



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.

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:

GABRIELA CASTILLO PENICHE

TUTOR: Esp. JACOBO RIVERA COELLO



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.



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.

Agradecimientos

A mis padres gracias por su apoyo incondicional, y por siempre impulsarme para lograr mis metas, sin ustedes no sería quien soy hoy. Gracias por su ejemplo. Esto también es de ustedes , no lo hubiera logrado sin su apoyo.

Mami: gracias por el ejemplo que eres para mí, por apoyarme, solaparme y siempre estar cuando te necesito, porque además de mi mamá eres mi amiga, siempre tienes un buen consejo, eres la mejor mujer que conozco con unos sentimientos muy nobles, siempre viéndome por mí y mi hermano, preocupándote porque estemos bien y nada nos falte, por enseñarme a no darme por vencida y a lograr mis metas, eres mi más grande apoyo, te amo mami.

Papá: gracias por todo lo que me has dado, por tu ejemplo de ser un hombre trabajador que siempre ve por el bienestar de su familia, por esforzarte tanto para darnos lo mejor y que nunca nos haya faltado nada, este logro también es tuyo, por aquellas pláticas en las que a nadie más que a ti le interesaba lo que veía en mis clases de anatomía o cuando te emocionó más que a mí la primera vez que entre a quirófano, eres mi héroe pá, aunque a veces no congeniamos eres mi ejemplo a seguir, te amo papito.

A mi hermano José Luis, gracias por tu apoyo, por las risas, las peleas, procurarme, esperarme, ir por mí, cuidarme, porque siempre has estado cuando he necesitado una palabra de consuelo o un consejo, gracias por ser mi hermano porque como dice mi mamá “solo nos tenemos tu y yo”, te amo maní.

A Luis Fernando Estrada, gracias por estar ahí siempre, por estudiar conmigo, ayudarme con tareas, exámenes, trabajos, pacientes, por entender mejor que nadie lo que significa esta carrera, también por enseñarme que es válido divertirse y

enamorarse, por las fiestas, y los buenos momentos que vivimos juntos, por cuidarme y siempre procurar que estuviera bien sin importar las circunstancias, te amo. Eres mi luz llatón.

A mis amigos Mahuí, Dany, Gil, Uriel, Diana gracias por su amistad, porque en ustedes conocí personas increíbles, en especial a mis calcios amigas sin ustedes las clases en definitiva hubieran muy aburridas, gracias por compartir estos años conmigo por las fiestas, las pijamadas, las risas, esas noches de estudio para los depas, los momentos de estrés y horas interminables de tarea juntas, por todo las amo calcianas.

A los profesores a quienes tuve la oportunidad de aprenderles, en especial a los del Seminario de Cirugía Bucal.

Al Dr. Carlos Velázquez Báez gracias por toda su paciencia y lo aprendido durante el servicio social, también por brindarme su amistad y confianza.

A la Dra. Rocío Fernández López, por darme la oportunidad de aprender con usted y compartir sus conocimientos conmigo.

Al Dr. Jacobo Rivera Coello gracias, el apoyo y todo lo que me ha enseñado, por darme la oportunidad de entrar un poco más en el mundo de la cirugía y aprender aunque sea solo un poco de usted, por el tiempo invertido para la realización de este trabajo.

A la UNAM, y Facultad de Odontología por permitirme concretar mi sueño más grande, ser Universitaria.

¡Muchas Gracias!

ÍNDICE

Introducción.....	7
-------------------	---

Capítulo I

1. Etiología y Fisiopatología.....	10
1.1 Etiología.....	10
1.2 Fisiopatología.....	11
1.2.1 Signos de Infección.....	13
1.2.2 Fiebre.....	14
1.2.3 Linfadenopatía.....	15
1.3 Historia Natural de la Progresión de las Infecciones Odontogénicas.....	16
1.4 Microbiología de las Infecciones Orales y Maxilofaciales.....	17
1.4.1 Patogenicidad y virulencia.....	20
1.4.2 Resistencia Antibiótica.....	21

Capítulo II

2. Vías de Diseminación.....	23
2.1 Diseminación Directa.....	25
2.2 Diseminación Hematógena.....	26
2.3 Diseminación Linfática.....	27
2.4 Diseminación Iatrogénica.....	27
2.5 Espacios Aponeuróticos.....	27
2.5.1 Espacios Maxilares.....	30
2.5.1.1 Espacio Canino.....	30
2.5.1.2 Espacio Bucal.....	30
2.5.1.3 Espacio Infratemporal.....	31
2.5.2 Espacios Mandibulares.....	32
2.5.2.1 Espacio Submental.....	32
2.5.2.2 Espacio Bucal.....	33
2.5.2.3 Espacio Sublingual.....	33
2.5.2.4 Espacio Submandibular.....	33
2.5.3 Espacios Aponeuróticos Secundarios.....	35
2.5.3.1 Espacio Masetérico.....	35
2.5.3.2 Espacio Pterigomandibular.....	36
2.5.3.4 Espacio Temporal.....	36
2.5.4 Espacios aponeuróticos cervicales.....	36
2.5.4.1 Espacio Faríngeo Lateral.....	37
2.5.4.2 Espacio Retrofaríngeo.....	37

2.5.4.3 Espacio Prevertebral.....	38
2.6 Estadíos Clínicos.....	41

Capítulo III

3. Métodos de Diagnóstico.....	44
3.1 Historia Clínica.....	44
3.2 Revisión por Sistemas y Examen Físico.....	44
3.3 Signos Vitales.....	45
3.4 Imagenología.....	45
3.4.1 Tomografía Computarizada.....	48
3.4.2 Resonancia Magnética.....	49
3.4.3 Ultrasonido.....	51
3.5 Laboratorios.....	53
3.6 Cultivo y Pruebas de Sensibilidad antibiótica.....	55

Capítulo IV

4. Cuadro Clínico.....	57
------------------------	----

Capítulo V

5. Tratamiento.....	59
5.1 Tratamiento farmacológico.....	66
5.2 Tratamiento Quirúrgico.....	71
5.2.1 Absceso Submentoniano.....	76
5.3 Tratamiento de Apoyo.....	77
5.3.1 Hidratación del paciente.....	77
5.3.2 Empleo de Agentes Térmicos.....	78

Capítulo VI

6. Complicaciones.....	79
6.1 Fístula Cutánea.....	81
6.2 Osteomielitis.....	82
6.3 Trombosis del Seno Cavernoso.....	83
6.4 Angina de Ludwig.....	86
6.5 Mediastinitis.....	88
6.6 Meningitis.....	90
6.7 Fascitis Necrotizante Cervical.....	91

Capítulo VII

7. Caso Clínico.....	95
Conclusiones.....	104
Referencias Bibliográficas.....	106



Introducción

Las infecciones odontogénicas han afectado a la humanidad por toda la historia. Se han descubierto restos de egipcios con signos de abscesos dentales y evidencia que sugiere osteomielitis.

En 1928, Sir Alexander Fleming observó que colonias de la bacteria *Staphylococcus aureus* podían ser destruidas por el hongo *Penicillium notatum*. El descubrimiento de la penicilina cambió significativamente el manejo de las infecciones odontogénicas.^{1, 2}

La etiología de estas infecciones suele ser caries, enfermedad periodontal, trauma, quistes y tumores, y iatrogenias; siendo la caries la más común. También suelen estar asociadas a retenciones dentales, mediante la pericoronitis.

Las infecciones odontogénicas son polimicrobianas, en su mayoría anaerobias, que cuando son detectadas a tiempo y tienen un manejo adecuado, pueden tener un pronóstico favorable.

Pueden diseminarse por continuidad mediante los espacios aponeuróticos, que son espacios virtuales entre las fascias de los músculos de la cabeza y el cuello que pueden ser ocupados por la infección.

Estas infecciones por lo regular tienen 3 estadíos clínicos: osteítis periapical, cuando la infección está circunscrita al hueso alveolar, una vez que existe infección en el hueso y periostio y también toma los tejidos blandos circundantes, sobreviene edema inflamatorio y la zona se pone muy tumefacta.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



Cuando esta tumefacción difusa se produce fuera de la boca se llama celulitis. Y por último absceso que se produce cuando la infección se localiza y se produce supuración.

Para su diagnóstico es necesario realizar una historia clínica completa, haciendo énfasis en preguntas dirigidas a encontrar la causa de la infección, realizar una revisión por sistemas y un examen físico, así como verificar los signos vitales y realizar pruebas de laboratorio.

Es necesario utilizar coadyuvantes de diagnóstico como radiografías panorámicas, en las que podremos identificar la causa de la infección y confirmar que se trata de una infección odontogénica, también pueden utilizarse tomografía computarizada, resonancia magnética y ultrasonido para confirmar que espacio están ocupados y determinar el diagnóstico y manejo de la infección.

El tratamiento se realiza mediante tres etapas: antibioticoterapia, quirúrgica, y terapia de apoyo. El tratamiento quirúrgico consiste en incisión y drenaje del absceso, que es uno de los más viejos en la historia de la medicina (“ubi pus, ibi evacua”) y es aplicado particularmente en infecciones orofaciales agudas ya que estas pueden tener complicaciones letales.

La antibioticoterapia debe iniciarse en cuanto se diagnostica la infección con antibióticos de amplio espectro, cuidando que estos tengan un espectro para bacterias anaerobias y anaerobias, en la mayoría de los casos se utiliza un esquema doble o triple. Es recomendable realizar un cultivo y pruebas de sensibilidad antibiótica para poder administrar un antibiótico adecuado.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



La terapia de apoyo consiste en hidratar al paciente, verificar que la vía aérea se encuentre permeable, empleo de agentes térmicos y analgesia.

En la mayoría de las infecciones odontogénicas, la incisión quirúrgica, la remoción del agente causal y la administración de antibióticos de amplio espectro son el tratamiento de elección y son suficientes. Sin embargo en algunas ocasiones estas pueden complicarse y convertirse en condiciones más serias como pueden ser: fístula cutánea, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, angina de Ludwig, mediastinitis, meningitis y fascitis necrotizante.



Capítulo I

1. Etiología y fisiopatología.

La cavidad oral no constituye un medio estéril libre de microorganismos colonizadores. Al igual que ocurre en otros puntos del organismo, como los tramos finales de los tractos digestivo y urinario, en la boca se encuentran de forma normal una serie de microorganismos que constituyen la flora o microbiota oral normal. Dichos microorganismos 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.

1.1 Etiología.

Las infecciones odontogénicas suelen ser infecciones bacterianas, aunque pueden ser causadas también por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus.

En general se puede decir que estas infecciones 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).

La mayoría de las infecciones odontogénicas tienen su origen en la caries dental; en estos casos, las bacterias aerobias (principalmente *Streptococos* alfa hemolíticos, como *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. milleri*), suelen iniciar la



infección dando paso, una vez que se produce un consumo de oxígeno y una disminución del potencial de óxido-reducción, a un predominio de bacterias anaerobias (*Peptoestreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Porphyromonas* entre otros).³

En el estudio realizado por Flynn en 2006, reportó como causa más frecuente de las infecciones odontogénicas al tercer molar inferior (68%), seguido por otros dientes inferiores posteriores (49%).²

Según diferentes autores del 70 al 95% de las infecciones odontogénicas se originan de la enfermedad periodontal o dental.⁴

Una infección odontogénica se asocia principalmente con enfermedad del segundo y tercer molar inferiores. Los ápices de estos molares se extienden por debajo del músculo milohioideo, esto establece una vía para la diseminación a los espacios submandibular y submental.⁵

1.2 Fisiopatología.

La infección supone una pérdida del equilibrio entre los agentes invasivos patógenos y las defensas de nuestro organismo. Los factores que influyen en dicho equilibrio pueden dividirse en factores de los microorganismos y factores del individuo.

Los relacionados con el microorganismo, a su vez pueden dividirse en dos grandes grupos:

- La cantidad de bacterias presentes en el foco de infección (a mayor cantidad de bacterias, mayor riesgo de aparición de un proceso patológico).



- Los factores que determinan la virulencia del microorganismo, favoreciendo la invasividad del mismo y la aparición de efectos deletéreos en el individuo: exotoxinas, endotoxinas, elementos de adhesión (adhesinas), enzimas líticas, resistencia a los mecanismos defensivos del individuo o antibióticos, etc.

Los relacionados con el individuo son los mecanismos de defensa del organismo contra cualquier tipo de infección, y a su vez pueden dividirse en:

- Inespecíficos: Presentes de forma natural contra cualquier tipo de infección, sin necesidad para su desarrollo de un contacto previo con el agente patógeno: integridad de piel y mucosas, presencia de sustancias corporales inespecíficas como determinadas enzimas líticas.
- Mecanismos de respuesta específica: Se desarrollan de forma selectiva contra determinado agente patógeno una vez que este ha entrado en contacto con el organismo y ha superado los mecanismos de respuesta inespecífica. A su vez se divide en respuesta humoral (dependiente de anticuerpos, producidos por linfocitos B) y celular (mediada por diferentes tipos celulares, como linfocitos T, polimorfonucleares, monocitos, etc., a través de la producción de múltiples sustancias con diferentes acciones biológicas).

Los factores dependientes del huésped a su vez están altamente influenciados por diferentes aspectos como la edad (extremos de la vida), el estado nutricional, la predisposición genética o la existencia de enfermedades previas debilitantes o tratamientos inmunosupresores (diabetes mellitus, trasplantados, SIDA, radioterapia, tratamiento crónico con corticoides, etc.).³



La respuesta del cuerpo a los agentes infecciosos es la respuesta inflamatoria, que es esencialmente protectora. Las sustancias tóxicas son diluidas, neutralizadas, localizadas o disipadas. Al final sobreviene la reparación de los tejidos. El proceso de la inflamación es extremadamente complejo. En resumen se puede decir que en un paciente competente para lidiar con una infección ocurren los siguientes eventos:

1. Hiperemia causada por la vasodilatación de las arteriolas y los capilares y aumento de la permeabilidad de las vénulas, disminuyendo el fluido de sangre en las venas.
2. El paso de exudado rico en proteínas plasmáticas, anticuerpos, y nutrientes; y el escape de leucocitos, hacia los tejidos circundantes.
3. Liberación de factor de permeabilidad, leucotoxina, que permite la migración de leucocitos polimorfonucleares en el área.
4. Precipitación de una red de fibrina del exudado, que tiende a amurallar la región.
5. Fagocitosis de las bacterias y otros organismos, así como de las células muertas.
6. Disposición por los macrófagos de los detritos necróticos.

1.2.1 Signos de infección.

Los signos cardinales de la infección están presentes en algún grado en casi todos los pacientes con infección. Su ausencia puede ser un indicador de que la fase aguda de la infección está remitiendo, que la infección se está diseminando a espacios más profundos, que la terapia farmacológica está siendo efectiva (antibióticos, analgésicos) o de que el paciente está comprometido.

El rubor se puede observar cuando la infección está cerca de la superficie del tejido y es resultado de la vasodilatación.



El tumor resulta de la acumulación de exudado o pus.

El calor debido a la afluencia de sangre relativamente caliente de los tejidos profundos, aumento en la velocidad del flujo sanguíneo, y aumento en la velocidad del metabolismo.

El dolor como resultado de la presión en las terminaciones de los nervios sensitivos por la distensión de los tejidos, causada por el edema o la diseminación de la infección. La acción de factores liberados o activados como las cininas, histamina metabolitos o sustancias bradikinínicas en las terminaciones nerviosas también es responsable del dolor, así como pérdida de la tonicidad de los tejidos lesionados.

La pérdida de la función de la región inflamada es causada por factores mecánicos y una inhibición del reflejo del movimiento muscular.

1.2.2 Fiebre.

La temperatura normal de la cavidad oral va de los 36.5°C a los 37.5°C, con un promedio de 37°C. La temperatura rectal es más o menos 1°C más alta y la temperatura inguinal o axilar de 1 a 3° más baja. La elevación de la temperatura es uno de los signos más consistentes con la infección.

La temperatura corporal resulta de un balance entre la producción y la pérdida de calor, y es mantenida por el movimiento del calor de los sitios de la producción de calor metabólico (órganos profundos, corazón, vísceras y cerebro) en el cuerpo a la piel mediante la circulación. Esto es controlado por complejos sistemas que involucran el hipotálamo y los sistemas vasomotor, sudomotor y de temblor. En la fiebre clínica, aparentemente los centros termorreguladores del hipotálamo son estimulados por pirógenos endógenos,



que son activados por endotoxinas bacterianas y liberados por granulocitos, monocitos y macrófagos.

Las variables que afectan la temperatura son: terapia antipirética o corticoesteroide concurrente, sitio de la determinación de la temperatura, consumo reciente de bebidas frías o calientes, y la cantidad de tiempo empleada en determinar la temperatura.

Una historia de escalofríos repetidos es común en bacteremias y en abscesos piogénicos. El dolor de cabeza, que comúnmente acompaña a la infección, es usualmente asociado con la fiebre y se cree que es el resultado del estiramiento de las estructuras sensitivas que rodean las arterias intracraneales dilatadas.

1.2.3 Linfadenopatía.

En una infección aguda, los linfonodos están agrandados suaves y blandos. La piel circundante esta enrojecida, y los tejidos asociados edematosos. En infección crónica los nódulos agrandados son más o menos firmes, dependiendo del grado de inflamación, normalmente no son blandos y no se encuentra edema en los tejidos circundantes. La ubicación de nódulos agrandados es a menudo un indicativo del sitio de infección.

La supuración de los nódulos ocurre cuando el organismo infeccioso vence el mecanismo de defensa local en el nódulo y produce reacción celular excesiva y colección de pus.⁶



1.3 Historia Natural de la Progresión de las Infecciones Odontogénicas.

La infección odontogénica como su nombre lo indica se originan a partir de estructuras dentarias, que al mismo tiempo considera dos etiologías principales: (1) Periapical, como resultado de necrosis pulpar y la subsecuente invasión bacteriana hacia el tejido periapical, y (2) periodontal, como resultado de una bolsa periodontal profunda que permite la inoculación bacteriana en el tejido blando subyacente. De estos dos el origen periapical es el más común en las infecciones odontogénicas.

También pueden originarse como resultado de traumatismos de las piezas dentarias, procedimientos odontológicos, e incluso a partir de una diseminación hemática de microorganismos patógeno.

Una vez que los patógenos han alcanzado la pulpa dentaria, se produce una pulpitis aguda. Si la infección no se controla en este punto, progresa hasta alcanzar el periápice, dando lugar a una periodontitis apical.³

Una vez que este tejido se ha inoculado con bacterias y se ha establecido una infección activa, la infección se disemina de igual manera en todas direcciones pero preferencialmente a lo largo de las líneas de menor resistencia. La infección se disemina por el hueso esponjoso hasta encontrarse con la placa cortical. Si esta cortical es delgada, la infección erosiona el hueso y pasa a los tejidos blandos.⁷

La periodontitis apical puede progresar dando lugar a un cúmulo de pus a nivel del periodonto (absceso periapical agudo), y posteriormente a una diseminación de la infección a través del hueso alveolar (osteítis apical),



periostio y finalmente de tejidos blandos de la cara y el cuello (celulitis, que se acompaña de los cuatro puntos cardinales de la inflamación). En último término se producirá pus, dando lugar a la formación de abscesos cervicofaciales.

Cuando la infección erosiona la cortical del proceso alveolar, aparece en ubicaciones anatómicas predecibles. La localización de una infección de un diente en específico está determinada principalmente por estos dos factores:

1. El grosor del hueso suprayacente al ápice del diente.
2. La relación del sitio de perforación del hueso con las inserciones musculares de la maxila y la mandíbula.

Una vez que la infección ha erosionado el hueso, la localización precisa de la infección en tejidos blandos estará determinada por la posición de la perforación en relación con las inserciones musculares.⁷

1.4 Microbiología de las infecciones orales y maxilofaciales.

Las membranas mucosas orales están colonizadas por una flora bacteriana estable y bien definida. Varios sitios en la cavidad oral, como los dientes y la lengua, representan microambientes muy diferentes, y por eso tienen floras bacterianas muy diferentes. La microflora que es característica de un sitio en particular, en la mayoría de la población se conoce como flora “normal”.

La microbiología de las infecciones de origen odontogénico ha sido bien documentada en las últimas décadas, y existen referencias de la mayoría de los autores que establecen y concluyen que es mixta, sin embargo hacen referencia de que el tipo de bacterias puede diferir dependiendo de la etapa en la que se encuentre la infección.⁶



Estudios microbiológicos anteriores de infecciones odontogénicas agudas implicaron a los estreptococos y estafilococos como los microorganismos causantes; pero estudios recientes sugieren que la flora patogénica es usualmente polimicrobiana, predominando los estreptococos dependientes de CO₂, cocos anaerobios Gram- positivos, bacilos anaeróbicos Gram-negativos. Así como confirmaron la predominancia de *Streptococcus viridians* y *Staphylococcus aureus*.²

En contraste investigaciones en las que se hicieron colecciones de pus por aspiración y procesaron las muestras correctamente incluyendo técnicas de cultivo para anaerobios estrictos, revelaron una predominancia de anaerobios estrictos.

Existen reportes basados en técnicas de cultivo aeróbicas y anaeróbicas, en los que se ha hecho énfasis en la prevalencia de bacterias anaerobias estrictas en estas infecciones.

Un estudio realizado por Flynn, demostró que el 8% de los casos tenían bacterias aeróbicas nada más, el 17% de los casos tenían anaerobios, y el 67% eran de microflora mixta (tabla 1). Así Los anaerobios estaban presentes en 20 de 24 casos (83%) con datos de cultivos.⁸

Las bacterias anaerobias prevalecen en las infecciones orofaciales de cabeza y de cuello.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



Resultados de cultivo y sensibilidad	# de casos	% de casos
Sin crecimiento	2	8
Solo aerobios	2	8
Solo anaerobios	4	17
Aerobios y anaerobios	16	67
Resistencia a la penicilina	13	54
Resistencia a la clindamicina	4	17

Tabla 1

Durante las décadas pasadas numerosos estudios demostraron que las bacterias anaerobias que comúnmente se encuentran en las infecciones odontogénicas orofaciales, se dividen en dos categorías: cocos anaerobios Gram-positivos (CAGP) y bacilos anaerobios Gram-negativos (BAGN).

Peptostreptococcus micras es el CAGP más prevalente en las infecciones odontogénicas, seguido por *P. anaerobius*.

De acuerdo a Finegold los organismos de mayor importancia en las infecciones polimicrobianas mixtas son aquellos que son los más virulentos, aquellos que son resistentes a los agentes antimicrobianos comúnmente empleados, y aquellos que están presentes en mayor número. Las bacterias anaerobias parecen cumplir con estos criterios en las infecciones odontogénicas.

Un grupo restringido de anaerobios y organismos facultativos principalmente CAGP, *Prevotella* y *Porphyromonas spp.* *F. nucleatum* y el grupo de *Streptococcus milleri*, son considerados importantes en la patogénesis de las infecciones odontogénicas en términos de números y relevancia con los síntomas clínicos.



Se ha revelado un rol causal de microorganismos en las diferentes etapas de las infecciones odontogénicas. Varios estudios bacteriológicos han reportado que en muestras obtenidas durante los días 1 y 2 de síntomas clínicos, microorganismos del grupo *Streptococcus milleri* eran predominantes o los únicos presentes; sugiriendo que en esta etapa de la infección que comúnmente se presenta como celulitis, los organismos causales son bacterias facultativas, en su mayoría estreptococos que permiten que la infección se disemine elaborando enzimas.

Los anaerobios son particularmente importantes en la fase de aseguramiento, caracterizada por supuración y formación del absceso, aunque dependen de otras bacterias, posiblemente menos patógenas, para sus requisitos nutricionales como la vitamina K y hemina. Se ha establecido que los estreptococos pueden ser importantes en las fases tempranas de la formación del absceso para la subsecuente invasión de los anaerobios.⁹

En un estudio realizado por Poeschl en 2010 se encontró que las bacterias más frecuentes de las infecciones odontogénicas son los estreptococos del grupo viridians y estafilococos entre los aeróbicos. Mientras que en los anaeróbicos dominaron las colonias de *Prevotella* y *Peptoestreptococcus*.¹⁰

1.4.1 Patogenicidad y virulencia.

La patogenicidad, que es la capacidad de producir enfermedad, así como los mecanismos por los cuales se produce, es una característica que poseen los microorganismos en varios grados. Estos incluyen subversión de los mecanismos metabólicos de las células del individuo, producción de factores líticos de las células y producción de toxinas potentes que actúan sistémicamente en el individuo. Hasta cierto punto el grado de virulencia está



relacionado a los mecanismos patógenos de los microorganismos. Para causar enfermedad, un microorganismo debe ser capaz de hacer lo siguiente: entrar al individuo, multiplicarse en los tejidos, resistirse o no estimular las defensas (por lo menos temporalmente), y daño al individuo.

Estos cuatro procesos deben realizarse, para producir una infección, y cada complejo, involucra distintas determinantes. La falta de uno de estos puede resultar en una atenuación de la patogenicidad considerable.⁶

1.4.2 Resistencia antibiótica.

La resistencia antibiótica ha sido un factor que ha evolucionado a través de tiempo y se ha asociado al fracaso de muchos tratamientos de las infecciones odontogénicas, esto se debe a la producción de nuevos medicamentos y al tiempo que tiene la penicilina en el mercado, así como al mal uso de los antibióticos.

Después del descubrimiento de la penicilina, ésta ha sido reconocida como una terapia efectiva en pacientes con infecciones orofaciales. Por muchos años ha sido el régimen estándar a nivel mundial. Sin embargo la penicilina, ya no es tan favorable ya que se han recolectado con más frecuencia bacterias resistentes en abscesos de origen odontogénico.

Es por esto que se han recomendado otros antibióticos tales como: eritromicina, clindamicina, tetraciclina y levofloxacina, para pacientes en los que el régimen con penicilina ha fallado o son alérgicos a ésta.²

Los antibióticos β -lactámicos, particularmente la bencil penicilina, han sido recomendados como una primer línea antibiótica, por su efectividad contra la



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



mayoría de las bacterias, tienen una baja incidencia de efectos secundarios y un espectro estrecho de actividad bactericida. También es relativamente barato.¹¹

El mecanismo más común que confiere resistencia a las penicilinas y a las cefalosporinas en bacterias patogénicas es la inactivación del medicamento por las β -lactamasas. Entre las bacterias predominantes de las infecciones odontogénicas orofaciales con actividad β -lactámica se encuentran los anaerobios Gram-negativos.

Evidencia sustancial indica que la emergencia de cepas β -lactamasa positivas en la cavidad oral es promovida por la administración previa de antibióticos β -lactámicos, presumiblemente ya sea por selección constitutiva de subpoblaciones bacterianas productoras de β -lactamasa o por inducción enzimática.⁹

Flynn encontró una tasa de fracaso de la penicilina del 21% en infecciones odontogénicas severas.



Capítulo II

2. Vías de diseminación

La principales causas de las infecciones odontogénicas son la caries y la enfermedad periodontal, que si no son tratadas a tiempo pueden diseminarse por los tejidos y provocar una inflamación y colección de pus en espacios no deseados, existen 4 formas por las que estas infecciones pueden diseminarse.

La pulpa dental que contiene tejido neural, vascular y conectivo está contenida entre las paredes rígidas de la cámara pulpar. Una vez que la pulpa es invadida por bacterias, inflamación y edema puede causar rápidamente una congestión venosa o necrosis avascular. La falta de aportación sanguínea colateral también puede contribuir a la muerte del tejido pulpar, que puede convertirse en un reservorio para el crecimiento bacteriano. Estas bacterias son por lo general anaerobias. La ausencia de un adecuado aporte sanguíneo también reduce la respuesta de las defensas del individuo hacia la infección y previene la penetración del antibiótico hacia la pulpa.

Las infecciones dentales serias, que se diseminan más allá del alveolo, comúnmente son resultado de una infección pulpar más que de una infección periodontal. Una vez que la infección se extiende más allá del ápice del diente, la fisiopatología de dicho proceso infeccioso puede variar, dependiendo del número y de la virulencia de las bacterias, resistencia del individuo y la anatomía asociada. (Figura 1).⁶

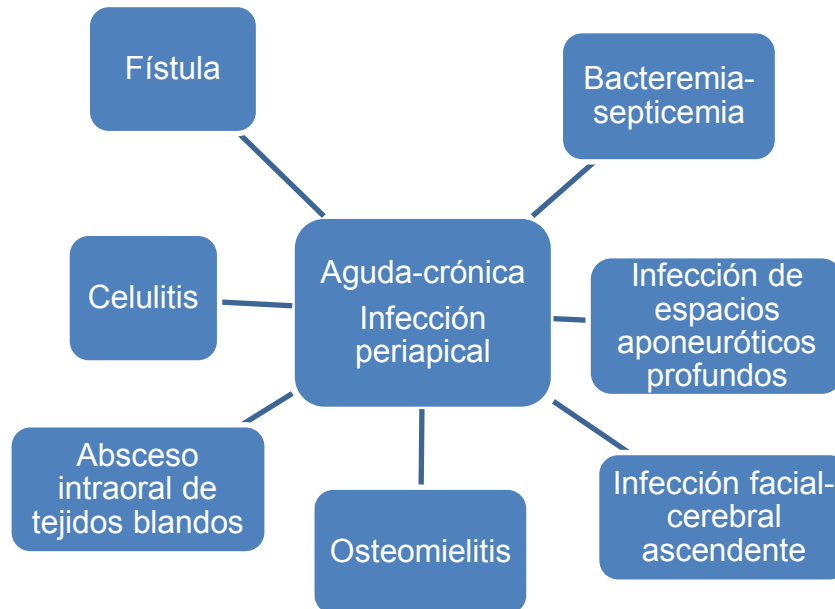


Figura 1⁶

Si la infección permanece localizada en el ápice, se puede desarrollar una infección periapical crónica. Frecuentemente existe suficiente destrucción de hueso para crear una radiolucidez bien delimitada y visible en una radiografía; este tipo de proceso representa una osteomielitis focal.

Si se extiende más allá del ápice, el proceso infeccioso puede avanzar hacia los espacios medulares y evoluciona a una osteomielitis dispersa. Comúnmente, este tipo de procesos forman tractos fistulosos a través del hueso alveolar y salen hacia el tejido blando circundante. Este fenómeno es a menudo asociado con inflamación del tejido blando y una reducción de la presión intraósea resultando en dolor.

La fístula puede penetrar la mucosa o la piel y servir como un dren natural para el absceso.



Una vez que ha pasado los límites del hueso dentoalveolar, la infección puede localizarse como un absceso o diseminarse por los tejidos blandos como celulitis o ambos.⁶

Las formas de diseminación, según los autores, están relacionadas con las estructuras asociadas o que permiten trasladarla a otros lugares según su ubicación.

2.1 Diseminación directa

Es el método más común de la diseminación de una infección odontogénica. En principio, las infecciones se diseminan siguiendo la vía de menor resistencia, estando influenciada directamente por la anatomía que la rodea.

Cuando las infecciones odontogénicas se diseminan, el punto hacia el cual penetrará la infección en el hueso en relación con las inserciones musculares, determina la vía de diseminación y la seriedad de la enfermedad. Una vez que la infección ha penetrado el tejido blando, ocurre una diseminación directa a lo largo de los planos de tejido, conocidos como espacios aponeuróticos. Los espacios aponeuróticos son espacios potenciales que existen entre los músculos y sus fascias envolventes. Estas fascias usualmente previenen la diseminación de las infecciones entre los planos. Aunque generalmente son resistentes a la penetración de organismos, las fascias y los músculos no son barreras absolutas para la diseminación de una infección. La infección puede diseminarse a través de los pasajes alrededor de los músculos a lo largo de los vasos y nervios. Una violación de la integridad de las fascias a través de una cirugía o una inyección con aguja puede crear vías para la diseminación.

2.3 Diseminación linfática.

Aunque es rara la diseminación linfática por una infección, puede ocurrir ya que los microorganismos de una infección orofacial pueden causar irritación y supuración de los linfonodos cervicales a lo largo de las cadenas de drenaje linfático de la cabeza y el cuello. (Figuras 5 y 6)

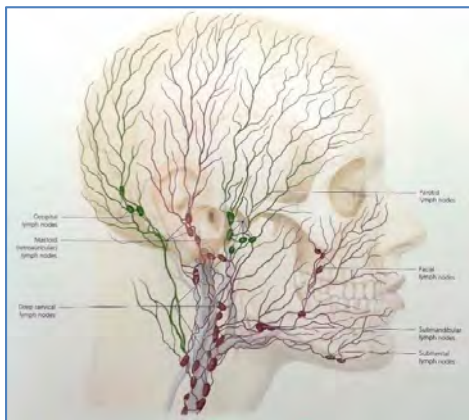


Figura 5 ¹²

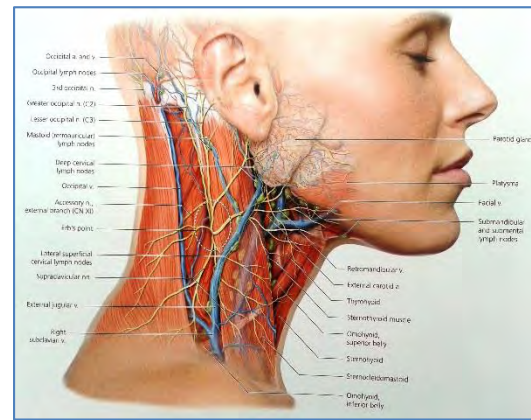


Figura 6 ¹²

2.4 Diseminación iatrogénica.

La diseminación de una infección también puede ser promovida iatrogénicamente por la siembra de la infección inoculando al tejido con bacterias, con una aguja contaminada. Este método puede producir infecciones que ocurren a distancia del sitio esperado. Una preparación cuidadosa del sitio de inyección y evadir la penetración a través de tejidos infectados puede reducir en gran número la incidencia de este tipo de infecciones.¹³

2.5 Espacios aponeuróticos.

Como regla general, la infección erosiona a través del hueso más delgado y causa infección del tejido adyacente. Que se convierta o no en un absceso

vestibular o invada un espacio aponeurótico, está determinado por la relación de la inserción muscular al punto donde la infección perfora. La mayoría de las infecciones odontogénicas penetran el hueso de tal forma que se convierten en abscesos vestibulares. En algunas ocasiones erosionan directamente en los espacios aponeuróticos, lo que causa una infección de estos. (Figura 7)⁷

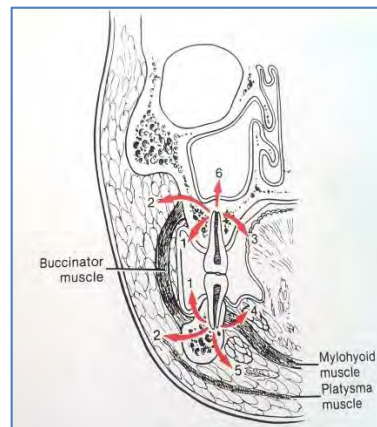


Figura 7 ⁷

Existen múltiples compartimientos fasciales en la cabeza y el cuello donde la infección puede diseminarse, estos son los espacios aponeuróticos. (Figura 8)

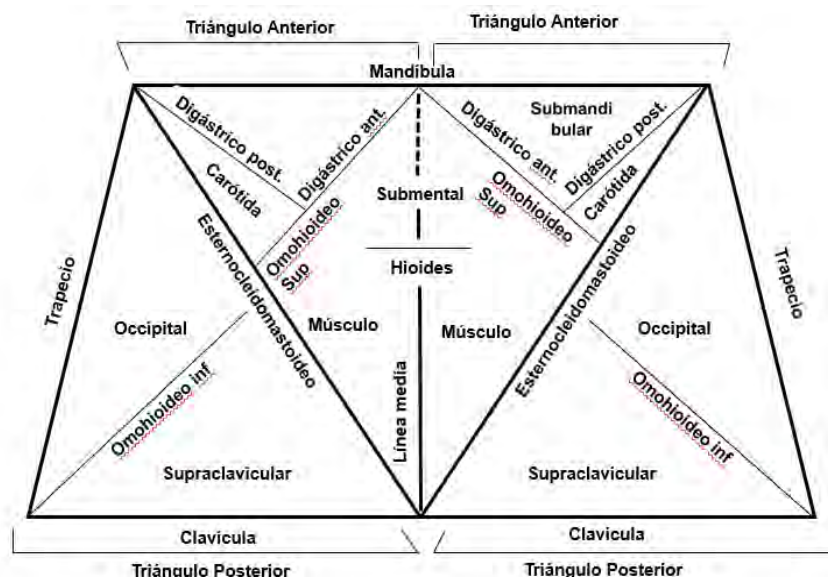


Figura 8 ⁵



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



Los espacios aponeuróticos son las áreas de unión entre las fascias musculares que pueden ser erosionadas o distendidas por exudado purulento.

Estás áreas son espacios potenciales que no existen en personas sanas pero se llenan durante las infecciones. Algunos contienen estructuras neurovasculares y son conocidos como compartimentos; otros que están rellenos con tejido conectivo suelto, son conocidos como hendiduras.

Los espacios que están directamente involucrados son conocidos como espacios aponeuróticos primarios. Los principales espacios maxilares son: el canino, bucal e infratemporal. Los principales espacios mandibulares son: el submental, bucal, submandibular y sublingual. Las infecciones se pueden diseminar más allá de los espacios primarios hacia otros espacios aponeuróticos que son conocidos como espacios secundarios. (Tabla 2)¹⁴

Espacios involucrados en las infecciones odontogénicas		
Espacios primarios maxilares	Espacios primarios mandibulares	Espacios aponeuróticos secundarios
Canino	Submental	Masetérico
Bucal	Bucal	Pterigomandibular
Infratemporal	Submandibular	Temporal superficial y profundo
	Sublingual	Faríngeo lateral
		Retrofaríngeo
		Prevertebral

Tabla 2



2.5.1 Espacios Maxilares

2.5.1.1 Espacio Canino. Es un delgado y potencial espacio entre los músculos elevador del ángulo oral y el elevador del labio superior. Existe un espacio medialmente entre las cabezas infraorbital y cigomática del m. elevador del labio superior y el músculo canino. Pueden verse involucrados como resultado de infecciones de los caninos superiores. Cuando este espacio está infectado hay inflamación en la mejilla y la nariz adyacente al canto medial del ojo, está puede obliterar el surco nasolabial. El drenaje espontáneo de las infecciones de este espacio comúnmente ocurre justo inferior al canto medial del ojo.^{15, 7}

2.5.1.2 Espacio Bucal. Se involucra por una infección que perfora a través del hueso superior a la inserción del músculo buccinador. Se crea por el músculo buccinador y la fascia bucofaríngea medialmente, la piel de la mejilla lateralmente, los músculos del labio en anterior, el rafe pterigomandibular posteriormente, el arco cigomático en superior y el borde inferior de la mandíbula en inferior. Este espacio puede infectarse por dientes maxilares o mandibulares, aunque la mayoría de las infecciones proviene de dientes maxilares, comúnmente molares. Puede notarse inflamación en la región de la mejilla, que se extiende medialmente hacia el labio superior, inferiormente se extiende hacia el labio inferior, posteriormente a la rama y el borde de la glándula parótida y en superior puede cerrar por completo el ojo debido al edema. (Figura 9)^{13,7}

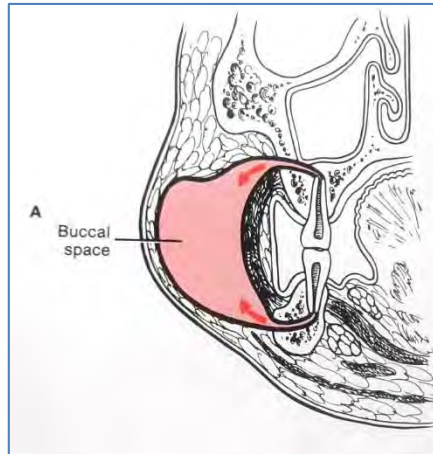


Figura 9 ⁷

2.5.1.3 Espacio Infratemporal. Está delimitado medialmente por la cara lateral del proceso pterigoideo del hueso esfenoides y superior por la base del cráneo. Lateralmente se continúa con el espacio temporal profundo. Es raro que se infecte, pero cuando sucede, la causa es usualmente un tercer molar superior. (Figura 10)⁷

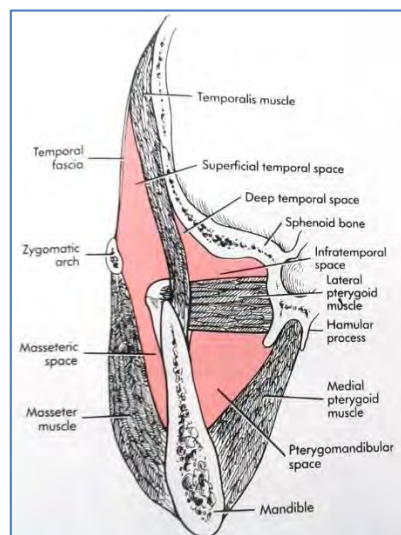


Figura 10 ⁷

2.5.2 Espacios Mandibulares

2.5.2.1 Espacio submental. Aloja a los linfonodos submentales (que son pocos en número, pero son importantes clínicamente porque drenan la linfa de la mucosa bucal, el piso anterior de la boca, la parte anterior de la nariz, las encías y los labios), nervios y vasos milohioideos, las ramas submentales de la arterial y vena facial. La base de este espacio está compuesta por tejido conectivo localizado entre la capa superficial de la fascia cervical profunda y el músculo milohioideo. Sus límites están formados por el hueso hioides, en inferior, la mandíbula superiormente y los vientres anteriores de los músculos digástricos bilateralmente.¹⁶

Se encuentra entre el vientre anterior del músculo digástrico y el músculo milohioideo y la piel la piel subyacente.

Este espacio se infecta principalmente por los incisivos inferiores, que son lo suficientemente largos para permitir que la infección penetre a través del hueso labial, apical a la inserción del músculo mentoniano; esto permite, por lo tanto, que la infección avance debajo del borde inferior de la mandíbula e involucre el espacio submental. Una infección que involucre solo el espacio submental es muy rara.⁷ (Figura 11)

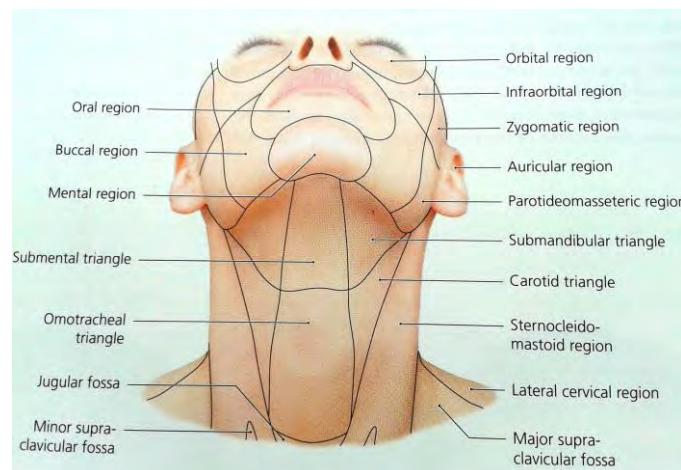


Figura 11 ¹²

2.5.2.2 Espacio bucal. Puede verse involucrado por la extensión de una infección proveniente de un diente mandibular en una manera similar a la que lo hace en los dientes superiores. (Figura 9)

2.5.2.3 Espacio sublingual. Se encuentra entre la mucosa oral del piso de boca y el músculo milohioideo. Es un área delimitada anterior y lateralmente por la mandíbula, en superior por el piso de boca y la lengua; inferiormente por el músculo milohioideo, en posterior por el hueso hioides y medialmente por los músculos geniogloso, geniohioideo y estilogloso. Su borde posterior está abierto, y por esto se comunica libremente con el espacio submandibular y los espacios secundarios de la mandíbula en el aspecto posterior. Clínicamente existe muy poca o nula inflamación extraoral, pero intraoralmente el piso de boca se encuentra muy inflamado en el lado afectado. La infección usualmente se vuelve bilateral y la lengua se eleva. (Figura 12)^{15, 7}

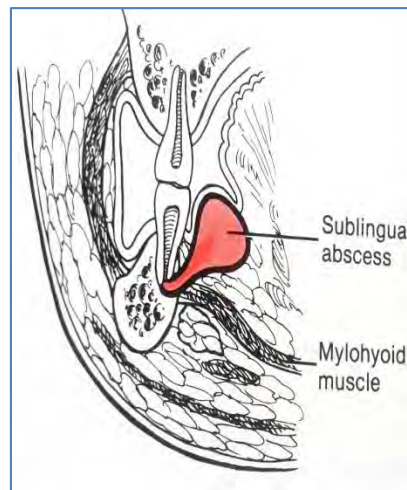


Figura 12 ⁷

2.5.2.4 Espacio submandibular. Se encuentra entre el músculo milohioideo y la piel subyacente y la fascia superficial. Se delimita medialmente por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso; lateralmente por el cuerpo de la mandíbula, la piel y la capa superficial de la fascia cervical profunda e

inferiormente por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico. El borde posterior comunica con los espacios secundarios de la mandíbula como el faríngeo y el anterior con el espacio submental. La infección de este espacio provoca inflamación que inicia en el borde inferior de la mandíbula y se extiende medialmente hasta el músculo digástrico y posteriormente al hueso hioides. (Figura 13)^{15, 7}

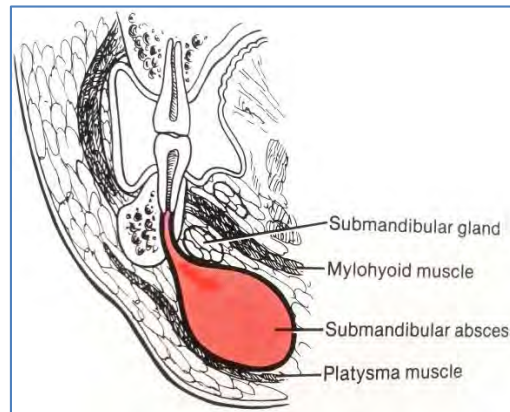


Figura 13 ⁷

Los espacios sublingual y submandibular tienen al borde medial de la mandíbula como su límite lateral. Estos dos espacios se involucran principalmente por una perforación hecha por la infección de la cortical lingual de los molares inferiores, aunque también pueden involucrarse los premolares.

El factor que determina si la infección es submandibular o sublingual es la inserción del músculo milohioideo en la línea milohioidea de la mandíbula. (Figura 14). Si la infección erosiona por la pared medial de la mandíbula por arriba de esta línea, la infección se encontrará en el espacio sublingual y es más común que provenga de los premolares y los primeros molares. Si la infección erosiona por la pared medial de la mandíbula pero inferior a la línea milohioidea, se involucrará el espacio submandibular. El tercer molar es el diente que causa la mayoría de estas infecciones; el segundo molar puede involucrar ambos espacios dependiendo de la longitud de las raíces.

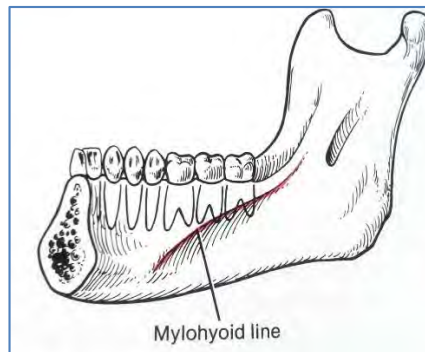


Figura 14 ⁷

2.5.3 Espacios aponeuróticos secundarios.

Los espacios primarios se encuentran inmediatamente adyacentes a las porciones que sostienen los dientes de la maxila y la mandíbula. Si no se recibe el tratamiento adecuado las infecciones pueden extenderse posteriormente e involucrar los espacios aponeuróticos secundarios. Cuando estos espacios se encuentran involucrados, la infección se vuelve más severa, causa complicaciones más grandes, mayor morbilidad y mayor dificultad para tratarlos. Como estos espacios están rodeados por una fascia de tejido conectivo, que tiene poca irrigación, las infecciones que involucran estos espacios son difíciles de tratar sin intervención quirúrgica para drenar el exudado purulento.

2.5.3.1 Espacio masetérico. Se encuentra entre la cara lateral de la mandíbula y el borde medial del músculo masetero. Se involucra como resultado de una diseminación del espacio bucal o desde una infección de tejidos blandos alrededor del tercer molar inferior. Se observan el área del ángulo de la mandíbula y la rama inflamadas. El paciente también puede presentar trismus moderado a severo, provocado por la inflamación del masetero. (Figura 10)



2.5.3.2 Espacio Pterigomandibular. Se encuentra medial a la mandíbula y lateral al músculo pterigoideo medial. Las infecciones pueden diseminarse a este espacio por los espacios sublingual y submandibular. Cuando solo está infectado este espacio no existe inflamación extraoral, pero el paciente presenta trismus severo. El factor más común por el que ocurren estas infecciones es por la inserción de una aguja infectada al momento de realizar la anestesia regional. (Figura 10)

2.5.3.3 Espacio temporal. Está superior y posterior a los espacios masetérico y Pterigomandibular. Se divide en dos porciones por el músculo temporal; una superficial que se extiende hasta la fascia temporal y una profunda que se continua con el espacio infratemporal. Es raro que estos espacios se encuentren involucrados y cuando lo están es por infecciones muy severas y se observa claramente la inflamación del área temporal, superior al arco cigomático y posterior al reborde orbitario lateral. (Figura 10)

Cuando están ocupados en grupo los espacios masetérico, pterigomandibular y temporal, se conocen como espacio masticador, porque están delimitados por los músculos y la fascia masticadora. Estos espacios se comunican libremente entre sí, así que si uno se infecta los otros pueden verse involucrados también.

2.5.4 Espacios aponeuróticos cervicales

La extensión de las infecciones odontogénicas más allá de los espacios mandibulares primarios y secundarios es poco común. Sin embargo, cuando llega a ocurrir, la diseminación hacia los espacios cervicales profundos puede ser una complicación seria que amenaza la vida.

2.5.4.1 Espacio faríngeo lateral. Se extiende desde la base de cráneo en el hueso esfenoides hasta el hueso hioides en su límite inferior. Se encuentra medial al músculo pterigoideo medial y lateral a la cara medial del músculo constrictor laríngeo superior. Su límite anterior es el rafe Pterigomandibular y se extiende posteromedialmente hacia la fascia prevertebral. El proceso estiloideo y músculos asociados a la fascia dividen este espacio en un compartimiento anterior, que contiene principalmente músculos, y otro posterior, que contiene la vaina carotidea y varios nervios craneales. (Figura 15)

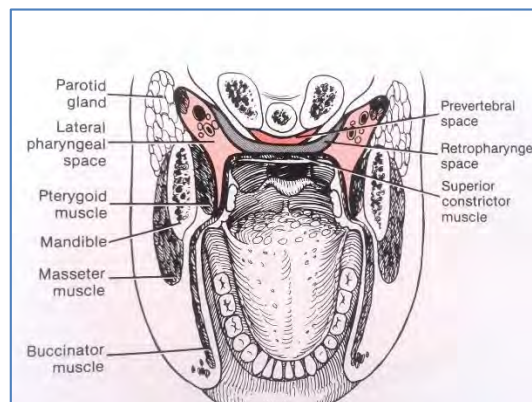


Figura 15 ⁷

Clínicamente se observa trismus severo como resultado de la afección del músculo pterigoideo medial, inflamación lateral del cuello, especialmente inferior al ángulo de la mandíbula e inflamación de la pared faríngea lateral hacia la línea media, dificultad para tragar y usualmente los pacientes presentan fiebre. Los efectos directos que puede tener la infección en el contenido de este espacio incluyen; trombosis de la vena yugular interna, erosión de la arteria carótida o alguna de sus ramas, e interferencia con los nervios craneales IX al XII.

2.5.4.2 Espacio retrofaríngeo. Se encuentra detrás del tejido blando de la cara posterior de la faringe. Está delimitado en anterior por el músculo

constrictor de la faringe superior y su fascia y en posterior por la capa alar de la fascia prevertebral. (Figura 15) Comienza en la base del cráneo y se extiende inferiormente hasta el nivel de las vértebras C7 hasta T1, donde la fascia alar se fusiona anteriormente con la fascia bucofaríngea. (Figura 16) La principal complicación del involucro de este espacio es la extensión hacia el mediastino posterosuperior, si la infección se extiende por esta ruta puede llegar hasta el mediastino lo cual es una complicación seria.

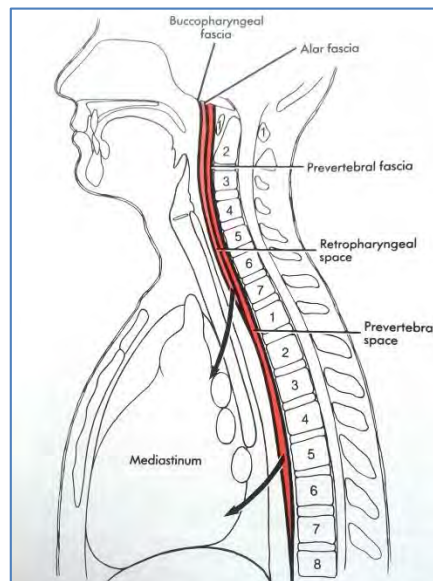


Figura 16 ⁷

2.5.4.3 Espacio prevertebral. Se extiende desde el tubérculo faríngeo en la base del cráneo hasta el diafragma. Se encuentra separado del espacio retrofaríngeo por la capa alar de la fascia prevertebral. Una infección en este espacio puede diseminarse rápidamente hacia abajo a nivel del diafragma y puede involucrar el tórax y el mediastino en su camino. (Figura 16)⁷

Todos los espacios aponeuróticos marcan una ruta de diseminación que pueden involucrar otros que tengan más consecuencias e involucren de forma más peligrosa estructuras vitales. Flynn, en 1999, desarrollo una clasificación o índice de severidad en el cual se ubica a los espacios aponeuróticos de



acuerdo a su proximidad con la vía aérea, la probabilidad de impedir el acceso a la vía aérea o proximidad a estructuras vitales, tales como el mediastino o la cavidad craneal; en tres niveles:

- leve =1
- Moderado = 2
- Severo = 3

En la tabla 3 se enlistan los espacios de acuerdo a su grado de severidad.

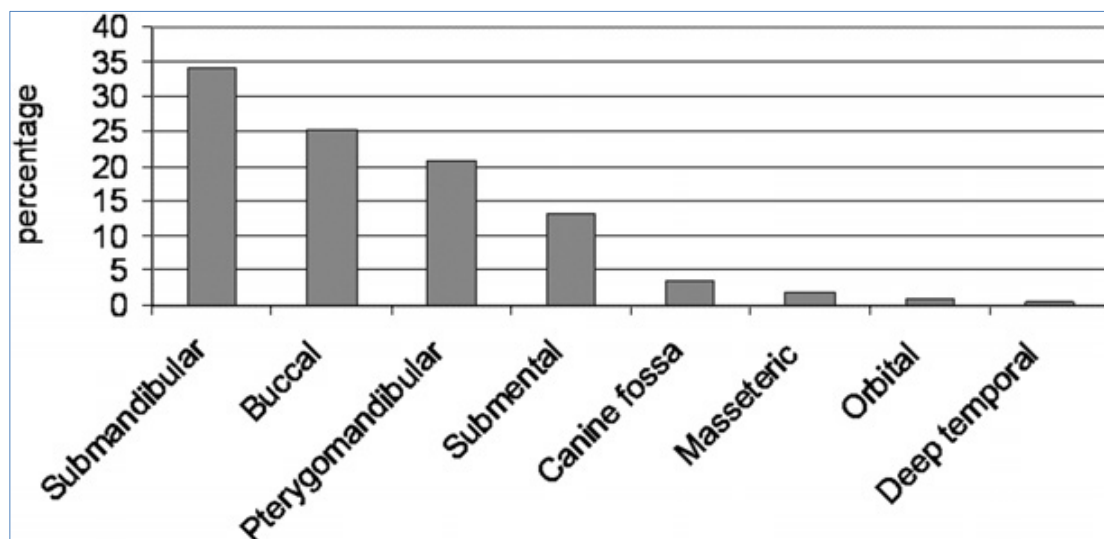
Grados de severidad de las Infecciones en los Espacios Faciales	
Grado de severidad	Espacio anatómico
Grado 1 (bajo riesgo de compromiso de la vía aérea o estructuras vitales)	Vestibular Subperióstico Espacio del cuerpo de la mandíbula Infraorbital Bucal
Grado 2 (riesgo moderado de compromiso de la vía aérea o estructuras vitales)	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submasetérico Temporal superficial Temporal profundo (o infratemporal)
Grado 3 (alto riesgo de compromiso de la vía aérea o estructuras vitales)	Faríngeo lateral Retrofaríngeo Pretraqueal Espacio de peligro (espacio 4) Mediastino Infección intracraneal

Tabla 3



En este mismo estudio Flynn reportó que los espacios que más se infectaban eran el Pterigomandibular (60%), seguido por el submandibular (54%) y el faríngeo lateral (43%)⁸

En el estudio realizado por Poeschl en 2010 se encontró que el espacio submandibular era el sitio más frecuente de infección con un 34.1%, en la gráfica siguiente puede observarse la frecuencia en la que se encontraron los otros espacios.¹⁰



Labitrola y col. encontraron que el espacio más frecuente en el que se encuentran las infecciones de un solo espacio era el submandibular (26%) seguido por el bucal (21%), masticador (15%) y canino (13%)¹⁷

Lee reportó en 2007 que el espacio que con más frecuencia se encontraba involucrado en las infecciones odontogénicas era el espacio parafaríngeo (56.3%), seguido por el submandibular (35.4%), el espacio retrofaríngeo (20.9%) y el espacio submental (15.2%) (Tabla 4)¹⁸



Espacios involucrados en las infecciones odontogénicas	
Espacio	%
Parafaríngeo	56.3
Submandibular	35.4
Retrofaríngeo	20.9
Submental	15.2
Pretraqueal	3.8
Parotídeo	3.2
Epiglótico	1.9
Base de la lengua	1.3
Paraesofageal	1.3
Tiroideo	0.6

Tabla 4

2.6 Estadíos clínicos

Los estadios clínicos se presentan de acuerdo a la evolución de la enfermedad de forma insidiosa y localizada hasta tomar vías de diseminación a regiones distantes con diferentes signos y síntomas, de acuerdo a lo mencionado en la bibliografía el progreso de la infección odontogénica aguda se cumple en tres etapas clínicas. Cuando la infección todavía está circunscripta dentro del hueso alveolar se llama osteítis periapical. En esta etapa el diente es sensible a la percusión y muchas veces se halla extruido de la cavidad alveolar. Una vez que existe infección en el hueso y periostio y también toma los tejidos blandos circundantes, sobreviene edema inflamatorio y la zona se pone muy tumefacta. La tumefacción tiene una consistencia blanda y pastosa y sus límites anatómicos no están definidos con nitidez. Cuando esta tumefacción difusa se produce fuera de la boca se llama celulitis. En esta etapa hay poco o nada de destrucción de tejidos o de formación de pus. Con posterioridad,



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



cuando se produce la supuración y la infección se localiza, el estado se denomina absceso. Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distensión evidente pero, a medida que el grado de destrucción tisular aumenta, el área se torna más blanda y se obtiene fluctuación.¹⁹

A través de la interrogación al paciente, el cirujano puede evaluar la velocidad de progresión de la infección preguntando acerca de cuándo comenzó la inflamación y el dolor y comparando esos tiempos con los signos y síntomas actuales de inflamación y dolor, trismus y compromiso de vía aérea, para así poder determinar en qué estadio se encuentra la infección.²⁰

La celulitis es una infección aguda y dolorosa, cuya inflamación es generalizada y con bordes difusos. A la palpación es indurada, no fluctuante y no contiene pus. Puede ser un proceso de diseminación rápida en infecciones serias. (Figura 17).²¹ Es una infección difusa que involucra a los tejidos cutáneo y subcutáneos.²²



Figura 17. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Un absceso es una infección crónica con dolor localizado, cuya inflamación tiende a ser menor que la de la celulitis y que tiene bordes bien delimitados. Es fluctuante a la palpación, ya que es una cavidad llena de pus. (Figura 18).⁷



Figura 18. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Navarro hace una diferenciación clínica por la evolución en cada uno de sus estadíos. Tabla 5.³

Diferencias entre celulitis y absceso		
Características diferenciales	Celulitis	Absceso
Cronología	Entre el 1° y 5° día	Entre el 4° y 10° día
Clínica	Bordes difusos, ausencia de fluctuación, eritema brillante. Posteriormente empastamiento.	Bien delimitado, fluctuación central que se va extendiendo hacia la periferia. Inicialmente empastamiento
Dolor	Difuso, mal delimitado	Circunscrito
Pus	Ausente	Presente
Microorganismos	Predominio aerobios	Predominio anaerobios

Tabla 5



Capítulo III

3. Métodos de diagnóstico

Después de que la evaluación inicial ha sido completada, un examen sistemático y minucioso debe ser realizado. Este debe consistir en una historia clínica minuciosa, examen físico y los estudios de laboratorio y gabinete apropiados, que permiten realizar un diagnóstico exacto y decisiones apropiadas para el tratamiento y proveerán una referencia de la cual podremos evaluar el curso de la enfermedad del paciente.

3.1 Historia Clínica

La historia clínica debe incluir datos sobre el inicio y la progresión de la enfermedad, episodios previos y un historial de cirugías y trauma recientes.

3.2 Revisión por sistemas y examen físico

La revisión por sistemas debe cubrir factores sistémicos y locales que pueden predisponer al paciente a una infección, incluyendo enfermedades metabólicas, uso de esteroides, terapias de inmunosupresión y radioterapia, malignidades, inmunodeficiencia y alcoholismo.

El examen físico debe ser minucioso y sistemático. El examen extraoral debe buscar signos de inflamación: edema, calor, eritema y pérdida de la función. La palpación de la inflamación debe ser realizada para determinar su carácter. Una masa fluctuante sugiere una formación de absceso, mientras que un proceso firme o indurado sería un indicativo de un proceso celulítico.

Los procesos celulíticos generalmente muestran más eritema. El patrón de inflamación también puede indicar la fuente de la infección.

El cuello debe ser examinado para encontrar evidencia de linfadenopatías y diseminación de la infección. Una evaluación de la función, incluyendo la



habilidad de abrir la boca y la habilidad de protruir la lengua, los cambios en la voz y la disfagia pueden ayudar a determinar la magnitud de la infección.

El examen intraoral debe buscar regiones de inflamación aguda, por ejemplo, edema, eritema, fluctuación y una fístula de drenaje. Un examen dental debe buscar la presencia y condición de los dientes y el periodonto.¹³

3.3 Signos vitales

Los signos vitales son medios o parámetros que nos ayudan a identificar una enfermedad y en las infecciones son patognomónicos. Debe determinarse la temperatura corporal, una elevación de esta es un indicativo de infección. Cuando la presión arterial se encuentra baja puede ser un indicativo de deshidratación o efectos sistémicos severos de la infección y sepsis. Una elevación en el pulso indica la respuesta del cuerpo a la deshidratación, dolor y sepsis. La frecuencia respiratoria refleja el efecto de la infección en la vía aérea.¹³

3.4 Imagenología

Las estructuras anatómicas en la región maxilofacial son complicadas, existen varios compartimientos formados por los músculos y sus fascias que proveen una vía para la diseminación de las infecciones.²³

Debido a esto las infecciones de los espacios aponeuróticos son, con frecuencia, difíciles de determinar por exámenes clínicos.²⁴ Es por esto que el entendimiento de la anatomía de los espacios aponeuróticos es esencial para el diagnóstico y tratamiento de una infección, porque la fascia es una barrera efectiva para la diseminación de la infección.



Es esencial para el diagnóstico y tratamiento especificar la causa y evaluar la extensión de la infección.

Antes de obtener cualquier estudio imagenológico es necesario verificar la urgencia del proceso infeccioso y que este no comprometa la vía aérea. Si la vía aérea se encuentra estable se deben obtener estudios imagenológicos para guiar el tratamiento.¹⁴

El examen radiográfico de infecciones menores es generalmente limitado a las radiografías intraorales. Cuando estas no pueden realizarse debido al trismus, radiografías panorámicas o extraorales están indicadas.¹³

La radiografía panorámica es el estudio de elección inicial, esta provee una excelente visión de la dentición permitiendo identificar la fuente de la infección.¹⁴

Cuando se sospecha que la infección involucra múltiples espacios aponeuróticos se debe realizar una tomografía computarizada o una resonancia magnética, que permiten la visualización de los espacios afectados y evaluar la vía aérea.¹³

El ultrasonido es utilizado ocasionalmente en la evaluación de infecciones más superficiales para excluir la posibilidad de colección de fluido.

Sin cuestionamientos la tomografía computarizada y la resonancia magnética tienen mayor sensibilidad para reconocer los espacios profundos, particularmente para la identificación de la formación de abscesos, así como la localización precisa y la extensión de la enfermedad.



Las Tomografías Computarizadas están indicadas cuando se está tratando con una infección de los espacios profundos del cuello. Este estudio puede ayudar a determinar los espacios anatómicos involucrados, localizar las colecciones de fluidos y determinar si la vía aérea se encuentra desviada o comprometida. También es útil para la planificación quirúrgica de la incisión y el drenaje.

En ocasiones es necesario realizar una radiografía de tórax (posteroanterior y lateral) para detectar una posible ampliación en el mediastino, lo que podría ser un indicativo de una mediastinitis descendiente.¹⁴

La TC es particularmente útil para la evaluación de procesos inflamatorios agudos porque es capaz de demostrar la erosión o destrucción de la cortical del hueso mandibular, cambios cutáneos, y cálculos del ducto submandibular.

La RM provee una mejor resolución de los tejidos blandos que la TC y es particularmente útil para definir la etapa en la que se encuentran las malignidades de la cavidad oral que involucran el piso de boca y enfermedades complejas que se pueden extender sobre múltiples espacios anatómicos.¹ Es reconocida como el método estándar de oro para el diagnóstico imagenológico de las lesiones de tejidos blandos y ha contribuido significativamente a muchos estudios sobre la diseminación de las infecciones maxilofaciales.

El ultrasonido es una herramienta, barata, no invasiva, sensitiva y disponible que ha sido utilizada para detectar los linfonodos, las glándulas salivales, las estructuras vasculares y las masas inflamatorias en la región de cabeza y cuello. Aunque aún no se conoce si es capaz de tener las mismas capacidades que la RM para detectar las infecciones de los espacios aponeuróticos,



especialmente aquellas que se encuentran en los espacios profundos del cuello.²⁴

3.4.1 Tomografía Computarizada.

En la TC se pueden evaluar los cambios en el hueso con referencia a una interrupción o adelgazamiento de la cortical alveolar que rodea al diente causal en cualquiera de las caras de este. La involucración de los tejidos blandos puede evaluarse por cambios definitivos en la forma y la densidad causada por el edema, abscesos y la formación de gas.

El engrosamiento de los músculos y la desaparición de la capa adiposa entre estos es un indicativo de cambios inflamatorios.

También pueden evaluarse los tejidos blandos adyacentes a la cortical alveolar, los músculos de la expresión facial, y los espacios aponeuróticos.

Los senos paranasales pueden evaluarse observando cambios como, engrosamiento de la mucosa, acumulación de fluidos y engrosamiento de la pared ósea.²³

Los descubrimientos característicos de una infección incluyen la pérdida de definición entre dos espacios anatómicos contiguos. Los músculos pueden encontrarse engrosados con contornos brumosos secundarios al edema, que también puede extenderse a los tejidos blandos superficiales, resultando en una opresión de los planos adiposos. Con el uso de contraste intravenoso se observa un realce difuso de los tejidos inflamados. La existencia de un absceso puede ser reconocida por una mayor definición de la periferia y una zona central de menor densidad. La exactitud de la detección de los abscesos de las infecciones de cabeza y cuello es mejorada con una combinación entre el examen clínico y una TC con contraste.

Ventajas

Las ventajas de la TC preoperatoria son que puede ser útil al identificar el desplazamiento de la vía aérea, demostrando visualmente al anestesiólogo el problema en la vía aérea antes del manejo quirúrgico.

Una TC posoperatoria es muy útil para identificar la correcta colocación del drenaje así como colecciones de pus no drenadas o la extensión de la infección durante el tratamiento.

Recientemente la TC, ha sido utilizada para rastrear las vías anatómicas de la diseminación de la infección proveniente de los dientes maxilares y mandibulares.⁸ (Figuras 19 y 20)

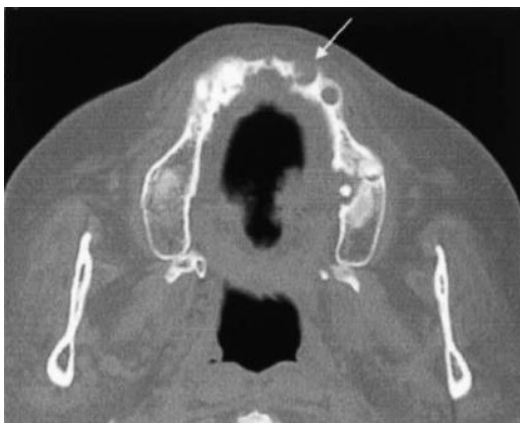


Figura 19²³



Figura 20²³

3.4.2 Resonancia Magnética

Las secuencias de la resonancia magnética se miden de la siguiente forma:

T1- miden las secuencias del eco-del giro

T1WI: tiempo de repetición, TR tiempo del eco,

T2 mide la rapidez del giro de eco



SI señal de intensidad, puede ser baja como cuando hay presencia de aire, intermedia como se le identifica al músculo o alta, en el fluido cerebroespinal

Una inflamación submental en la línea media, es común que resulte de una infección o linfadenopatía de origen dental. La RM de una celulitis mostrará una SI mixta entre baja e intermedia en T1WI e intermedia en SI en T2WI debido a la presencia de tejido de granulación inflamatorio.

La RM de un absceso revelará una SI baja en T1WI, y una SI alta en T2WI como reflejo del pus. Además una RM puede revelar claramente cambios inflamatorios de la médula, especialmente en la mandíbula. En casos de celulitis o abscesos basados en infección, la lesión a menudo comunica con el sitio focal de origen, y estas lesiones pueden ser distinguidas de otras lesiones.

También es posible determinar la extensión de la región inflamatoria en tales casos. Es por esto que la RM es adecuada para la detección del foco y/o de la extensión de la región inflamatoria.²⁵

Las infecciones pueden determinarse comparando la forma y la señal de intensidad de los espacios aponeuróticos de los lados no infectados.

Se puede considerar que una celulitis está presente cuando la inflamación o infiltración de los tejidos blandos puede verse, usualmente acompañada por la obliteración de los tejidos adiposos adyacentes con una SI alta o baja pero sin evidencia de colección de fluido localizada.

Se considera que un absceso está presente cuando hay una o más áreas de baja señal de T1 o alta señal de T2 con un realce de la periferia. (Figura 21).



Figura 21 ²⁴

Ventajas

La principal ventaja de la RM es el excelente contraste de los tejidos, lo que permite la fácil diferenciación de las lesiones de las estructuras que la rodean y una representación de los planos anatómicos sin tener que mover al paciente.

Desventajas

La principal desventaja de la RM es el tiempo relativamente prolongado para la adquisición de la imagen. Como resultado las imágenes pueden sufrir los efectos de los movimientos de los pacientes.²⁴

3.4.3 Ultrasonido.

Las ecogenicidades del ultrasonido son descritas en comparación con los tejidos adyacentes de la siguiente manera: hiperecoico (más brillante), isoecóico (igual), hipoeecóico (más oscuro), anecóico (sin eco interno) o mixto.



Estas son la clave para la detección de las infecciones, y poder identificar la fase en la que se encuentran ya sea aguda o en una formación completa del absceso de la siguiente manera:

- * Cambios edematosos: Las ecogenicidades de los tejidos son isoecóicas, similares a las del lado normal o no infectado pero con un incremento de fluido en el contenido.
- * Celulitis: Las ecogenicidades de los tejidos son mayores (hiperecóicas) que lo normal por una infiltración inflamatoria masiva de la región infectada.
- * Etapa preabsceso: Las ecogenicidades de los tejidos son mixtas (hipoecóicas e hiperecóicas) al final de la celulitis y al principio de la etapa de formación del absceso.
- * Etapa de absceso: Las ecogenicidades de los tejidos se encuentran ausentes (anecóicas) por la cavidad del absceso, que puede ser un único o múltiple foco bien definido de pus.

En comparación con la RM el ultrasonido mostró resultados de detección de los espacios superficiales similares, que incluyen al bucal, canino, infraorbital, submandibular, submental y submasetérico; en un estudio realizado por Bassiony en 2009.

Este mismo estudio encontró que el ultrasonido es útil para detectar las etapas de la infección, cambios edematosos, celulitis, etapa preabsceso y formación completa del absceso. Obtuvo resultados de un 76% de exactitud en la detección de todos los espacios involucrados y un 100% en los espacios superficiales. Esto indica que el ultrasonido es confiable y un posible reemplazo de la RM para la detección de abscesos en los espacios bucal, canino, infraorbital, submandibular, submental y submasetérico. (Figura 22)

Ventajas

Este método de diagnóstico puede ser un método rápido, disponible, barato, y relativamente indoloro. Puede repetirse cuantas veces sea necesario sin riesgos para el paciente, como el ultrasonido no usa radiación es común que se use para guiar la aspiración con aguja de los abscesos en los espacios de la cabeza y el cuello.

Desventajas

La principal limitante del ultrasonido puede ser que no detecta con exactitud las infecciones que involucran los espacios profundos, tales como el parafaríngeo, retrofaríngeo, masticador, y sublingual. La razón posible de esto es que el cuerpo mandibular y la rama pueden prevenir la transmisión de las señales del ultrasonido.²⁴

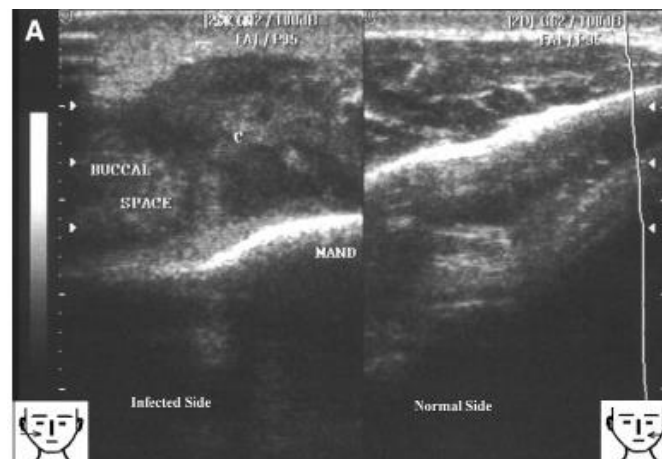


Figura 22 ²⁴

3.5 Laboratorios

Para complementar el diagnóstico deben realizarse estudios de laboratorio, estos incluyen un conteo celular sanguíneo completo.

El conteo de células blancas puede sugerir la severidad del proceso infeccioso.



En las infecciones que provienen de fuentes odontogénicas, el conteo de células blancas aumenta de 10,000 a 18,000. Este debe ser monitoreado durante el curso de la infección. También puede dar pistas sobre la naturaleza de la infección. Elevaciones relativas o absolutas de leucocitos polimorfonucleares indican una infección bacteriana aguda. La presencia de formas inmaduras indica el establecimiento de la respuesta de defensa. La elevación de los linfocitos puede sugerir una infección viral o una infección bacteriana crónica.

Las infecciones parasíticas y reacciones alérgicas pueden causar elevaciones en el conteo de eosinófilos. Un conteo de células blancas bajo, en presencia de una infección severa, sugiere que el sistema inmune está sobrepasado o que está presente una inmunodeficiencia.

Una velocidad de sedimentación de eritrocitos aumentada refleja la presencia de inflamación y puede ser útil en el monitoreo de infecciones crónicas, como la osteomielitis.

Los electrolitos, la urea nitrogenada en sangre, y los niveles de creatinina son útiles para determinar el estado de hidratación.¹³

La proteína C-reactiva es un reactivo agudo que se libera en respuesta a la inflamación que también puede ser utilizado como indicador de la respuesta al tratamiento.

Perturbaciones en los electrolitos (Sodio, Potasio, Magnesio, Calcio) son comunes en los pacientes con infecciones de cabeza y cuello severas, especialmente cuando el paciente no es capaz de tolerar la ingesta oral debido a la inflamación o al dolor.



La urea nitrogenada en sangre y los niveles de creatinina son útiles para evaluar la azoemia prerenal debido a la hipovolemia.

Los cultivos sanguíneos están indicados en pacientes con fiebre persistente. Un electrocardiograma debe realizarse cuando hay sospecha de mediastinitis. La medición de gas en sangre arterial es necesario en los pacientes críticos que presentan choque séptico.¹⁴

El paciente suele presentar recuento leucocitario alto. En la mayoría de las infecciones bacterianas esta leucocitosis se manifiesta en particular con neutrofilia. En las infecciones muy severas, empero, pueden agotarse los leucocitos polimorfonucleares segmentados maduros y ser sustituidos por formas menos maduras en cayado.¹⁹

3.6 Cultivo y pruebas de sensibilidad antibiótica.

El uso de los cultivos y las pruebas de sensibilidad antibiótica en las infecciones odontogénicas no es muy común ya que los resultados tardan 7 días en presentarse y este tipo de infección requiere un tratamiento inmediato, es por esto que la mayoría de las veces se utiliza una antibioticoterapia empírica; el uso de estos se da más cuando la evolución del paciente no es favorable, para identificar qué tipo de microorganismos están presentes y a que antibióticos son sensibles para poder administrar el antibiótico adecuado para estos casos. Las indicaciones se enumeran en la tabla 6.

También el estudio macroscópico como la consistencia, el color y el olor del contenido purulento nos marcarán algunos datos importantes sobre los microorganismos causales, como por ejemplo, entre más fétido sea nos indicará más invasión anaerobia.



El retraso en la identificación bacteriana en infecciones de progreso rápido puede tener consecuencias desastrosas.

Cuando la infección no cede, el cirujano debe obtener un espécimen de pus para cultivo y pruebas sensibilidad antibiótica, para poder atacarla de manera correcta. En infecciones recurrentes, cuando la infección inicial ha sido resuelta, y ha habido un periodo libre de infección de 2 días a 2 semanas, pero ocurre una segunda infección, existe una alta probabilidad de que la infección este causada por bacterias que han alterado los patrones de sensibilidad antibiótica. En los pacientes con compromiso de las defensas, precisamente por este compromiso y su inhabilidad de defenderse de manera correcta, es conveniente tener un diagnóstico preciso de los organismos causales para poder obtener una máxima efectividad. En la osteomielitis estos estudios se recomiendan cuando se sospecha de actinomicosis crónica.⁷

Indicaciones para el cultivo y pruebas de sensibilidad antibiótica
Diseminación rápida de la infección
Infección posoperatoria
Infecciones que no ceden
Infecciones recurrentes
Compromiso de las defensas del hospedero
Osteomielitis
Sospecha de actinomicosis

Tabla 6



Capítulo IV

4. Cuadro clínico

Las características clínicas que suelen presentar los pacientes asociados a infecciones odontogénicas, se manifiestan de acuerdo a su severidad, zona anatómica, microorganismos causales y tiempo de evolución; pero en la mayoría se comparten algunas como: fiebre alta (mayor de 38°C) y manifestación de otros signos y síntomas de toxemia como escalofríos, sudoración, malestar y anorexia. El recuento leucocitario suele ser alto. En la mayoría de las infecciones bacterianas esta leucocitosis se manifiesta en particular con neutrofilia.¹⁹

Los pacientes con infecciones severas presentarán temperaturas elevadas mayores de 38°C

El pulso se incrementará si la temperatura está elevada. El pulso mayor a 100 lpm es común en pacientes con infecciones, si el pulso es mayor a esto el paciente puede tener una infección severa y debe ser tratado más agresivamente.

Solo si existe dolor significativo y ansiedad la presión sistólica se encontrará elevada.

La frecuencia respiratoria debe ser observada con detenimiento, ya que las infecciones odontogénicas pueden obstruir la vía aérea como resultado de la extensión de la infección. El cirujano debe asegurarse que la vía aérea alta se encuentre libre y que la respiración no tenga dificultades. Los pacientes con infecciones leves o moderadas tienen la frecuencia respiratoria elevada a 18 o 20 rpm. Por lo regular, la taquipnea en estos pacientes es de 28 rpm.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



Los pacientes que tienen infecciones severas o moderadas tienen una apariencia de fatiga, febrícula y malestar esta es conocida como apariencia toxica.¹⁴

Trismus y disfagia son los signos más frecuentes, 78% y 73% respectivamente, por lo que deben considerarse como sugestivos de una infección odontogénica severa.⁸

En la fase celulítica es bastante frecuente encontrar, junto con las manifestaciones locales de infección, manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar generalizado, y analíticas (generalmente leucocitosis con neutrofilia). En estas últimas fases de la infección, la localización de la misma se encuentra determinada en parte por la disposición de los tejidos blandos de la cara y el cuello (músculos y aponeurosis fundamentalmente), que delimitan los diferentes espacios aponeuróticos de estas regiones.³



Capítulo V

5. Tratamiento

No existe ningún tratamiento estereotipado para las infecciones odontogénicas. En general el tratamiento dependerá de la etapa de la infección y de la respuesta fisiológica del paciente. En cada una de las tres etapas de la infección la respuesta del paciente puede ser favorable o no. El carácter de esta respuesta está dado por los antecedentes y por los rasgos físicos.¹⁹

El tratamiento de las infecciones odontogénicas está basado en los principios generales como; terapia antimicrobiana apropiada, drenaje de absceso, eliminación del factor causal, y usar medidas apropiadas para el soporte del paciente hasta que la infección haya cedido.¹³

El Dr. Larry Peterson, postuló principios para el manejo de infecciones odontogénicas en espacios faciales profundos. Los 8 pasos en el manejo de las infecciones odontogénicas son los siguientes:

1. Determinar la severidad de la infección.
2. Evaluar las defensas del paciente.
3. Decidir el tratamiento.
4. Elegir y prescribir la antibioticoterapia.
5. Administrar el antibiótico adecuadamente.
6. Tratamiento quirúrgico.
7. Soporte médico.
8. Evaluar al paciente frecuentemente.²⁰



Determinar la severidad de la infección.

La mayoría de las infecciones odontogénicas son menores y requieren terapia menor solamente. Cuando el paciente solicita la atención del cirujano, la meta inicial es evaluar que tan severa es la infección. Esta determinación está basada en una historia clínica completa de la enfermedad y un examen físico.

Debe determinarse cuánto tiempo ha estado presente la infección, preguntando al paciente hace cuánto tiempo tuvo los primeros síntomas de dolor, inflamación o drenaje. También se debe preguntar si los síntomas han sido constantes, si ha aparecido y desaparecido, o si han empeorado desde la primera aparición de los síntomas. Finalmente se debe determinar la rapidez del progreso de la infección.

Las infecciones son una respuesta inflamatoria severa, así que los signos típicos de la inflamación se encuentran presentes. También debe observarse y preguntar al paciente sobre su estado general.

Debe preguntarse sobre el tratamiento previo ya sea profesional o autoinflingido.

Por último debe preguntarse sobre la historia médica del paciente.

Evaluar las defensas del paciente.

Parte de la evaluación de la historia médica del paciente está diseñada para establecer la habilidad del paciente para defenderse de una infección. Distintas enfermedades y distintos tipos de medicamentos pueden comprometer esta habilidad. Los pacientes comprometidos son más propensos a tener infecciones, y estas infecciones se vuelven más serias con más frecuencia.



El cuerpo se defiende ante la invasión bacteriana por tres métodos principales: las defensas locales, defensas humores y defensas celulares.

Las defensas locales tienen dos componentes. El primero, las barreras anatómicas, piel y mucosas intactas, que previenen la invasión de las bacterias hacia los tejidos profundos. La ruptura de estas barreras anatómicas, como las incisiones quirúrgicas, las bolsas periodontales, o las pulpas necróticas permiten la entrada de las bacterias a los tejidos subyacentes donde puede establecerse la infección. El segundo componente es la población normal de bacterias endógenas. Estas bacterias usualmente viven en armonía con el organismo y no causan enfermedad. Sin embargo si las bacterias normales se pierden o son alteradas, como ocurre con la administración de antibióticos, otras bacterias pueden poblar el área que estaba ocupada con anterioridad por estas y causar infección.

Las defensas humores son no celulares y se encuentran contenidas en el plasma y otras secreciones corporales. Los dos principales componentes son las inmunoglobulinas y el complemento.

Condiciones médicas que comprometen las defensas del paciente.

Este compromiso permite a las bacterias entrar a los tejidos o volverse más activas, o previenen a las defensas humores y celulares realizar su efecto como deben.

Las enfermedades metabólicas severas que no están controladas, como la diabetes, enfermedad renal en etapa terminal que conduce a la uremia y el alcoholismo severo con malnutrición, resultan en una disminución de la función



de los leucocitos, incluyendo una disminución en la quimiotaxis, fagocitosis, y eliminación bacteriana.

El segundo grupo que compromete al hospedero son las enfermedades que interfieren con los mecanismos de defensa, como las leucemias, linfomas y varios tipos de cáncer. Esto resulta en una disminución de la función de las células blancas y de la síntesis y producción de anticuerpos.

Pacientes que toman ciertos medicamentos también se encuentran comprometidos. Los agentes quimioterapéuticos para el cáncer disminuyen el conteo de células blancas circulantes a niveles extremadamente bajos, cuando esto ocurre los pacientes serán incapaces de defenderse ante la invasión bacteriana. Pacientes en terapia inmunosupresora, usualmente por trasplantes de órganos o enfermedades autoinmunes. Estos medicamentos disminuyen la función de los linfocitos T y B y la producción de inmunoglobulinas.³

Decidir el tratamiento

Las infecciones odontogénicas, cuando son tratadas con procedimientos quirúrgicos menores y antibióticos, casi siempre responden con rapidez. Sin embargo, algunas amenazan potencialmente la vida y requieren un manejo médico más especializado a través de un hospital. (Tabla 7)²⁵

Indicaciones para admisión hospitalaria.
Temperatura >101°F (38.3°C)
Deshidratación
Amenaza a la vía aérea o estructuras vitales
Infección en espacios anatómicos de moderada o alta severidad
Necesidad de anestesia general
Necesidad de control hospitalario por una enfermedad sistémica.

Tabla 7



Elegir y prescribir la antibioticoterapia.

Elegir una terapia antimicrobiana adecuada debe hacerse con cuidado, considerando una variedad de factores para su elección.

Existe un concepto erróneo de que todas las infecciones, por definición, requieren la administración de antibióticos. Existen algunas situaciones en las que los antibióticos no son útiles, y pueden estar contraindicados. Para hacer esta determinación, se deben considerar tres factores. El primero es la seriedad de la infección. Si la infección tiene una inflamación modesta, progresa rápidamente o es una celulitis difusa, la evidencia soportaría el uso de antibióticos además de la terapia quirúrgica. El segundo factor es si puede lograrse un tratamiento quirúrgico adecuado. En muchas situaciones la extracción del diente involucrado puede resultar en una resolución rápida de la infección. Sin embargo, en otras situaciones la extracción del diente no es posible. La antibioticoterapia es importante para controlar la infección y así pueda realizarse la extracción. El tercer factor es el estado de las defensas del paciente.

Las indicaciones para el uso de antibióticos son: la presencia de una infección aguda con inflamación difusa y dolor moderado o severo, cualquier tipo de infección en pacientes que están medicamente comprometidos, presencia de una infección que ha progresado e involucrado los espacios aponeuróticos, pericoronitis severa con temperatura mayor a 38°C, trismus, e inflamación del aspecto lateral de la cara. Finalmente un paciente que tiene osteomielitis requiere antibioticoterapia además de la terapia quirúrgica para lograr la resolución de la infección.



Administrar el antibiótico adecuadamente

Una vez que se ha tomado la decisión de prescribir un antibiótico, este debe ser administrado en dosis e intervalos apropiados. La dosis apropiada por lo general es provista por el fabricante. Es adecuado proveer niveles en plasma que sean lo suficientemente altos como para matar las bacterias sensibles pero que no sea tan alto como para provocar toxicidad.

Igualmente se debe administrar el antibiótico en intervalos adecuados. De la misma forma que la dosis, estos son recomendados usualmente por el fabricante y están determinados por la vida media del fármaco.

Deben ser administrados por un tiempo apropiado. La duración recomendada de la antibioticoterapia es hasta 2 o 3 días después de que se ha resuelto la infección.

Tratamiento quirúrgico

El principio primario del manejo de las infecciones odontogénicas es realizar un drenaje quirúrgico y remoción de la causa de la infección. El tratamiento quirúrgico puede ser algo tan simple como la extirpación de una pulpa necrótica, o tratamientos más complejos como una incisión en tejidos blandos en las regiones submandibulares y el cuello para infecciones severas.

El principal objetivo del manejo quirúrgico es proveer un drenaje del pus acumulado y le detrito necrótico. El objetivo secundario es remover la causa de la infección, que comúnmente es un órgano dentario con pulpa necrótica o una bolsa periodontal profunda.



Soporte médico

Los pacientes con infecciones odontogénicas pueden tener una depresión en los mecanismos de defensa como resultado del dolor y la inflamación asociadas a la infección. Por el dolor producido por la infección, los pacientes frecuentemente no tienen una ingesta adecuada de fluidos, ni de nutrimentos o descanso. Durante el periodo posterior a la incisión y el drenaje, se debe indicar al paciente tomar mucha agua y suplementos nutricionales altos en calorías. También deben prescribirse analgésicos.

Evaluar al paciente frecuentemente

Una vez que el paciente ha sido tratado con cirugía y antibioticoterapia, debe llevarse un seguimiento minucioso para monitorear la respuesta al tratamiento y las posibles complicaciones.

Lo más común es que el paciente después de dos días muestre signos de mejoría, si la terapia es exitosa, se observará una disminución dramática de la inflamación y el dolor. Otros parámetros para verificar el éxito del tratamiento son la temperatura, trismus, inflamación y la opinión subjetiva del paciente de mejoría.

Si el paciente no demuestra una respuesta adecuada al tratamiento deben buscarse las razones por las que puede estar fallando. La causa más común es un tratamiento quirúrgico inadecuado. (Tabla 8)²⁰



Razones de fracaso en el tratamiento
Tratamiento quirúrgico inadecuado
Depresión de las defensas del paciente
Cuerpos extraños
Problemas con el antibiótico: el medicamento no llega al lugar deseado, la dosis es muy baja, diagnóstico erróneo de las bacterias, elección errónea del antibiótico.

Tabla 8

El tratamiento inicia con la evaluación de la vía aérea del paciente y un manejo apropiado para prevenir la afección de la misma. La vía aérea se evalúa por la apariencia general del paciente (cuando un paciente tiene estrés respiratorio y estridor se asume que tiene un compromiso de la vía aérea). Se debe evaluar la cavidad oral para determinar la cantidad de edema en la lengua, piso de boca, paladar blando y en la pared parafaríngea.

Debe iniciarse la terapia de apoyo y la administración de terapia antibiótica. Comúnmente se necesita una resucitación de fluidos porque los pacientes se presentan con hipovolemia por la falta de ingesta oral (las pérdidas insensibles se aceleran por la fiebre) y/o con algún grado de sepsis o choque séptico.²⁵ La modalidad terapéutica primaria para las infecciones odontogénicas es el drenaje quirúrgico de cualquier colección de pus, seguido de la extracción o tratamiento endodóntico del diente causal.⁹

5.1 Tratamiento farmacológico

Los agentes antimicrobianos son una parte integral del manejo de las infecciones. Inicialmente la selección del antibiótico es empírica, hasta que los resultados del cultivo y las pruebas de sensibilidad estén disponibles.



El antibiótico empírico debe ser efectivo contra estreptococos y los anaerobios orales más comunes; peptococos, peptoestreptococos, estreptococos anaerobios, bacteroides y fusobacterias. Cuando los resultados del cultivo estén disponibles y si el paciente no está respondiendo a la terapia empírica, se debe realizar un cambio de la dosis, vía o antibiótico.

Los antibióticos que se utilizan comúnmente en las infecciones orofaciales son las penicilinas, cefalosporinas, eritromicina, y clindamicina.

Los antibióticos deben ser continuados por lo menos 48 horas después de que los síntomas hayan desaparecido.¹³

Una combinación de penicilina G en una dosis de adulto de 4 a 30 unidades de millón por día dividida en 4-6 horas con metronidazol, es un régimen apropiado. Otras recomendaciones incluyen clindamicina 900mg I.V. cada 8 horas o ampicilina/sulbactam 3g I.V. cada 6 horas. Chow, en 1992 recomendó una dosis alta de penicilina G combinada con clindamicina, metronidazol o cefoxitina.²⁵

La penicilina sigue siendo el antibiótico de elección para infecciones odontogénicas leves a moderadas en un paciente sano. Cuando las infecciones odontogénicas son tratadas con antibióticos, el agente seleccionado debe ser efectivo contra *Streptococcus viridians* y anaerobios.

Algunos antibióticos de amplio espectro poseen estas cualidades, mientras que otros agentes antimicrobianos requieren ser utilizados en combinación. Los primeros incluyen a la clindamicina, cefoxitina, imipenem y las combinaciones de fármacos β -lactámicos con inhibidores de la β -lactamasa,



incluyen al metronidazol, que debe ser administrado con un agente efectivo contra estreptococos facultativos y aerobios.

La adición de inhibidores de la β -lactamasa como el clavulanato y el sulbactam a penicilinas de amplio espectro ha expandido el espectro antimicrobiano de los agentes originales. Como resultado de un estudio realizado en 2004 se encontró que la amoxicilina/clavulanato fue efectiva contra los 87 patógenos aeróbicos y anaeróbicos que fueron aislados de una serie de abscesos odontogénicos.

Aunque estos regímenes consisten de dos agentes trabajando sinérgicamente, se les considera como monoterapia.

La combinación de penicilina con metronidazol cubre adecuadamente la flora microbiana de los abscesos odontogénicos.

La clindamicina es un antianerobico potente que también es efectivo contra estreptococos y estafilococos susceptibles a la meticiclina. Su espectro incluye, casi todos los patógenos que se encuentran en las infecciones odontogénicas, con la notable excepción de *E. corrodens*. Además exhibe una penetración superior en el hueso mandibular y en las cavidades de absceso tiene una ventaja sobre el metronidazol ya que puede ser utilizado como monoterapia o un esquema simple. La clindamicina debe ser reservada para infecciones odontogénicas más severas que requieran hospitalización.

Las cefalosporinas de primera y segunda generación son muy efectivas contra cocos Gram-positivos aerobios y anaerobios pero generalmente son



impredecibles en su efectividad en contra de las bacterias Gram-negativas anaerobias.

La azitromicina es el macrólido más efectivo contra anaerobios Gram-negativos, ha demostrado efectividad en contra estreptococos orales comparable con la eritromicina y la clindamicina y probablemente es el agente de este grupo más adecuado para las infecciones odontogénicas.

La penicilina es el agente más recomendado para pacientes no alérgicos con infecciones leves a moderadas. Sin embargo, en casos más severos en los que existe un margen de aceptación de posible falla de la terapia antibiótica menor se recomienda recurrir a agentes con un espectro anaerobio adecuado como la clindamicina o combinaciones de penicilina con inhibidores de la β -lactamasa.⁹

Los antibióticos β -lactámicos, particularmente la bencil penicilina, han sido recomendados como los antibióticos de primera elección, porque son efectivos contra la mayoría de las bacterias, tienen una baja incidencia de efectos secundarios y reducen el espectro de la actividad bacteriana. Sin embargo, la sugerencia de que puedan no ser efectivos contra los estreptococos y los anaerobios ha llevado al uso adicional de metronidazol.

Kuriyama investigó la susceptibilidad antibiótica *in vitro* de la mayoría de los grupos de microorganismos que se encuentran en las infecciones odontogénicas. Encontró que de la bencil penicilina era efectiva contra los anaerobios en un 72 a 100%. La inhibición del estreptococo viridians tuvo una tasa de susceptibilidad del 77% indicando que la penicilina es razonablemente efectiva. Sin embargo las cefalosporinas, tuvieron una actividad antimicrobiana mayor con una tasa de susceptibilidad del 98%. Las



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



cefalosporinas de segunda generación fueron resistentes a los organismos productores de β -lactamasa. Sin embargo, es el amplio espectro de las cefalosporinas la que probablemente fomenta el crecimiento de *Candida albicans*.¹¹

En la rutina diaria existe una necesidad de antibióticos seguros, que sean bien tolerados y eficientes para reducir el riesgo de fallas en los tratamientos, que pueden conducir a secuelas que amenacen la vida del paciente. El uso rutinario de la combinación de amoxicilina/clavulanato ha probado ser válido.⁷

Ellison revisó el uso racional de la penicilina, clindamicina y metronidazol. En una revisión hecha por Flynn llegó a la conclusión que estos tres antibióticos deben ser efectivos, cuando se combinan con la apropiada intervención quirúrgica, cuando se encuentran presentes signos de afección sistémica como fiebre, taquicardia, inflamación, linfadenopatías y trismus.

Basado en la revisión que realizó Flynn propuso los antibióticos de elección que se encuentran en la tabla 9. Estos se encuentran clasificados por la severidad y alergia a penicilinas.²⁶



Antibióticos empíricos de elección para las infecciones odontogénicas	
Severidad/ Alergia a la penicilina	Antibiótico de elección
Paciente ambulatorio	Amoxicilina Clindamicina Azitromicina
Alergia a la penicilina	Clindamicina Azitromicina Metronidazol Moxifloxacina
Paciente intrahospitalario	Ampicilina/sulbactam Clindamicina Penicilina + metronidazol Ceftriaxona
Alergia a la penicilina	Clindamicina Moxifloxacina Vancomicina + metronidazol

Tabla 9

5.2 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico consiste en extracción del diente o dientes causales, hacer incisión y drenaje o una combinación de ambas. La elección depende de la etapa en la que se encuentre la infección. En la osteítis periapical o celulitis la extracción del diente suele bastar para eliminar el factor causal, pero en el absceso la consideración primordial es evacuar el pus. A veces, como en el caso del absceso vestibular, esto también puede cumplirse con la extracción del diente afectado. Sin embargo, con mayor frecuencia hay que hacer incisión y drenaje. Esto rige en particular a las infecciones de los



espacios extrabucuales cuando la comunicación entre el absceso y el alvéolo del diente es inadecuada para que ocurra un drenaje retrógrado. En tales casos la extracción del diente se torna una consideración secundaria.¹⁹

La eliminación de la fuente de infección debe ser una prioridad en el tratamiento. En el pasado, se pensaba que la extracción del diente en presencia de infección complicaba la infección. Estudios han demostrado que no se incrementa el riesgo de morbilidad cuando las extracciones son realizadas durante una infección activa si se están administrando antibióticos. Hoy se reconoce que la remoción temprana de la causa de la infección puede acelerar la recuperación. Cuando el trismus y la ineffectividad de la anestesia interfieren con la extracción del diente causal, esta puede retrasarse hasta que la infección se haya controlado.¹³

Cuando la infección se encuentra en estado de osteítis periapical, debe administrarse antibiótico y realizarse la extracción del diente causal. Si se anticipa que la extracción puede ser complicada y se necesitara hacerla quirúrgica deberá emprenderse terapia de apoyo que consiste en antibiótico terapia, antisépticos locales, como pueden ser enjuagues bucales, calor, reposo, hidratación y analgésicos; y esperar hasta que los síntomas agudos cedan.

En el caso de la celulitis el tratamiento depende de la respuesta fisiológica del paciente al proceso infeccioso. Si el paciente tiene infección leve se recomienda extraer el diente causal. Previa administración de antibiótico. Si el paciente tiene toxicidad, deberá hacerse terapia de apoyo con la aplicación de calor, antibióticos, reposo y líquidos la celulitis suele resolverse y después de puede tratar o extraer el diente causal. A veces las defensas corporales son



inadecuadas y a pesar de este tratamiento sobreviene supuración y se forma un absceso; también puede deberse a una mala elección del antibiótico y la terapia de apoyo.¹⁹

El drenaje puede ser efectivo en algunos casos de celulitis. La celulitis indurada sin fluctuación aparente también responde a la incisión y drenaje. La presión que se ha elevado en los tejidos, reduce la circulación y por lo tanto limita los mecanismos de defensa y la penetración del antibiótico. La incisión y drenaje ayudan a liberar esta presión y mejorar la circulación que lleva a las células de defensa, componentes séricos y antibióticos al sitio de la infección.¹³

Una vez formado el absceso es fundamental eliminar el pus. Muchas veces cuando la tumefacción está en el vestíbulo se puede hacer un drenaje adecuado extrayendo el diente causal, pero si el absceso no drena será necesario realizar incisión y drenaje.¹⁹

Los abscesos extraorales deben ser tratados mediante incisión y drenaje y eliminación del agente causal. El drenaje elimina la acumulación tóxica de material purulento y disminuye la presión tisular. El procedimiento también ayuda a cambiar el potencial de oxidación-reducción de los tejidos, que es de especial importancia considerando la naturaleza anaerobia de la mayoría de las infecciones maxilofaciales.

Los principios para localizar el lugar donde debe hacerse la incisión son proveer drenaje seguro, evadir estructuras anatómicas importantes, y lograr una cicatriz cosméticamente aceptable. La incisión y el drenaje pueden realizarse con un abordaje intraoral o extraoral. La consideración más

importante es realizar la incisión en un lugar donde pueda proveer un máximo drenaje dependiente y efecto. (Figura 23)

En las infecciones severas que involucran múltiples espacios, se requerirán varias incisiones y los drenajes deberán atravesar varios espacios. La incisión usualmente se realiza paralela a la localización de los vasos sanguíneos o nervios. Cuando es posible, y cuando no comprometen el drenaje, las incisiones extraorales pueden realizarse cosméticamente en un pliegue de la piel o en un lugar menos visible.¹³

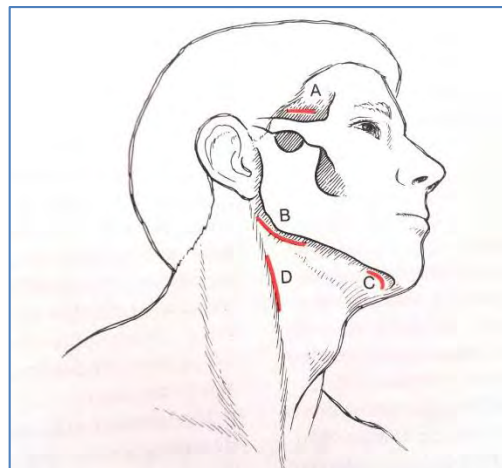


Figura 23 ²³

Para realizar la incisión y el drenaje debe administrarse anestesia ya sea general o local; cuando se utiliza anestesia local se debe tener cuidado de no diseminar la infección hacia otros tejidos pasando la aguja por la cavidad del absceso. La anestesia general se requiere para procedimientos más extensos. Después de preparar la piel, se realiza una incisión en la piel o mucosa con una hoja de bisturí # 11 o 15 sobre la cavidad del absceso. La herida se explora con una pinza hemostática en toda la extensión de la lesión para ayudar a romper las conejeras dentro la cavidad del absceso. Se debe tener cuidado de



no diseminar la infección más allá de sus límites. La cavidad debe ser irrigada con cuidado. Se coloca un dren para promover el drenaje continuo.

Como material para el dren puede utilizarse un drenaje de Pen rose o un catéter de caucho. Cuando se desea una irrigación de la herida, se recomienda utilizar un dren tubular de caucho. No se recomienda utilizar materiales que puedan absorber sangre o suero porque pueden albergar organismos y formar coágulos que impedirán el drenaje. La herida debe ser cubierta con gasa u otro material absorbente para recolectar el drenaje purulento o sangre. Esta acción ayuda a tener un conteo del drenaje y determinar, cuando ha cesado el drenaje. La irrigación periódica con solución salina puede ayudar a acelerar la resolución del absceso y prevenir la formación de coágulos que impidan el drenaje. El drenaje debe permanecer en su lugar mientras se pueda observar drenaje purulento en la gasa. Si el dren se coloca muy profundo en la cavidad del absceso debe ser retirado gradualmente por etapas para evitar crear un espacio muerto y por lo tanto permitir que la cavidad se colapse alrededor de este.

El diente involucrado debe ser extraído en el momento de la cirugía si se realiza con anestesia general. Si se realiza con anestesia local y el cuadro clínico lo permite también debe ser retirado.¹³

La literatura antigua, en la era preantibiótica, consideraba que la extracción inmediata era peligrosa. En la actualidad la mayoría de los cirujanos entienden que una combinación de extracción quirúrgica con antibióticos puede ser curativa y que esperar y observar, aun con antibiótico terapia ya no es un tratamiento aceptable.

Basado en una revisión de la literatura Flynn recomendó extraer el diente infectado lo más pronto posible, dependiendo de la condición general del



paciente. Mientras más tiempo se encuentre el diente necrótico en la cavidad oral, existe mayor probabilidad de que cause infección de los espacios aponeuróticos, aumentando la morbilidad y la mortalidad.

La extracción temprana, junto con la incisión y el drenaje y los antibióticos están indicados, aceleran la recuperación. Los reportes de diseminación al sistema nervioso central después de una extracción son raros, y no se ha establecido una relación causal entre la extracción y la diseminación de la infección. Por esto, la creencia de que extraer un diente infectado puede causar una infección que amenace la vida es infundada.²⁷

La prioridad de cuidado en el paciente con una infección odontogénica siempre debe ser asegurar la vía aérea, sin importar la etapa en que se encuentre la infección. Hoy no existe un acuerdo universal sobre el tiempo óptimo para el drenaje quirúrgico y la duración de la antibioticoterapia. El diagnóstico diferencial entre celulitis y absceso no es un asunto crítico en el manejo de estas infecciones.

De acuerdo con la literatura actual, las infecciones odontogénicas pueden ser identificadas con exactitud en la etapa celulítica, en un paciente clínicamente estable puede ser tratada con éxito solo con antibióticos intravenosos. Si se sospecha de un absceso, el manejo debe incluir el drenaje quirúrgico inmediato.²¹

5.2.1 Absceso submentoniano

Las incisiones para drenar un absceso submentoniano se hacen en ambos lados a través de la piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello en el borde inferior de la tumefacción. En una de las incisiones se inserta una pinza

hemostática, se lleva al absceso y se saca por la segunda incisión. Por último se coloca un drenaje de goma y se cubre con un apósito. (Figuras 24 y 25)¹⁹

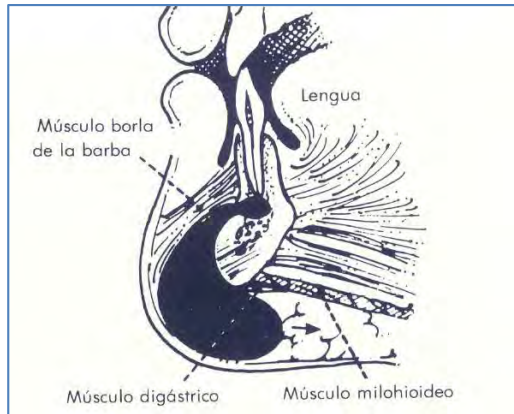


Figura 24¹⁹

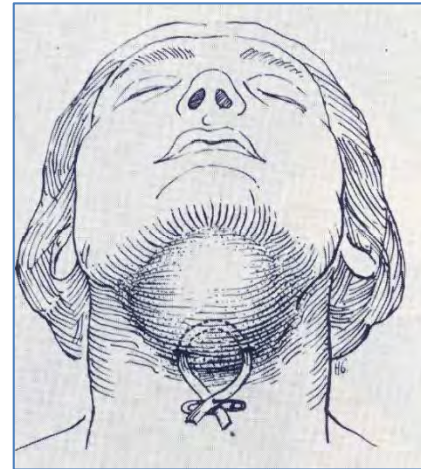


Figura 25¹⁹

5.3 Tratamiento de apoyo

El tratamiento de apoyo comprende las modalidades que contribuyen a las defensas del paciente en la lucha contra la infección. Consiste en hidratar al paciente, dar terapia analgésica, reposo, aplicar calor y reponer carbohidratos y proteínas con suplementos alimenticios o dieta dirigida.

5.3.1 Hidratación del paciente

Muchas veces los pacientes con infecciones odontogénicas agudas tienden a deshidratarse, no solo porque pierden líquidos por la transpiración y las micciones excesivas para excretar los productos tóxicos, sino también porque a menudo su problema bucal no les permite tomar suficientes líquidos. La buena hidratación es esencial para que las defensas del paciente funcionen bien. A los pacientes ambulatorios hay que indicarles que beban por lo menos 8 a 10 vasos de líquido al día cuando no pueden consumir una dieta normal. A los pacientes hospitalizados se les debe administrar soluciones intravenosas para hidratarlos y aportarles calorías, si es necesario.



5.3.2 Empleo de agentes térmicos

En la bibliografía existe una confusión considerable sobre el uso correcto de los agentes térmicos en el manejo de las infecciones odontogénicas agudas. Los partidarios del frío sostienen que previene la localización extrabucal de la infección y que el calor hace que se propague hacia el exterior. La consideración de los factores que determinan el sitio donde se localiza la infección y la relación anatómica entre el hueso y las inserciones musculares y aponeuróticas adyacentes y el ápice radicular del diente afectado, son los que también determinan la propagación intra o extrabucal y no el agente térmico que se emplee. En consecuencia el agente térmico se debe utilizar para ayudar a las defensas y no en un vano intento encaminado a regular la localización. Teniendo en cuenta esto, el calor húmedo se convierte en el agente de elección para uso intra y extrabucal. El calor produce vasodilatación y acrecienta la circulación, acelerando así la eliminación de los productos de degradación de los tejidos y también la llegada de células de defensa y anticuerpos. El calor se debe aplicar 20 a 30 minutos cada hora porque la aplicación constante acarrea el efecto hemodinámico inverso.¹⁹



Capítulo VI

6. Complicaciones

En la mayoría de las infecciones odontogénicas, la incisión quirúrgica, la remoción del agente causal y la administración de antibióticos de amplio espectro son el tratamiento de elección y son suficientes. Sin embargo, algunos casos severos, la enfermedad avanza y la vida del paciente es puesta en peligro debido a complicaciones que involucran y afectan estructuras vitales, tales como fallo multiorgánico, choque séptico, y mediastinitis entre otras.⁷

Las complicaciones de las infecciones odontogénicas pueden ocurrir ya sea por extensión directa local o por diseminación hematógena. La bacteremia transitoria es muy común durante varios procedimientos dentales especialmente cuando se realiza un procedimiento en sitios infectados.

Una complicación local de una infección se define como diseminación local de la infección desde el diente focal hacia estructuras adyacentes de la cara y/o del cuello.

Una complicación sistémica se define como una diseminación de la infección desde el diente causal, que causa septicemia y/o infección en un sitio distante del foco de la infección.

Los siguientes se consideran factores predisponentes de las complicaciones odontogénicas: inmunosupresión, condiciones cardíacas asociadas con endocarditis infecciosa, malignidad aguda y diabetes, se refiere a éstos como pacientes médicamente comprometidos.



Las complicaciones sistémicas son septicemia, endocarditis, espondilitis, absceso cerebral y complicaciones de la diabetes severa.

En 2008, Seppänen realizó un estudio en el que encontró que los pacientes que estaban medicamente comprometidos desarrollaban con más frecuencia complicaciones sistémicas, comparado con los pacientes que desarrollaron complicaciones locales. En pacientes que eran sanos la infección se diseminaba localmente.²¹

Flynn, realizó un estudio para identificar los factores predisponentes para resultados desfavorables en los pacientes con infecciones odontogénicas severas. Estos son formación de absceso, falla en la terapia antibiótica, tiempo de estancia hospitalaria y complicaciones.

El único predictor potencial asociado a la formación de un absceso era la identificación de *Peptostreptococcus* en los cultivos. Otras variables potenciales eran edad, cultivo de *Prevotella* o *Porphyromonas*, ocurrencia en otoño, infección de dientes posteriores superiores que no eran terceros molares, e infección de dientes posteriores inferiores que no son terceros molares.

Chen y cols., en un análisis retrospectivo de 214 casos, encontró asociaciones significativas de enfermedades sistémicas, como diabetes mellitus, falla renal, y malignidades; la inflamación del cuello y un mayor tiempo entre el comienzo de los síntomas y el tratamiento, con complicaciones de infecciones, como muerte, shock, mediastinitis, empiema plural, obstrucción de la vía aérea, coagulación intravascular diseminada, síndrome de estrés respiratorio agudo, pericarditis y fascitis necrotizante.²⁶



Las complicaciones de las infecciones odontogénicas son: fístula dentocutánea, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, y angina de Ludwig. Las primeras dos secuelas no están asociadas con mortalidad, pero afectan significativamente la morbilidad. La trombosis del seno cavernoso, y la angina de Ludwig están asociadas significativamente con la morbilidad y la mortalidad, aunque las tasas de mortalidad de la angina de Ludwig han disminuido significativamente con el advenimiento de antibióticos efectivos el manejo agresivo de la obstrucción de vía aérea.

6.1 Fístula cutánea

Las fístulas cutáneas que provienen de infecciones dentales crónicas son poco comunes, pero los abscesos dentales periapicales son la causa más común de las lesiones cutáneas supurativas de la cara y el cuello. La vía de la fístula se desarrolla por la erosión del hueso alveolar esponjoso, perforación de las corticales y el periostio, que se disemina hacia los tejidos blandos circundantes. El diagnóstico es difícil porque generalmente es una infección dental crónica asintomática y la causa de lesión en la piel es confundida con una etiología local de los tejidos subyacentes.

La edad promedio de ocurrencia es 31 años y el 80% de los tractos cutáneos se origina de infecciones dentales mandibulares.

El diagnóstico diferencial de las lesiones supurativas de la piel incluye cuerpos extraños, osteomielitis, hendidura branquial, o fístulas del conducto tirogloso, enfermedades granulomatosas (actinomicosis, tuberculosis cutis, blastomicosis), fístulas de glándulas o conductos salivales, carcinoma de células basales o escamosas, y furúnculos comunes.

El diagnóstico se realiza encontrando una fístula en forma de cuerda en la palpación intraoral, junto con una radiografía panorámica donde se observe el absceso.

La mayoría de los casos responderá a una terapia con tratamiento de conductos o la extracción dental como causa etiológica más la remoción quirúrgica de la fístula. (Figura 26)



Figura 26. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

6.2 Osteomielitis

La osteomielitis es una inflamación de la cavidad medular, el sistema de Havers y el hueso cortical adyacente. La mandíbula es afectada con más frecuencia que la maxila, porque esta tiene mayor aporte sanguíneo.

Clínicamente el paciente se presenta con inflamación facial, dolor localizado y es blando, poca fiebre, conductos fistulosos de drenaje, supuración, pérdida dental y formación de sequestros óseos. Esta complicación es precedida de una infección de larga evolución y crónica, que no ha cedido ante un tratamiento o avanzó de forma natural hacia este padecimiento. (Figura 27)

Radiográficamente, la osteomielitis aparece como una zona radiolúcida regiones que representan destrucción de hueso y necrosis avascular, con evidencia de formación de sequestros y fracturas patológicas ocasionales (Figura 28).

Los factores predisponentes incluyen fiebres virales, malnutrición, malaria, anemia, y consumo de tabaco y alcohol.

Los objetivos de tratamiento son reversión de cualquier condición predisponente, antibioticoterapia a largo plazo y varios procedimientos quirúrgicos; el tratamiento antibiótico incluye penicilina, metronidazol y clindamicina. Las intervenciones quirúrgicas incluyen secuestrectomía, remoción de hueso no viable (mandibulectomía o maxilectomía), extracciones dentales y fijación de fracturas si es necesario. El oxígeno hiperbárico puede ser útil como tratamiento adyuvante, incrementando la tensión de oxígeno en tejidos mínimamente vascularizados y estimulando la revascularización y la formación de colágeno.²⁸



Figura 27. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 28. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

6.3 Trombosis del seno cavernoso

De los senos duros, el seno cavernoso es el más afectado con trombosis. Los dos senos cavernosos están situados a cada lado de la silla turca y están conectados por los senos intracavernosos. En la pared lateral de los senos



corren los nervios craneales III, IV, y las ramas V1 y V2 del nervio trigémino. La arteria carótida y el nervio craneal VI corre por el centro de los senos.²⁸

La trombosis del seno cavernoso, como complicación de una infección odontogénica, 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). (Figura 29)³

El trombo séptico de los senos cavernosos resulta, con frecuencia de infecciones de la cara, siendo el *Staphylococcus aureus* el patógeno predominante. Otros focos de infección primaria son la sinusitis paranasal y la otitis media. Aproximadamente 10% de los pacientes con trombosis del seno cavernoso, tienen un origen odontogénico.²⁸

Clínicamente comienza con dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, junto con fiebre elevada, escalofríos y deterioro del estado general. Un signo precoz que se puede encontrar es la parálisis del sexto par craneal, que impide el desplazamiento lateral de la mirada. Posteriormente aparece edema palpebral, ptosis, equimosis y puede verse afectación de los pares craneales III, IV y la rama oftálmica del quinto par craneal, lo que resulta en oftalmoplegia, pérdida del reflejo fotomotor y midriasis e hipoestesia de la frente y del párpado superior.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



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 complementar y hacer de forma precoz mediante TAC.³

Los diagnósticos diferenciales incluyen celulitis orbital, tumores orbitales, etmoiditis, fístulas del seno cavernoso, bocio exoftálmico, aspergilosis orbital y síndrome de Tolosa-Hunt.²⁸

El tratamiento se basa en la incisión y drenaje de los espacios accesibles afectados por la infección, anticoagulación con heparinas y antibioticoterapia sistémica por vía parenteral, mediante combinaciones de fármacos que sean capaces de sobrepasar la barrera hemato-encefálica como por ejemplo penicilina y metronidazol.³

Aunque la exploración quirúrgica directa del seno cavernoso no está indicada, se pueden requerir otras intervenciones quirúrgicas como drenaje de los senos paranasales o extracciones dentales.²⁸

El pronóstico para estos pacientes es reservado a la evolución y afección a estructuras neurológicas.

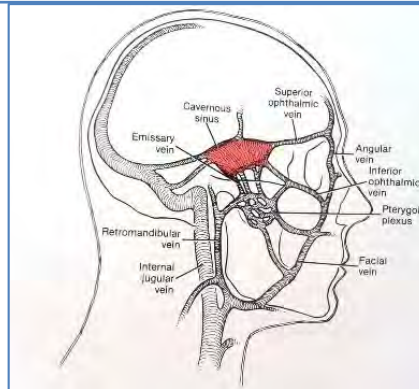


Figura 29 ⁷

6.4 Angina de Ludwig

La angina de Ludwig es un proceso infeccioso que progresa rápidamente y se disemina al piso de boca afectando simultáneamente los espacios submandibular, sublingual y submental.²⁹ Se manifiesta por inflamación del piso de boca y elevación y desplazamiento posterior de la lengua.

Los factores predisponentes más comunes para el desarrollo de la angina de Ludwig son dientes con caries y dientes con abscesos, enfermedad periodontal y extracciones de molares inferiores.

Los abscesos de estos molares inferiores pueden perforar la mandíbula y diseminarse hacia los espacios aponeuróticos submandibular y submental.

Las condiciones que predisponen a la angina de Ludwig incluyen diabetes mellitus, malnutrición, alcoholismo, neutropenia, lupus eritematoso, anemia aplásica y glomerulonefritis.

Los síntomas más comunes son dolor oral y de cuello, inflamación del cuello, odinofagia, disfagia, disfonía, trismus e inflamación de la lengua. Fiebre y escalofríos suelen presentarse. Los valores de laboratorio muestran leucocitosis y las radiografías laterales de cuello demostraran inflamación de tejidos blandos. La radiografía panorámica es útil para identificar al diente



responsable en los casos asociados con abscesos dentales y enfermedad periodontal.²⁸

En 1939, Grodinsky propuso los siguientes criterios para su diagnóstico; el proceso debe ser bilateral en más de un espacio, produce inflamación gangrenosa, serosanguinosa con poco o sin pus, involucra tejido conectivo, fascias musculares, músculo, y raras veces estructuras glandulares, se disemina por continuidad no por vía hematógica o linfática.³⁰

La infección generalmente comienza como celulitis, y finalmente en abscesos reales que resultan en una inflamación indurada, no fluctuante y dolorosa al tacto, del piso de boca y la región suprahioidea de forma bilateral. La boca tiene apertura limitada y la lengua contacta con el paladar, por el marcado edema del piso de boca. La presencia de estridor, trismus, cianosis y desplazamiento de la lengua indican un compromiso inminente de la vía aérea. (Figuras 30 y 31). Las posibles complicaciones incluyen sepsis, neumonía, asfixia, empiema, pericarditis, mediastinitis y neumotórax.

El uso inapropiado de corticoides modifica la presentación clínica de las infecciones odontogénicas, provocando el desarrollo de complicaciones.

La principal consideración terapéutica de los pacientes con angina de Ludwig es el manejo de la vía aérea, ya que es necesario preservarla permeable.

La incisión cervical y el desbridamiento quirúrgico están indicados en pacientes con riesgo inminente de complicaciones o que no muestran mejoría después de 24 o 48 horas de antibióticos intravenosos.

La obstrucción de la vía aérea y la diseminación de la infección hacia el mediastino son las complicaciones más desafiantes.²⁹

Las infecciones de los espacios submandibulares pueden diseminarse hacia el espacio faríngeo lateral y el retrofaríngeo. Desde el espacio retrofaríngeo, la infección puede bajar por los planos fasciales hacia el mediastino. La aspiración de partículas infecciosas y un embolismo séptico hacia la vasculatura pulmonar son otros posibles factores de la extensión hacia el pecho. Las complicaciones de esto incluyen mediastinitis, empiema y pericarditis.²⁸



Figura 30. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 31. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

6.5 Mediastinitis

Consiste en la infección masiva del mediastino como consecuencia de la extensión de la misma desde los tejidos cervicales. Esta es una complicación rara, pero muy grave, de las infecciones odontogénicas, que requiere de acción terapéutica inmediata para evitar la muerte del paciente.

Clínicamente la infección en mediastino se caracteriza por deterioro del estado general del paciente, con fiebre elevada, leucocitosis con desviación izquierda y disnea, acompañada ocasionalmente por dolor centrotorácico.³

La diseminación de una infección odontogénica al mediastino, prosigue de una infección de otros espacios aponeuróticos que pueden haber sido drenados inadecuadamente. Por esto la mediastinitis puede ser una complicación muy

tardía y es de esperarse que el paciente exhiba exacerbación de fiebre con dolor subesternal asociado. (Figura 32)⁶

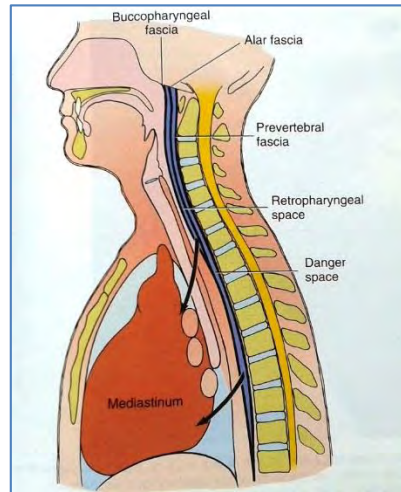


Figura 32 ¹⁵

La estabilización hemodinámica y el asegurar la vía aérea del paciente debe ser prioridad ante un paciente con sospecha de mediastinitis. El diagnóstico se confirma mediante la realización de una TAC torácica.³

El tratamiento debe establecerse de forma inmediata, combinando el drenaje mediante una toracotomía abierta con un tratamiento antibiótico agresivo. El drenaje mediante la toracotomía es preferible al drenaje cervical, una vez que la infección ha sobrepasado el ángulo de Louis en la parte anterior o cuarta vértebra cervical en la parte posterior. En cuanto al tratamiento antibiótico, suele utilizarse una combinación de antibióticos que asegure un amplio espectro antimicrobiano, como por ejemplo la combinación de un betalactámico o vancomicina (contra cocos Gram positivos), con clindamicina o metronidazol (contra anaerobios) y un macrólido como la gentamicina (contra bacilos Gram negativos).³



Deben tomarse regularmente especímenes para cultivo durante el tiempo que dure la antibióticoterapia.⁶

6.6 Meningitis

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones odontogénicas. Cursa con la misma clínica que la meningitis de otro origen: deterioro del estado general y del nivel de conciencia, fiebre, cefalea, vómitos y rigidez de nuca.³ Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede entrar en coma. Pueden producirse convulsiones. Es frecuente encontrar el signo de Kernig (fuerte resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla con el paciente sentado) y el signo de Brudzinski (la flexión abrupta del cuello, estando el paciente en decúbito dorsal, produce la flexión involuntaria de las rodillas). El diagnóstico se basa en los resultados de la punción lumbar y del examen del líquido cefalorraquídeo. El líquido suele estar a presión aumentada y es opalescente o nuboso. Contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, suele tener mayor cantidad de proteína y casi siempre un nivel disminuido de glucosa.¹⁹

El tratamiento se basa en la estabilización hemodinámica y ventilatoria del paciente, el uso de antibióticos intravenosos que sean capaces de sobrepasar la barrera hemato-encefálica y medidas para evitar el edema cerebral (corticoides y manitol).³

El tratamiento de la meningitis es más médico que quirúrgico. El tratamiento de elección, hasta que se identifica el microorganismo causal con un cultivo y se determina su sensibilidad a los antibióticos, consiste en una combinación de cloranfenicol y penicilina G. Los antibióticos se deben seguir dando por lo menos hasta una semana después de haber cedido la fiebre y haberse normalizado el líquido cefalorraquídeo. Además de los antibióticos debe



mantenerse una buena hidratación y equilibrio electrolítico, controlar el edema cerebral y evitar un colapso vascular y shock.¹⁹

6.7 Fascitis necrotizante cervical

Las infecciones dentales ocurren con frecuencia y son manejadas rutinariamente con terapias dentales locales y antibióticos. Desafortunadamente, las infecciones pueden diseminarse más allá de los límites dentoalveolares y extenderse hacia los tejidos blandos de la cara y el cuello.

En la forma más severa de las infecciones odontogénicas, puede desarrollarse fascitis necrotizante, que se conoce comúnmente como “la bacteria come carne”. Ciertos individuos son más susceptibles de desarrollar tales infecciones, estos pueden ser pacientes con tratamiento de infecciones dentales tardíos, pacientes con malas condiciones de salud, como la diabetes mellitus, alcoholismo y malnutrición, y aquellos inmunocomprometidos por otra infección como SIDA o cáncer. Si no es reconocida inmediatamente y tratada con rapidez, puede resultar en una morbilidad significativa y llegar a la muerte.¹⁵

La fascitis necrotizante es una infección poco común pero fatal, caracterizada por su rápida progresión, y amplia diseminación de necrosis de la fascia superficial.³¹

Involucra la infección y la subsecuente destrucción de los planos fasciales debajo de la capa dérmica de la piel. Si no se trata, esta enfermedad puede conducir a extensión torácica, sepsis, y muerte en un corto periodo de tiempo.¹⁵

Las áreas que se encuentran involucradas con más frecuencia son el tórax, las extremidades, perineo, abdomen e ingle. La fascitis necrotizante cervical



es poco común. Es una condición severa con una mortalidad alta, el pronóstico se agrava por la diseminación de la infección a través de la fascia, con desarrollo de mediastinitis descendente y choque séptico. Las causas más comunes son de origen odontogénico o faríngeo. Resulta de una infección polimicrobiana o mixta, con una prevalencia de especies de estreptococos y bacteroides anaeróbicos.

Otras causas reportadas en la literatura son infecciones tonsilares o faríngeas, trauma, adenitis cervical, infecciones de las glándulas salivares o infección de tumores. Las enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, enfermedad hepática severa o SIDA son factores predisponentes o agravantes.³¹

Puede ser clasificada en 4 categorías 1) celulitis anaeróbica asociada a clostridium 2) celulitis anaeróbica no asociada a clostridium 3) fascitis necrotizante y 4) celulitis necrotizante sinérgica.

En la fascitis necrotizante, la gangrena de la piel y las fascias superficial y profunda del cuello, ocurre por el gas producido en los tejidos blandos por los estafilococos, estreptococo hemolítico y cepas Gram negativas.

Los pacientes tienden a presentar la piel descolorada o gangrenosa. A la palpación, el tejido blando del cuello, demuestra crepitaciones subcutáneas. Los síntomas sistémicos incluyen, fiebre, malestar, confusión, debilidad, hipotensión y taquicardia. Los estudios radiológicos revelan gas en los tejidos blandos del cuello o la cara. Además, la TC demuestra obliteración entre los planos de tejidos blandos en el cuello.

Los patógenos que se encuentran con más frecuencia son estreptococos β -hemolíticos del grupo A, estafilococos y cepas Gram negativas.



El proceso infeccioso se disemina desde el diente hacia el espacio medular de la mandíbula o la maxila, luego a través de las corticales hacia los tejidos blandos de la cara o el cuello. Una vez en tejidos blandos, la infección se convierte en celulitis, y por último en un absceso. La diseminación continúa a lo largo de los planos fasciales extendiéndose por la fascia superficial cervical. En esta existen tres capas: superficial, media y profunda.

Anterior al tracto aereodigestivo, donde se encuentra comúnmente la fascitis necrotizante cervical, existen tres vías diferentes de diseminación inferior. Primero la infección puede extenderse anterior al esternón dentro de la fascia cervical superficial en el platísma sobre las clavículas en los hombros y el pecho superior. La segunda ruta, que es la vía más común, es a lo largo de la capa superficial de la fascia cervical profunda. La tercera ruta involucra la penetración de la fascitis necrotizante a través de la capa superficial de la fascia cervical profunda.

La literatura muestra que las complicaciones de la fascitis necrotizante superficial, desde una extensión torácica incluyen mediastinitis (100%), pericarditis (12.5%), efusión pleural (12.5%), empiema (7.5%), efusión pericárdica (5%), neumonitis (5%), taponamiento cardíaco (2.5%) y sangrado esofágico (2.5%). La tasa de mortalidad tiene un promedio de 35%.

El tratamiento es quirúrgico y con manejo médico estricto además de un triple esquema antibiótico. La mayoría de los pacientes requieren traqueotomía en el momento de la exploración y desbridamiento del cuello para asegurar la vía aérea. Por la severidad de la diseminación sistémica los pacientes frecuentemente sufren complicaciones como, falla renal aguda, síndrome de estrés respiratorio del adulto, neumonía, anormalidades electrolíticas,

coagulopatía intravascular diseminada, sepsis, sangrado gastrointestinal y nefropatía.

Es necesario un tratamiento quirúrgico agresivo con incisión y drenaje de los tejidos necróticos hasta que se encuentre tejido sano. En la mayoría de las ocasiones es necesario desbridar músculo necrótico, tejido adiposo y tejido glandular. Se realiza un lavado de todos los tejidos y espacio involucrados con 3-5 litros de solución salina. Se coloca un dren en los espacios involucrados y se deja la herida abierta. (Figuras 33 y 34) Esto previene colección de fluidos infectados y permite que se realicen desbridamientos posteriores, que en la mayoría de los casos son necesarios.

El manejo posoperatorio de estos pacientes es en terapia intensiva, ya que requieren de resucitación de los fluidos, y canalizaciones arteriales y centrales. Además del cambio diario de los apósitos y desbridamientos quirúrgicos, el paciente puede beneficiarse con la terapia de oxígeno hiperbárico, ya que a nivel celular la oxigenación estimula la fagocitosis de las bacterias y cambia el microambiente a uno poco favorable para las bacterias anaerobias; promueve la angiogénesis, la formación de colágeno y la recapilarización de la herida.

Además una mejor vascularización de las heridas permite una mejor penetración de los antibióticos, leucocitos y linfocitos.¹⁵



Figura 33. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 34. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Capítulo VII

7. Caso clínico

Se trata de masculino de 75 años de edad con el antecedente de haber ingresado a urgencias de hospital privado por presentar problemas para respirar, alta temperatura y malestar general, se observa al momento de su ingreso aumento de volumen en la región mentoniana con supuración activa y material de drenaje, refiere el familiar que fue atendido previamente en el Hospital General La Raza, donde ingreso con aumento de volumen en la misma zona, y fue operado 5 días antes bajo anestesia general para drenaje de absceso, refieren familiares haber seguido las indicaciones de los médicos así como sus citas en el nosocomio, sin embargo fue decayendo su estado físico y empeorando su aumento de volumen sin ceder la salida de pus. Refieren que días antes de que lo hospitalizaran se dio cuenta de un aumento de volumen en la región de la barba, con dolor y la zona caliente, por lo que acude a su institución de servicio, donde lo ingresan con el diagnóstico de absceso mandibular, recibiendo tratamiento antimicrobiano con penicilina y gentamicina, así como drenaje del mismo, estando tres días internado en el hospital y dado de alta al cuarto día, al quinto día comenzó su deterioro hasta llegar a hospital privado. En el ingreso a urgencias refieren sus familiares que es diabético e hipertenso, de 15 años de evolución, y estar controlado con medicamentos por su médico tratante, ingresa a urgencias con una T.A. de 180/ 120 y glucosa de 220 mg, con fiebre de 38.6 C°, odinofagia, disnea, taquicardia, taquipnea de 28 rpm, malestar general. A la exploración física se observa paciente con facies de dolor y malestar, asimetría facial por aumento de volumen en la región mentoniana, que se extiende hacia la zona submentoniana con mayor predominio en línea media, fluctuante e hiperémico, con dos heridas abiertas, hacia el lado derecho, aproximadamente 1 cm de bordes irregulares unidas a través de un Pen-rose con datos de pus

alrededor; a la palpación con mínima presión es evidente la salida de contenido purulento, con dolor asociado, cuello cilíndrico, doloroso y eritematoso en región anterosuperior, no se palparon linfadenopatías. Intraoralmente se observa con trismus moderado, piso de boca edematizado, lengua con restricción a los movimientos, mucosas secas con datos de deshidratación y misma coloración que el resto, anodoncia parcial en zona maxilar, el órgano dentario # 27 con movilidad de segundo grado, en mandíbula anodoncia en zona posterior de forma bilateral y en la región anterior órganos dentarios con deterioro por abrasión, así como fragmentos radiculares de ambos lados asociados a placas de cálculo adherido, encías edematizadas y del lado derecho asociado al fragmento radicular # 44 se observa un aumento de volumen por vestibular, fluctuante que se extiende del segundo premolar derecho hasta incisivo central del mismo lado. En la imagenología a través de radiografía panorámica se observa una lesión osteolítica de bordes difusos de aproximadamente 2 cm con haces radiolúcidos que se asocian a los OD 43 y 44, el fragmento radicular # 44 con lesión periapical. (Figura 35)



Figura 35. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

En el estudio por ultrasonido se observan zonas hipoecóicas y anecoícas, mostrando las cavidades de contenido purulento. (Figura 36).

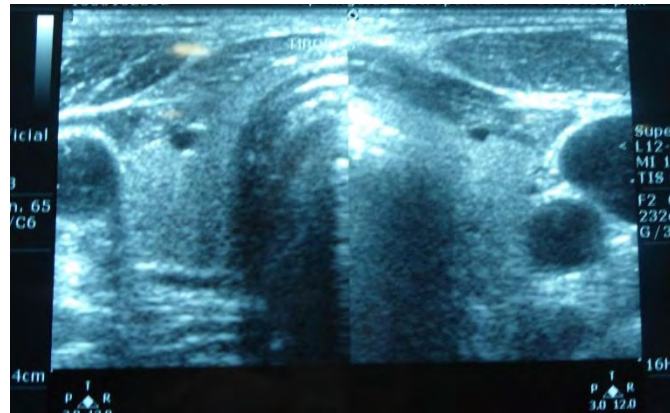


Figura 36. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

El paciente se ingresa con las siguientes ordenes médicas: medicamentos con un doble esquema antimicrobiano de clindamicina y metronidazol, ketorolaco, ranitidina, y se indica toma de cultivo del contenido purulento así como valoración por medicina interna para su estado sistémico comprometido; después de 24 hrs, al no observar complicaciones ni contraindicaciones se programó a quirófano para lavado, desbridamiento y drenaje de absceso y extracciones de los órganos dentales causales. Los laboratorios revelaron como datos relevantes, alteraciones en las cifras leucocitarias por arriba de 12000, Creatinina de 1.2 mg/dl en el límite y el resto de los electrolitos en sus valores normales.

En las siguientes 24 hrs el paciente se mantuvo estable, apoyado por medicina interna, mostrando ligera mejoría con valores normales de T.A. y glucosa, por lo que se decidió pasar a quirófano para cirugía programada.

Previo asepsia y antisepsia con solución yodada en la periferia de la lesión, se intuba bajo anestesia general inhalatoria orotraqueal, se colocan campos de manera habitual dejando libre la zona quirúrgica, se infiltran aproximadamente

3cc de lidocaína al 2% en los límites laterales de la región mentoniana, lejos de la zona de declive, con fines hemostáticos y de disección. (Figuras 37 y 38).



Figura 37. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 38. Cortesía Dr., Jacobo Rivera Coello

Se retira el material de drenaje previo, haciendo presión para expulsar el material purulento involucrado en esa zona obteniendo 2 cc que fueron enviados a cultivo. (Figura 39).



Figura 39. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Se procede a realizar incisión con hoja de bisturí #15, sobre piel hasta plano de tejido celular subcutáneo y tejido aponeurótico, de forma bilateral de

aproximadamente 2 cm cada una, para posteriormente utilizar pinzas de mosco disecar y abrir herida hasta llegar a plano muscular e introducir las pinzas de forma profunda y llegar a tener contacto y comunicar la cavidad patológica, se tiene acceso inmediatamente al contenido purulento que drena a través de las heridas. (Figuras 40 y 41).



Figura 40. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 41. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Se realiza disección alrededor de la cavidad para desestabilizar las conejeras y se comunican las heridas de forma tridimensional, se procede a presionar de forma manual para drenar el contenido purulento con características de color blanquecino lechoso y espeso ligeramente fétido aproximadamente 10 cc. (Figuras 42, 43, 44 y 44)

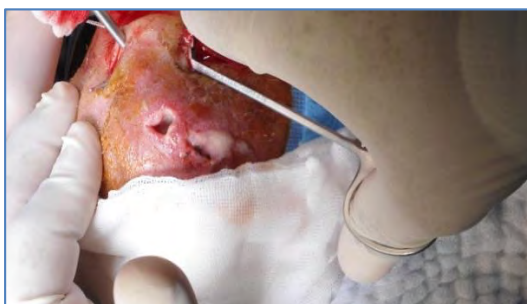


Figura. 42. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 43. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

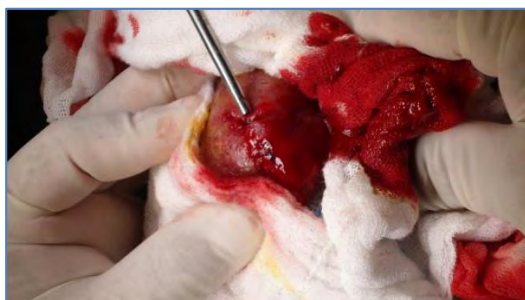


Figura 44. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 45. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Se lava exhaustivamente con solución compuesta (solución fisiológica al 9%, Isodine y agua oxigenada) en las heridas realizadas comunicando con las ya existentes, al mismo tiempo que se realiza presión en toda la zona involucrada para drenar la totalidad del contenido purulento, se obtiene al mismo tiempo la salida de tejido granulomatoso mismo que se manda a patología para su estudio. (Figuras 46 a 51).



Figura 46. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 47. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 48. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 49. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 50. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 51. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Se coloca material de pen-rose comunicando todas las heridas y fijándolas con material de sutura nylon de 4-0. (Figuras 52 a 57).



Figura 52. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 53. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 54. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

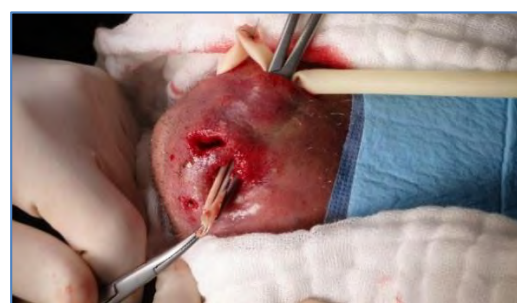


Figura 55. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

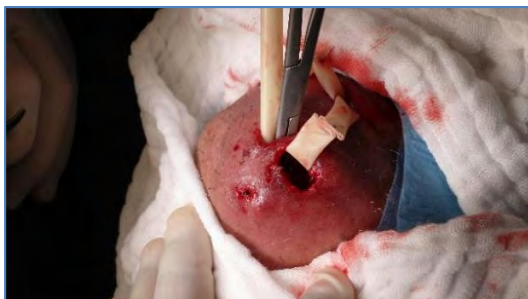


Figura 56. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 57. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

Se procede a retirar órganos dentarios involucrados # 45,44,43,42,41 y 31 dejando bordes regulares limpiando zona alveolar y vestibular, se sutura herida con vicryl 3-0 . Se retira tapón faríngeo se da por terminada la cirugía. (Figuras 58, 59, 60 y 61).



Figura 58. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 59. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello

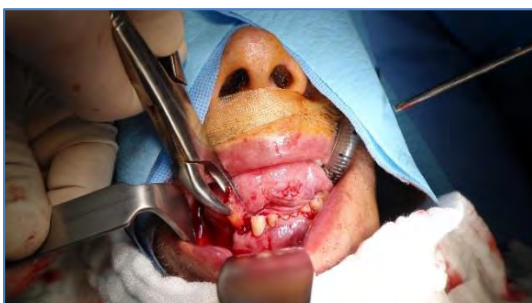


Figura 60. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



Figura 61. Cortesía Dr. Jacobo Rivera Coello



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



El paciente evoluciona satisfactoriamente en las primeras 24 hrs de manejo quirúrgico, con normalización de laboratorios y de síntomas asociados, tolera VO y signos vitales dentro de parámetros normales, se da de alta hospitalaria al tercer día, manteniendo la antibioticoterapia hasta por 8 días, se maneja en consulta externa con un resultado de patología de tejido fibroso y tejido de absceso: tejidos blandos con inflamación crónica y aguda abscedada, inespecífica. Fragmento óseo: osteomielitis aguda y crónica, que se le informa al paciente y en definitiva se observa resolución de padecimiento. Se sugiere no perder contacto con médico internista para no tener recaídas por enfermedades asociadas así como realizar tratamientos dentales pendientes para evitar otra complicación. Se da de alta definitiva.



Conclusiones

La mayoría de estas infecciones tienen su origen en lesiones por caries dental, en estos casos las bacterias aerobias suelen iniciar la lesión, dando paso a la proliferación de bacterias anaerobias. La microbiología de estas infecciones es mixta, Aunque las bacterias anaerobias son las más predominantes en este tipo de infecciones.

También pueden tener origen en la enfermedad periodontal, trauma, estar asociadas a retenciones dentales y a iatrogenias.

Las infecciones odontogénicas se diseminan por continuidad o por diseminación directa; siguiendo la vía de menor resistencia, esto está influenciado por la anatomía circundante, llegando a los espacios aponeuróticos, esto complica más la enfermedad.

Para poder realizar un diagnóstico oportuno y correcto es necesario realizar una historia clínica lo más completa que se pueda en el momento de la urgencia con énfasis en el tiempo de evolución y la rapidez, también debe dirigirse a encontrar el agente causal y los factores sistémicos que puedan afectar el curso de la infección. También los signos vitales pueden darnos una percepción del estado general del paciente y ayudarnos a determinar si la infección se encuentra de manera local o sistémica, la fiebre, es un indicativo de infección.

Los estudios imagenológicos son coadyuvantes para el diagnóstico nos ayudan a determinar el avance de la infección y que espacios se encuentran involucrados y la radiografía panorámica seguirá siendo de uso rutinario primario, así como TC, RM y ultrasonido son complementarios.



ABSCESO SUBMENTONIANO. CASO CLÍNICO.



El tratamiento antimicrobiano de las infecciones odontogénicas es empírico, pero se recomienda en infecciones difíciles la toma de cultivos para identificar los microorganismos causales.

El tratamiento quirúrgico quizás será el más importante que reforzará el tratamiento médico y ésta enfocado básicamente al drenaje del contenido de pus del absceso, desbridamiento de la zona e impregnación de sustancias antisépticas con el lavado minucioso, sin olvidar el retiro del agente causal.

El tratamiento de apoyo es importante para mantener un buen estado general del paciente, la prioridad es mantenerlo hidratado, y darle una terapia analgésica apropiada, así como mantener una nutrición adecuada.

El tratamiento oportuno y eficaz en la mayoría de los casos evitará que se complique la infección dando paso a diseminaciones hacia estructuras vitales como vías respiratorias, cerebro, mediastino, corazón y ponga en peligro la vida del paciente.

El caso clínico nos muestra que su evolución no fue satisfactoria en un primer tratamiento y que quizá por sus condiciones sistémicas tuvo esa resistencia a la mejoría, considerando que todos los pacientes son diferentes y son de difícil manejo por sus enfermedades sistémicas asociadas. Cuando el tratamiento se realiza de manera oportuna y con el correcto manejo del paciente, este tiene una evolución satisfactoria.



Referencias Bibliográficas

1. Rega, A., Aziz, S., Ziccardi, V. Microbiology and Antibiotic Sensitivities of Head and Neck Space Infections of Odontogenic Origin. *J. Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 1377-1380.
2. Wanke, P., Becker, S., Springer, I., Haerle, F., Ullmann, U., Russo, P., Wiltfang, J., Fickensher, H., Schubert, S. Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 2008; 36:462-467.
3. Navarro Vila, C. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo I. 2da. Ed. Madrid: Aran Ediciones, 2009. Pp. 129-131, 141-142.
4. Jorba, S., Bross, D., Arrieta, J., Schimelmitz, J., Bravo, G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. *Rev. Hops. Gral. M Gea González* 2003; 6 (1): 25 – 30.
5. Daramola, O. Flanagan, C., Maisel, R. Odland, R. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2009; 141: 123-130.
6. Topazian, R., Goldberg, M. Management of Infections of the Oral and Maxillofacial Regions. 1ra. Ed. USA: W.B. Saunders Company, 1981. Pp. 39, 54, 175-182.
7. Peterson, L. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 2da. Ed. St. Louis Missouri: Editorial Mosby, 1993. Pp. 409-413, 436-444.
8. Flynn, T., Shanti, R., Levi, M., Adamo, A., Kravt, R., Trieger, N. Sever Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report. *J. Oral Maxillofac Surg* 2006; 64 (7): 1093 – 1103.
9. Stefanopoulos, P., Kolokotronis, A., Thessaloniki, A. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98:398-408.



10. Poeschl, P., Spusta, L., Russmueller, G., Seeman, R., Hirschl, A., Poeschl, E., Klug, C., Ewers, R. Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact in severe deep space head and neck infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110:151-156.
11. Hussein, L., Aga, H., McMahon, J., Leonard, A., Hammersley, N. Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: A retrospective study. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2010; 48: 37-39.
12. Radlanski, R. *The Face. Pictorial Atlas of Clinical Anatomy*. 1ra. ed. Alemania: Quintessence Publishing, 2012. Pp 4-5, 124, 132, 175, 264-275., 313.
13. Alling, C., Helfrick, J., Alling, R. *Impacted Teeth*. 1ra ed. Philadelphia Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1993. Pp. 388-389, 393-394, 398-399.
14. Bagheri, S. *Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1ra ed. USA: Mosby Elsevier, 2008. Pp. 65-72.
15. Brunworth, J., Shibuya, T. Craniocervical Necrotizing Fasciitis Resulting From Dentoalveolar Infection. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2011; 23:425-432.
16. Ural, A., Imamoglu, M., Ümit, A., Bahadir, O., Bektas, D., Cobanoglu, B., Cobanoglu, Ü. Neck masses confined to the submental space: Our experience with 24 cases. *Nose & Throat Journal* 2011; 40 (11):38-40.
17. Storoe, W., Haug, R., Lillich, T. The changing face of odontogenic infections. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59: 739-748.
18. Lee, J., Kim, H., Lim, S. Predisposing Factors of Complicated Deep Neck Infection: An Analysis of 158 cases. *Yonsei Medical Journal* 2007; 48(1):55-62.



19. Laskin, D. Cirugía Bucal y Maxilofacial. 1ra ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1987. Pp. 230-231, 240-248, 254-256.
20. Miloro, M. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. 2da. Ed. Canadá. BC Decker Inc, 2004. Pp. 277-293.
21. Seppänen, L., Lauhio, A., Lindqvist, C., Suronen, R., Rautema, R. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. Journal of Infection 2008; 57: 116-122.
22. Agarwal, A., Kanekar, S. Submandibular and Sublingual Spaces: Diagnostic Imaging and Evaluation. Otolaryngol Clin N Am 2012; 45:1311-1323.
23. Obayashi, N., Arijji, Y., Goto, M., Izumi, M., Naitoh, M., Kurita, K., Shimozato, K., Arijji, E. Spread of odontogenic infection originating in the maxillary teeth: Computerized tomographic assessment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98:223-231.
24. Bassiony, M., Yang, J., Abdel-Monem, T., Elmogy, S., Elnaydy, M. Exploration of ultrasonography in assessment of fascial space spread of odontogenic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 107: 861-869.
25. Asaumi, J., Yanagi, Y., Hisatomi, M., Kanauchi, H., Matsuzaki, H., Kishi, K. Assessment of lesions arising or extending in the submental region with magnetic resonance imaging. Oral Radiol 2005; 21:6-13.
26. Flynn, T. What are the Antibiotics of Choice for Odontogenic Infections, and How Long Should the Treatment Course Last?. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 2011; 23: 519-536.
27. Johri, A., Piecuch, J. Should Teeth Be Extracted Immediately in the Presence of Acute Infection? Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 2011; 23: 507-511.



28. Ferrera, P., Busino, L., Snyder, H. Uncommon Complications of Odontogenic Infections. American Journal of Emergency Medicine 1996; 14(3): 317-321.
29. Infante-Cossio, P., Fernández-Hinojosa, E., Mangas, M.A., González, L.M. Ludwig's angina and ketoacidosis as a first manifestation of diabetes mellitus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010; 15(4): e624-7.
30. Marcus, B., Kaplan, J., Collins, K. A case of Ludwig Angina. A case report and review of the literatura. Am J. Forensic Med Pathol 2008; 23:255-259.
31. Zhang, W-J., Cai, X-Y., Yang, C., Zhou, L-N., Lu, X-F., Zheng, L-Y., Juang, B. Cervical necrotizing fascitis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a case report. Int. J. Oral Maxillofac Surg 2010; 39:830-834.