



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CELULITIS ODONTÓGENA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS: MANIFESTACIONES Y TRATAMIENTO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

RANGEL VALADEZ ALEJANDRA

TUTOR: Esp. RICARDO DEL PALACIO TORRES



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.

## AGRACEZCO A:

### DIOS...

Gracias Papito lindo primeramente por darme la Vida, por estar dentro de tus planes, me tuviste en mente aun antes que se formara el mundo, tus tiempos son perfectos y sorprendentes, ya que me permitiste nacer aun a pesar de muchas circunstancias; es por eso que todo lo que soy es primeramente gracias a ti, mi respiración, mi existir es para Ti, no hay nadie como Tú!!.

Cada instante de mi vida me has mostrado tu amor, misericordia, bondades y bendiciones ya que sin tu presencia no hubiera sido posible realizar este logro que para mí era un sueño lejano y ahora me permites disfrutarlo. Eres tan lindo que todas mis necesidades las has suplido, por lo tanto quiero entregarte mis sueños tu voluntad has en ellos, mi corazón te lo entrego Señor... no hay palabra para describir la gratitud que tengo y tendré toda mi vida hacia Ti...

Gracias, gracias Señor, gracias mi Señor Jesús por tu fortaleza que has depositado en mi Vida, por ponerme en gracia con mis maestros, por darme ese don tan grande en mis manos... TE AMO DIOS.

Gracias por hacer de mí una mujer temerosa de Ti, por enseñarme que lejos de Ti nada puedo hacer, recuerdo cada día tu palabra que dice: ...”esfuézzate y se valiente, no temas ni desmayes porque yo soy Tú Dios que te guardo...” eres mi Dios y siempre Te amaré. Este logro es por Ti y para ti. Gracias Precioso Jesús.

## PAPIS: CONCHITA Y CARLOS...

Mi corazón se llena de alegría al saber que sin ustedes no estaría aquí y que Dios los eligió para ser mis padres. Los amo como no lo imaginan, los admiro y aprecio como la joya más preciosa y valiosa que nunca ha existido.

**Mami** gracias por ser la mujer más especial en mi vida y un ángel que Dios me mandó del cielo, agradezco por estar día y noche a mi lado demostrándome tu amor en todo momento... eres una gran mujer, esforzada, hermosa y llena del amor de Dios a la cual amo con todas mis fuerzas, te admiro por esta profesión tan demandante que es el de ser mamá. Ahora contesto a tu pregunta que siempre me haces: ¿Qué soy para ti? **TE AMO MAMITA**, y sin ti esto no se hubiera concretado. Gracias.

**Papá** mil gracias de verdad doy a Dios por la vida que te ha dado, por la fortaleza que ha depositado en ti y por la provisión que ha dado hasta este día. Quiero pedirte de corazón que me perdones por todas las faltas que te he hecho y debo decirte que siempre estaré agradecida contigo por solventar mi formación académica... no tengo con que pagarte todo lo que has hecho por mí pero yo sé que estas muy orgulloso de que llegue hasta este momento tan especial de mi vida. Recuerdas como de niña tomaba tu mano y te decía con mi mirada que quería algo? (Creo aun lo sigo haciendo) pero ahora quiero decirte gracias no solo con la mirada, si no con mis hechos y palabras.  
Te amo papá.

Gracias por su apoyo, dedicación, cuidados y amor que siempre me han dado y cada mañana al despertar agradezco a Dios por la vida y salud que les da y por último quiero decirles que ESTE ÉXITO ES SUYO. LOS AMO.

## HERMANOS

Vicky y Carlos...

**Hermanita** esto también es gracias a Ti, ya que desde pequeña me cuidaste y siempre te has preocupado por mí, por lo tanto te has convertido desde que tengo uso de razón en el ser más lindo al que amo con todo mi corazón, te admiro por todo lo que has logrado hasta ahorita y por ser una mujer excepcional, que orgullo decir que eres mi hermana.

**Carlos...** eres mi gran orgullo... te amo hermano, gracias por demostrarme cada día que me quieres, de verdad te quiero muchísimo y eres mi súper héroe porque has logrado unas misiones realmente de valientes, gracias por todo, por apoyarme, por animarme y demostrarme que nunca tengo que bajar las manos... Cada momento a tu lado es maravilloso. Te amo hermanito.

## CUÑADOS...

Elvira y Eduardo... gracias doy a Dios por tener como cuñados como ustedes, ya que han sido de gran apoyo para mis hermanos y son mi familia tan especial que Dios me ha dado.

**Elvira** te quiero mucho cuñada ya que has apoyado a mi hermano en todo tiempo, eres una mujer muy esforzada y admirable y lo más importante que amas a Carlos, gracias cuñada te quiero mucho.

**Eduardo**, que puedo decirte, me conoces desde niña y me has visto crecer y te quiero mucho. Gracias por tu apoyo cuando me llevabas al Puma... te acuerdas?. Gracias por amar a mi hermana y confío en Dios en que los va a bendecir en gran manera.

### **SOBRINOS...**

**Jireh, Carlitos, Anna y Emiliano**, son alegría para mí, y vida a mi ser... son unos niños fantásticos, que en ocasiones me hacen enojar pero eso es normal.... Lo importante es que quiero decirles que los amo con todo mi corazón, amo sus ocurrencias, sus risas y sus palabras... sé que serán unos hombres y unas mujeres de admiración, solo tienen que esforzarse ok? Anna y Jireh gracias porque desde que comencé en la fac con limpiezas fueron mis pacientes, gracias. Las quiero mucho. Jireh esfuérate como hasta ahora lo has hecho, recuerda siempre ir hacia arriba y me enorgullece saber que serás Odontóloga dentro de muy pocos años. Carlitos y Emiliano son mi adoración, los quiero con todas mis fuerzas y con el solo hecho de escuchar su voz me animan a seguir adelante... y también Carlitos gracias por prestarme tu boca!!!!.

### **ABUELITOS...**

Gracias por su gran apoyo que me brindaron, gracias por sus oraciones y sobre todo doy gracias a Dios por la vida y salud que les ha dado

hasta el día de hoy. Abue Soco gracias por ir a la clínica tantas veces y tan temprano para realizarte tú tratamiento, eres de bendición a mi vida. Y este logro es para ustedes. Los amo muchísimo abuelitos...

Panchito, Florita, Soco y Chuchito.

Tía Toñita gracias por tu apoyo incondicional, eres una linda mujer que vales mil. Gracias Tía y gracias a Dios por el corazón tan sencillo y humilde que tienes. Dios te bendiga.

### AMIGOS...

Diana, Tania, Sergio y Mau, gracias a ustedes también por ser parte de este logro, por hacer de mis días de escuela los más fantásticos de mi vida, por cada momento que compartimos, como tristezas, preocupaciones, pero sobre todo la alegría acompañada de risas que nos distinguía como grupo, obvio siempre recordaremos el viaje a Veracruz, el servicio social en las jardineras.... En fin muchas cosas que hacíamos, que aun las recuerdo y hay una sonrisa enorme en mi rostro, Los años se pasaron volando y me enorgullece verlos ya titulados. Los quiero mucho amigos y por siempre serán parte importante y especial de mi vida. Gracias. Lo logramos!!!!

Amigos de seminario Danny, Arón y Carmen lamentablemente fue muy poco el tiempo que compartimos, pero fue muy valioso para mí, gracias por hacer del seminario divertido, ameno y único. Los quiero chicos.

## DR. CHARLY...

He de mencionar a un gran hombre con un gran corazón como lo es el Dr. Charly, agradezco enormemente la gran oportunidad y el privilegio que me dio al estar en brigadas Morelos, ya que para mí era un sueño pertenecer a ese grupo de servicio y sin embargo mi sueño se cumplió. Gracias Dr. por enseñarme la sencillez y la humildad que cada fin de semana ponía en práctica al prestar mis servicios a toda esa gente necesitada, sencilla y con un valor humano incomparable. A sido para mi una de las experiencias más valiosas e inolvidables... siempre recordaré con mucho cariño y admiración a Pepe, amigo solo te adelantaste...

## MIGUEL....

Nunca imaginé que entre tú y yo naciera este amor tan lindo y especial que cada dia crece aún más. Dios es el que tuvo que ver en todo esto ya que Él conoce nuestros corazones mi amor y el que tiene el control y tiempo en sus manos... TE AMO MIGUEL y agradezco enormemente el apoyo tan grande que me has dado, por cada momento especial y único que hemos vivido... eres el amor de vida y este éxito lo comparto junto contigo, gracias por animarme a seguir a delante y recordarme lo mucho que amas. Doy gracias a Dios por la vida que te da y porque ahora conoces de Él. Te amo mi amor!!!!

Las muchas aguas no podrán apagar el gran amor que tenemos tu y yo,  
ni los ríos lo ahogarán.

**Especialista Dr. Ricardo del Palacio Torres** agradezco enormemente el gran apoyo que ha sido en mi formación universitaria, gracias por el tiempo, dedicación y enseñanzas brindadas, ya que usted es parte importante en la culminación de este proyecto que es la tesina y testigo del inicio de esta linda y nueva vida como profesionista.

Muchas gracias.

Finalmente doy gracias a Dios por darme la gran bendición y el gran privilegio de pertenecer a la Máxima Casa de Estudios, Universidad número uno de Latinoamérica... **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO UNAM.**

Como no he de amar a mi Universidad que es y siempre será mi orgullo y la pondré muy en alto como profesionista.

**ORGULLOSAMENTE UNAM...**

**HECHA EN C.U.**

**POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU.**



7.1	Absceso periapical (I etapa)	. . . . .	32
7.2	Infiltración endóstica (II etapa)	. . . . .	33
7.3	Infiltración subperióstica (III etapa)	. . . . .	34
7.4	Infiltración flemonosa o celulítica (IV etapa)	. . . . .	35
7.5	Abscedación y fistulización (V etapa)	. . . . .	36
7.6	Infección difusa (VI etapa)	. . . . .	37
<b>8.</b>	<b>FACTORES ANATÓMICOS QUE INFLUENCIAN LA DIFUSIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS</b>	. . . . .	<b>38</b>
8.1	Vías de difusión primaria	. . . . .	39
8.1.1	Incisivos y caninos superiores	. . . . .	39
8.1.2	Premolares y molares superiores	. . . . .	43
8.1.3	Incisivos, caninos, premolares inferiores	. . . . .	47
8.1.4	Molares inferiores	. . . . .	51
8.2	Vías de difusión secundaria de las infecciones odontogénicas	. . . . .	54
8.2.1	Espacio maseterino	. . . . .	55
8.2.2	Espacio pterigomandibular	. . . . .	56
8.2.3	Espacio temporal	. . . . .	57
8.2.4	Infecciones del espacio parotídeo	. . . . .	58
8.2.5	Espacios faríngeos	. . . . .	59
8.2.6	Espacio faríngeo lateral o parafaríngeo	. . . . .	60
<b>9.</b>	<b>CELULITIS</b>	. . . . .	<b>62</b>
<b>10</b>	<b>ETIOLOGÍA</b>	. . . . .	<b>63</b>
10.1	Causas odontógenas	. . . . .	65
10.2	Causas periodontales	. . . . .	66
10.3	Causas iatrógenas	. . . . .	66

11	<b>CLASIFICACIÓN . . . . .</b>	67
11.1	Celulitis circunscritas . . . . .	67
11.2	Celulitis serosa . . . . .	67
11.3	Celulitis flemonosa o flemón . . . . .	68
11.4	Flemón gangrenoso . . . . .	69
11.5	Formas subagudas y crónicas . . . . .	69
11.5.1	Absceso único . . . . .	69
11.5.2	Abscesos múltiples . . . . .	70
11.5.3	Formas crónicas . . . . .	70
11.5.4	Actinomicósicas . . . . .	70
11.5.5	Flemón leñoso . . . . .	71
11.6	Formas fistulosas . . . . .	72
11.7	Celulitis diseminadas . . . . .	72
11.7.1	Celulitis diseminadas agudas . . . . .	74
11.7.2	Angina de Ludwig . . . . .	75
11.7.3	Celulitis de comienzo inframilohioideo . . . . .	76
11.7.4	Celulitis difusa perifaríngea de Senator . . . . .	76
11.7.5	Celulitis difusa facial . . . . .	76
11.7.6	Fascitis cervicofacial necrosante . . . . .	77
12	<b>DIAGNÓSTICO . . . . .</b>	78
12.1	Exploración física . . . . .	80
12.2	Estudios de laboratorio . . . . .	82
12.3	Estudios radiológicos simples . . . . .	82

	12.4	Estudios radiológicos especiales	.	.	.	.	84
13		<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b>	.	.	.	.	85
14		<b>COMPLICACIONES</b>	.	.	.	.	87
	14.1	Infección de los huesos maxilares	.	.	.	.	88
	14.2	Sinusitis	.	.	.	.	89
	14.3	Fascitis necrosante	.	.	.	.	89
	14.4	Mediastinitis	.	.	.	.	90
	14.5	Complicaciones neurológicas	.	.	.	.	90
	14.5.1	Trombosis del seno cavernoso	.	.	.	.	90
	14.5.2	Absceso cerebral	.	.	.	.	91
	14.5.3	Meningitis	.	.	.	.	92
15		<b>TRATAMIENTO</b>	.	.	.	.	93
	15.1	Tratamiento quirúrgico de la incisión	.	.	.	.	97
	15.2	Antibióticos	.	.	.	.	99
	15.2.1	Antibióticos más utilizados en odontología pediátrica	.	.	.	.	103
	15.3	Profilaxis antibiótica	.	.	.	.	112
	15.4	Quirúrgico	.	.	.	.	113
	15.5	Recomendaciones para una farmacoterapia pediátrica racional	.	.	.	.	114
	15.6	Valorar con frecuencia la evolución del paciente	.	.	.	.	116
		<b>CONCLUSIONES</b>	.	.	.	.	117
		<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	.	.	.	.	118



---

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente de la zona maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades, desde infecciones localizadas en el diente, como la pulpitis y la periodontitis, hasta infecciones graves diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.

La pulpitis y los abscesos periapicales como complicaciones de la caries son frecuentes en niños y jóvenes. En los niños, sin embargo, estos procesos infecciosos pueden difundirse rápidamente y dar lugar a la aparición de celulitis. En estos casos sí es necesario recurrir a la antibioterapia sistémica junto con el tratamiento del diente causal.

La mayoría de las infecciones de la cavidad oral son odontógenas habitualmente locales y circunscritas, pero en ocasiones puede propagarse por continuidad y acceder a los tejidos profundos o más raramente, diseminarse a distancia por vía linfática/hematógena y alcanzar órganos más alejados dando lugar, en uno y otro caso, a procesos de mayor gravedad.

Las infecciones odontógenas tienen una prevalencia muy alta; destacan la caries y la enfermedad periodontal que probablemente constituyan la patología infecciosa crónica más habitual en los sujetos adultos: el 90% presentan caries, alrededor del 50% gingivitis y un 30% periodontitis.<sup>1</sup> Son además causa frecuente de consulta urgente, así el

---

<sup>1</sup>Matesanz P, Figuero E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J Bascones A. Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontogénicas. RevEspQuimioterap 2005;18(2):136-145.



absceso periapical supone el 25% de las urgencias odontológicas, la pericoronitis el 11% y la periodontitis (absceso periodontal) entre el 7-14%.<sup>2</sup>

Respecto a su tratamiento, no todas las infecciones odontógenas requieren terapia antimicrobiana; dependiendo de las características del proceso el tratamiento óptimo podría requerir procedimientos odontológicos y/o quirúrgicos o antibioterapia; o bien la combinación de varios de ellos. La prescripción de antibióticos tendría como objetivo reducir el inóculo bacteriano en el foco infeccioso, evitar la propagación de la infección y su recurrencia, prevenir sus complicaciones y obtener la curación clínica. Además, debe respetar en lo posible la microbiota humana.

Finalmente hay que recordar que los antibióticos son sustancias ajenas al organismo y por tanto susceptibles de producir reacciones alérgicas, efectos secundarios e interacciones con otros fármacos.

A pesar de los datos previos que hablan de la frecuencia e importancia de la infección odontógena llama la atención que las recomendaciones terapéuticas existentes estén basadas en acuerdos profesionales, documentos de consenso<sup>3</sup> y no en criterios de medicina basada en la evidencia.

---

<sup>2</sup>López-Píriz R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E154-E159.

<sup>3</sup>Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E188-E205.



## 1. ANTECEDENTES

Los cirujanos dentistas encuentran infecciones ya que invariablemente alteran las primeras líneas de defensa del huésped, la barrera cutánea o mucosa. El requisito inicial para una infección es la penetración de microbios en los tejidos del huésped. Para reducir la mortalidad ha habido importantes avances que se relaciona con la cirugía, donde incluyen prevenir la penetración de microbios, reducir el inóculo microbiano y tratar una infección establecida. En la mayor parte de la historia quirúrgica el resultado común era la muerte por infección aunque fue hasta fines del siglo XIX que se apreció el origen bacteriano de las infecciones quirúrgicas. La mortalidad por infecciones era tan común después de fracturas compuestas o debido a disparos de arma de fuego que el tratamiento estándar era la amputación.

Muchos cirujanos sabían que el pronóstico era más favorable cuando una infección desarrollaba “pus laudable”, que en infecciones más importantes que no se acompañaban de purulencia; por lo tanto los cirujanos aún no comprendían la causa de las infecciones.

La introducción de antibióticos fue una etapa importante en el tratamiento de infecciones. Aunque en 1928, el fármaco no se utilizó clínicamente hasta que lo administró Howard Florey en el decenio de 1940. Se introdujo con rapidez en medicina clínica general y le siguieron la estreptomycin y muchos otros antibióticos

Aunque el tratamiento con antibióticos fue un adelanto monumental en la terapéutica de las infecciones, en pacientes con infecciones quirúrgicas éstos solo constituyen una parte del tratamiento. Las infecciones quirúrgicas casi siempre requieren un procedimiento operatorio o drenaje percutáneo ayudado por radiología para obtener éxito. Ahora es más probable que el adelanto en el resultado terapéutico de infecciones quirúrgicas se obtenga mediante factores como diagnósticos más tempranos y con mejores medios,



mejoría del cuidado de pacientes y tratamiento dirigido contra productos bacterianos o la respuesta del huésped.<sup>4</sup>

De acuerdo a estudios realizados han comprobado que las enfermedades infecciosas continúan siendo uno de los problemas de salud más importantes en la región de América Latina.<sup>5</sup>

Su prevalencia es con mayor frecuencia en hombres en un rango de edad de 5 a 8.8 años. Algunos estudios indican que el índice de pacientes pediátricos hospitalizados por infección facial aumenta durante la primavera.<sup>6</sup> La caries dental representa el foco de partida primario en la mayoría de las infecciones odontogénicas, la secundaria a traumatismo dentofacialo pequeños traumas repetidos por mala oclusión dentaria o bruxismo, son dignos de consideración. La caries dental es el resultado de la acción bacteriana sobre el diente. Los microorganismos cariogénicos han sido claramente identificados, siendo *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* los más destacados, estos junto a los azúcares ingeridos dan lugar a la formación de ácidos como producto final del metabolismo de los carbohidratos; el ácido disuelve el fosfato de calcio del esmalte y la dentina provocando caries.<sup>7</sup>

---

<sup>4</sup> Schwartz, Seymour. Principios de cirugía. Vol I. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 2010. 7ª ed. Pp. 133-134.

<sup>5</sup> González SN, Torales TA, Gómez BD. Infectología clínica pediátrica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 7ª ed. México 2004. Pp. 3-31.

<sup>6</sup> García VC, De la Teja AE, Ceballos HH. Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana. Facultad de Odontología. Vol. 13, No. 3, Septiembre 2009. Pp. 177 – 183.

<sup>7</sup> Jhonson BS. Principles and practice of antibiotic therapy. Infect Dis Clin North Am 1999;13:851-70.



## 2. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

De acuerdo al Dr. Chiapasco en su libro “técnicas y tratamientos en cirugía oral” en el capítulo 6 se define como el conjunto de procesos infecciosos que tienen su origen a partir de estructuras dentarias y periodontales, que pueden difundirse a las estructuras óseas, a los tejidos blandos orales o a los tejidos cutáneos del distrito cervicofacial. En la mayoría de los casos las infecciones odontogénicas presentan un cuadro clínico controlable ya que se haya removido la causa principal de la infección, el drenaje del material purulento y posteriormente la terapia antibiótica.<sup>8</sup>

Clasificación:

- Infecciones de la pulpa dentaria: pulpitis.
- Infecciones del periodonto: periodontitis.
- Infecciones de la mucosa: estomatitis.
- Infecciones de los ganglios linfáticos: adenitis.
- Infecciones de los huesos maxilares y de la mandíbula: osteítis y osteomielitis.
- Infecciones de los senos maxilares: sinusitis
- Infecciones del tejido celular: celulitis (flemones y abscesos).

A su vez estas infecciones pueden ser:

- Específicas o no específicas.
- De causa dentaria o no dentaria.
- Agudas o crónicas.
- Circunscritas o difusas.

---

<sup>8</sup> Chiapasco, Matteo. Tácticas y técnicas en cirugía oral. Editorial AMOLCA, 2ª Ed., México 2010. 183 Pp.



### 3. ETIOLOGÍA

Al igual que ocurre en otros puntos de nuestro organismo en la boca se encuentran de forma normal una serie de microorganismos que constituyen la flora o microbiota oral normal. Dichos organismos establecen en condiciones normales una relación de equilibrio con los mecanismos defensivos del ser humano sin provocar infección de ningún tipo. Sin embargo, en determinadas circunstancias, dicho equilibrio se rompe, permitiendo a estos microorganismos comportarse como agentes patógenos (oportunistas o facultativos) dando lugar a la aparición de infecciones.<sup>9</sup> El origen de las infecciones odontogénicas se debe a las bacterias que componen la flora normal bacteriana oral y las mismas responsables de la caries dental y de la enfermedad periodontal.

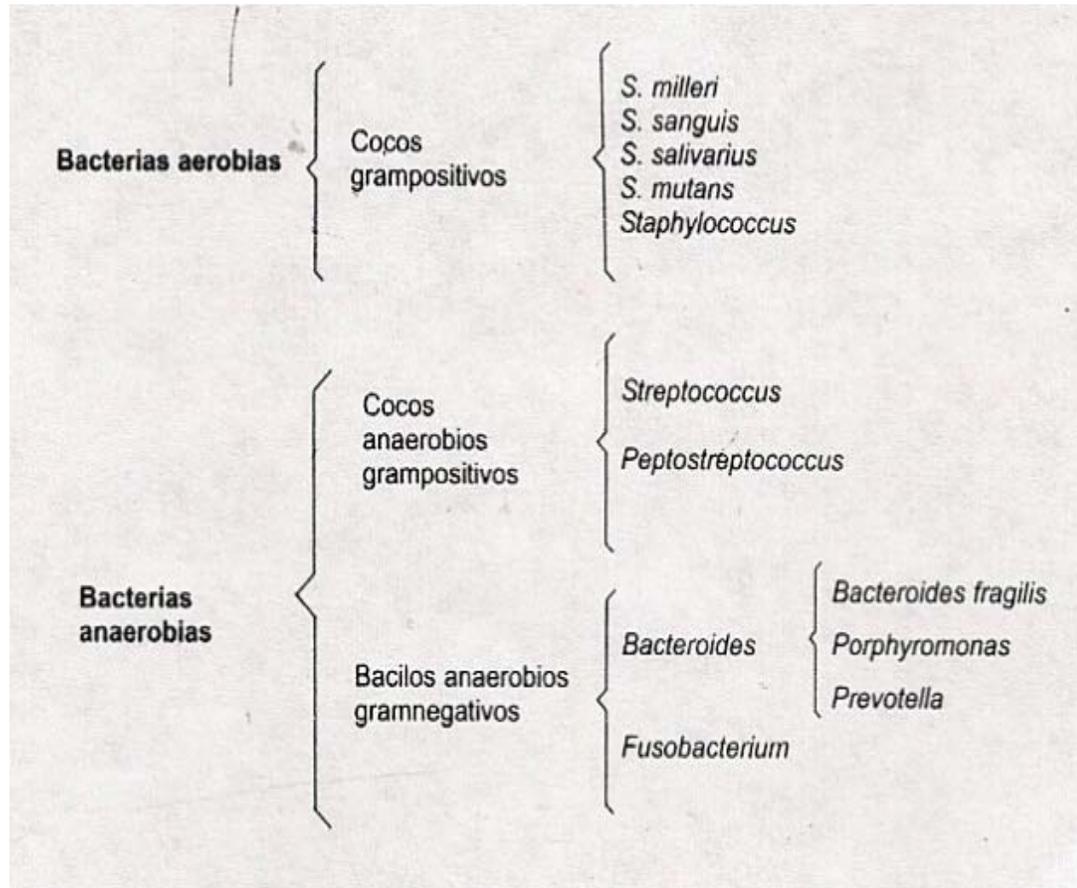
A menudo el sostén de las infecciones odontogénicas se da por diferentes especies bacterianas en forma simultánea, del 70 al 95 % de las infecciones odontogénicas contienen una flora mixta (aerobia – anaerobia) causadas en promedio por 5 a 8 especies diferentes.<sup>10</sup> Las bacterias aerobias son las principales para que se dé inicio a la fase aguda de la infección, y posteriormente deje terreno a la acción de los anaerobios facultativos, que son los responsables de predominar en la fase crónica y abscedosa.

---

<sup>9</sup> Navarro, Carlos. Cirugía Oral. Editorial Arán. Madrid España 2008. Pp. 91.

<sup>10</sup> García Cristina, De la Teja Eduardo, Ceballos Hilda, Ordaz JC. Infecciones faciales odontogénicas: informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana. 2009 Sept; 13 (3):177-183.

## 4. MICROBIOLOGÍA



Flora bacteriana predominante en las infecciones odontogénicas.<sup>11</sup>

<sup>11</sup> Martínez, Jorge. Cirugía oral y maxilofacial. Editorial El Manual Moderno. México 2009. Pp.288.



## 4.1 Bacterias aerobias

Dentro de las bacterias aerobias, las que predominan son los cocos grampositivos; principalmente los estreptococos del grupo  $\alpha$ -hemolítico. (*S. Milleri*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans*).<sup>12</sup> Los estreptococos grampositivos no esporulados se caracterizan por la carencia de flagelos de modo que son inmóviles, presentando así prolongaciones extracelulares del tipo de las fimbrias y pueden tener cápsula.

Para clasificar a los estreptococos se valoran varios criterios, como lo es la biología molecular; la cual se basa en un estudio que se realiza cuando se siembran en placas con agar de sangre. En este medio algunas especies producen un halo incoloro alrededor de la colonia debido a una hemólisis total de los glóbulos rojos, por lo que se trata de estreptococos  $\beta$ -hemolíticos. Otras especies dan lugar a un halo de color verdoso y adquieren el nombre de  $\alpha$ -hemolíticos o viridans.

Los estreptococos son especies residentes de la boca que se encuentran en la saliva de los niños y que colonizan el tracto gastrointestinal, aparato respiratorio superior.<sup>13</sup>

Los agentes aerobios (de mayor virulencia) inician el proceso infeccioso que en una segunda fase está producido por lo anaerobios que predominan en las formas crónicas o supuradas. Los primeros consumen el oxígeno y crean un caldo de cultivo favorable a los anaerobios. Estos pueden ser facultativos, aerotolerantes o estrictos. Este predominio puede llegar al 90%.

---

<sup>12</sup> Ib. Pág. 288.

<sup>13</sup> Negroni, Marta. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana, 2ª ed. Buenos Aires Argentina. 2009. 347-350 pp.



El organismo intenta frenar la extensión del proceso infeccioso, oponiendo una barra celular y conectiva, mientras los macrófagos invaden el foco y eliminan los restos necróticos en un intento de reparación cicatricial. Sin embargo, la verdadera cicatrización solo se consigue si se elimina el pus del foco bien de manera espontánea, al abrirse al exterior, bien mediante la incisión, el desbridamiento y el drenaje. Si esto no ocurre se puede enquistar o difundir a través de los espacios celulares, separando fascias y músculos y afectando estructuras nobles diversas.<sup>14</sup>

Un estudio realizado por el Dr. Kotikian en el 2007 reporta el *S. milleri* como el microorganismo más encontrado en infecciones odontogénicas. El Dr. Rega et. al, en 2006 reportaron el *S. viridans*, *Prevotella*, *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus* como los microorganismos predominantes en infecciones odontogénicas.

De acuerdo al punto de vista de su patogenicidad los estreptococos *viridans* son los más importantes dentro de la cavidad oral.

El hospedador principal es el hombre, en el que al igual que en diversos animales gnobióticos ha demostrado su poder cariogénico. Así mismo es colonizador principalmente en las superficies duras de la cavidad oral (esmalte o cemento). El *S. mutans* se induce por lesiones cariosas tanto de superficies lisas, de fosas y fisuras, como en zonas interproximales y en cemento radicular.

Los estreptococos se dividen de acuerdo a su clasificación de acción hemolítica como  $\alpha$ -hemolíticos que son estreptococos, causantes de una zona interna de descoloración verde. Fuera de la zona verde, se encuentran en la zona externa de hemólisis completa. La zona hemólisis interna se desarrolla en alrededor de 48 horas a 37° centígrados.

---

<sup>14</sup>Donado. Op. cit., Pág. 514



Debido a la descoloración verde que producen, a esos estreptococos también se les denomina el grupo viridans del latín *viridis*, verde. *Streptococcus salivarius* es el estreptococo común  $\alpha$ -hemolítico.<sup>15</sup>

Los estreptococos viridans están implicados en la colonización de superficies duras y blandas de la cavidad oral. Su origen patógeno va ligado a la formación de placas, al inicio de la caries, gingivitis, periodontitis y a otros procesos odontológicos (p. ej., abscesos periapicales y periodontales y pulpitis).

#### **4.1.1 Grupos estreptocócicos aeróbicos**

Los estreptococos son un grupo de bacterias esféricas u ovoides generalmente inmóviles, no esporulados, grampositivas, que pueden presentarse solas, en pares, en cadenas cortas, o en cadenas de 8 a 10 cocos cuando crecen en medios apropiados. Las células tienen un promedio de 1 micra de diámetro.<sup>16</sup>

Los estreptococos representan un amplio grupo de microorganismos: algunos forman parte de la microbiota normal, sin que se haya demostrado su patogenicidad; por el contrario existen otros que tienen un comportamiento como saprófitos, comensales e incluso como patógenos, produciéndose diversas infecciones en el hombre y los animales.<sup>17</sup>

---

<sup>15</sup>Burnett, George. Microbiología y enfermedades de la boca. Editorial Limusa. México 1986. Burnett. Op. cit. Pág. 507.

<sup>16</sup>Burnett. Op. cit. Pág. 507.

<sup>17</sup>Liébana, José. Microbiología Oral. Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill. España 1999. 228 Pp.



### 4.1.2 Grupo Mutans

Este grupo está constituido por las especies *S. mutans*, *S. rattus*, *S. sobrinus*, *S. ferus*, *S. downeyi* *S. macacae*.<sup>18</sup> Tomando de esta manera a la especie *S. mutans* que es la que nos compete.

En la cavidad oral los factores de virulencia más destacados de estos microorganismos son: la síntesis de polisacáridos extracelulares solubles e insolubles, la síntesis de polisacáridos intracelulares y su capacidad para iniciar el desarrollo a pH 5.

### 4.1.3 Grupo Oralis

Engloba las especies *S. sanguis*, *S. parasanguis*, *S. crista*, *S. oralis*, *S. mitis*, y *S. pneumoniae*.

- **Streptococcus sanguis**

Destacando el *Streptococcus sanguis* es de los primeros colonizadores del diente y actúa como sustrato para la adición de nuevas bacterias y la maduración de la placa. El hábitat primario de *S. sanguis* además de la cavidad oral, especialmente las placas coronales, es la faringe, la piel y el intestino. Respecto a su importancia odontológica aparece implicado en endocarditis subagudas, infecciones de heridas y diversos tipos de abscesos y procesos purulentos.<sup>19</sup>

### 4.1.4 Grupo salivarius

Dentro de este grupo está presente el *Streptococcus salivarius* que coloniza fundamentalmente el dorso de la lengua, y su capacidad cariogénica es dudosa. Y es rara la vez que se le llegue a asociar a endocarditis subagudas.

---

<sup>18</sup> Liébana. Op. cit., Pág. 220 Pp.

<sup>19</sup> Ib. Pág. 236.



### 4.1.5 Grupo milleri

Tienen una distribución muy amplia (p. ej., placas dentales, nasofaringe, intestino, piel y tracto respiratorio superior). Esta amplitud de distribución supone una patología muy diversa, aislándose de numerosos procesos infecciosos. Se han señalado diversos factores de patogenicidad: cápsula polisacárida, producción de desoxirribonucleasa, ribonucleasa, gelatinasa, colagenasa, adhesión al epitelio oral y fibronectina por adhesinas protéicas y no protéicas.<sup>20</sup>

## 4.2 Bacterias anaerobias

El grupo de bacterias anaerobias en las infecciones odontogénicas está compuesto por cocos grampositivos y bacilos gramnegativos. Los cocos anaerobios grampositivos (30%) se encuentran los *peptostreptococcus* y *Peptococcus*. Los bacilos gramnegativos (50%) comprende principalmente los grupos bacteriodes *fusobacterium*, el resto es variable.<sup>21</sup>

### 4.2.1 Género Peptococcus

Este grupo se caracteriza por su propiedad que no fermenta los carbohidratos pero si utilizan las peptonas, los aminoácidos y el piruvato, produciendo distintos tipos de ácidos. Se aísla como microbiota normal en numerosos puntos del organismo.<sup>22</sup>

### 4.2.2 Género Peptostreptococcus

Se aíslan a partir de la placa subgingival de bolsas periodontales, gingivitis, periodontitis e infecciones de canales radiculares.<sup>23</sup>

---

<sup>20</sup> Ib. Pág. 238.

<sup>21</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 288.

<sup>22</sup> Liébana. Op. cit., Pág. 251.

<sup>23</sup> Ib. Pág. 251.



---

### 4.2.3 Género *Fusobacterium*.

Son bacilos gramnegativos muy pleomórficos que adoptan tanto un aspecto fusiforme, siendo de esta forma su hábitat primario el surco gingival. Los factores de virulencia en la cavidad oral no son bien conocidos, aunque parecen ir ligados a fimbrias y carbohidratos superficiales.<sup>24</sup>

---

<sup>24</sup> Ib. Pág. 249 – 250.



---

## 5. HISTORIA NATURAL Y CLÍNICA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

La infección odontogénica tiene su origen en el diente. La entidad clínica con la que más frecuentemente se asocian estas infecciones son las caries dentales, aunque también se pueden observar en relación con enfermedad periodontal, traumatismos de las piezas dentarias, procedimientos odontológicos, e incluso a partir de una diseminación hemática de microorganismos patógenos (anacoresis).<sup>25</sup> Esta puede localizarse si encuentra una vía de drenaje por medio de una fístula y se convierte en crónica; también puede perforar la lámina ósea adyacente a la raíz del diente hacia la zona subperióstica y después a los tejidos blandos que los rodean formándose un cuadro de celulitis. En los niños es especialmente trascendente el diagnóstico del curso anatómico primario y de la causa bacteriana de la infección, porque en ellos hay una mayor tendencia a la deshidratación rápida y al ataque sistémico. En un niño en pocas horas puede desarrollarse un cuadro de celulitis, fiebre, escalofríos y deshidratación.

De acuerdo al Dr. Kaban en el año de 1990 las infecciones del tercio inferior de la cara son la mayor parte de origen dental y con mayor frecuencia en la dentición mixta.

---

<sup>25</sup> Navarro. Op. cit., Pág. 92 – 93.



El Dr. Sanders y cols., en el año de 1984 mencionan que en los maxilares de los niños el proceso infeccioso es demasiado rápido extendiéndose velozmente por los espacios medulares amplios a diferencia de los adultos en quienes el proceso se hace más lento. La infección dental en los dientes primarios puede afectar a los permanentes, dando como resultado zonas hipoplásicas; también se pueden agravar los casos si no son tratados a tiempo, produciéndose trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, septicemia, obstrucción de la vía aérea, mediastinitis.<sup>26</sup>

## 5.1 Inflamación

Es la expresión de una reacción de defensa del organismo y sus tejidos frente a múltiples influencias nocivas.<sup>27</sup> Por lo tanto el cuerpo responde a los agentes infecciosos con una respuesta inflamatoria, la cual, es esencialmente protectora, en la que pueden observarse generalmente dos o tres de los síntomas fundamentales de Celso (calor, rubor, dolor y tumor); citándolo de esta manera de acuerdo al Dr. David Grinspan la inflamación como signo semiológico, como lesión elemental primaria.

La inflamación aguda comienza en el corion con un fenómeno vascular de vasodilatación de congestión activa, que se revela clínicamente por un eritema activo y a veces notable aumento de la temperatura local. Poco después se produce una diapédesis leucocitaria y una exudación plasmática que agrega al eritema activo la infiltración semiológica (tumor) y en ocasiones el dolor por fenómenos mecánicos de compresión. En ciertas ocasiones existe una restitución o reintegración total de los tejidos. En otras la degeneración de los elementos fagocitarios es intensa y se produce

---

<sup>26</sup> Bardoni, Noemí. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Editorial Médica Panamericana. 1ª ed. Buenos Aires Argentina 2010. Pp. 707.

<sup>27</sup> Horch, H. H. cirugía odontoestomatológica. Editorial Masson. España 1992.



pusvisible en forma de absceso, (colección purulenta circunscripta) o de flemón (colección purulenta difusa). Los elementos histiocitarios igualmente son capaces por su potencial embrionario de formar vasos, células gigantes, hueso, etc.

Semiológicamente los granulomas crónicos específicos dan lugar a tubérculos, gomas, vegetaciones y rara vez a la lesión elemental morfológica de carácter agudo o subagudo, tan frecuente, que lo hemos llamado inflamación.<sup>28</sup>

### **Aspectos clínicos de la inflamación:**

1. Eritema inflamatorio. Se observa un eritema infiltrado, visible y palpable.
2. Tumefacción o tumor inflamatorio. Se le llama a los procesos inflamatorios que toman aspecto clínico tumoral. Estos pueden ser agudos, subagudos y, excepcionalmente, crónicos. Ejemplo de ello es la celulitis, los flemones, adenitis inflamatorias, etc.

---

<sup>28</sup>Grinspan, David. Enfermedades de la boca. Semiología, patología, clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Editorial Mund. Tomo I. Argentina 1970. Pp. 122-123.



## 6. PATOGÉNESIS

La colonización bacteriana de la región periapical por lo general, se puede producir con diversas modalidades.

- **Necrosis pulpar causada por caries dentaria.** Las bacterias presentes en una lesión cariogénica después de haber determinado la inflamación irreversible (pulpitis séptica) y, por lo tanto la necrosis de la pulpa dentaria, pueden penetrar en el sistema radicular y alcanzar la región periapical por vía ortógrada.
- **Necrosis pulpar por enfermedad periodontal.** Esta infección del periápice puede producirse por la presencia de un saco periodontal. La vía por la que se produce dicha contaminación y necrosis pulpar es retrógrada.
- **Necrosis pulpar de origen traumático.** Puede ser determinada por traumas por oclusión, por microtraumas repetidos asociados con el bruxismo, en las fracturas dentoalveolares y en las fracturas de los maxilares.<sup>29</sup>
- **Contaminación del ápice por vía retrógrada.** La infección del periápice con la sucesiva necrosis pulpar se producen por la contigüidad a partir de los procesos infecciosos, afectando estructuras anatómicas adyacentes. Por lo tanto es importante probar la vitalidad de las piezas dentarias adyacentes para excluir una afección retrógrada.
- **Pericoronitis.** Está asociada con una con una erupción dentaria incompleta. Comienza con la proliferación bacteriana en el espacio entre la corona del diente semiincluido y los tejidos blandos que lo

---

<sup>29</sup> Chiapasco. Op. cit., Pág. 184.



rodean, para así extenderse en las formas más graves, a los tejidos blandos adyacentes.

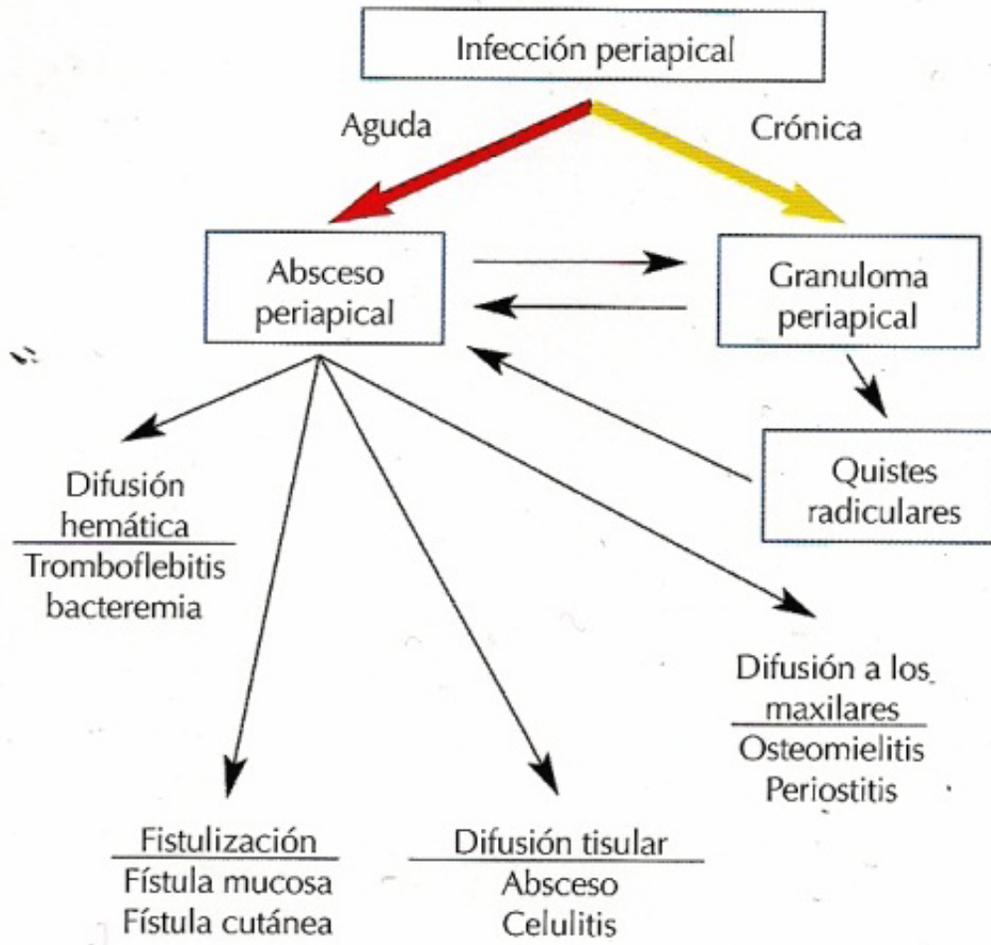
- **Infecciones iatrogénicas.** Esta se refiere a los principios básicos de la cirugía y las normas adecuadas de asepsia que en algunas ocasiones no son aplicadas adecuadamente, cualquier intervención oral está en capacidad de determinar un cuadro infeccioso.

Después de la producción de la contaminación bacteriana la evolución posterior del cuadro infeccioso depende del número de microorganismos patógenos presentes, por su virulencia y por las defensas del organismo. Es importante mencionar que la ante una carga elevada bacteriana y una virulencia acentuadas se asocian con una escasa capacidad defensiva del organismo, la infección evoluciona hacia el cuadro clínico agudo de flemón o celulitis o absceso.

En el caso específico de él absceso periapical o la periodontitis apical aguda, no es tratada (mediante terapia radicular o extracción de la pieza dentaria afectada), la infección, superada la cortical ósea y el periostio, se difunde hacia los tejidos blandos adyacentes, con los cuadros clínicos del flemón, de la celulitis o del absceso. La fistulización a nivel de la mucosa oral, o más rara vez, a nivel cutáneo, representa una evolución frecuente del absceso.<sup>30</sup>

---

<sup>30</sup>lb. Pág. 184.



Esquema de la evolución de la infección periapical.<sup>31</sup>

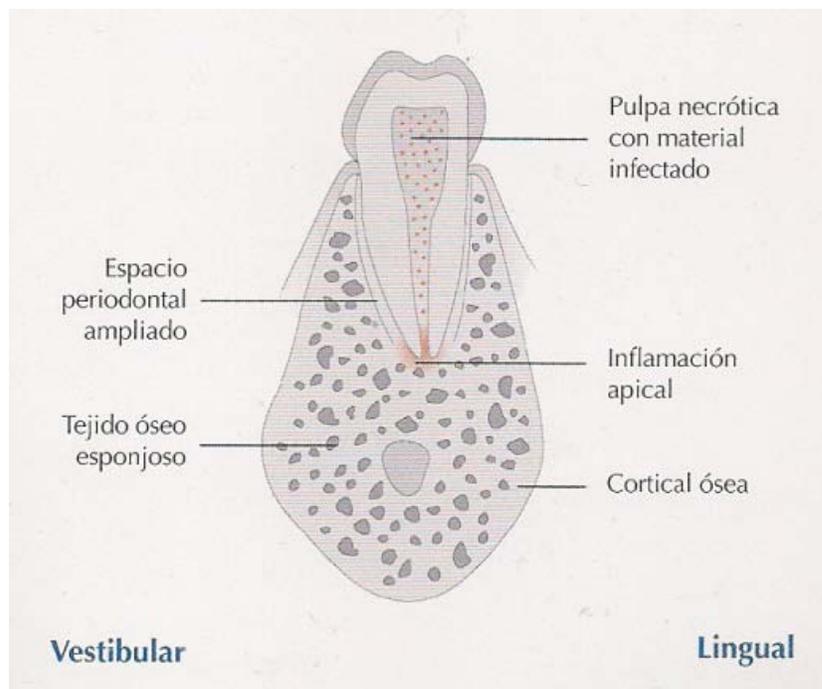
<sup>31</sup> Ib. Pág. 184.

## 7. FASES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN

Existen seis etapas de las infecciones odontogénicas según el Dr. Chiapasco se describirán a continuación:

### 7.1 Absceso periapical (I etapa)

El paciente refiere dolor intenso y bien localizado al diente afectado, tanto a la percusión como durante la masticación. No responde a las pruebas de vitalidad. Aumento de la movilidad de la pieza dentaria. En cuanto al estudio radiológico, se destaca una ampliación del espacio periodontal, eventualmente asociado con una radiolucidez apical.<sup>32</sup>



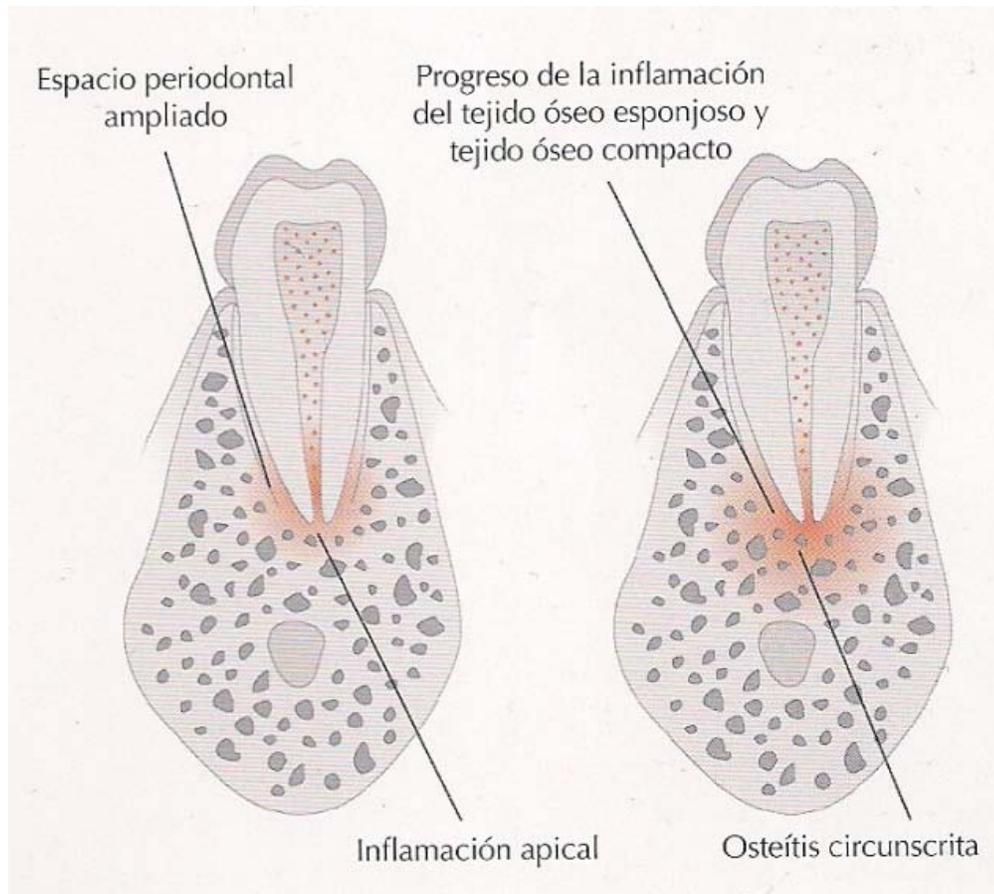
Fase periapical de la infección odontogénica.<sup>33</sup>

<sup>32</sup> Ib. Pág. 185.

<sup>33</sup> Imágenes. Ib. Pág. 185.

## 7.2 Infiltración endóstica (II etapa)

Se presenta dolor, las respuestas son negativas a las pruebas de vitalidad. Desde la región apical, la infección se difunde en todas las direcciones en el tejido óseo esponjoso. Radiográficamente existe una extensión del área radiolúcida, con márgenes mal definidos.<sup>34</sup>



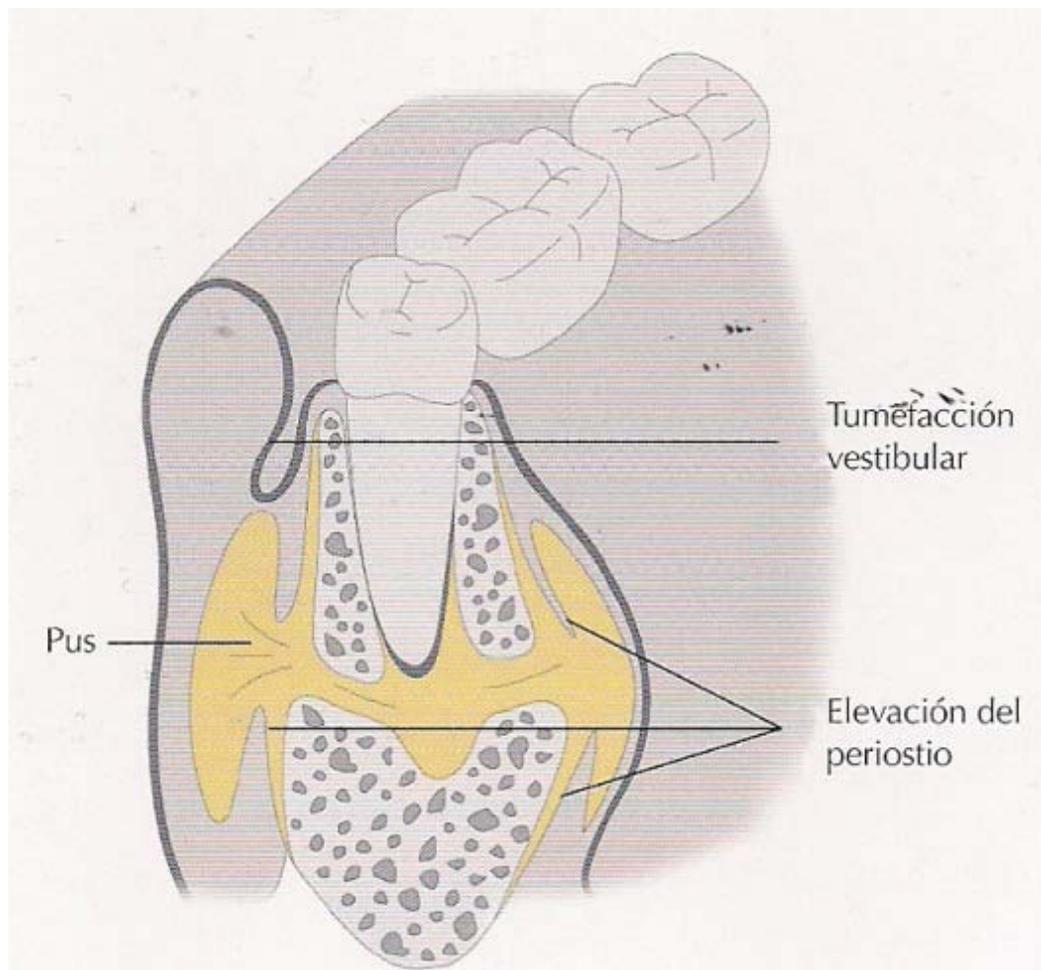
Fase endóstica de la infección.<sup>35</sup>

<sup>34</sup> Ib. Pág. 185.

<sup>35</sup> Ib. Pág. 185.

### 7.3 Infiltración subperióstica (III etapa)

Se verifica después de la superación de la cortical ósea. La última barrera está representada por el periostio antes de la difusión del proceso infeccioso; por lo tanto el paciente refiere un dolor agudo.



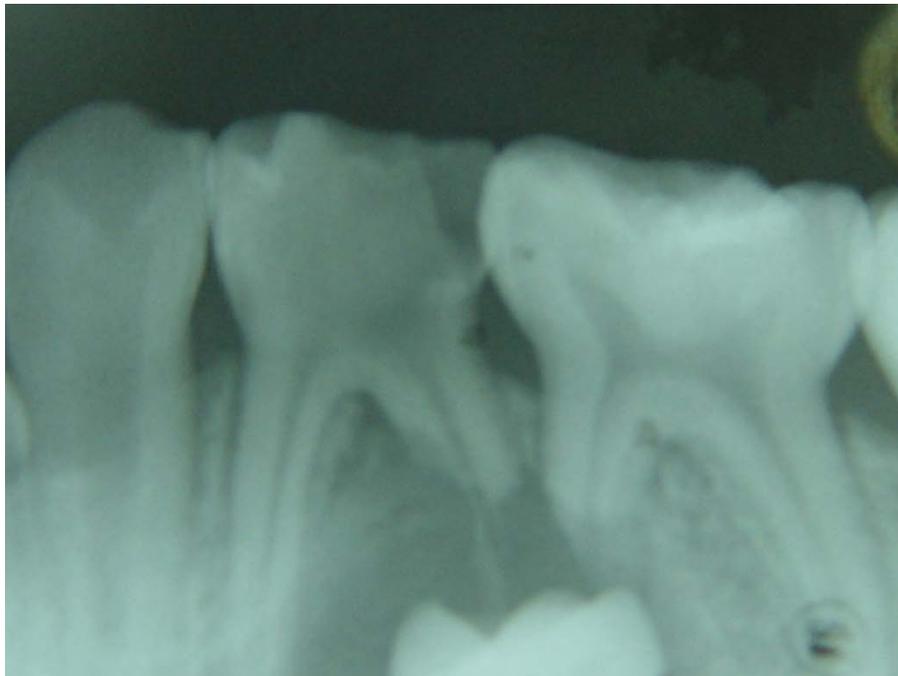
Fase subperióstica de la infección odontogénica.<sup>36</sup>

<sup>36</sup> Ib. Pág. 186.

## 7.4 Infiltración flemonosa o celulítica (IV etapa)

Si se verifica la sucesiva difusión del proceso infeccioso en los tejidos blandos intraorales, se habla de flemón o celulitis. Se caracteriza por una inflamación de fluidificación escasa del tejido conjuntivo submucoso intraoral o subcutáneo.

El cuadro clínico se caracteriza por una tumefacción de consistencia duro – elástica del área afectada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Los márgenes del área patológica están mal definidos. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, determinado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: abscedación y fistulización o infiltración difusa.

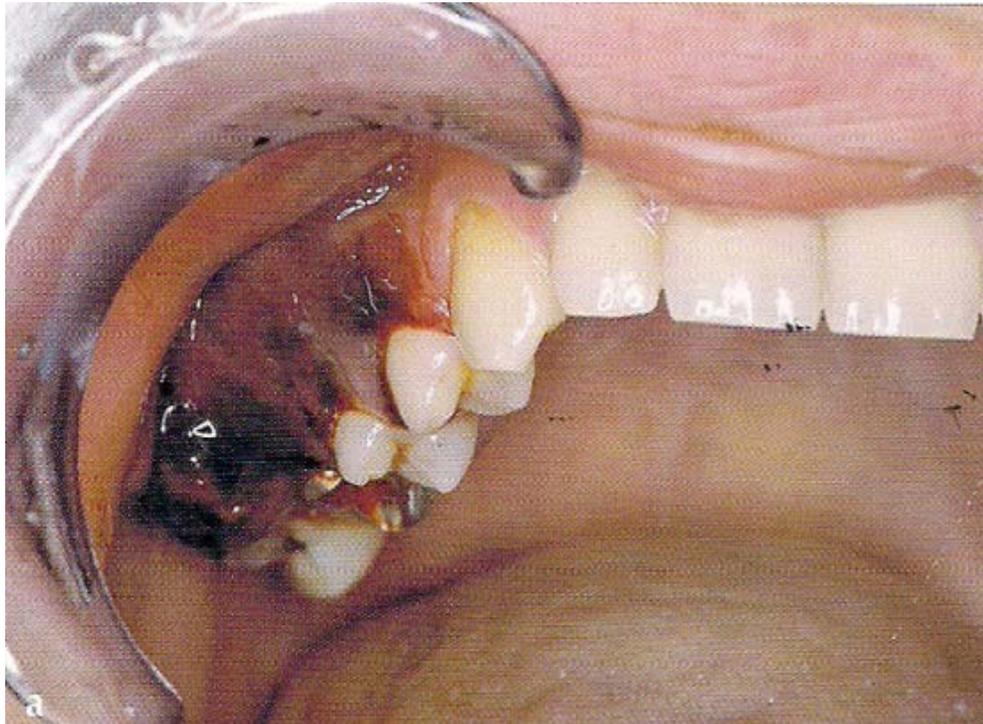


Infiltración celulítica. Radiografía periapical que destaca órgano dentario 74 cariado y con lesión periapical difusa.<sup>37</sup>

<sup>37</sup>Del Palacio, Ricardo. Fuente directa. Fotografía tomada en paciente pediátrico en clínica Xochimilco en noviembre 2009.

## 7.5 Abscedación y fistulización (V etapa)

La evolución de los cuadros clínicos del flemón o celulitis está caracterizada por la formación de un absceso intra o extraoral que puede ser definido como una recolección de material purulento en una cavidad de nueva formación donde el organismo tiende a circunscribir la lesión. Clínicamente luce como una interrupción de la barrera mucosa o cutánea asociada con exudado del material purulento.



Fase abscedosa de la infección odontógena. Cuadro clínico intraoral.<sup>38</sup>

---

<sup>38</sup> Ib. Pág. 187.



---

## 7.6 Infección difusa (VI etapa)

Ésta etapa está representada por una difusión extensa de la infección, la cual, es de rara evolución y se puede considerar como una de las fases más críticas de las infecciones odontogénicas. Se presenta generalmente con hipertermia y/o deshidratación.<sup>39</sup>

---

<sup>39</sup> Ib. Pág. 185 – 187.



---

## **8. FACTORES ANATÓMICOS QUE INFLUENCIAN LA DIFUSIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS**

La difusión del proceso infeccioso a partir de la zona periapical de un diente en los tejidos adyacentes no se produce en forma casual sino con modalidad bastante previsible, determinada principalmente por factores anatómicos locales como se esquematiza a continuación:

- Posición del ápice radicular con respecto a las corticales óseas. La cercanía del ápice radicular a una de las corticales, vestibular, palatina o lingual favorece la difusión de la infección en esa dirección.
- Relación entre punto de desgaste de la cortical e inserciones musculares. Cuando la cortical y el periostio son superados por el proceso infeccioso, la difusión se produce según los planos anatómicos localizados en las inserciones musculares en los huesos maxilares de acuerdo con la vía de menor resistencia.

Se analizarán brevemente las zonas de difusión odontógenas y los distintos planos de difusión en los espacios cervicofaciales.

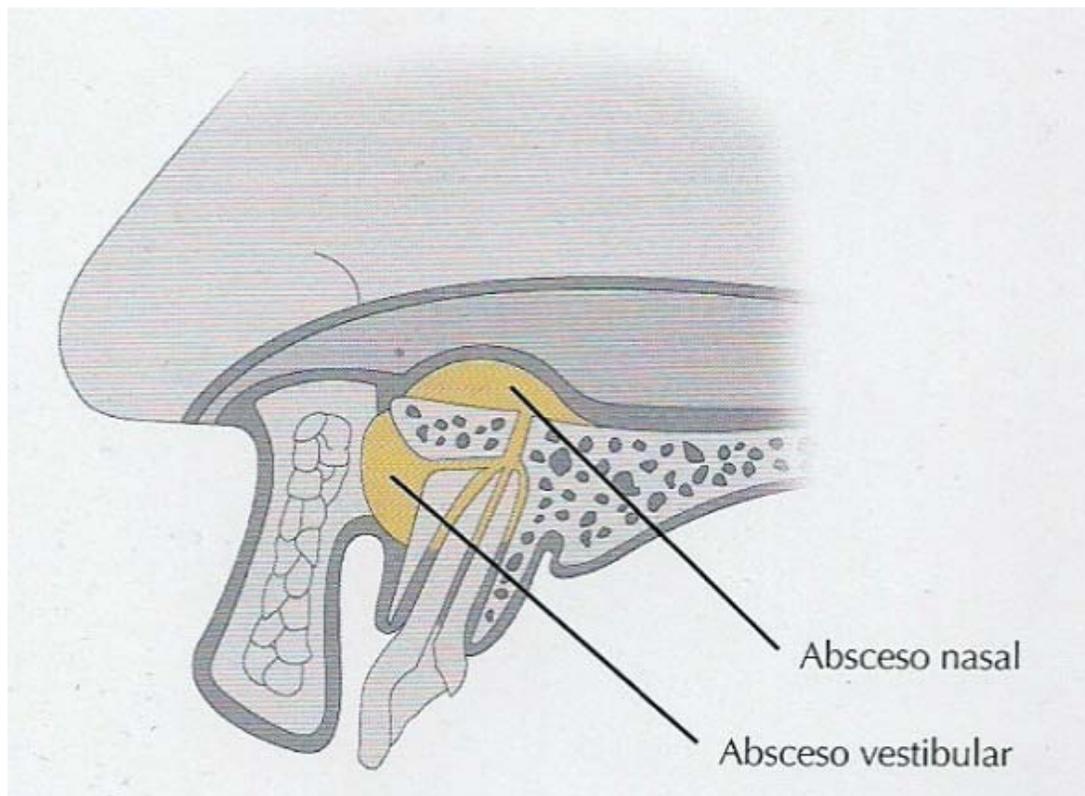
## 8.1 Vías de difusión primaria

Existen 2 vías por las que se difunden las infecciones odontogénicas, éstas dependerán de la ubicación donde se establezcan como:

### 8.1.1 Incisivos y caninos superiores

en ésta zona la infección puede abarcar diversas direcciones que se describen a continuación:

- **Ubicación vestibular:** Ésta ubicación representa el cuadro clínico más frecuente.



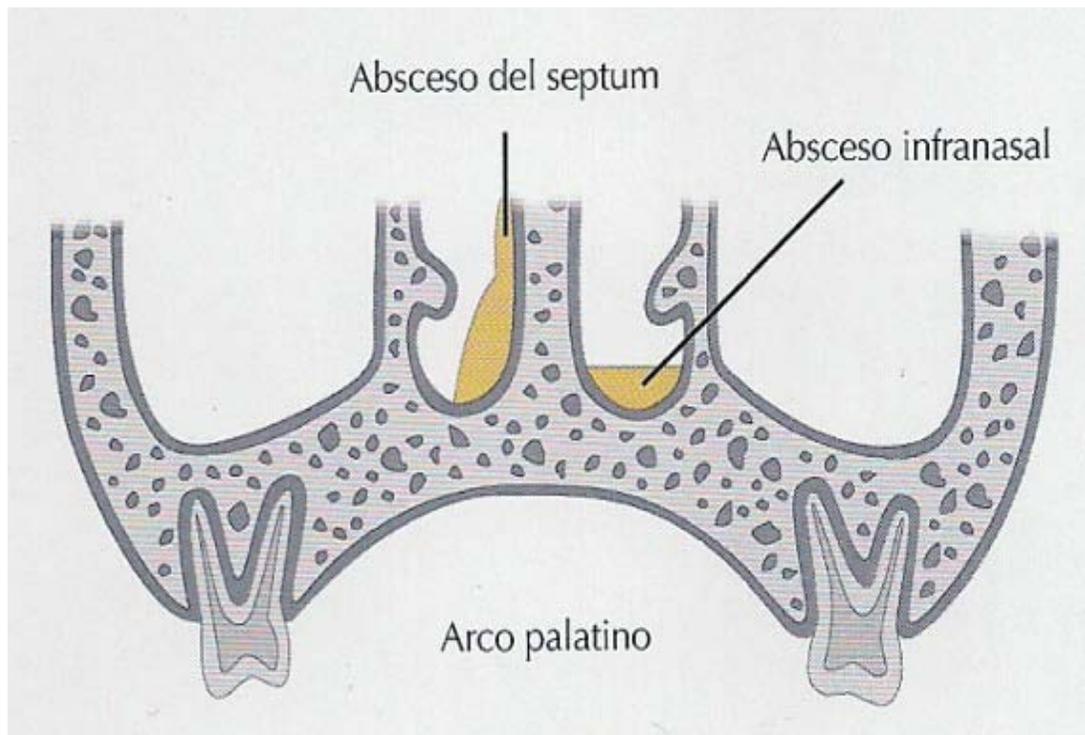
Absceso vestibular y nasal.<sup>40</sup>

<sup>40</sup> Ib. Pág. 189.



- 
- **Ubicación palatina:** Es una de las más raras se asocia generalmente con el incisivo lateral y se debe a la anatomía radicular.
  - **Ubicación del espacio canino:** Es un espacio virtual delimitado superficialmente por el músculo elevador del ángulo de la boca y profundamente por el músculo elevador del labio superior. Se produce casi exclusivamente como consecuencia de un proceso infeccioso con partida en el canino superior, ya que este diente tiene una raíz de longitud suficiente como para determinar la erosión de la cortical vestibular por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo de la boca. La involucración del espacio canino determina una tumefacción de la región nasogeniana.

- **Ubicación peri e infranasal:** Se trata de una localización muy rara de las infecciones que se inician en los incisivos centrales. La difusión puede afectar inicialmente el piso de la cavidad nasal, para después extenderse a las cavidades paranasales y en el septum.



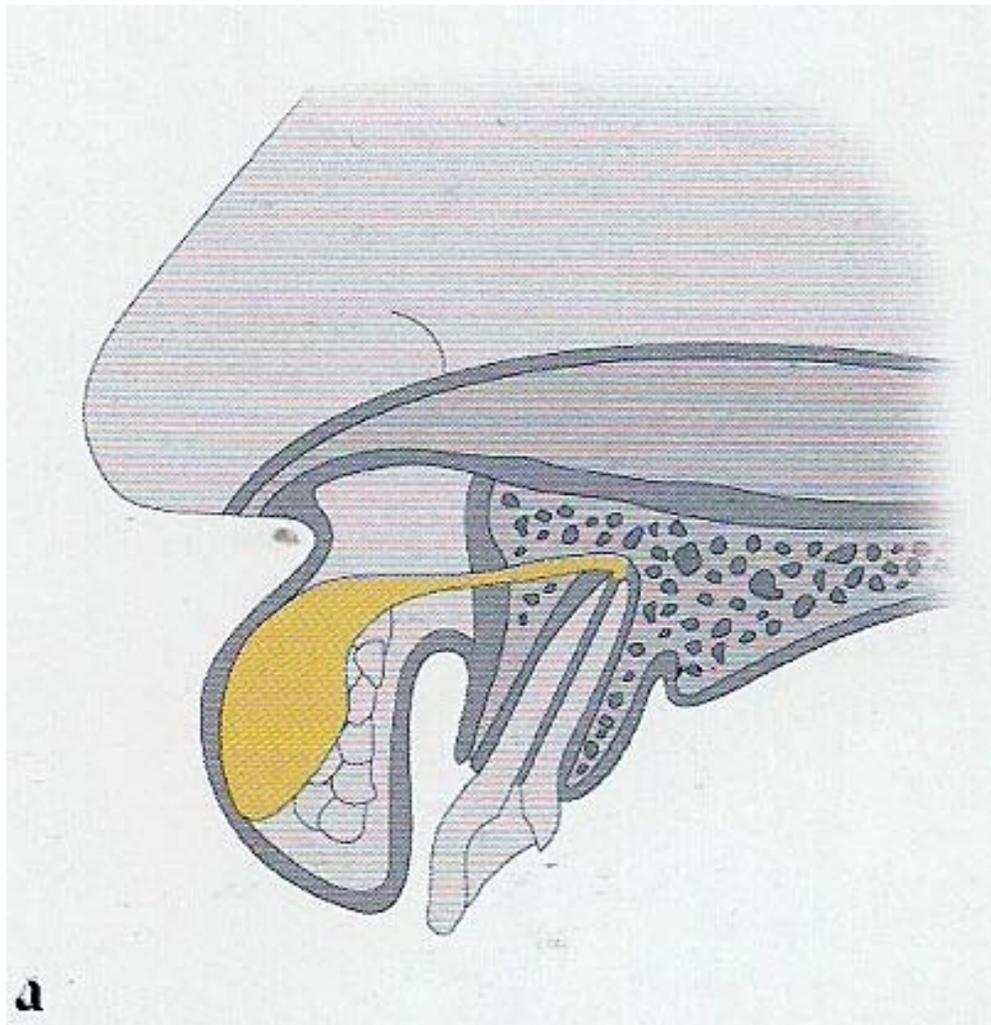
Absceso del septum e infranasal.<sup>41</sup>

---

<sup>41</sup> Ib. Pág. 188.

- **Ubicación labial:**

En el caso de inserciones musculares labiales bajas la infección puede afectar además del vestíbulo, al tejido celuloadiposo del labio superior que en estos casos luce tumefacto.



Absceso labial.<sup>42</sup>

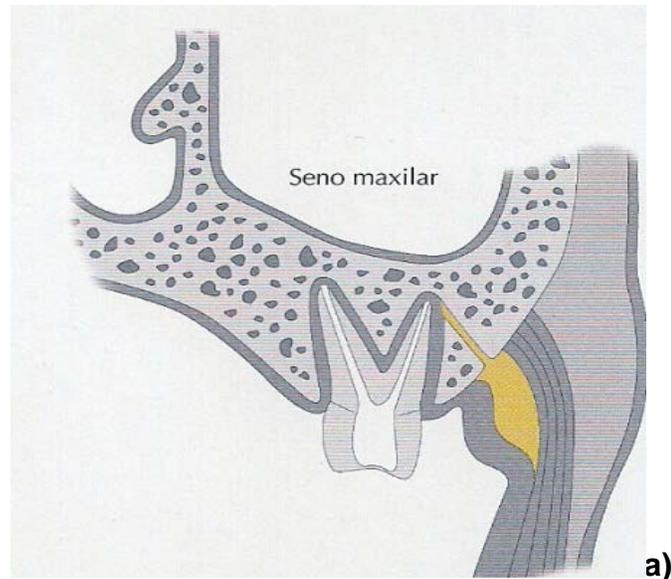
---

<sup>42</sup> Ib. Pág. 190.

### 8.1.2 Premolares y molares superiores

Zona posterior de la cavidad bucal que se mencionarán las ubicaciones donde se manifiesta la infección.

- **Ubicación vestibular:** Representa el cuadro clínico más frecuente.

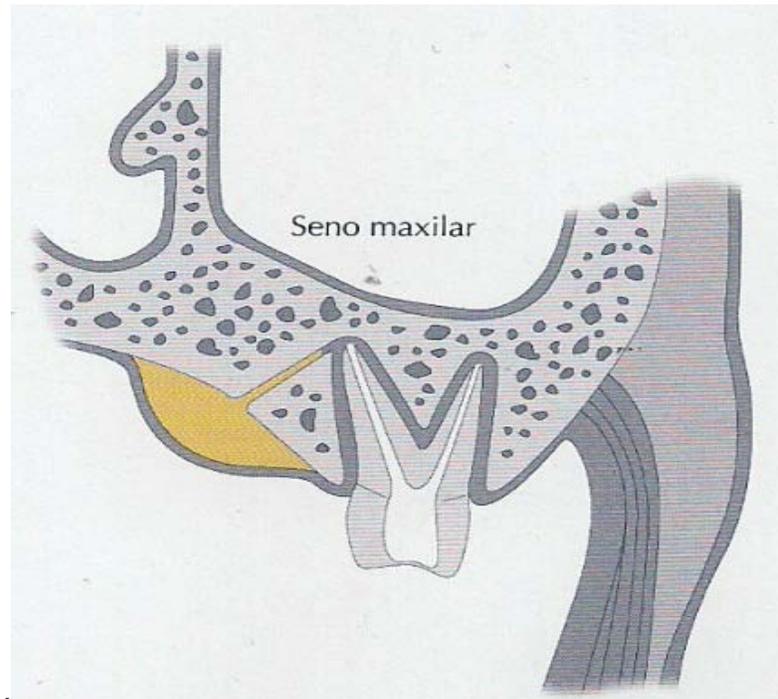


a) Absceso vestibular. b) Cuadro clínico de absceso.<sup>43</sup>

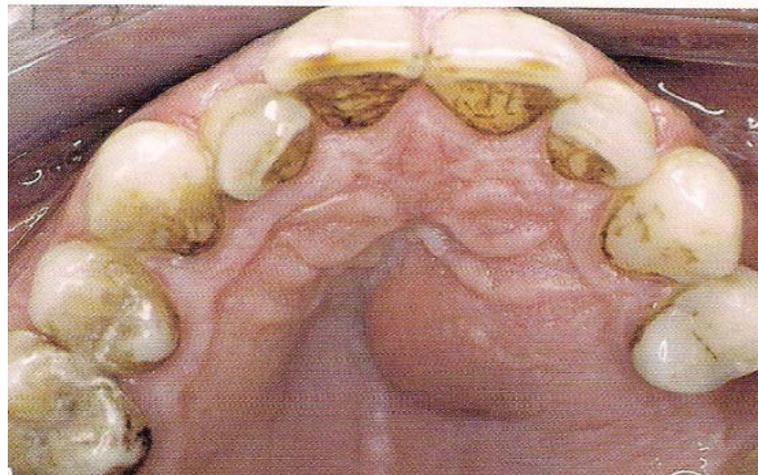
<sup>43</sup> Ib. Pág. 190.

- **Ubicación palatina:**

Es mucho más rara y se asocia con infecciones que nacen en la raíz palatina.



a)



b)

**a)Absceso palatino.b)Cuadro clínico de absceso palatino.**<sup>44</sup>

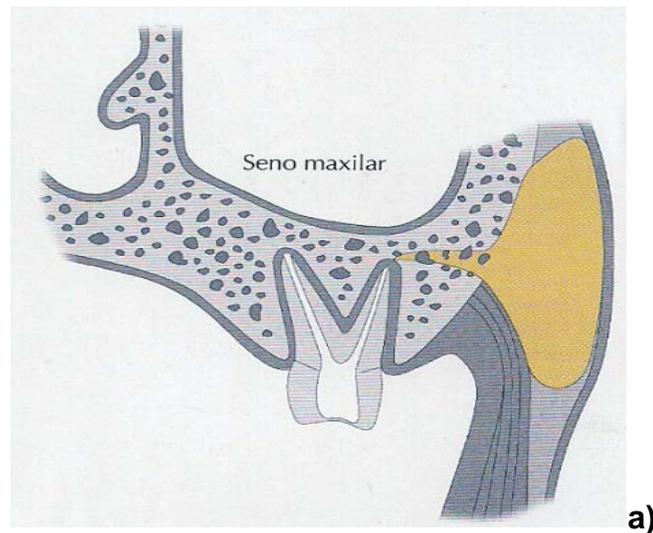
---

<sup>44</sup> Ib. Pág. 190.

- **Ubicación geniana:**

Se verifica cuando el desgaste de la cortical vestibular se produce superiormente a la inserción del músculo buccinador: el espacio geniano está delimitado superficialmente por la piel y en profundidad con el músculo buccinador.

Clínicamente el rostro del paciente luce deformado por una tumefacción.

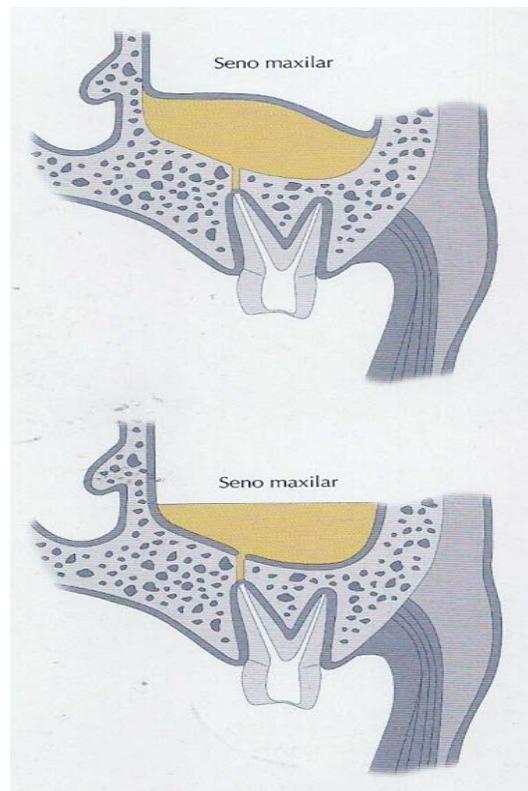


**a)** Absceso geniano. **b)** cuadro clínico de absceso geniano que inicia en órgano dentario 55.<sup>45</sup>

<sup>45</sup> Ib. imagen. Pág. 191.

- **Ubicación sinusal:**

Representa un cuadro clínico bastante frecuente debido a la cercanía entre los ápices de los premolares y molares superiores y la mucosa sinusal. Por lo general, la contaminación del seno está determinada por la difusión de un proceso infeccioso periapical, pero también puede derivar de una lesión periodontal que involucra las bifurcaciones radiculares de los molares. Otra causa es por la dislocación en el seno de un órgano dentario o de sus partes o por la creación de una comunicación oroantral durante una extracción. El cuadro clínico de la forma aguda se caracteriza por dolor y sensación de presión proveniente de la región del seno maxilar. El dolor se acentúa con los movimientos de la cabeza y por la palpación de la fosa canina.



Absceso sinusal maxilar odontógeno.<sup>46</sup>

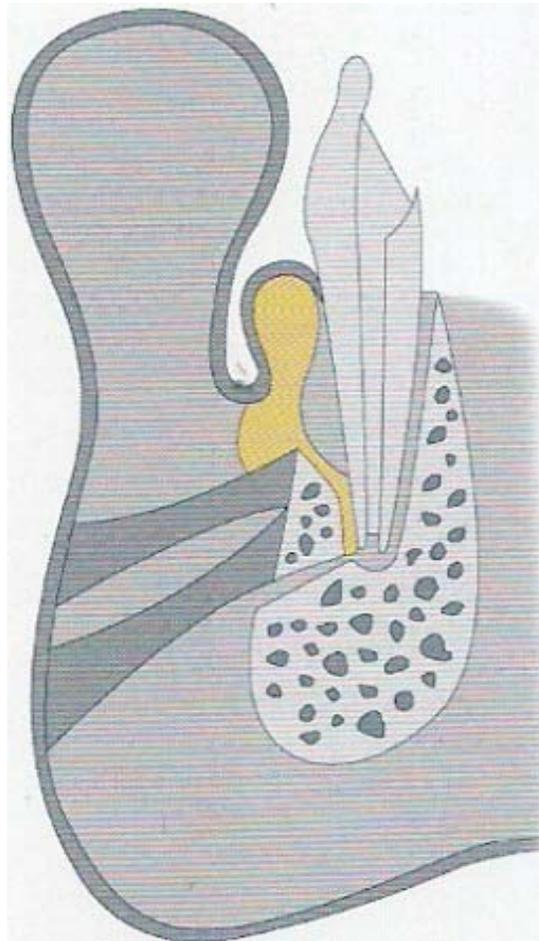
<sup>46</sup> Ib. Pág. 192.

### 8.1.3 Incisivos, caninos, premolares inferiores

Esta zona se caracteriza por tener una prevalencia alta.

- **Ubicación vestibular:**

Representa el cuadro clínico más común.



Absceso vestibular inferior.<sup>47</sup>

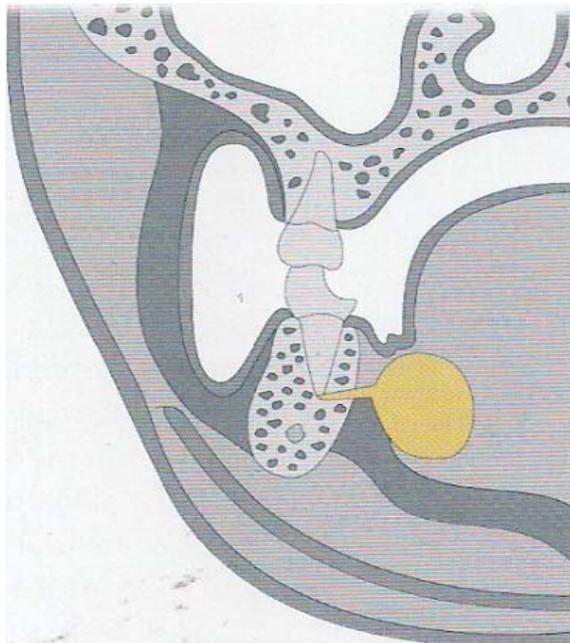
---

<sup>47</sup> Ib. Pág. 193.

- **Ubicación sublingual:**

Cuando una infección odontógena determina el desgaste de la cortical lingual, la inserción del músculo milohioideo desempeña un papel importante en la determinación de la vía de difusión sucesiva. La ubicación sublingual se caracteriza por la elevación del piso de la boca del lado afectado que pueden extenderse contralateralmente, careciendo de una real línea de demarcación entre los dos espacios sublinguales a nivel de la línea media. Cuando los espacios sublinguales están afectados bilateralmente por lo general se determina la elevación de la lengua con consecuentes dificultades de deglución.

La difusión del proceso infeccioso en dirección posterior puede dar lugar al cuadro clínico más grave de la celulitis cervical descendente o angina de Ludwig.



Absceso lingual que inicia en los dientes anteriores mandibulares.<sup>48</sup>

---

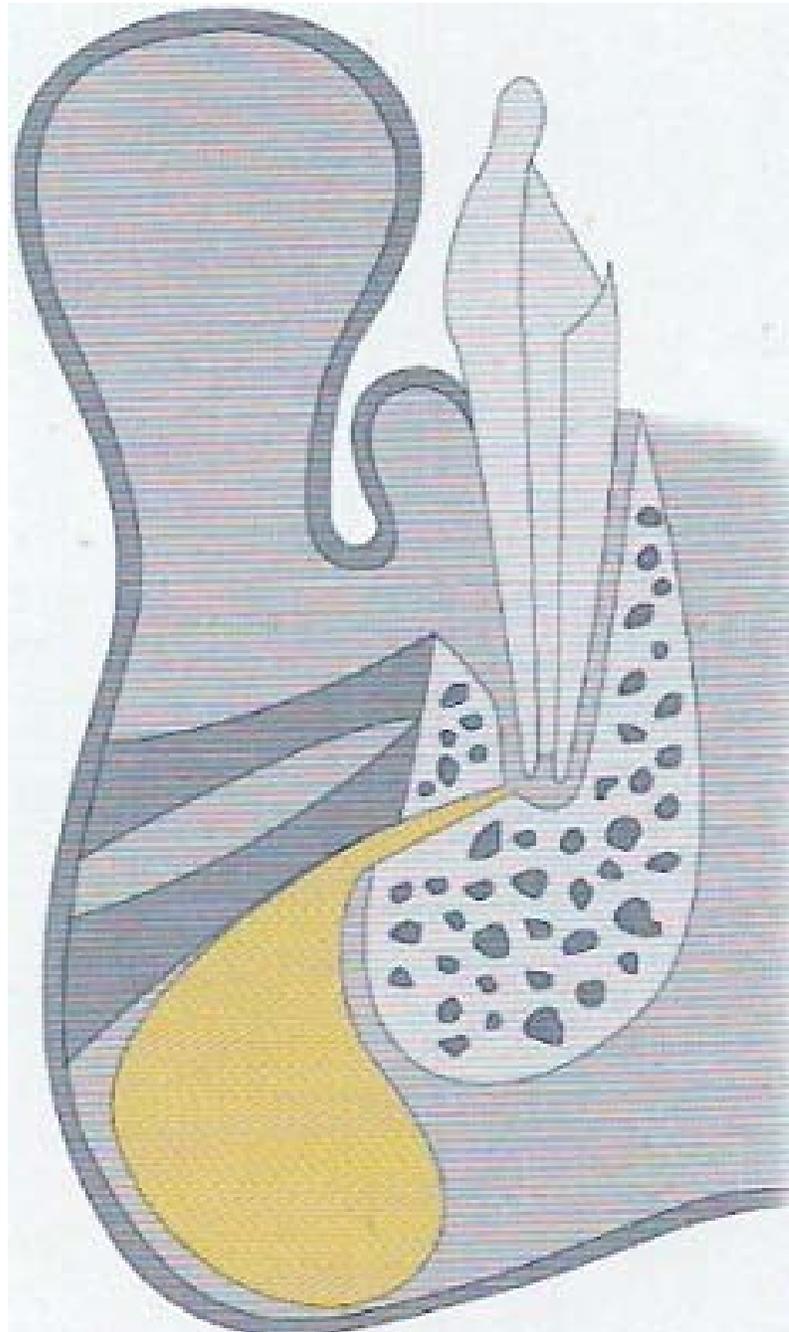
<sup>48</sup> Ib. Pág. 193.



- **Ubicación en el espacio mentoniano y submentoniano:**

Causada por el desgaste de la cortical vestibular por debajo de la inserción de los músculos mentonianos y, por lo general, tiene como origen los incisivos inferiores. El espacio mentoniano está delimitado superficialmente por el músculo mentoniano y profundamente por la superficie ósea de la sínfisis mandibular: sus límites laterales están representados por los músculos laterales del labio, mientras que inferiormente está delimitado por la piel del mentón. Se manifiesta bajo la forma de una tumefacción del mentón con piel enrojecida y tensa. La involucración del espacio submentoniano (delimitado superiormente por la sínfisis mentoniana y por el músculo milohioideo, lateralmente desde la fascia cervical superficial y posteriormente desde el hueso hioides), se produce cuando la infección supera el borde inferior de la mandíbula sobre el lado vestibular, o cuando se desarrolla sobre el lado lingual por debajo de la inserción del músculo milohioideo.

Clínicamente luce como una tumefacción de la piel desde la región submentoniana.



Absceso submentoniano.<sup>49</sup>

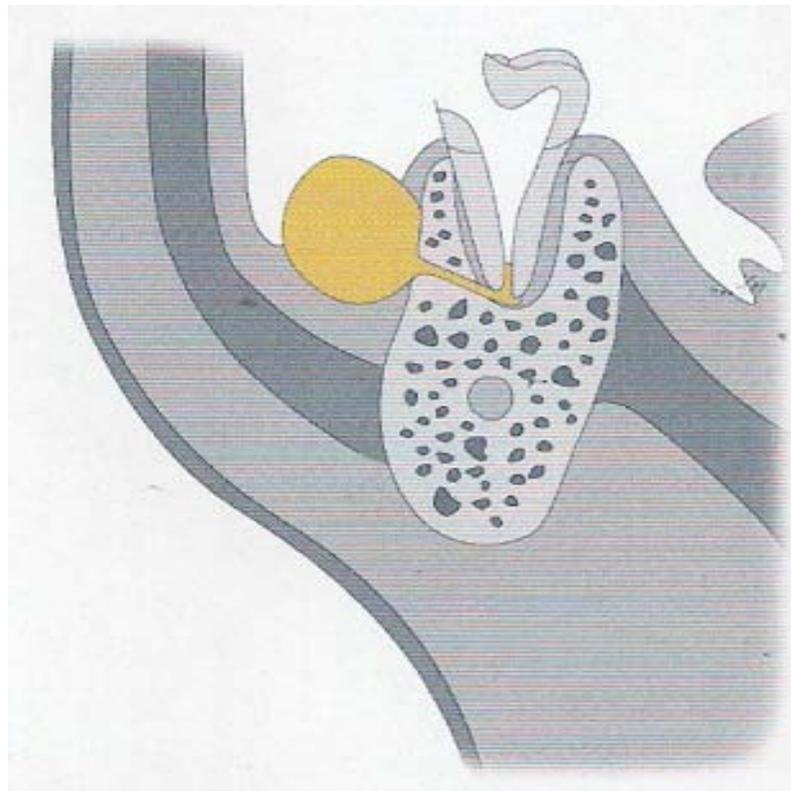
<sup>49</sup> Ib. Pág. 193.

### 8.1.3 Molares inferiores

Zona en la cual hay más incidencias de infección odontogénica, describiéndose a continuación las diferentes ubicaciones:

- **Ubicación vestibular:**

Es la más frecuente en el caso de erosión de la cortical por encima de las inserciones del músculo buccinador. La tendencia oblicua de la inserción del músculo en relación con la línea oblicua externa, desde arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, determina el progreso en dirección anterior de los procesos infecciosos, especialmente aquellos que inician a partir de los terceros molares.



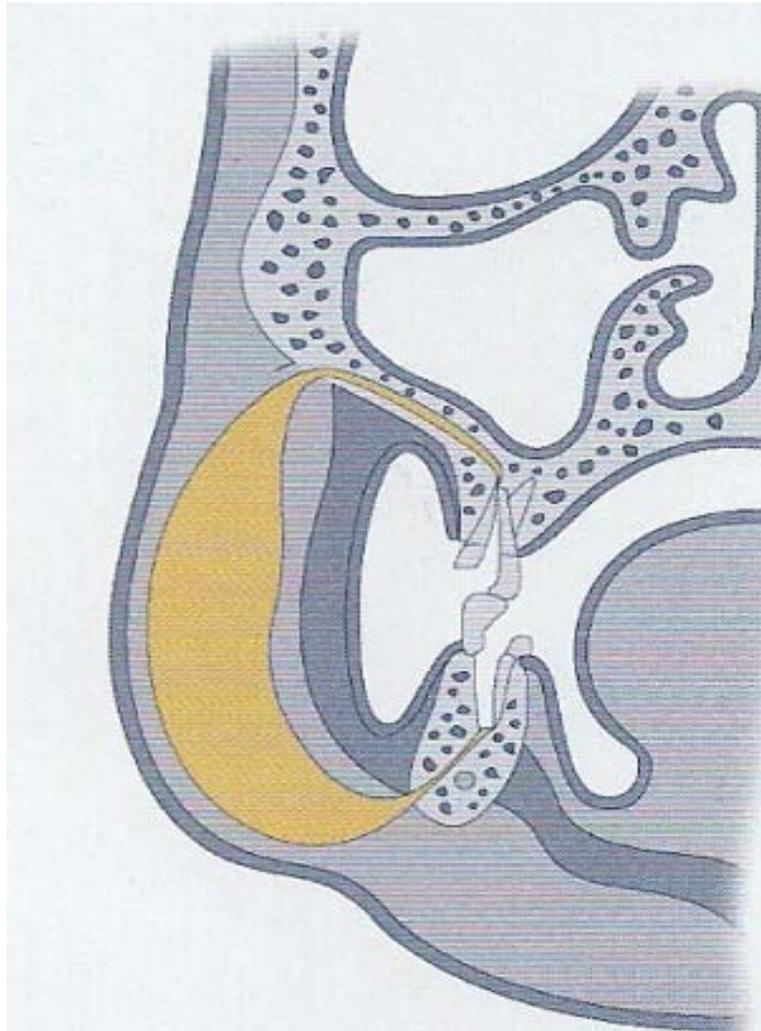
Absceso vestibular que inicia en los molares inferiores.<sup>50</sup>

---

<sup>50</sup> Ib. Pág. 194.

- **Ubicación geniana:**

Se produce en forma similar a lo que sucede en las infecciones que se originan de los órganos dentarios posterosuperiores. En este caso el desgaste de la cortical se produce inferiormente a la inserción del buccinador.



Absceso geniano.<sup>51</sup>

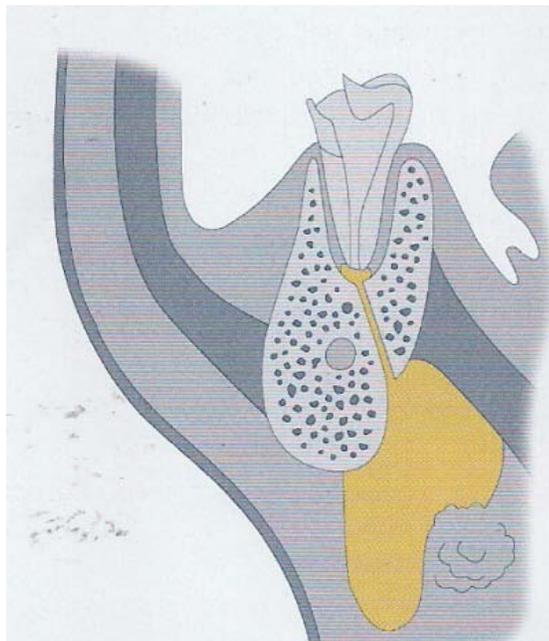
---

<sup>51</sup> Ib. Pág. 194.

- **Ubicación submandibular:**

Se produce como consecuencia de la superación de la cortical lingual por debajo de la línea milohioidea. La inclusión primaria del espacio submandibular a menudo está determinada por una infección del tercer molar inferior, debido al reducido espesor de la cortical lingual en su correspondencia. El espacio submandibular está delimitado superiormente por la superficie lingual de la mandíbula y del músculo digástrico e inferiormente desde la fascia submandibular y la piel. En dirección posterior el espacio submandibular comunica con los espacios cervicofaciales profundos, que pueden quedar afectados secundariamente por el proceso infeccioso.

Clínicamente se manifiesta como tumefacción submandibular generalmente monolateral, que pueden extenderse hasta el hueso hioides.



Absceso submandibular.<sup>52</sup>

---

<sup>52</sup> Ib. Pág. 194.



---

## 8.2 Vías de difusión secundaria de las infecciones odontogénicas

En caso de ausencia de tratamiento y/o que exista una virulencia especial el proceso infeccioso puede difundirse de acuerdo con diferentes modalidades a partir de las zonas de localización primaria a las de la afección secundaria, determinando cuadros clínicos con un pronóstico menos favorable. La modalidad más frecuente de difusión es aquella por contigüidad en los espacios cervicofaciales siguiendo la vía de menor resistencia, determinada principalmente por el recorrido de los haces musculares y los haces cervicales. Resulta más raro que la infección pueda difundirse a distancia por vía hemática o por vía linfática, determinando en este caso clínico más complicados y, algunas veces, menos graves.<sup>53</sup>

A partir de su localización primaria, las infecciones en cabeza y cuello pueden extenderse secundariamente a otros espacios anatómicos vecinos.

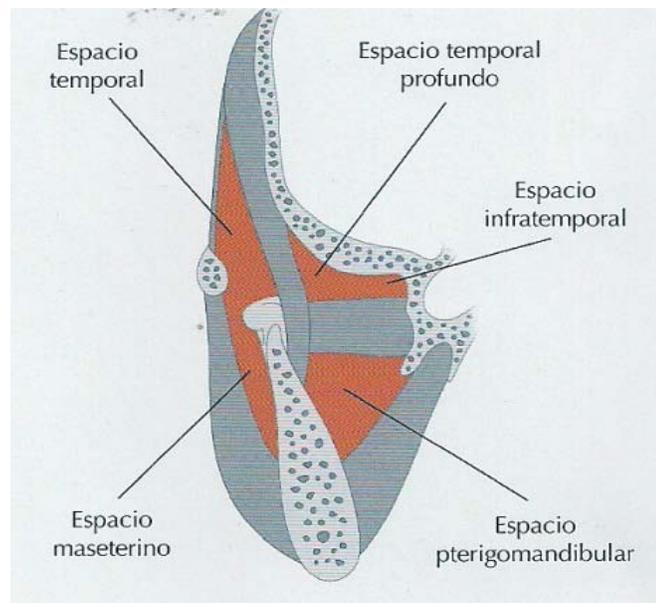
---

<sup>53</sup> Ib. Pág. 195.

### 8.2.1 Espacio maseterino

Está delimitado por la superficie interna del músculo masetero y medialmente por la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. Se comunica anteriormente con el espacio geniano, posteriormente con el espacio parotídeo, superiormente con el espacio temporal superficial y medialmente, a través de la incisión sigmoidea, con el espacio pterigomandibular. El espacio maseterino puede ser alcanzado secundariamente por un proceso infeccioso que, después de haber afectado al espacio geniano, se difunde en dirección posterior.

El cuadro clínico se caracteriza por un dolor intenso y por una tumefacción en relación con la superficie externa de la rama mandibular. El músculo masetero se presenta con dolor a la palpación y está presente trismus.<sup>54</sup>



Anatomía descriptiva de los espacios periorales.<sup>55</sup>

<sup>54</sup> Ib. Pág. 195.

<sup>55</sup> Ib. Imagen. Pág. 196.



---

---

## 8.2.2 Espacio pterigomandibular

Delimitado lateralmente por la superficie interna de la rama ascendente de la mandíbula y medialmente por el músculo pterigoideo interno. Superiormente se comunica con el espacio infratemporal, mientras que anteriormente el mismo está en comunicación con el espacio sublingual y el espacio submandibular. La inclusión del espacio pterigomandibular se produce por difusión en dirección posterior de los procesos infecciosos que han involucrado como primera ubicación al espacio sublingual y al espacio submandibular. El cuadro clínico se caracteriza por un trismus a menudo acentuado y por la ausencia de edema facial. Generalmente se presenta dolor referido a la región retromolar y sublingual, acentuado por la palpación del músculo pterigoideo interno.

La infección del espacio pterigomandibular puede ser la consecuencia de la inoculación de bacterias a través de una aguja contaminada durante la anestesia troncular al nervio alveolar inferior.<sup>56</sup>

---

<sup>56</sup> Ib. Pag. 195-196.



---

---

### 8.2.3 Espacio temporal

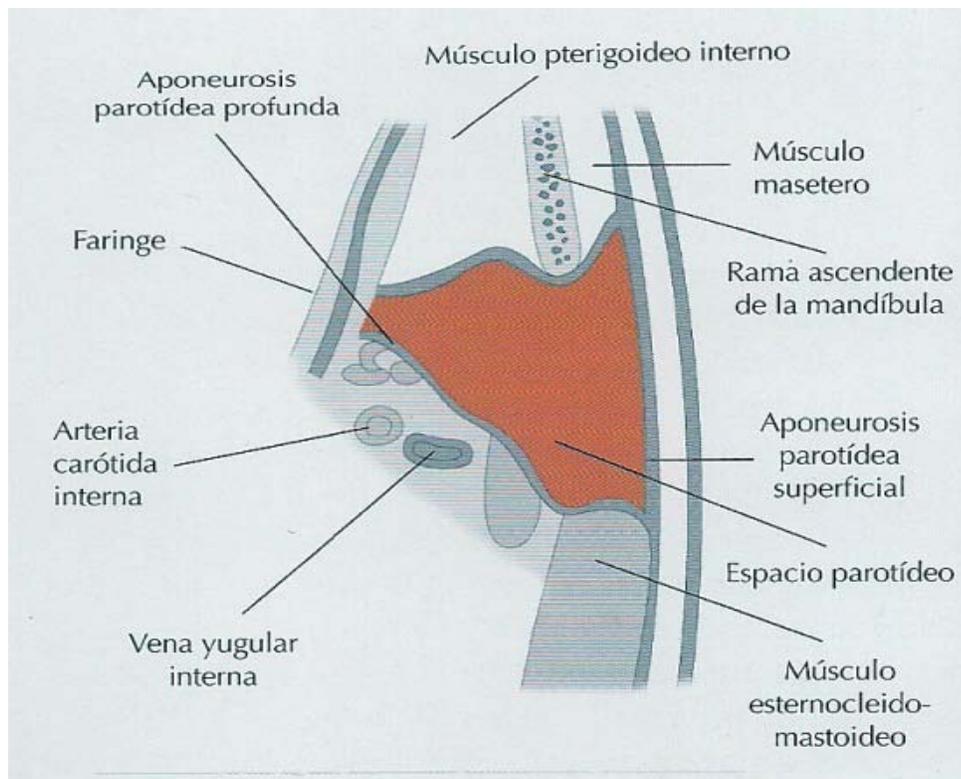
Los espacios temporales son dos: el superficial, entre el músculo temporal y su aponeurosis y el profundo, entre el músculo temporal y los huesos temporal y esfenoides. Las infecciones en este espacio suele producirse por extensión a partir del espacio infratemporal.

Clínicamente la afectación de ambos espacios causa trismus. La del espacio Superficial cusa intensa tumefacción a nivel de la fosa temporal, dándole un aspecto de “vidrio de reloj”, limitada inferiormente por el arco zigomático (cuando la infección también afecta el espacio yugular, se produce una inflamación de toda la hemicara correspondiente, con una escotadura a nivel del arco zigomático, donde la aponeurosis temporal está tan unida al hueso, que impide la progresión de la inflamación).

## 8.2.4 Infecciones del espacio parotídeo

Es el limitado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, que envuelve a la glándula parótida. Las infecciones odontogénicas son una causa rara de parotiditis infecciosa (la llegada de los gérmenes suele ocurrir a través del conducto de Stenon o por vía hematógena).

Clínicamente la tumefacción se extiende desde el arco zigomático hasta el ángulo mandibular, y desde el borde anterior de la mandíbula hasta la región retromandibular. Es típica la eversión del lóbulo de la oreja, la salida de pus al exprimir la glándula y la ausencia de trismus, lo que ayuda a diferenciar la afectación de este espacio de la del submaseterino.<sup>57</sup>



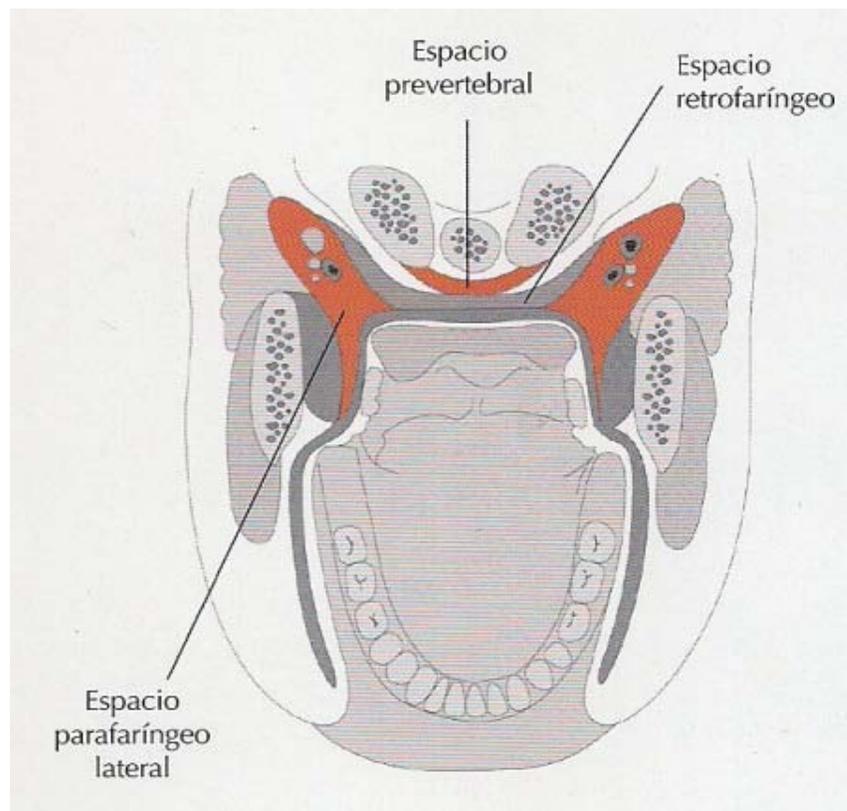
Espacio parotídeo.<sup>58</sup>

<sup>57</sup> Navarro. Op. cit., pág. 97.

<sup>58</sup> Chiapasco. Op. cit., Pág. 196.

### 8.2.5 Espacios faríngeos

Las infecciones odontógenas afortunadamente incluyen muy rara vez estos espacios profundos. Por lo general, se trata de infecciones agresivas y de difusión rápida, en los que el cuadro clínico puede ser tan grave como para poner en peligro la vida del paciente. Esta misma está determinada por las estructuras anatómicas importantes contenidas en el mismo (vena yugular interna, arteria carótida, nervios craneales), por la posible obstrucción de las vías aéreas y por la posibilidad de una rápida difusión de la infección hacia abajo (mediastinitis).<sup>59</sup>



Espacios faríngeos.<sup>60</sup>

<sup>59</sup> Chiapasco. Op. cit., 197.

<sup>60</sup> Ib. Pág. 197.



---

## 8.2.6 Espacio faríngeo lateral o parafaríngeo

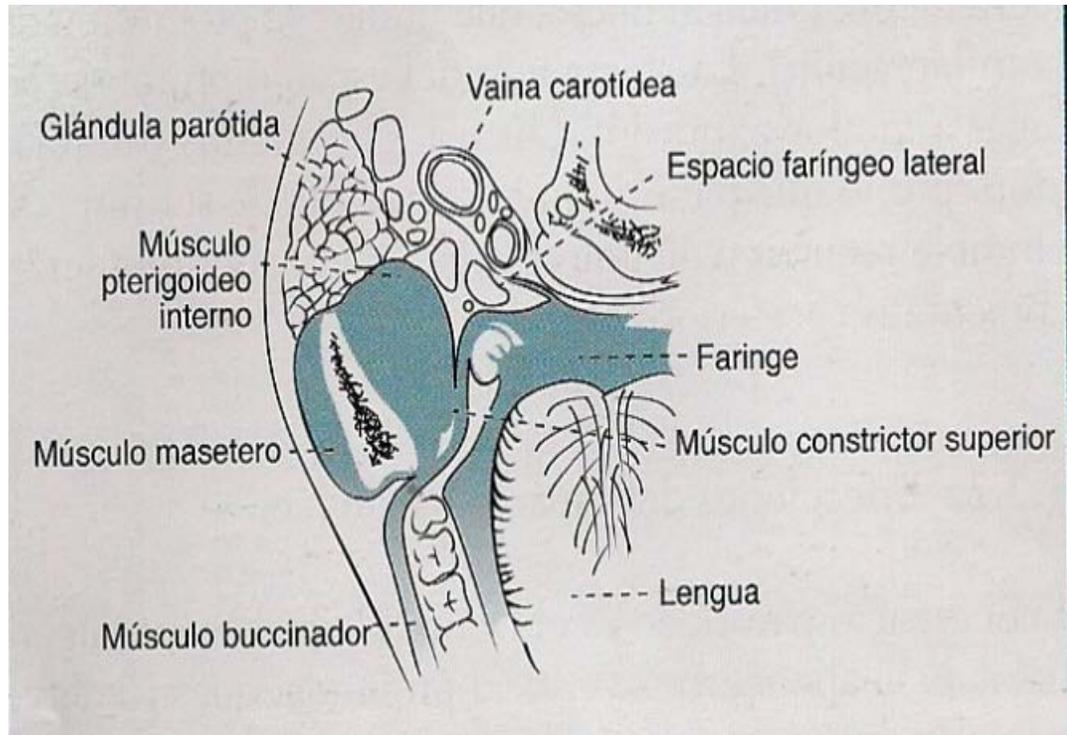
Queda limitado entre el músculo constrictor superior de la faringe medialmente y el músculo pterigoideo medial y la glándula parótida lateralmente. Inferiormente llega hasta el hueso hioides y superiormente hasta la base del cráneo.<sup>61</sup> La inclusión del espacio faríngeo lateral está determinado por la difusión en dirección posterior de las infecciones que han afectado al espacio pterigomandibular.<sup>62</sup>

Clínicamente la afectación de este espacio no suele tener expresión externa del ángulo yúgulo-digástrico. El paciente refiere intensa disfagia y adenofagia y la irritación del músculo pterigoideo medial produce un grado variable de trismus. A la exploración intraoral los pilares amigdalinos y la amígdala están desplazados hacia el lado sano, y desplazan también la úvula hacia dicho lado. Finalmente, la infección de este espacio puede ser causa del síndrome de Lemierre, que cursa con trombosis de la yugular interna y émbolos sépticos a pulmón e hígado y una elevada mortalidad.

---

<sup>61</sup> Navarro. Op. cit., 97.

<sup>62</sup> Chiapasco. Op. cit., 197.



Esquema anatómico de infección del espacio parafaríngeo.<sup>63</sup>

<sup>63</sup>Navarro.Op. cit. 98.



## 9. CELULITIS

Una vez que se pierde la hemostasia, es decir, que se pierde el equilibrio entre el microorganismo y el huésped, las bacterias traspasan las barreras de defensa naturales de la boca como epitelio, mucosas y saliva, éstas se alojan en los tejidos profundos donde comienzan a producir mayor número de toxinas; a esta entrada de gérmenes al interior del organismo se le conoce como inoculación

La celulitis se caracteriza por la inflamación difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita o limitada a una región, pero a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos, puede ser provocada por un diente temporario o permanente despulpado.<sup>64</sup> La celulitis forma un cuadro generalmente grave; sobre todo antes del descubrimiento de los antibióticos.<sup>65</sup>

---

<sup>64</sup> William G. Shafer. Maynard K. Hine. Barnet M. Levy. Tratado de Patología Bucal. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. Cuarta Edición. Pp. 527.

<sup>65</sup> Ries, Guillermo. Cirugía bucal, patología clínica y terapéutica. Editorial "El Ateneo" 9ª ed. 1987. Pp. 362.



---

## 10. ETIOLOGÍA

Las infecciones cervicofaciales odontogénicas suelen ser infecciones bacterianas, aunque pueden ser causadas también por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus. En general suelen ser polimicrobianas (en las que se aísla más de una especie bacteriana como causante de la infección) y mixtas (en las que se produce la coexistencia de bacterias aerobias y anaerobias).<sup>66</sup> Los microbios causales de la celulitis de origen dental por lo general son estreptococos capaces de producir hialuronidasa (“factor de difusión”) y fibrolisina. Rompiendo de la misma manera la sustancia intercelular cementante (ácido hialurónico) y la fibrina, permitiendo la rápida dispersión de la infección. Algunos estafilococos productores de hialuronidasa también pueden dar origen a una celulitis.<sup>67</sup>

---

<sup>66</sup> Navarro. Op. cit., Pág. 92.

<sup>67</sup> Mc Donald, Ralph E. Odontología pediátrica y del adolescente. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires Argentina. 5 Edición. Pp. 122.



<b>PARTE SUPERIOR DE LA CARA</b>	<b>PARTE INFERIOR DE LA CARA</b> (En orden de frecuencia)
<b>Staphylococcus aureus*/ **</b>	<b>Staphylococcus aureus</b>
<b>Staphylococcus epidermidis*</b>	<b>Streptococcus viridans</b>
<b>Streptococcus viridans*</b>	<b>Betahemolítico</b>
<b>Flora bucalmixta*</b>	<b>Streptococcus</b>
<b>Haemophilus influenzae*</b>	<b>Staphylococcus epidermidis</b>
<b>Streptococcus pneumoniae*</b>	<b>Bastoncillos</b>
<b>Betahemolítico</b>	<b>Gram-anaerobios</b>
<b>Streptococcus</b>	
<b>Bastoncillos Gram +</b>	
<b>Virus adeno o herpes</b>	
<b>Pseudomonas**</b>	
<b>Escherichiacoli**</b>	
<b>Especies Enterobacter**</b>	

\* Estos microorganismos representan el 75% de los cultivos positivos en las Infecciones de la parte superior de la cara.

\*\*Microorganismos resistentes a la penicilina.

Cuadro. Microorganismos aislados de infecciones pediátricas de cabeza y cuello.<sup>68</sup>

<sup>68</sup>De Dodson T, Perroth DH, Kaban LB: Pediatric maxillofacial infections: A retrospective study of 113 cases. Presented at the 70th Annual Meeting of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 9;29: 10/02/88.



## 10.1 Causas odontógenas

Son las más frecuentes y están originadas la mayoría de ellas por la evolución de una caries. El proceso sigue su camino a través del conducto radicular, pasando desde la pulpitis hasta la necrosis pulpar y la periodontitis en sus diferentes formas.

Existen otros casos en los que aparecen necrosis pulpares sin caries. Estas son las que son originadas por un microtraumatismo por mal hábito o maloclusión, o bien traumatismos más o menos violentos, que provocan fisuras de esmalte, fracturas dentarias, contusiones o subluxaciones.<sup>69</sup>

La celulitis odontógena puede originarse por infección de uno o varios dientes o por patología del tejido dentario o de sostén, como podemos mencionar:

- Infección por caries o periodontitis crónica.
- Lesiones traumáticas externa u oclusales con inflamación o necrosis pulpar.
- Irritación de la región periapical por manipulación endodóntica.
- Medicamentos empleados en la terapéutica radicular.
- Instrumentación endodóntica contaminada.
- Presencia de infecciones por granuloma o quiste periapical.
- Debido a la erupción dentaria. (Pericoronitis).
- Presencia de dientes retenidos. (más frecuente el tercer molar inferior o infección en el saco pericoronario).
- Necrosis pulpar por agentes químicos.

---

<sup>69</sup> Donado. Op. cit., Pág. 507-508.



Biederman y Dodson encontraron que la celulitis odontogénica representó aproximadamente el 50% del total de infecciones en un periodo de 10 años en los hospitales.<sup>70</sup>

## 10.2 Causas periodontales

Las más frecuentes son los accidentes infecciosos debidos a la erupción de un diente. Entre ellas y como exponente más notable se encuentra la pericoronitis debida a la evolución patológica del tercer molar inferior. El proceso infeccioso puede aparecer en la propia inclusión de un diente cuando el saco pericoronario se infecta desde las estructuras vecinas como gingivitis, estomatitis y alveolitis.

## 10.3 Causas iatrógenas

En este apartado se podrían incluirlos procesos relacionados directamente con la actuación profesional en la cavidad bucal y el territorio maxilofacial.

Así, las obturaciones profundas sin una protección adecuada, los tratamientos endodónticos incorrectos por acción mecánica o química, los tallados excesivos, mala aplicación de instrumentos de exodoncia, los movimientos ortodónticos incontrolados, las malas técnicas de anestesia y las intervenciones periodontales, de cirugía bucal y maxilofacial realizadas sin los requisitos indispensables de todo acto quirúrgico.

Desde estos orígenes diversos el desarrollo de la infección se localiza en los tejidos blandos cervicofaciales, o en el seno de los huesos maxilares y mandíbula, de acuerdo con una serie de factores locales y generales.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup>Unkel JH, et al. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. [Pediatr Dent](#). 1997 Nov-Dec;19(8):476-9.

<sup>71</sup> Donado. Op. cit., 507 – 509.



---

## 11. CLASIFICACIÓN

La celulitis de acuerdo a sus características clínicas y sintomatológicas se clasifica de la siguiente manera:

### 11.1 Celulitis circunscritas

Para los autores Dechaume y Maleplate, las celulitis circunscritas tienen tres formas clínicas que se describirán a continuación:

### 11.2 Celulitis serosa

Es la primera reacción de los tejidos blandos a la infección que proviene de un diente que, al destruirse la cortical ósea, permite la salida de exudado purulento hacia tejidos blandos, infectándolos de inmediato. La lesión evoluciona del cuarto al sexto día y se observa un aumento de volumen difuso, de consistencia blanda,<sup>72</sup> el color de la piel, es generalmente rojizo, la piel se halla francamente cálida hacia los tejidos blandos, ya que la presión intraósea desaparece, y no existe ataque al estado general. La palpación reconoce el aumento de volumen, perfectamente circunscrito, con un punto de mayor dolor que se encuentra en las vecindades del ápice dentario.

Esta fluxión evoluciona en dos formas: *la resitulioadintegrum*, que puede hacerse espontáneamente o *merced* al tratamiento del diente causante (apertura de la cámara pulpar y de los conductos, es decir drenaje por la vía del conducto o la extracción del diente), y la supuración. La extracción del diente que origina la fluxión debe imponerse, si no puede tratarse por métodos conservadores. La salvedad a hacerse en la exodoncia

---

<sup>72</sup>García. Art. Cit., 178.



es el empleo de anestésicos alejados del foco inflamatorio.<sup>73</sup> Se observa una flora microbiana mixta, sobresaliendo los *streptococcus*.<sup>74</sup>

### 11.3 Celulitis flemonosa o flemón

Es la inflamación del tejido conjuntivo, especialmente subaponeurótico y subcutáneo que alcanza también los músculos y las aponeurosis.<sup>75</sup> Esta celulitis flemonosa evoluciona hacia el absceso, el cual puede presentar distintas formas clínicas y sigue vías diferentes. Estos procesos siempre tienen repercusión sobre el estado general: fiebre, insomnio, pulso elevado, escalofríos, cefaleas, vómitos, etc. La sintomatología local se caracteriza por un aumento de volumen de la zona afectada y desaparición de los surcos anatómicos. La palpación es dolorosa y “es rechazada por el paciente”; la piel se encuentra caliente, roja, tensa y brillante.

El dolor local es siempre intenso y se irradia por las ramas nerviosas. El surco vestibular ha desaparecido por la tumefacción. El color de la encía es rojo o rojo vinoso; está cubierta de saburra y restos que la masticación, impedida por el dolor, no puede barrer.

El trismus como reacción antálgica o por inflamación directa de los músculos masticadores (masetero y pterigoideos) está siempre presente, sobre todo en los procesos provenientes de los molares inferiores.

En muchas ocasiones el trismus es tan cerrado que será menester abrir la boca por métodos instrumentales o por la anestesia general.

---

<sup>73</sup> Ries. Op. cit., Pág. 362.

<sup>74</sup> García. Art. Cit. 178.

<sup>75</sup> Ib. Pág. 178.



---

## 11.4 Flemón gangrenoso

Cuando las defensas del paciente no son suficientes para vencer el ataque, el proceso puede adquirir características mucho más graves; el estado general se encuentra intensamente afectado; las partes vecinas al proceso se esfacelan, necrosan y destruyen y son eliminadas por las vías creadas quirúrgicamente. Marfort comunicó un caso grave de esta naturaleza, cuyo punto de partida fue un quiste paradentario supurado; el paciente eliminó grandes trozos de tejidos enfacelados, entre ellos la bolsa adiposa de Bichat.

## 11.5 Formas subagudas y crónicas

Para Dechaume y Maleplate, existen desde el punto de vista clínico distintas formas de estos procesos:

### 11.5.1 Absceso único

Como variedad geniana baja el origen del proceso reside en una complicación periapical de los molares o premolares inferiores, o una complicación de erupción del tercer molar.

La inspección clínica permite reconocer una “tumoración” con límites perfectos, asentando con gran base sobre el maxilar, ligeramente doloroso al tacto.

El lugar de mayor tumefacción y de mayor dolor está ubicado frente al ápice del diente causante. (Presenta por regla general caries con pulpa necrosada y una variada complicación apical.



### **11.5.2 Abscesos múltiples**

Esta forma clínica se caracteriza por la presentación contemporánea de varios abscesos en la región anatómica correspondiente al diente causante o a distancia variable.

El estado general del enfermo puede afectarse y en la formación de cada nuevo absceso ascenderá la curva térmica.<sup>76</sup>

### **11.5.3 Formas crónicas**

Las inflamaciones crónicas del tejido celular se mencionan poco en la literatura moderna de origen anglosajón; solo requieren atención las de origen actinomicósico.

Calatrava, en su obra, describe estos procesos como entidades de lenta evolución, de diferente etiología, pero con un cuadro histológico semejante, que sobrevienen tras una celulitis aguda o bien tienen una presentación crónica desde el principio. La mayoría representan complicaciones de una infección aguda previa.

### **11.5.4 Actinomicósicas**

Son producidas por actinomicobacterias que son microorganismos que clásicamente se encasillaban entre las bacterias y los hongos, aunque actualmente se identifican más con los primeros y obedecen al tratamiento antibiótico y no al antifúngico. Manifestándose como una lesión granulomatosa crónica con numerosas fístulas y producción de pus.

En la historia clínica de estos enfermos suele haber antecedentes de traumatismos o extracciones dentarias. A través de estos hechos traumáticos, *Actinomyces* existente en la microbiota bucal penetra en el seno del tejido celular o muscular. Hay que sospechar que toda lesión infecciosa

---

<sup>76</sup>Ries. Op. cit., 362-365.



crónica tras una extracción dentaria que no obedezca al tratamiento habitual puede ser actinomicósica.<sup>77</sup>

La localización es la altura de la cavidad bucal (en la lengua aparece en el 4% de todas las formas), en la región mandibular y parotídea fundamentalmente. Clínicamente puede variar ya que consiste en una tumefacción subcutánea con mamelones separados por surcos y piel violácea; aparecen placas elevadas, indoloras, mal limitadas y de consistencia firme. En el vértice de estas placas surgen fístulas que drenan un líquido seroso o purulento con los granos típicos, descritos clásicamente como granos de azufre de aspecto amarillo. Sin embargo estas acumulaciones de azufre no siempre se encuentran.

#### **11.5.5 Flemón leñoso**

Es un cuadro internacionalmente aceptado desde la descripción inicial de Reclus en 1893 teniendo como producción intervenciones de numerosos gérmenes asociados a hongos. Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por una intensa esclerosis con débil reacción polinuclear que produce una masa dura y compacta de consistencia homogénea.

Las manifestaciones clínicas se presentan tras una celulitis o comienzan progresivamente sin signos funcionales. La lesión consiste en una tumefacción profunda que se extiende en superficie y se aproxima a los planos cutáneos. Después de meses de evolución se llega a la fase de estado sin que existan signos generales. Destaca como una placa elevada con múltiples mamelones de consistencia dura, que se adhiere a los planos profundos y superficiales. La piel es violácea e indolora. Evoluciona lentamente adquiriendo una extensión importante y comprimiendo los vasos y nervios vecinos. Pueden aparecer formas de fluctuación con abscesos y

---

<sup>77</sup> Donado. Op. cit., Pág. 541.



fístulas ciegas o purulentas. Después de una larga evolución se resuelve con múltiples cicatrices y empastamiento de la zona que tarda en desaparecer.<sup>78</sup>

## 11.6 Formas fistulosas

Las celulitis y los abscesos se abren camino a través de la mucosa o de la piel, sobre ella y en sitios diversos, pueden encontrarse bocas de fístulas, de bordes característicos, elevados, rojos, ejerciendo presión sobre las partes vecinas mana por la fístula el pus característico de estas afecciones.

La fístula puede ser también el resultado de un quiste supurado que ha hecho su absceso vecino al lugar donde está ubicado o alejado de este sitio.

Con fines diagnósticos puede inyectarse lipiodol por las bocas de fístulas, el cual llega hasta la afección originadora del proceso.

La mayor parte de estas fístulas, aparte de los casos de osteítis y osteomielitis, no son mantenidas únicamente por una periapexitis supurada, sino también y sobre todo por la lesión celular.<sup>79</sup>

## 11.7 Celulitis diseminadas

En estos casos, la clínica se caracteriza por los signos referidos a cada región:

1. En el espacio parotídeo aparece una tumefacción desde el arco cigomático al borde inferior mandibular, levantando el lóbulo de la oreja. Hay dolor intenso irradiado al oído que se exacerba con la masticación. No existe trismo.
2. En el espacio cigomático o infratemporal se manifiesta como una tumefacción extrabucal sobre la escotadura sigmoidea, intrabucal en la zona tuberositaria y a la altura de la mejilla. Siempre hay trismo.

---

<sup>78</sup> Ib. Pág. 543.

<sup>79</sup>Ries. Op. cit., 365.



3. En los espacios temporales es notable la tumefacción entre el límite superior de la aponeurosis temporal y el arco cigomático, el dolor y el trismo en las formas superficiales; en las profundas, la tumefacción es menor, aunque persiste el dolor y el trismo. Cuando la celulitis temporal superficial coexiste con una geniana, la tumefacción toma el aspecto de reloj de arena o gemelos de camisa por la ausencia de tumoración a la altura del arco cigomático.
4. En los espacios parafaríngeos, si se afecta al lateral, aparece dolor intenso en el lado correspondiente, con la deglución imposible e irradiación al oído. Se acentúa el trismo, por lo que dificulta la exploración. Los pilares amigdalinos están desplazados hacia dentro y la úvula se encuentra desviada. La amígdala es normal. En la forma retrofaríngea existen dolor, disfagia, disnea y rigidez de nuca.
5. En la mediastinitis se aprecia disnea, dolor torácico, ensanchamiento del mediastino en la radiografía, derrame pleural, empiema y pericarditis. Teniendo una elevada tasa de mortalidad.
6. En la afectación de la vaina carotídea, la tumefacción se aprecia en la región lateral del cuello, con dolor a la palpación y a la rotación externa e incluso tortícolis.<sup>80</sup>

---

<sup>80</sup> Donado. Op. cit., Pág. 536-538.



### **11.7.1 Celulitis diseminadas agudas**

Son muy raras en la actualidad y determinan un síndrome toxémico general impresionante, exponente de una intoxicación profunda que precede o acompaña a la celulitis rápidamente difusa sin respetar ninguna barrera. Es una gran necrosis muscular que precede en varios días a la franca supuración, dejando ulteriormente graves secuelas.

Es un proceso grave capaz de terminar con la vida del paciente en unas horas o algunos días. Su gravedad se debe a que la difusión se produce desde el principio y no como consecuencia de la extensión secundaria de un flemón circunscrito mal tratado.

Clínicamente se caracteriza por un comienzo brusco, con escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos. Algunas veces hay signos generales desde el principio, graves: facies pálida, sudores intensos, taquicardia y pulso blando e irregular.

Los dolores no son muy intensos y se oponen a la gravedad de los signos generales y locales. El trismo generalmente es intenso.

Si la evolución es favorable, el organismo resiste y la supuración aparece al cabo de 5 o 6 días.



### 11.7.2 Angina de Ludwig

Es una entidad bien estudiada descrita por Ludwig en 1836. Se define como una tumefacción bilateral en la región sublingual, submandibular y submentoniana, aunque el origen es siempre supramilohioideo.

Es una infección de causa dentaria, generalmente el primer molar inferior. El origen faríngeo es más raro.<sup>81</sup>

Aparece una tumefacción dura, sin fluctuación y dolorosa a la presión; se instaura y extiende con suma rapidez.

Según Kruger, se caracteriza en primer lugar por una notable induración, con tejidos acartonados, gangrenosos y sin fluctuación; en segundo lugar por la afectación de los tres espacios: sublingual, submandibular y submentoniano: si no se extiende bilateralmente, no es una angina de Ludwig propiamente. El paciente presenta un aspecto característico de boca abierta; el suelo bucal está elevado, hay invasión de los espacios linguales y la lengua está protruida, adosada al paladar, con huellas de los dientes marcadas en sus bordes y con dureza leñosa. Existe dificultad respiratoria, trastornos de la masticación, deglución y fonación. Hay salivación fétida y sialorrea; el trismo impide la exploración intrabucal; la piel tiene un aspecto rosado y apenas está infiltrada.

Las complicaciones posibles son la muerte por asfixia o por síncope reflejo, septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración.

---

<sup>81</sup> Ib. Pág. 538-539.



---

---

### **11.7.3 Celulitis de comienzo inframilohioideo**

Este tipo de celulitis fue descrito por Patel y Clavel, consiste en la localización de la celulitis en la región submandibular. La extensión hacia las celdas yugulocarotídeas y músculos esternocleidomastoideos provoca un desenlace fatal en poco tiempo.<sup>82</sup>

### **11.7.4 Celulitis difusa perifaríngea de Senator**

Causada generalmente por una afección faríngea y más rara vez por un tercer molar inferior. Incluye afección de la faringe, en su pared posterior, amígdalas, pilares y velo del paladar. Hay dolores faríngeos disfonía, disnea y dolor a la palpación del cartílago tiroides. A la inspección se aprecia edema submandibular bilateral y cervical anterior. La faringe aparece tumefacta, hay edema de glotis e infiltración de los repliegues glosopiglóticos. La evolución es muy grave.

### **11.7.5 Celulitis difusa facial**

Es en un principio superficial y como las anteriores gana en algunas horas toda la mitad correspondiente de la cara para invadir progresivamente las regiones maseterina, parotídea, submandibular y temporal. Otras veces tiene un origen profundo, desde la región pterigomaxilar, por lo que se aprecia un gran edema con piel violácea, dolor y trismo.

---

<sup>82</sup> Ib. Pág. 539.



---

---

### 11.7.6 Fascitis cervicofacial necrosante

Cuadro raro descrito en la literatura actual que es semejante a una celulitis aguda que se difunde rápidamente al espacio celular del cuello afectando a las fascias, aponeurosis y músculos de la región. Este es grave, similar al de las celulitis difusas con grandes repercusiones en las distintas estructuras produciendo la necrosis de la piel y la instauración, en los casos favorables, de fístulas y cicatrices viciosas. Su origen puede ser dentario o cutáneo. Es fuente de muchas de las complicaciones graves (tromboflebitis, septicemias, pulmonares, cerebrales, etc.).<sup>83</sup>

---

<sup>83</sup> Ib. Pág. 540.



---

## 12. DIAGNÓSTICO

La tecnología disponible en la actualidad permite complementar o corroborar el diagnóstico de los procesos infecciosos, sin embargo, una exploración física adecuada continúa siendo la base del diagnóstico, la historia clínica e interrogatorio contienen datos determinantes para el expediente clínico, estos factores ayudan a entender el curso del proceso infeccioso, así como a determinar el estado en el que se encuentra.<sup>84</sup>

Los pasos a seguir para un adecuado diagnóstico son los siguientes:

- a) Historia del paciente: enfermedades pasadas,
- b) Evaluación física: situación actual, fatiga, malestar general,
- c) Motivo de consulta,
- d) Tiempo de evolución de la enfermedad,
- e) Progreso de la enfermedad,
- f) Signos y síntomas: dolor, inflamación, calor, rubor y pérdida de función (duración de los síntomas),
- g) Signos vitales: temperatura, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria,
- h) Examen extraoral,
- i) Examen intraoral
- j) Exámenes auxiliares: radiografías periapicales, panorámicas, tomografías (si requiere), examen de laboratorio (hemograma, hemocultivo),
- k) Diagnóstico: absceso periapical- celulitis.

---

<sup>84</sup> Martínez. Op. cit., 295.



Después de haber interrogado al paciente acerca de los signos y síntomas que refiere se le debe preguntar al paciente:

- Desde hace cuánto tiempo se inició la sintomatología (¿horas, días o semanas?).
- Si los síntomas aumentan lenta o rápidamente en cuanto a su intensidad.
- Si está presente una elevación térmica.<sup>85</sup>

Para decidir la indicación de un antibiótico debe considerarse:

**Primero:** la gravedad de la infección; si es un proceso crónico fistulizado no se debe administrar antibiótico; con la remoción del origen se solucionará.

**Segundo:** se puede realizar el procedimiento quirúrgico o puede requerir una preparación antibiótica para disminuir la infección.

**Tercero:** el estado de salud del paciente. Puede estar bien constituido o deprimido físicamente de modo que requiere antibióticos antes de cualquier procedimiento, aún en estados infecciosos leves.

Las infecciones odontogénicas al igual que todas las infecciones del ser humano presentan los signos cardinales:

- Rubor: es el resultado de la vasodilatación de arteriolas y capilares, así como el incremento en la permeabilidad en las vénulas.
- Calor: es causado por el incremento del flujo sanguíneo debido a la vasodilatación, y el incremento en la velocidad del metabolismo.
- Tumor: se presenta como resultado de la acumulación de fluidos de extravasación, exudados o pus.
- Dolor: la distensión de los tejidos por acumulación de exudados ocasiona una compresión en los nervios sensoriales, además de que

---

<sup>85</sup> Chiapasco. Op. cit., 199.



el daño tisular provoca la liberación de sustancias químicas mediadoras del dolor, como las prostaglandinas, bradisininas, leucotrienos, entre otros.

- Pérdida de la función: es causada principalmente por la inflamación y el dolor que se encuentran relacionados con la musculatura de la región infectada.<sup>86</sup>

Por último resulta de utilidad saber si el paciente ya ingirió antibióticos y desde hace cuánto tiempo.<sup>87</sup>

## 12.1 Exploración física

Es importante valorar asimetrías faciales a causa de la inflamación dentro de cabeza y cuello, donde ocasione pérdidas de los bordes o contornos anatómicos normales, así como cambios de coloración en los tegumentos. La palpación bimanual del cuello también es importante para determinar la presencia de linfadenopatías cervicales, así como para valorar la extensión del aumento de volumen. La rigidez muscular, el trismus y la dificultad para deglutir, son características clínicas importantes para determinar la gravedad de un proceso infeccioso cervicofacial.

Otro dato clínico relevante es la fiebre, ya que habla de una respuesta sistémica al proceso infeccioso; la mayoría de los pacientes presentan aumento en la temperatura corporal, que puede ir desde febrícula (en estados iniciales o infecciones leves), hasta temperaturas de 40°C o más (en procesos avanzados). Los procesos infecciosos más agresivos, o de avance más rápido, generalmente se encuentran asociados a patologías sistémicas como la diabetes mellitus, enfermedades autoinmunitarias o administración concomitante de inmunosupresores.

---

<sup>86</sup> Martínez. Op. cit., 295.

<sup>87</sup> Chiapasco. Op. cit. 199.



Las características del edema o inflamación, junto con otros signos y síntomas, confirman el proceso infeccioso e indican clínicamente los espacios aponeuróticos afectados, así como la etapa del proceso infeccioso. La coloración de los tegumentos en el sitio de la inflamación indica el grado de vascularidad que presentan los tejidos, un color rosado o enrojecido, mientras que uno azulado o violáceo puede indicar sufrimiento tisular. A la palpación se valora la consistencia de la inflamación, la cual puede ser blanda, en etapas tempranas de la celulitis, leñosa en etapas de celulitis más avanzada, fluctuante cuando ya se presenta el absceso con su acumulación de pus que lo caracteriza, mientras que la crepitación puede ser indicativo de algunos procesos infecciosos en los que se encuentran microorganismos productores de gas. El dolor es un síntoma importante dentro del desarrollo de las infecciones cervicofaciales, se presenta en estados iniciales y se incrementa en el momento de la celulitis, mientras que disminuye o incluso puede llegar a desaparecer en la etapa de absceso y resolución.<sup>88</sup>

---

<sup>88</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 295-297.



---

## 12.2 Estudios de laboratorio

Dentro de los resultados más característicos en los estudios sanguíneos se menciona la biimetría hemática, donde el aumento de los leucocitos por arriba de  $12\ 000/\text{mm}^3$  indica la presencia de un proceso infeccioso de aparición reciente, a diferencia de los procesos crónicos donde la cuenta leucocitaria puede ser normal o ligeramente elevada. Existen variaciones a estas generalidades ya que en pocas ocasiones, en infecciones bacterianas agudas graves y algunas enfermedades virales se puede encontrar una disminución de leucocitos por debajo de  $5000\ \text{mm}^3$  esto sucede por la migración celular al sitio de la infección. La velocidad de sedimentación globular (vsg) presenta un incremento en la mayoría de las infecciones bacterianas o micóticas, mientras que permanece sin alteración en infecciones virales.

## 12.3 Estudios radiológicos simples

Los estudios de gabinete son un complemento diagnóstico en la odontología y la medicina general, en el caso de los procesos infecciosos, estos juegan un papel muy importante, ya que ayudan a identificar el factor etiológico, además de ayudar a valorar la vía aérea y los espacios aponeuróticos involucrados.

### Periapicales

Este tipo de radiografía es la de mayor uso en la odontología ya que en la práctica diaria se encuentra accesible en la mayoría de los consultorios. Con este tipo de estudio se observa la destrucción ósea que ha invadido la infección de origen dental y su utilidad es preponderante en los estadios iniciales, ya que da una excelente imagen de los diferentes tejidos del órgano dental y su periodonto.



Se aprecia el grado de avance del proceso cariogénico, así como lesiones en el periápice, primera vía de diseminación en los tejidos circunvecinos como resultado de la lisis del tejido óseo.<sup>89</sup>

### **Ortopantomografía (panorámica)**

Es el estudio radiográfico más común en el área de la cirugía maxilofacial se observan la mayoría de las estructuras de los maxilares, para los procesos infecciosos es un apoyo importante ya que la visión es completa y comparativa entre ambos lados, se puede realizar una valoración excelente de la relación entre lo ápices de los molares inferiores y la línea oblicua interna, lo cual es útil para determinar el posible involucramiento de los espacios sublingual, submaxilar o submental, que son los afectados en angina de Ludwig. Se observan también lesiones patológicas como focos de infecciones del tipo de tumores y quistes.

### **Lateral de cráneo**

Tal vez es la más importante de las radiografías simples en los casos de afección de las vías aéreas o en la angina de Ludwig en este estudio se observan el trayecto de la vía aérea en su recorrido por la porción cervical se puede observar si se tiene paso amplio de la columna de aire o si hay algún grado de estrechez, esto es debido al edema secundario al proceso infeccioso o a la presencia de pus, lo que ocasiona compresión de los tejidos. Es un estudio rutinario e indispensable cuando se realiza una intubación endotraqueal en casos de infección.<sup>90</sup>

---

<sup>89</sup> Ib. Pág. 297.

<sup>90</sup> Ib. Pág. 297.

## 12.4 Estudios radiológicos especiales

Son aquellos más complejos y solicitados ya que se obtiene una mayor precisión, a continuación se describirán los estudios:

### Tomografía axial computarizada

Este tipo de estudio brinda una visión excelente en las diferentes estructuras anatómicas afectadas, espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculonerviosos, órganos y la vía aérea. Se realizan cortes axiales y coronales de espesores variables que van desde los 2 mm, esto da una ubicación tridimensional y ayuda tanto al diagnóstico como a realizar una planeación del manejo quirúrgico.<sup>91</sup>

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS		
	VENTAJAS	DESVENTAJAS
<b>INTRAORAL</b>	Infecciones circunscritas crónicas.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Negativa en caso de infección aguda</li></ul>
<b>ORTOPANTOMOGRAFÍA</b>	Procesos infecciosos extensos.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Imagen poco clara.</li><li>• Dificultad para establecer la magnitud de la infección.</li></ul>
<b>TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA</b>	Casos complejos, con difusión hacia los espacios cervicofaciales.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Costos beneficios</li><li>• Indicación mayor</li></ul>

Tabla tomada del libro “tácticas y técnicas en cirugía oral”. Modificada por el autor.<sup>92</sup>

<sup>91</sup> Ib. Pág. 297.

<sup>92</sup> Imagen. Chiapasco. Pág. 200.



### 13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial presenta aspectos peculiares según su localización del proceso morboso:

**Ubicación vestibular.** Deben ser tomados en cuenta neoplasias óseas o mucosas benignas o malignas.

**Ubicación perinasal o infranasal.** Se refiere a neoplasias benignas o malignas que tienen su origen en la mucosa nasal, cuadros flogísticos de las cavidades nasales.

**Ubicación en la fosa canina.** Presenta neoplasias óseas benignas o malignas, con cuadros flogísticos cutáneos locales (actinomicosis), dacriocistitis.

**Ubicación palatina.** Neoplasias óseas benignas o malignas, neoplasias glandulares o mucosas (adenoma pleomorfo, carcinoma adenoide-quístico, carcinoma epidermoide, carcinoma mucoepidermoide, etc.).

**Ubicación geniana.** Neoplasias óseas del maxilar superior benignas o malignas (ameloblastoma, mixioma, sarcoma, etc.), cuadros flogísticos de origen cutáneo.

**Ubicación temporal.** Neoplasias dermoides, articulares, óseas benignas o malignas, secuelas postraumáticas (traumas cigomáticos, del coronoides y del cóndilo), cuadro flogísticos articulares.

**Ubicación sublingual.** Patologías flogísticas que pueden o no ser obstructivas glandulares (sialolitiasis, sialadenitis, ránulas, etc.), neoplasias glandulares o epiteliales benignas o malignas.

**Ubicación mentoniana.** Están presentes cuadros flogísticos cutáneos locales (actinomicosis).



---

**Ubicación submentoniana.** Neoplasias óseas benignas o malignas, cuadros flogísticos cutáneos, quistes dermoides, quistes del conducto tirogloso.

**Ubicación pterigomandibular.** Neoplasias óseas mandibulares, absceso amigdalino.<sup>93</sup>

---

<sup>93</sup> Chiapasco Matteo, Tácticas y técnicas en cirugía oral, Editorial AMOLCA, Segunda Edición, México 2010. Pp. 201.



---

## 14. COMPLICACIONES

La mayor parte de las infecciones odontogénicas suelen manejarse de forma adecuada con pocas complicaciones; sin embargo, si se diseminan provocan enfermedades graves e incluso la muerte.<sup>94</sup> Además, la extensión de la infección desde los tejidos cérvico-faciales hacia otros puntos del organismo puede dar lugar a graves complicaciones<sup>95</sup>

La progresión de la infección desde la localización primaria dentaria o peridentaria, sucede por continuidad a través del tejido celular de los espacios aponeuróticos, por difusión hemática (bacteriemia, tromboflebitis, septicemia, émbolos sépticos), linfática (adenitis y adenoflemón), vía digestiva o respiratoria.<sup>96</sup>

Un proceso infeccioso cervicofacial de grandes dimensiones es muchas veces el resultado de una mala práctica profesional, descuido o negligencia, tanto por parte del profesional de la salud como del paciente. Cuando dichas condiciones se añaden a ciertas complicaciones causadas por medicamentos o padecimientos sistémicos del paciente, los procesos infecciosos pueden irse complicando de diferentes maneras, como las que se mencionarán a continuación.<sup>97</sup>

---

<sup>94</sup> Maestre VJ. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico. Med Oral CirBucal . 2004; 9: 19-31.

<sup>95</sup> Navarro. Op. cit., Pág. 102.

<sup>96</sup> Donado. Op. cit., Pág. 545.

<sup>97</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 307.



---

## 14.1 Infección de los huesos maxilares

La periostitis consiste en la inflamación del periostio (incluso con formación de absceso entre este y el hueso), dando lugar a intensa tumefacción muy dolorosa y de consistencia dura.

La osteítis y la osteomielitis consisten en la infección de los huesos maxilares (cuando es localizada se habla de osteítis y cuando se disemina y afecta tanto a la cortical como a la medular del hueso se habla de osteomielitis). Cuando la infección se extiende hasta el hueso se produce un dolor intenso y profundo. En las formas agudas predomina la inflamación y se produce destrucción ósea (osteolisis). Las formas crónicas conllevan menos inflamación y frecuentemente se produce formación de hueso esclerótico por el efecto estimulante que tiene la infección crónica sobre los osteoblastos y por el depósito de calcio sobre las zonas afectadas. En general el tratamiento consiste en antibioterapia, que será por vía intravenosa en el caso de osteomielitis, drenaje de las colecciones purulentas existentes, tratamiento del diente o dientes causantes de la infección y eliminación de los secuestros óseos y el hueso esclerótico que pueda existir, para permitir la formación de hueso normal en su lugar. En casos graves puede ser necesaria la resección del segmento de hueso afectado no viable, generalmente a nivel mandibular, y su reconstrucción mediante el colgajo microquirúrgico adecuado.



## 14.2 Sinusitis

Esta complicación puede tener origen odontogénico a partir de procesos infecciosos originados en dientes cuyas raíces anatómicamente se relacionan con el seno maxilar, tal como premolares o molares superiores. En otras ocasiones ésta complicación se debe a la infección se debe a la infección sobrevenida a complicaciones de la exodoncia, tal como puede ser el desplazamiento de restos radiculares hacia el seno maxilar o la fístula oro-sinusal. El tratamiento, en estos casos, debe realizarse el proceso sinusal así como el de la causa dentaria implicada en su desencadenamiento.<sup>98</sup>

## 14.3 Fascitis necrosante

Es una infección aguda que se extiende por el tejido celular subcutáneo y la fascia, produciendo una rápida necrosis tisular, con grave afección del estado general. Típicamente, está causada por *Streptococcus pyogenes*, pero existen formas polimicrobianas con aislamiento de *Peptostreptococcus* y especies de Bacteriodes junto otras especies de estreptococos y enterobacterias que suelen cursar con menos toxicidad sistémica que las producidas por *S. pyogenes*.

El manejo terapéutico es igual que un absceso sólo varía en el tratamiento quirúrgico ya que el paciente esté libre de infección y sus condiciones sistémicas lo permitan, pues casi siempre se colocan injertos de piel para cubrir el defecto.

---

<sup>98</sup> Navarro. Op. cit. Pág, 102-103.



## 14.4 Mediastinitis

Es la complicación más grave y con mayor porcentaje de muerte, es el resultado de la diseminación de la infección cervicofacial o faríngea hacia el mediastino, el cual es una zona torácica delimitada por el espacio comprendido entre las dos pleuras pulmonares, el esternón y la columna vertebral, el tratamiento debe ser agresivo y con cirugía de tórax.<sup>99</sup> Para confirmar el diagnóstico de mediastinitis se realiza una TAC torácica.<sup>100</sup>

## 14.5 Complicaciones neurológicas

Dentro de éstas complicaciones se encuentran tres manifestaciones como:

### 14.5.1 Trombosis del seno cavernoso

Puede producirse tanto por la formación de émbolos sépticos como por extensión directa a través del sistema venoso (tromboflebitis séptica), lo cual a su vez puede ocurrir a través de dos vías, la anterior (desde la vena angular en el espacio infraorbitario, hacia la vena oftálmica en el interior de la órbita y desde aquí hasta el seno cavernoso) y la posterior (a través de la vena facial transversa, hacia el plexo venoso pterigoideo, y desde aquí hacia la base del cráneo, desde donde la infección pasa al seno venoso petroso inferior, y luego hacia el seno basilar y finalmente al seno cavernoso).

Clínicamente sus manifestaciones son dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, junto a fiebre elevada, escalofríos y deterioro del estado general. Un signo precoz que se puede encontrar es la parálisis del sexto par craneal (abducens), que impide el desplazamiento lateral de la mirada. Posteriormente aparece edema palpebral, ptosis, quemosis y puede verse afectación de los pares craneales III (motor ocular común), IV (troclear) y la

---

<sup>99</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 3007-308.

<sup>100</sup> Tsunoda R, Suda S, Fukaya T, Saito K. Descending Necrotizing Mediastinitis Caused by an Odontogenic Origin: An Update. Gen Dent 2001; 49: 238-44.



rama oftálmica del V par (trigémico), lo que resulta en oftalmoplejía, pérdida del reflejo fotomotor y midriasis e hipoestesia de la frente y del párpado superior. A la exploración del fondo de ojo se puede encontrar congestión venosa y hemorragias retinianas. Los senos cavernosos derecho e izquierdo están extensamente conectados entre sí, por lo que la trombosis puede pasar fácilmente al seno contralateral, apareciendo signos y síntomas bilaterales. El diagnóstico se puede hacer de forma precoz mediante TAC.

El tratamiento se basa en la incisión y drenaje de los espacios accesibles afectados por la infección, anticoagulación con heparinas y antibioterapia sistémica por vía parenteral, mediante combinaciones de fármacos que sean capaces de sobrepasar la barrera hemato-encefálica, como por ejemplo penicilina y metronidazol (la clindamicina no atraviesa la barrera hemato-encefálica, por lo que no es un antibiótico adecuado en estos casos).<sup>101</sup>

#### **14.5.2 Absceso cerebral**

Los abscesos cerebrales pueden producirse a partir de una infección odontogénica, por paso directo de bacterias a través de las venas emisarias desde los senos infectados hasta el parénquima cerebral.

Clínicamente se caracteriza por el aumento de presión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, edema de papila, convulsiones) y por la afectación del parénquima cerebral apareciendo signos y síntomas de focalidad neurológica variables en función a la región cerebral afectada.

El diagnóstico se confirma mediante TAC con contraste intravenoso que demuestra la existencia de lesiones circulares rodeadas por un anillo que capta contraste.

---

<sup>101</sup> Yun MW, Hwang CF, Lui CC. Cavernous Sinus Thrombosis Following Odontogenic and Cervicofacial Infection. Eur Arch Otorhinolaryngol 1991; 248: 422-4.



El tratamiento se basa en el uso de antibióticos (los mismos que en la trombosis del seno cavernoso) y medidas para disminuir la presión intracraneal (corticoides y manitol para disminuir el edema) y drenaje quirúrgico del absceso.

### **14.5.3 Meningitis**

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones en la región maxilofacial.

Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos. Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede entrar en coma. Es frecuente encontrar el signo de Kering (fuerte resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla estando sentado) y el signo de Brudzinski (la flexión abrupta del cuello estando el paciente decúbito dorsal, produce la flexión involuntaria de las rodillas).

El diagnóstico se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo, en el que aparecen bacterias, leucocitosis, disminución de la glucosa y aumentos de las proteínas.

El tratamiento se basa en la estabilización hemodinámica y ventilatoria del paciente, el uso de antibióticos intravenosos (de nuevo los mismos que en la trombosis del seno cavernoso) y medidas para evitar el edema cerebral (corticoides y manitol).<sup>102</sup>

---

<sup>102</sup> Navarro. Op. cit., Pág. 104.



## 15. TRATAMIENTO

La nueva era de la quimioterapia y la antibioterapia ha servido para evolucionar el pronóstico de muchas de las infecciones que se producen en el organismo; sin embargo, la aparición de cepas resistentes, la identificación de nuevos microorganismos y las alteraciones de la respuesta inmunológica continúan siendo factores que pueden desequilibrar el control sobre las infecciones, transformándolas en algunos casos en procesos de morbilidad importante.<sup>103</sup>

El manejo terapéutico incluye múltiples intervenciones médicas y quirúrgicas, situación que dependerá del tipo y momento de la infección. El tratamiento odontológico con raspado y drenaje radicular, extracción dental y de restos radiculares coadyuva favorablemente el desempeño de los antibióticos.<sup>104</sup>

El tratamiento de las infecciones odontogénicas incluye:

**Tratamiento etiológico:** se refiere al tratamiento en función de la causa del proceso y del órgano dentario (exodoncia, tratamiento de conductos, terapia periodontal, desbridamiento de tejidos necróticos). Este tratamiento debe evitarse en la fase aguda de la infección.<sup>105</sup>

---

<sup>103</sup> Donado. Op. cit., Pág. 556.

<sup>104</sup> Jhonson BS. Principles and practice of antibiotic therapy. Infect Dis Clin North Am 1999;13:851-70.

<sup>105</sup> García. Art. Cit., Pág. 179.



**Tratamiento médico:** La mayoría de los procesos infecciosos de naturaleza odontógena se tratan farmacológicamente, consiguiendo su control casi absoluto. Los pasos que se deben seguir son los siguientes:

- **Identificación del organismo causante**

Uno de los principios básicos de la terapéutica antibiótica es el conocimiento del agente o agentes causantes. Sin embargo las infecciones odontógenas tienen ciertos matices por los que en la mayoría de las ocasiones no se procede a esta identificación.

El reconocimiento de la flora mixta habitual en estos procesos infecciosos, así como la buena respuesta general ante la antibioterapia administrada son probablemente elementos de la justificación para no solicitar este estudio.

Sin embargo, hay que tener siempre en cuenta la necesidad de recoger muestras para su cultivo e identificación posteriores, y del correspondiente antibiograma en situaciones como las siguientes:

- pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes con sospecha de presentar osteomielitis o actinomicosis.
- Pacientes con infecciones recidivantes.<sup>106</sup>

---

<sup>106</sup> Donado. Op. cit., Pág. 556.



---

---

- **Consideraciones para la indicación de una terapia antibiótica**

La correcta utilización de los antibióticos en niños debe ser sustentada sobre tres aspectos:

1. Conocimiento clínico de la afección.
2. Razonamiento lógico acerca del posible germen implicado en la infección.
3. Conocimiento del antibiótico que se va a utilizar..

Muchos pacientes tienen su salud deprimida por el proceso infeccioso ya que no han podido alimentarse adecuadamente. Es necesario incentivar la ingesta de líquidos y suplementos calóricos, complementando con analgésicos para aliviar el dolor y darle tranquilidad y descanso para su mejor recuperación.

#### Indicaciones para el uso de antibióticos

- **Infección aguda.**
- **Tumefacción difusa.**
- **Sistema de defensa comprometido.**
- **Compromiso de espacios faciales.**
- **Pericoronitis supurativa.**
- **Osteomielitis.**

Cuadro tomado del libro Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Modificado por el autor.<sup>107</sup>

---

<sup>107</sup> Bardoni. Op. cit., Pág. 709.



**Absceso crónico bien localizado.**

**Alveolitis seca.**

**Conducto radicular estéril.**

**Pericoronitis no supurativa.**

Indicaciones para no recetar antibiótico.<sup>108</sup>

Si se toma la decisión de utilizar para controlar o reducir un proceso infeccioso, debemos considerar los principios generales de la administración de antibióticos en niños.

1. Utilizar el antibiótico con el espectro de actividad más reducido como fármaco de línea para el tratamiento empírico.
2. Seleccionar el fármaco con menor posibilidad de causar reacciones alérgicas.
3. Seleccionar fármacos bactericidas y no bacteriostático.
4. Seleccionar el agente más eficaz y de mayor costo.
5. No utilizar tetraciclinas.

Principios generales de la antibioticoterapia en niño.<sup>109</sup>

Para determinar la duración del tratamiento se debe evaluar el estado del proceso infeccioso.

Brand y col., en 1984 asentaron que si una infección no es complicada debe remitir en 48 horas y para el cuarto día debe de haber una resolución completa. La medicación debe continuarse hasta que el niño se encuentre afebril durante 24 horas como mínimo o hasta 48 horas después que han desaparecido los síntomas; esto lo afirma Holroyd y col., en 1983 y McCallum en 1973.

---

<sup>108</sup> Ib. 709.

<sup>109</sup> Ib. Pág. 710.



Cuando los procesos infecciosos bucomaxilofaciales son mayores, debe continuarse el tratamiento farmacológico hasta que remita completamente todo el proceso infeccioso, o bien considerar la consulta a un especialista.<sup>110</sup>

### **15.1 Tratamiento quirúrgico de la incisión**

El principio primario del manejo de la infección odontogénica es promover el drenaje quirúrgico y la remoción de la causa que origina la infección. Por lo tanto, el primer paso es el drenaje del pus y de los residuos acumulados, y el segundo paso es remover la causa de la infección que comúnmente son la pulpa necrótica, el tejido periodontal infectado, restos radiculares o el diente afectado.

Hay tres opciones para tratar quirúrgicamente la infección:

- Tratamiento endodóntico.
- Extracción.
- Incisión y el drenaje.

El drenaje proporciona la reducción del tejido que está en tensión por la inflamación y también da ayuda sanguínea porque se restituye la circulación con defensas propias en el área afectada. Hay situaciones en las cuales requerimos la ayuda diagnóstica del laboratorio para identificar el germen del proceso infeccioso.

---

<sup>110</sup> Ib. Pág. 709.



- 1. Difusión rápida de la infección.**
- 2. Infección postoperatoria.**
- 3. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico.**
- 4. Infección recurrente.**
- 5. Mecanismos de defensa comprometidos.**
- 6. Osteomielitis.**

Indicaciones para realizar un estudio de sensibilidad a los antibióticos.<sup>111</sup>

### **Técnica quirúrgica:**

1. toma de muestra de pus, para lo cual es necesario realizar una desinfección previa de la zona por tratar; luego con una jeringa de 2 mL y una aguja N° 18 se realiza un aspirado y se remite al laboratorio para cultivo.
2. Se realiza una incisión con una hoja de bisturí N° 11.
3. Se introduce una pinza hemostática curva y se abre dentro de la zona infectada para promover el drenaje.
4. Se coloca un drenaje Penrose de ¼" y se sutura para evitar su caída.
5. Se remueve de dos a cinco días.

---

<sup>111</sup> Ib. Pág. 711.



## 15.2 Antibióticos

En este apartado se hablará acerca de las indicaciones apropiadas para medicar un antibiótico, tomando en cuenta lo siguiente:

- **Consideraciones generales**

Un antibiótico es una sustancia derivada de un organismo vivo (plantas, bacterias y hongos), generalmente un microorganismo, o una modificación química de ésta se suprime el crecimiento o elimina los microorganismos; se utilizan para enfermedades que tienen un origen microbiano y para profilaxis bacteriana en casos específicos. La terapia antimicrobiana obtiene un éxito total cuando se ha identificado plenamente el microorganismo causante y se prescribe el medicamento específico. El antibiótico es una sustancia que sirve para tratar enfermedades infecciosas sistémicas o localizadas causadas por gérmenes bacterianos y está destinado al tratamiento de pacientes con síntomas y signos de infección. En general, su uso debe restringirse a tres situaciones claramente definidas: profilaxis quirúrgica y no quirúrgica, terapia inicial o empírica cuando hay sospecha de la infección pero se desconoce el patógeno o el lugar de origen de la infección y terapia definitiva cuando ya se reconocen el lugar y el patógeno causante de la infección.<sup>112</sup>

Por mucho tiempo el tratamiento de primera elección fue la penicilina; sin embargo en la actualidad se sabe que alrededor de 20% de los microorganismos involucrados en infecciones de cabeza y cuello son resistentes a ella, sobre todo los organismos productores de  $\beta$ -lactamasas y la mayoría de los bacteroides, incluso algunos estreptococos que antes eran sensibles a la penicilina dejaron de serlo. Hoy en día existe una gama muy amplia de antibióticos modernos y de fácil acceso, por este motivo se recomienda al médico tratante ser cauteloso, ya que un gran número de

---

<sup>112</sup>Bordoni. Op cit., Pág. 710.



microorganismos seguirán siendo sensibles al tratamiento con antimicrobianos convencionales, mientras que otros requerirán una combinación de dos o más de ellos.<sup>113</sup>

- **Clasificación de los antibióticos**

**De acuerdo a su cobertura:** si son de amplio espectro o de espectro limitado.

<b>Amplio espectro</b>	<b>Espectro limitado</b>
Cefalosporinas Ampicilina Sulfonamidas Carbenicilina Tetraciclinas Cloranfenicol	Grampositivos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Penicilinas</li><li>• Eritromicina</li><li>• Vancomicina</li><li>• lincomicina</li><li>• clindamicina</li><li>• bacitracina</li></ul> Gramnegativos: <ul style="list-style-type: none"><li>• polimixina</li><li>• aminoglucósidos</li><li>• ácido nalidíxico</li></ul>

Clasificación de antibióticos por su espectro de acción.<sup>114</sup>

<sup>113</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 298-299.

<sup>114</sup> Bordonni. Op. cit., Pág. 711.

- De acuerdo con el lugar de acción sobre el microorganismo

Inhibición de síntesis de la pared celular:	Alteración de la permeabilidad de la membrana celular:	Inhibición de síntesis de proteínas:	Antimetabolitos	Agentes Poliénicos
<b>Penicilina</b> <b>Cefalosporinas</b> <b>Bacitracina</b> <b>Vancomicina</b>	<b>Polimixina B</b>	R 50s Eritromicina Cloranfenicol Clindamicina Lincomicina R 30s aminoglucósidos	Sulfonamidas	Nistatina Anfotericina B

Clasificación de los antibióticos por su modo de acción.<sup>115</sup>

Bactericidas	Bacteriostáticos
Penicilinas	<b>Eritromicina</b>
Aminoglucósidos	<b>Sulfonamidas</b>
Cefalosporinas	<b>Tetraciclinas</b>
Bacitracina	<b>Cloranfenicol</b>
Vancomicina	<b>Lincomicina</b>
Trimetoprima	<b>Clindamicina</b>

Clasificación de los antibióticos según su acción bactericida o bacteriostática.<sup>116</sup>

<sup>115</sup> Ib. Pág. 712.

<sup>116</sup> Ib. Pág. 712.



---

- **Formas y rutas de administración**

Las presentación de los antibióticos para los niños es igual que para los adultos y la vía más utilizada por su comodidad es la vía oral, en suspensión o en tabletas, si el proceso infeccioso es leve; en cambio, si el proceso infeccioso es moderado o grave, se deben indicar otras vías, como la parenteral intramuscular (aunque ésta siempre es dolorosa para los niños). Si el paciente se encontrara hospitalizado la vía de conveniencia es la endovenosa, ya que pueden controlar mejor las dosis y las frecuencias.

- **Resistencia bacteriana**

Cuando se hace un uso inadecuado de antibióticos se está propiciando la resistencia bacteriana. Por ejemplo, en un proceso gripal simple producido por virus y no por bacterias, si se toman antibióticos lo que se está haciendo es informar al resto de las bacterias que hay en el organismo un antibiótico que tiene una forma particular de actuar; como respuesta todas las bacterias mutan para protegerse y se vuelven más resistentes; esta resistencia no sólo les sirve a ellas sino que la transmiten a las demás bacterias y cuando después se quiere usar ese antibiótico las bacterias resultan más resistentes. Otra consecuencia es que se ataca a bacterias beneficiosas que pertenecen a la flora normal del organismo. Por lo tanto es importante ser cautelosos con el uso de antibióticos porque puede llegar el momento en que éstos tengan un efecto nulo sobre bacterias nocivas.<sup>117</sup>

---

<sup>117</sup> Ib. Pág. 712.



## 15.2.1 Antibióticos más usados en odontología pediátrica

Los antibióticos que más se prescriben en odontología pediátrica son: Penicilinas, Cefalosporinas, Ampicilinas, Eritromicinas, Antiestafilocócicos, Clindamicinas<sup>118</sup>

- **Penicilinas**

Son un grupo de antibióticos de elección en las infecciones de origen dental porque actúan muy bien sobre grampositivos pero no sobre estafilococos. Tomar en cuenta si tenemos alguna sospecha de alergia de algún paciente a la penicilina.

### **Penicilina G sódica**

Se administra por vía parenteral intramuscular o endovenosa; por vía oral es destruida por los ácidos gástricos y la absorción por el tracto gastrointestinal es muy baja (alcanza sólo un 15%) por lo tanto no es útil por vía oral. Cuando se requiera un efecto rápido la mejor vía es la endovenosa, que brinda concentraciones séricas elevadas; por vía intramuscular la absorción también es buena y se alcanzan los niveles séricos a los 15-30 minutos pero se eliminan rápidamente por vía renal y a las 3-6 horas se torna indetectable, lo que obliga a realizar inyecciones continuadas y dolorosas para los niños. Si por alguna razón se indica la vía intramuscular, es bueno utilizar penicilinas de acción prolongada como la benzatínica, la procaínica o el clemizol.

*Dosis: 150.000-500.000 UI/kg/día cada 6-8 horas*

*1 mg = 1.650 UI<sup>119</sup>*

---

<sup>118</sup> Ib. Pág. 712-713.

<sup>119</sup> Ibídem. Pág. 711-712.



## **PenicilinaClemizol**

Es la unión de la penicilina G con el clemizol, que es un antihistamínico; mantiene su nivel sérico durante 48-72 horas; esto permite utilizarla cada 24-48 horas.

*Dosis en Niños: - de 1 a 10 años: 250.000 a 500.000 UI x día cada 24 – 48 horas*

- *Mayores de 10 años 1.000.000 UI x día cada 24-48 horas.*

## **PenicilinaBenzatínica**

Es la unión de la penicilina G con la dibenziletildamina, sus efectos son muy prolongados y proporciona niveles séricos hasta por 3-4 semanas.

*Dosis en niños:*

- *Peso menor de 30 kg: 600.000 UI x día*
- *Peso mayor a 30 kg: 1.2000.000 UI x día.*

## **Penicilina V (fenoximetilpenicilina)**

Es una penicilina semisintética; tiene estabilidad en el pH gástrico y se absorbe bien cuando se administra por vía oral. En presencia de alimentos disminuye la absorción intestinal, por lo que se recomienda administrar en ayunas o 1 o 2 horas antes o después de ingerir alimentos.

*Dosis en niños: 25-50 mg/kg/día cada 6 horas*

*Equivalencia: 125 mg equivalen a 200.000 UI de Penicilina V.<sup>120</sup>*

---

<sup>120</sup> Ib. Pág. 712.



## Dicloxacilina

Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared bacteriana.

Vida media en plasma: 30 a 6 min.

Interacciones con otros fármacos: por ser resistente a  $\beta$  lactamasa no requiere interacción con otro fármaco para su eficacia.<sup>121</sup>

*Dosis: 20 a 50 mg/kg/día vía oral o parenteral cada 6 horas.*

- **Aminopenicilinas**

### Amoxicilina

Es un antibiótico de espectro amplio que se utiliza en reemplazo de la ampicilina porque tiene mejor estabilidad y produce menos irritación gástrica; sus niveles séricos se mantienen por aproximadamente 6 horas.

*Dosis en niños: 25-100 mg/kg/día cada 8 horas.*

Paterson y col. (1993) realizaron un estudio de los efectos de la amoxicilina y la penicilina V en los abscesos agudos dentales en niños y concluyeron que el uso de la amoxicilina en altas dosis (750 mg/kg) dio mejores resultados que las dosis usuales de penicilina.<sup>122</sup>

---

<sup>121</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 299.

<sup>122</sup> Bordonni. Op. cit., Pág. 713.



- **Inhibidores de  $\beta$ -lactamasa**

### **Amoxicilina + ácido clavulánico**

Se consigue una excelente actividad antimicrobiana frente a gérmenes anaerobios y aerobios, incluso los productores de betalactamasa. En estos casos la amoxicilina se usa en concentraciones de 500 a 875 mg junto a 125 mg de ácido clavulánico.<sup>123</sup>

De mayor cobertura que la penicilina contra estreptococos orales y bacterias protectoras de betalactamasa.

*La dosis recomendada es de 40 a 50 mg/kg/día cada 12 horas x 7 a 10 días.*<sup>124</sup>

---

<sup>123</sup> Donado. Op. cit., Pág. 558.

<sup>124</sup> García. Art. Cit., Pág. 180.



- **Cefalosporinas**

Inhiben la síntesis de la pared bacteriana de manera similar a la penicilina, con quien están relacionadas químicamente; son bactericidas y se dividen en cuatro generaciones. Es importante resaltar que las cefalosporinas son muy eficaces pero también son los antimicrobianos que más resistencia han provocado; por ello siguen creándose nuevas generaciones. Han ido perdiendo su actividad contra los microorganismos grampositivos, al tiempo que ha aumentado la importancia de su acción sobre los gramnegativos.<sup>125</sup>

### **Cefalexina**

Se utiliza por vía oral variando su dosis entre 1 y 4 g dosificados entre tres y cuatro tomas.

### **Cefadroxilo**

También se utiliza por vía oral en dosis de 0.5 mg a 1 g cada 12 horas.

### **Cefazolina**

Puede administrarse por vía intravenosa o vía intramuscular, si bien esta última es la descripción más habitual entre los profesionales. Las dosis varían entre 500 mg y 1 g cada 8 horas.<sup>126</sup>

---

<sup>125</sup>Bordoni. Op. cit., Pág. 713.

<sup>126</sup> Donado. Op. cit., pág. 558.



- **Macrólidos**

### **Eritromicina**

La eritromicina es un macrólido de amplio espectro con acciones fundamentalmente bacteriostáticas, aunque en concentraciones elevadas, según algunos autores, pueden ser bactericidas.<sup>127</sup> Inhibe la síntesis proteica dependiente del RNA por unión reversible a los ribosomas 50s. Su actividad antimicrobiana es amplia contra las bacterias grampositivas y algunas gramnegativas.

*Dosis: 250-500 mg/kg vía oral (V.O.) cada 6 horas.*

### **Azitromicina**

Pimentel y col. en el año 2001 afirmaron que la azitromicina constituye una clase nueva y especial de antibióticos macrólidos, conocida con el nombre de azálidos; su administración en el paciente odontopediátrico ofrece múltiples ventajas debido a ciertas características que le son propias: amplio espectro de actividad, administración posológica cómoda y adecuada tolerancia.

*Dosis: 10 mg vía oral cada 24 horas por 3 a 5 días.*<sup>128</sup>

### **Espiramicina**

Es el prototipo de antibiótico que alcanza grandes concentraciones en la saliva. Su administración se realiza por vía oral a dosis de 1.500.000 UI cada 6-8 horas. Este antibiótico también puede administrarse asociado al metronidazol.<sup>129</sup>

---

<sup>127</sup> Ib. Pág. 558.

<sup>128</sup> Bordonni. Op. cit., Pág. 713.

<sup>129</sup> Donado. Op. cit., Pág. 558.



- **Nitroimidazoles**

### **Metronidazol**

Es un quimioterápico de estructura nitroimidazólica con excelente actividad antimicrobiana frente a gérmenes anaerobios estrictos.

A pesar de no ser eficaz contra los aerobios y facultativos constituye una alternativa a las penicilinas en muchas de las infecciones odontógenas.

Su utilización por vía oral se hace de forma única o asociado a la espiramicina en dosis de 250 a 500 mg cada 8 horas, teniendo como efecto adverso más destacable los problemas gastrointestinales.<sup>130</sup>

*Dosis para lactantes y niños: 30 mg/kg/día cada 12 horas.*<sup>131</sup>

- **Clindamicinas**

Es una lincosamina derivada de la lincomicina; es bacteriostático y de espectro reducido, muy útil contra anaerobios grampositivos, como estafilococos, neumococos, *S. Pyogenes* y *S. Viridans* y contra la mayoría de los anaerobios.

Se absorbe bien por vía oral (90%) y alcanza los niveles pico en una hora; tiene elevada concentración en huesos.

*Dosis vía oral: 10-25 mg/kg/día cada 6 horas*

*Vía parenteral: 15-40 mg/kg/día cada 6-8 horas.*<sup>132</sup>

---

<sup>130</sup> Ib. Pág. 558.

<sup>131</sup> Bordonni. Op. cit., Pág. 714.

<sup>132</sup> Ib. Pág. 713.



Generalmente no se realizan cultivos de rutina, únicamente en las siguientes condiciones:

1. Cuando el paciente no responde a la antibioticoterapia empírica y el tratamiento causal en 48 a 72 horas.
2. Diseminación de la infección a otros espacios faciales a pesar del tratamiento inicial.
3. Pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes de endocarditis bacteriana y que no responden al antibiótico inicial.<sup>133</sup>

- **Tetraciclinas**

Es una familia de antibióticos de amplio espectro. En odontología ya está limitado su uso porque se depositan en el tejido óseo y en los dientes, especialmente en el feto, el lactante y los niños de hasta 8 años, con la consecuencia que todos los odontólogos conocen, que es la pigmentación marrón en los dientes producida por una propiedad quelante que tienen las tetraciclinas y que forman un complejo tetraciclina-ortofosfato de calcio. No deben indicarse tetraciclinas a niños ni a gestantes; además es importante resaltar que estos antibióticos alcanzan niveles altos en la leche materna y no deben indicarse a madres en fase de lactancia.

- **Cloranfenicol**

Es un antibiótico de amplio espectro; fue de gran utilidad pero debido a sus efectos tóxicos se redujo su uso y el desarrollo de nuevos antibióticos lo ha desplazado. Entre sus efectos secundarios está la depresión de la médula ósea, la aplasia medular, el síndrome gris, así como también neurotoxicidad, trastornos gastrointestinales y sobreinfección.<sup>134</sup>

---

<sup>133</sup> García. Art. Cit., Pág. 180.

<sup>134</sup> Bordini. Op. cit., Pág.

Padecimiento	Microorganismos	Opciones terapéuticas
<b>Absceso periapical</b>	Peptostreptococcus micros Prevotella oralis Prevotella melaninogenica Streptococcus viridans Porphyromonasgingivalis	Drenaje quirúrgico Antimicrobianos por vía oral • Amoxicilina-clavulanato • Clindamicina
<b>Gingivitis</b>	Campylobacter rectus Actymonicesp Treponema socranskii Prevotella intermedia Eikenellacorrodens Capnocytophagaspp Streptococcus anginosus	Marginal: clorhexidina 0,2% tópica Clindamicina gel tópico Antimicrobianos por vía oral •Amoxicilina-clavulanato • Metronidazol
<b>Infección de espacios aponeuróticos profundos de cara y cuello</b>	Fusobacteriumnucleatum Peptostreptococcus micros Prevotella oralis Prevotella melaninogénica Porphyromonasgingivalis Eikenellacorrodens Bacteroidessp	Drenaje quirúrgico y debridamiento Antimicrobianos parenterales • Clindamicina • Ampicilina-sulbactam •Metronidazol y penicilina G Cristalina.

### Tratamiento antibiótico de infecciones odontogénicas.<sup>135</sup>

<sup>135</sup>Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9Suppl: 519-31Tratamiento de infecciones odontogénicas.



### 15.3 Profilaxis antibiótica

Numerosas situaciones médicas condicionan al paciente de riesgo a contraer una infección por medio de una bacteriemia. La bacteriemia se produce con cualquier tratamiento dental invasivo en la cavidad oral, es por ello que en pacientes de riesgo se debe administrar un antibiótico para prevenir la infección, aunque esto no da una inmunidad total.

Tipo de pacientes a los que se recomienda la profilaxis antibiótica:

- a) Pacientes con enfermedades cardíacas asociadas a endocarditis.
- b) Pacientes con compromiso inmunitario.
- c) Pacientes con comunicaciones cardíacas, o que tienen catéteres vasculares.

<b>Ventajas de profilaxis antibiótica</b>	<b>Desventajas de profilaxis antibiótica</b>
<b>1. Reduce la incidencia de la infección.</b>	<b>1. Altera la flora del huésped.</b>
<b>2. Reduce los costos de salud.</b>	<b>2. Puede ser no benéfico para el huésped.</b>
<b>3. Reduce el total de antibióticos usados.</b>	<b>3. Puede crear resistencia bacteriana.</b>
	<b>4. Riesgo de reacción alérgica.</b>

Cuadro. Ventajas y desventajas de la profilaxis antibiótica.<sup>136</sup>

<sup>136</sup>Bordoni. Op. cit., Pág. 716.



## 15.4 Quirúrgico

Este tratamiento no necesariamente quiere decir que se tiene que llevar a cabo una incisión quirúrgica, sino más bien que se debe establecer un drenaje adecuado para las características y dimensiones del proceso infeccioso. Esto se puede lograr de diferentes maneras, por ejemplo:

- Endodoncia: mediante el drenaje que se consigue a través de la trepanación.
- Extracción: en este caso, el drenaje se puede conseguir a través del alveolo.
- Incisión y drenaje: mediante un abordaje quirúrgico que puede llevarse a cabo en forma intraoral o extraoral, dependiendo de las características y necesidades del caso.

Combinación de los anteriores: tanto la endodoncia como la extracción son procedimientos que pueden ser asistidos mediante incisión y drenaje.<sup>137</sup>

---

<sup>137</sup> Martínez. Op. cit., Pág. 302.



---

## 15.5 Recomendaciones para una farmacoterapia pediátrica racional

### a) Necesidad del tratamiento farmacológico:

- las enfermedades febriles agudas no siempre requieren el empleo de antipiréticos.
- La prescripción de antibióticos debe hacerse en forma juiciosa, solo cuando estén indicados.
- Evitar el uso de antibióticos en procesos virales.

### b) Elección del preparado, la dosis y la vía de administración:

- Evitar fármacos con mayor riesgo de efectos indeseados (tetraciclina: pigmentación dental, ácido acetil salicílico en fiebres altas: síndrome de Reye).
- Hay fármacos imprescindibles que pueden salvar la vida humana y no deben dejar de usarse por temor al riesgo de efectos adversos.
- Se deben seleccionar uno o más fármacos e individualizarlos de acuerdo con el paciente, la dosis, la vía de administración, la duración del tratamiento, la administración, la facilidad de uso y el costo.<sup>138</sup>

---

<sup>138</sup>Bordoni. Op. cit., Pág. 717.



La farmacología del futuro apunta a descubrir nuevas drogas más eficaces y con menos efectos colaterales, así como a retirar del mercado muchas drogas que afectan de alguna manera el metabolismo humano. Por otro lado el costo de la investigación aumenta por que los estudios de nuevas drogas han cambiado, por mayor énfasis en los estudios de drogas para enfermedades crónicas que los de fármacos de corta duración, como antibióticos y analgésicos. A medida que las drogas son más eficaces, las personas viven más y las expectativas de vida son mayores; por consiguiente las enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión, cobran más importancia. El desarrollo de la biología molecular en la genética ha cambiado las expectativas de vida y también ha revolucionado la industria farmacéutica.<sup>139</sup>

---

<sup>139</sup> Ib. Pág. 717.



## 15.6 Valorar con frecuencia la evolución del paciente

El principal objetivo que se busca al incorporar el drenaje en el tratamiento de un proceso infeccioso es descomprimir la presión ocasionada por el edema de tejidos blandos involucrados liberando el material purulento y toxinas, obteniendo una disminución considerable de la sintomatología dolorosa; así mismo, con la introducción de oxígeno al espacio involucrado se modifica el pH ambiental haciendo un medio no favorable para la supervivencia y reproducción de microorganismos anaerobios, los cuales predominan en las infecciones cervicofaciales. Estas acciones ayudan al organismo a combatir el proceso infeccioso obteniendo en la mayor parte de los casos una resolución más rápida.<sup>140</sup>

Evaluar en forma crítica los resultados del tratamiento que se haya instalado, esto se logra mediante la valoración frecuente del paciente. Quizá a las 24 horas de haber iniciado el tratamiento no se esperen cambios importantes (aunque tampoco debe haber empeorado), pero a partir de las 48 horas, deben notarse algunos cambios que sugieran la mejoría del paciente, de lo contrario, se reevaluará el caso para determinar la razón del problema y hacer los ajustes para lograr el control de la infección.<sup>141</sup>

El paciente que padece un proceso infeccioso, se citará al diario y se irán espaciando las citas conforme se vaya controlando, y no debe darse de alta hasta no lograr la completa curación.

---

<sup>140</sup> Ib. Pág. 303-304.

<sup>141</sup> Ib. Pág. 303.



---

---

## CONCLUSIONES

La infección odontogénica debe ser abordada desde tres ámbitos terapéuticos que son complementarios entre sí: *a)* el tratamiento etiológico odontológico, que frecuentemente incluirá actuaciones quirúrgicas de mayor o menor envergadura; *b)* el tratamiento sistémico de soporte, que abarca el tratamiento sintomático del dolor, el control de la inflamación, medidas físicas, hidratación, control de la temperatura, equilibrio de la glucemia, etc., y *c)* por último, debe ser aplicado un tratamiento antimicrobiano con criterios de racionalidad y eficiencia.

Ante la sospecha de un posible proceso infeccioso en atención primaria, antes de iniciar el tratamiento antibiótico se recomienda confirmar la existencia de infección, localizarla, conocer los microorganismos posiblemente implicados, con o sin confirmación microbiológica, conocer las resistencias bacterianas del área geográfica, determinar la necesidad o no de tratamiento antibiótico y, en caso de que esté indicado, administrar el antibiótico más adecuado para el tipo y la localización de la infección diagnosticada, teniendo presente la situación fisiopatológica del paciente y la gravedad del proceso, ajustando la dosis y la duración del tratamiento.

El hecho de que las infecciones tras procesos odontológicos sean habitualmente polimicrobianas y que en la práctica habitual no se lleve a cabo un cultivo, aislamiento e identificación de los microorganismos implicados hace recomendable establecer un tratamiento que abarque los microorganismos más frecuentemente aislados.

Otro aspecto que hay que tener en cuenta son los parámetros que se han establecido a partir de los niveles plasmáticos de los antibióticos y no en función de las concentraciones en el foco o en el fluido gingival. No se han encontrado datos en la literatura científica sobre concentraciones de antibióticos en fluido gingival en población pediátrica.



---

---

## BIBLIOGRAFÍA

- Bardoni, Noemí. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Editorial Médica Panamericana. 1<sup>o</sup> ed. Buenos Aires Argentina.
- Burnett, George. Microbiología y enfermedades de la boca. Editorial Limusa. México 1986. Burnet.
- Chiapasco, Matteo. Tácticas y técnicas en cirugía oral. Editorial AMOLCA, 2<sup>o</sup> Ed., México 2010.
- De Dodson T, Perroth DH, Kaban LB: Pediatric maxillofacial infections: A retrospective study of 113 cases. Presented at the 70th Annual Meeting of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 9;29: 10/02/88.
- Donado, Manuel. Cirugía Bucal Patología y Técnica. Editorial Masson, 3<sup>o</sup> ed., Barcelona España 2005.
- Del Palacio, Ricardo. Fuente directa. Fotografía tomada en paciente pediátrico en clínica Xochimilco en noviembre 2009.
- García Cristina, De la Teja Eduardo, Ceballos Hilda, Ordaz JC. Infecciones faciales odontogénicas: informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana. 2009 Sept; 13 (3):177-183.
- García VC, De la Teja AE, Ceballos HH. Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana. Facultad de Odontología. Vol. 13, No. 3, Septiembre 2009. Pp. 177 – 183.
- González SN, Torales TA, Gómez BD. Infectología clínica pediátrica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 7<sup>o</sup> ed. México 2004.



- Grinspan, David. Enfermedades de la boca. Semiología, patología, clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Editorial Mund. Tomo I. Argentina 1970.
- Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E188-E205.
- Jhonson BS. Principles and practice of antibiotic therapy. Infect Dis Clin North Am 1999;13:851-70.
- Horch, H. H. cirugía odontoestomatológica. Editorial Masson. España 1992.
- Liébana, José. Microbiología Oral. Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill. España 1999.
- López-Píriz R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E154-E159.
- Mc Donald, Ralph E. Odontología pediátrica y del adolescente. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires Argentina. 5 Edición.
- Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl: 519-31 Tratamiento de infecciones odontogénicas.
- Maestre VJ. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico. Med Oral Cir Bucal. 2004; 9: 19-31.
- Martínez, Jorge. Cirugía oral y maxilofacial. Editorial El Manual Moderno. México 2009.



- Matesanz P, Figuero E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J Bascones A.  
Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la  
prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las  
infecciones odontogénicas. RevEspQuimioterap 2005;18(2):136-145.
- Navarro, Carlos. Cirugía Oral. Editorial Arán. Madrid España 2008.
- Negróni, Marta. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica.  
Editorial Médica Panamericana, 2<sup>o</sup> ed. Buenos Aires Argentina.  
2009.
- Ries, Guillermo. Cirugía bucal, patología clínica y terapéutica. Editorial “El  
Ateneo” 9<sup>o</sup> ed. 1987.
- Schwartz, Seymour. Principios de cirugía. Vol I. Editorial McGraw-Hill  
Interamericana. México 2010. 7<sup>o</sup>ed.
- Tsunoda R, Suda S, Fukaya T, Saito K. Descending Necrotizing Mediastinitis  
Caused by an Odontogenic Origin: An Update. Gen Dent 2001; 49:  
238-44.
- Unkel JH, et al. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial  
cellulitis in a pediatric hospital population. Pediatr Dent. 1997 Nov-  
Dec;19(8):476-9.
- William G. Shafer. Maynard K. Hine. Barnet M. Levy. Tratado de Patología  
Bucal. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F.  
Cuarta Edición.
- Yun MW, Hwang CF, Lui CC. Cavernous Sinus Thrombosis Following  
Odontogenic and Cervicofacial Infection. EurArchOtorhinolaryngol  
1991; 248: 422-4.