



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

COMPLICACIONES DE LOS ABSCESOS DENTALES EN  
CABEZA Y CUELLO. PRESENTACIÓN DE UN CASO  
CLÍNICO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

JUAN RAMÍREZ GARCÍA

TUTORA: Mtra. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## **A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA y A SUS ACADÉMICOS:**

*Por brindarme los conocimientos, valores y el amor a seguir superándome y realizarme profesionalmente. A los doctores María Elena Velázquez, María Eugenia Rodríguez, Luz Del Carmen, les agradezco su tiempo y dedicación.*

### **A MI MAMÁ:**

*Por todos los valores inculcados, las enseñanzas, esfuerzos, regaños y consejos que me diste cuando más los necesité que me has escuchado en los peores momentos de mi vida tu que has sido mi Amiga incondicional, tus esfuerzos, noches en vela, palabras de apoyo, a quien le debo todo lo que soy, a quien este logro es para ti. Quien ha cuidado de mi desde el primer momento que supiste que me estabas esperando en tu vientre. Gracias mamá tan buena y hermosa.*

### **† A MI PAPÁ:**

Quien me enseñó el valorar a las personas a valorar y respetar la vida, quien a pesar de que tuviste que partir y dejar este mundo terrenal nunca me olvido de ti, porque cada palabra que me dijiste me ha guiado en esta vida para ser mejor persona y afrontar los momentos difíciles. “No importa que seas el último aquí estaré esperándote”. Aún siento y sigo creyendo que cuando llegue estarás ahí esperándome como solías hacerlo. Te Quiero, y en donde quiera que estés este logro también es para ti. Gracias por enseñarme a ser detallista.

### **A MI HERMANO JESÚS:**

A ti quien me enseñó a ser dedicado y nunca dejar de luchar por lo que uno quiere, has sido un ejemplo en los momentos más duros de mi vida. Hermano gracias por todo lo que has hecho por mí.

### **A MI HERMANO FERNANDO y MI CUÑADA ELIZABETH:**

Tu que me enseñaste a darle la cara a los problemas y salir adelante, que no hay más barreras que las que uno se pone, que lo difícil solo cuesta y tarda un poco más.

### **A MIS SOBRINOS:**

Andrea, Ángel y Leonardo, quienes tan pequeños y tan llenos de energía me han cambiado la vida con sus cosas, que nunca existe un mal momento, que la vida es para disfrutar y vivirla al máximo, nunca cambien chamacos latosos.

### **A MIS AMIGAS y AMIGOS:**

Ustedes que con sus palabras, actos y demás detalles siempre estuvieron presentes aún cuando en ocasiones las circunstancias nos separaban, sabíamos que la distancia no importaba, el tiempo solo era un pretexto para vernos, recuerdo sus frases y digo si son amigas solo los amigos dicen las cosas como son. Nunca dejen de ser ustedes, que nadie los cambie no pierdan esa esencia: Ana Lilia Acoltzi por tu entrega incondicional tu manera de siempre decir las cosas y por enseñarme que siempre hay un nuevo mañana, Angélica Sánchez tu sonrisa y esa forma de siempre estar feliz, Mónica Flores tu carisma, Jesica Navarrete tu auténtica personalidad, Kuri tu personalidad desafiante, Claudia Salinas el nunca dejarse vencer. Gracias a cada una por sus enseñanzas y que nunca dejemos de ser amigos. Aquellos amigos que aún cuando los años siguen el tiempo no se refleja en ellos a mi carnal, Rodrigo, Roberto, y a ti carnal aún cuando ya no estés sabes que siempre estás en nuestro corazón Oscar †.

### **A MIS AMIGOS LOD:**

Ustedes con quien he compartido grandes momentos, aventuras y locuras, quienes me han regalado un poco de su tiempo, unas palabras y que a pesar de los momentos difíciles que hemos pasado seguimos en el camino. Armando Montiel, César Sánchez, Paty, Gustavo, Mario, Javier. Arrieros somos y en el camino andamos.

### **A LA HOBBA:**

Mi gran hermandad que si no fuera por esos arranques de aventura no los hubiera conocido, pero con especial cariño a Adriana y Mundo que si no fuera por ellos no sería nada la HOBBA. Que nunca termine este gran proyecto...

**Gracias a todos los llevo en mi mente y corazón.**

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>7</b>
<b>ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	<b>7</b>
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>10</b>
<b>GENERALIDADES DE CABEZA Y CUELLO</b> .....	<b>10</b>
HUESOS .....	10
MÚSCULOS.....	11
<i>Músculos de la Masticación</i> .....	11
Músculo temporal.....	11
Músculo masetero .....	12
Músculo pterigoideos (lateral y medial).....	13
Lateral.....	13
Medial .....	13
<i>Músculos de la boca</i> .....	14
<i>Músculos del cuello</i> .....	14
Regiones .....	14
Región anterior del cuello .....	14
Región esternocleidomastoidea.....	14
Región lateral del cuello.....	14
Región posterior del cuello .....	14
Los músculos del cuello.....	15
Músculos superficiales .....	15
Grupo mediano.....	15
Grupo profundo .....	16
<i>Fisiología</i> .....	16
<i>Triángulo facial de peligro</i> .....	16
FASCIAS DEL CUELLO.....	17
<i>Fascia cervical</i> .....	17
Lámina superficial:.....	17
Lámina pretraqueal.....	18
Lámina prevertebral.....	19
INERVACIÓN E IRRIGACIÓN.....	19
ESPACIOS APONEURÓTICOS .....	20
<i>Espacios bucales</i> .....	21
<i>Espacios cervicomaxilofaciales superficiales</i> .....	22
<i>Espacios cervicomaxilofaciales profundos</i> .....	24
<i>Espacios celulares de la lengua</i> .....	27
<i>Espacios faríngeos</i> .....	28
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>30</b>
<b>ABSCESOS DENTALES</b> .....	<b>30</b>
DEFINICIÓN .....	30
<i>Absceso</i> .....	30
ETIOPATOGENIA.....	31
<i>Factores asociados a los abscesos</i> .....	32
CLASIFICACIONES .....	32

1) American Academy of Periodontology.....	32
2) Genco y col.....	35
3) Según su comportamiento.....	36
CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	38
<i>Microorganismos</i> .....	38
DIAGNÓSTICO.....	41
<i>Clasificación de las infecciones</i> .....	41
<i>Diagnóstico diferencial de cualquier tipo de absceso contra periodontitis y celulitis</i> .....	42
Periodontitis.....	42
Celulitis.....	42
<i>Diagnóstico basado en porción radicular del diente causal</i> .....	43
<i>(Vía primaria)</i> .....	43
Canino.....	43
Incisivo central superior.....	43
Incisivo lateral superior.....	44
Premolares superiores.....	44
Molares superiores.....	44
Incisivos inferiores.....	44
Canino inferior.....	44
Premolares inferiores.....	44
Primer molar inferior.....	45
Segundo molar inferior.....	45
Tercer molar inferior.....	45
<i>Estadios de la infección</i> .....	45
Estadio I Periodo de Inoculación o de Infección.....	45
Estadio II infiltración intraostal.....	46
Estadio III Infiltración subperióstica.....	46
Estadio IV.....	47
Estadio V abscesificación y fistulación.....	47
Estadio VI infección difundida.....	48
<b>CAPÍTULO 4.....</b>	<b>49</b>
<b>COMPLICACIONES DE LOS ABSCESOS DENTALES EN CABEZA Y CUELLO. ....</b>	<b>49</b>
ABSCESO CEREBRAL.....	49
ANGINA DE LUDWIG.....	52
ABSCESO RETROFARÍNGEO.....	54
FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL.....	55
MEDIASITIS NECROTIZANTE DESCENDENTE.....	59
CELULITIS PERIORBITARIA.....	61
SINUSITIS ODONTOGÉNICA.....	65
<b>CAPÍTULO 5.....</b>	<b>67</b>
<b>PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES POR ABSCESOS DENTALES. ....</b>	<b>67</b>
<b>CASO CLÍNICO.....</b>	<b>70</b>
DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	73
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>74</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>75</b>

## Introducción

Los abscesos dentales son una de las principales causas de que el paciente acuda con el cirujano dentista. En este trabajo se realizó una actualización de las principales complicaciones por un absceso dental que en el peor de los casos pueden llevar a la muerte del paciente por un mal diagnóstico y tratamiento en una etapa inicial.

En este trabajo se trata de concientizar a las dos partes involucradas, por un lado al cirujano dentista, quien es el encargado de cuidar, orientar y prevenir dichas complicaciones. Por otro lado, el paciente quien debe cumplir con las indicaciones que el profesional de la salud le señale, el cumplimiento de los esquemas cuando sean farmacológicos y tener presente de que la prevención siempre es el mejor tratamiento.

En México no han existido los suficientes medios para concientizar a la población sobre el cuidado bucodental. Lo que se pretende es informar de las posibles consecuencias por un absceso dental mal diagnosticado, tratado o dejándolo evolucionar.

Las infecciones de origen dental son muy comunes y en muchas de las ocasiones el paciente no les da importancia que requiere, una complicación mayor puede llegar a otras partes del cuerpo por diversas vías de propagación. Los signos y síntomas que puede presentar en el paciente son una señal de alerta, en ocasiones los síntomas pueden confundirse haciendo un mal diagnóstico y tratamiento.

La importancia de hacer una historia clínica exhaustiva llevara a la realización de un buen tratamiento, por ello el cirujano dentista debe de apoyarse en todos los medios auxiliares de diagnóstico, todo esto conlleva al bienestar y salud del paciente.

## CAPÍTULO 1.

### *ANTECEDENTES HISTÓRICOS.*

Anthony van Leeuwenhoek, primero en observar los microorganismos de la placa dentobacteriana con un microscopio en 1683. <sup>1</sup>



**Fig. 1 Anthony van Leeuwenhoek.<sup>2</sup>**

*“...tomé este material fuera de los huecos de las raíces, lo mezcle con agua de lluvia y lo coloque ante la lente de aumento para ver si había tantas criaturas vivas como yo ya había descubierto tiempo atrás, y debo confesar que me pareció que todo el material estaba vivo...”*

*Anthony van Leeuwenhoek, 1683.*

Finales del siglo XVIII, Sir Gilbert Blane, Thomas Trotter y Leonard Gillespie, describen la fascitis necrotizante.<sup>3</sup>

Dr. Wilhelm Friedrich von Ludwig, describe la infección “induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de boca”.<sup>4</sup>

Miller en 1890 describe los efectos clínicos de las “pulpas dentales gangrenadas” los describe como centros de infecciones que varían de inflamación periapical perceptible a síntomas severos, locales generales y en casos con resultados mortales.<sup>1</sup>

*“En la boca encontramos ciertas condiciones que no se presentan en otra parte del cuerpo humano, de manera tan directa, que se encuentra equipado para los parásitos a través del medio de los conductos radiculares y pulpas dentales enfermas hacia las partes más profundas...”*

*Las infecciones en las pulpas gangrenadas deben clasificarse entre las infecciones piogénicas más frecuentes en el cuerpo humano; aunque casi siempre poseen el carácter inofensivo que comúnmente les ha sido adjudicado...*



**Fig. 2 Willoughby D. Millar.<sup>5</sup>**

*Las infecciones apicales muestran todas las transiciones, desde una reacción difícilmente perceptible, hasta la más peligrosa de las inflamaciones, acompañada de síntomas generales, como fiebre, escalofríos, etc., los cuales, como muestran varios casos, pueden provocar meningitis, así como procesos septicémicos, con un final fatal...*

*Las partículas pequeñas de dichas pulpas, inoculadas por debajo de la piel de ratones, ocasionaron, en la mayoría de los casos, inflamación... por lo general al final del segundo o tercer día se encontraba un absceso... En 36.8%, las infecciones fueron acompañadas de síntomas severos, en 7% la enfermedad resultó letal..."*

*Willoughby D. Millar, 1890.*

William Hunter publica en 1911 el libro "Oral sepsis as a cause of disease" la teoría de la infección focal, en cual concepto refiere que los dientes infectados podrían causar infecciones en otras partes del cuerpo y causar otro tipo de enfermedades sistémicas. Hunter acusa a los odontólogos de ser los productores de masas de sepsis oral con los procedimientos para rehabilitar entre los cuales menciona, obturaciones, coronas y puentes. Los procedimientos eran causantes de pulpitis, necrosis pulpar y enfermedad periodontal. Las publicaciones de Hunter llevaron a que diente sospechoso de infección debería ser extraído.<sup>1</sup>



**Fig.3 Extracción Dental 1910.<sup>5</sup>**

## CAPÍTULO 2.

### *GENERALIDADES DE CABEZA Y CUELLO.*

Se realiza un repaso de la anatomía general, en cual se da una realce a los puntos clave por donde pudiese ser propagada la infección y llegar a otras estructuras y afectando órganos internos.

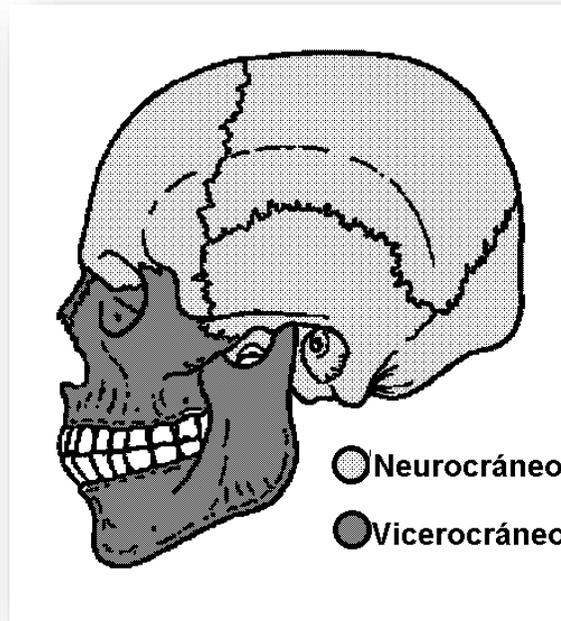
#### Huesos

La cabeza es la parte superior del cuerpo la cual está unida al tórax por medio del cuello, la cabeza es el centro de control y comunicación del cuerpo. Se encuentran receptores especializados ojos, oídos, boca, nariz.<sup>7</sup>

El cráneo es dividido en dos porciones:

<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Neurocráneo porción ósea, formado por los huesos:</li> <li>❖ Dentro de esta bóveda se alojan los componentes encéfalo, cubiertas membránicas, meninges craneales, porción proximal de los nervios craneales y vasos encefálicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Etmoides</li> <li>❖ Frontal</li> <li>❖ Esfenoides</li> <li>❖ Occipital</li> <li>❖ Temporal</li> <li>❖ Parietal</li> </ul>
--	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Vicerocráneo conformado por seis huesos pares bilaterales:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Maxilar</li> <li>❖ Cornete</li> <li>❖ Nasal inferior</li> <li>❖ Cigomático</li> <li>❖ Palatino</li> <li>❖ Nasal</li> <li>❖ Lagrimal</li> </ul>
--	---



**Fig. 4 Neurocráneo y Vicerocráneo.**<sup>8</sup>

La cabeza se divide en regiones:

El cráneo está formado por cuatro huesos impares, occipital, esfenoidal, frontal y etmoidal, dos que se encuentran en par, parietal y temporal. La unión que se hace cráneo con la columna vertebral está dada entre el occipital, atlas y axis, se menciona al axis ya que la articulación entre si es especial.<sup>7</sup>

## Músculos

### Músculos de la Masticación

#### *Músculo temporal*

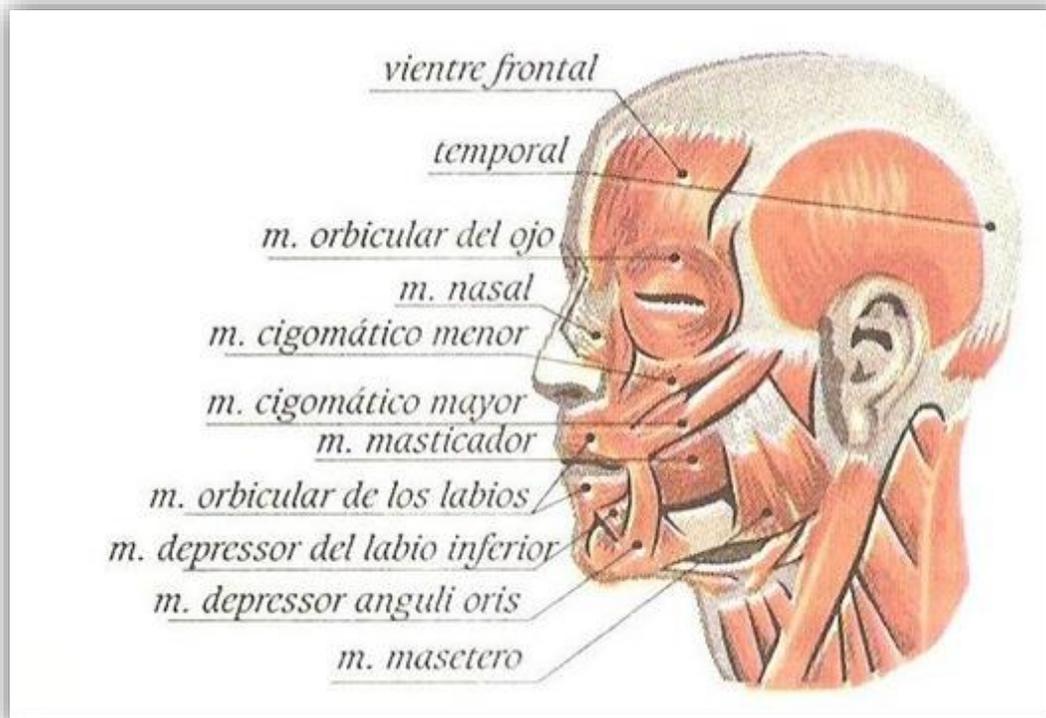
Ancho, aplanado transversalmente, de forma triangular, con base craneal convexa, relacionado con los vasos temporales superficiales y planos cutáneos por su cara profunda esta en relación con vasos y nervios temporales, caudalmente se relaciona con los músculos pterigoideos, buccinador y cuerpo adiposo de la mejilla. Se encuentra inervado por un ramo del nervio mandibular, procedente a su vez del trigémino.<sup>7, 9</sup>

*Músculo masetero*

Cuadrilátero, alargado en dirección caudodorsal, aplanado transversalmente y situado sobre la cara superficial de la rama de la mandíbula.

Medialmente se relaciona con la superficie de inserción y la incisura de la mandíbula (escotadura sigmoidea), por donde llegan sus vasos y nervios, como la inserción del temporal y el cuerpo adiposo de la mejilla.

La cara superficial se relaciona con la parótida en su prolongación anterior y el conducto, así como los músculos cigomáticos, arteria facial transversa, ramas del nervio facial y arteria facial que pasan cerca del ángulo ventrocaudal. Esta inervado por ramo del nervio mandibular.<sup>7, 9</sup>



**Fig.5 Musculatura Facial.<sup>10</sup>**

*Músculo pterigoideos (lateral y medial)*

Lateral

Corto, grueso y cuadrilátero, en dirección dorsolaterocaudal, su cara superficial se orienta en sentido ventrocraneolateral.

La cara superficial está relacionada con la articulación, la incisura de la mandíbula y el cuerpo adiposo de la mejilla, en tanto que la profunda lo está con los nervios lingual y alveolar (dentario inferior) y el músculo pterigoideo medial. Pasa entre los haces e nervio bucal y cerca de la inserción pasa la arteria maxilar (interna). La inervación está dada por el nervio mandibular.<sup>7</sup>

Medial

Largo y grueso, cuadrilátero, aplanado transversalmente y con dirección caudolaterodorsal. La cara lateral esta en relación con el pterigoideo lateral, entre ambos pterigoideos, junto con la rama de la mandíbula, limitan un espacio por el cual pasan en dirección caudoventral los vasos y nervios linguales y alveolares inferiores.<sup>7</sup>

La cara interna se relaciona con la faringe y entre ellos pasa el paquete neurovascular (carótida interna, vena yugular interna y nervio vago). Además pasan, la carótida externa, el glosofaríngeo, el nervio accesorio (espinal) y el hipogloso. La inervación está dada por el nervio mandibular.<sup>7,9</sup>

### Músculos de la boca

Músculos dilatadores, insertado en las cercanías del orificio bucal y de ahí divergen hacia diferentes lugares colocados en dos planos:

- 1) elevador del ángulo oral, buccinador, depresor del labio inferior, mental.
- 2) elevadores del labio superior, superficial y profundo, cigomáticos mayor y menor, risorio, depresor del ángulo de la boca y platisma,

Los músculos constrictores son solamente el orbicular de la boca y el compresor de los labios.<sup>7, 9</sup>

### Músculos del cuello

El cuello es un subsegmento que une la cabeza al troco, su esqueleto lo constituye la columna cervical. Superficialmente consta de las regiones:

#### *Regiones*

##### Región anterior del cuello

- Limitada por arriba por la base del borde inferior de la mandíbula, la línea media desde la mandíbula hasta la mitad de la incisura yugular; el borde anterior del esternocleidomastoideo lateralmente. Región de forma triangular con su vértice en la incisura yugular; bilateral.<sup>7, 9</sup>

##### Región esternocleidomastoidea

Los límites son presentados por el músculo del mismo nombre, en la parte caudal entre las porciones de inserción del esternocleidomastoideo hay una depresión limitada abajo por el borde anterior de la clavícula, llamada fosa supraclavicular menor.<sup>7, 9</sup>

##### Región lateral del cuello

- Limitada por delante por el borde posterior del esternocleidomastoideo, por detrás por el borde del músculo trapecio y caudal por el borde anterior de la clavícula.<sup>9</sup>

##### Región posterior del cuello

- Craneal se encuentra limitada por la protuberancia occipital externa y la línea nual superior, abajo por la línea biacromial y lateralmente por el borde lateral del trapecio.<sup>7</sup>



**Fig. 6 Músculos del cuello.**<sup>13</sup>

### *Los músculos del cuello*

#### Músculos superficiales

- Considerado en este grupo al esternocleidomastoideo y el platisma.

#### Grupo mediano

- Formado por los suprahioideos:
  - Milohioideo
  - Geniohioideo
  - Digástrico
  - Estilohioideo
- Infrahioideos:
  - Esternohioideo
  - Omohioideo
  - Esternotiroideo
  - Tirohioideo

#### Grupo profundo

- Formado por un subgrupo lateral:
  - Escaleno anterior
  - Escaleno medio
  - Escaleno posterior
- Subgrupo prevertebral:
  - Largo de la cabeza
  - Largo del cuello
  - Recto anterior de la cabeza
  - Recto lateral de la cabeza

#### Fisiología

Una consecuencia fisiológica debido a la apertura prolongada durante un procedimiento ya sea quirúrgico, restaurador o al momento de realizar la técnica de bloqueo troncular, tendrá como repercusión un espasmo tónico, presentado en los músculos de la masticación conocido como trismus.

Un paciente que presenta un trismus, presenta una apertura limitada, este padecimiento no es una complicación grave aunque si molesta, ya que el musculo pterigoideo medial, vasos sanguíneos del espacio pterigomandibular y de la fosa infratemporal son los afectados principalmente al realizar un bloqueo al nervio alveolar inferior.<sup>11</sup>

#### Triángulo facial de peligro

En esta zona se encuentran conexiones venosas faciales hacia los senos derales. Dado que las venas de esta región no presentan válvulas, existe gran peligro de propagación de gérmenes hacia el interior.

En una inflamación supurante en la región del triángulo facial de peligro hay un punto típico de ligadura de la vena angular para evitar la propagación de gérmenes hacia el seno cavernoso.<sup>17</sup>

## Fascias del cuello

En el cuello encontramos a la fascia cervical que consta de tres láminas:

### Fascia cervical

#### *Lámina superficial:*

- Envuelve al cuello y se extiende en la parte posterior para cubrir a los músculos de la nuca.
- En la parte anterior del cuello se fija a la mandíbula y abajo se continúa con la fascia torácica.
- Se adhiere al borde anterior de la clavícula y al manubrio esternal. Por arriba cubre a los músculos suprahioideos y en la parte correspondiente al triángulo submandibular se desdobra en dos hojas, a la mitad de distancia entre el hueso hioideo, al cual se fija y a la base de la mandíbula a nivel del tercio medio de dicha base. La hoja superficial se fija al borde inferior de la mandíbula y la hoja profunda asciende hasta la línea milohioidea, formando con la fosa submandibular un lóculo osteofibroso para alojar a la glándula submandibular; lateralmente se continúa con las fascias masetérica y parotídea.<sup>9</sup>
- En la parte inferior la lámina superficial cubre a los músculos infrahioideos de ambos lados y se dirige, en el lado correspondiente al borde anterior de los esternocleidomastoideos donde se desdobra en una hoja superficial y otra profunda que forman la vaina para dicho musculo.<sup>9</sup>

Al continuar rodeando al cuello cubre al triángulo lateral del mismo hasta el borde lateral del trapecio. En la parte baja cubre al triángulo omoclavicular y por consiguiente a la fosa clavicular mayor, envuelve al trapecio y en la nuca se fija en el ligamento nugal, hasta la protuberancia occipital externa y línea nugal superior.<sup>9</sup>

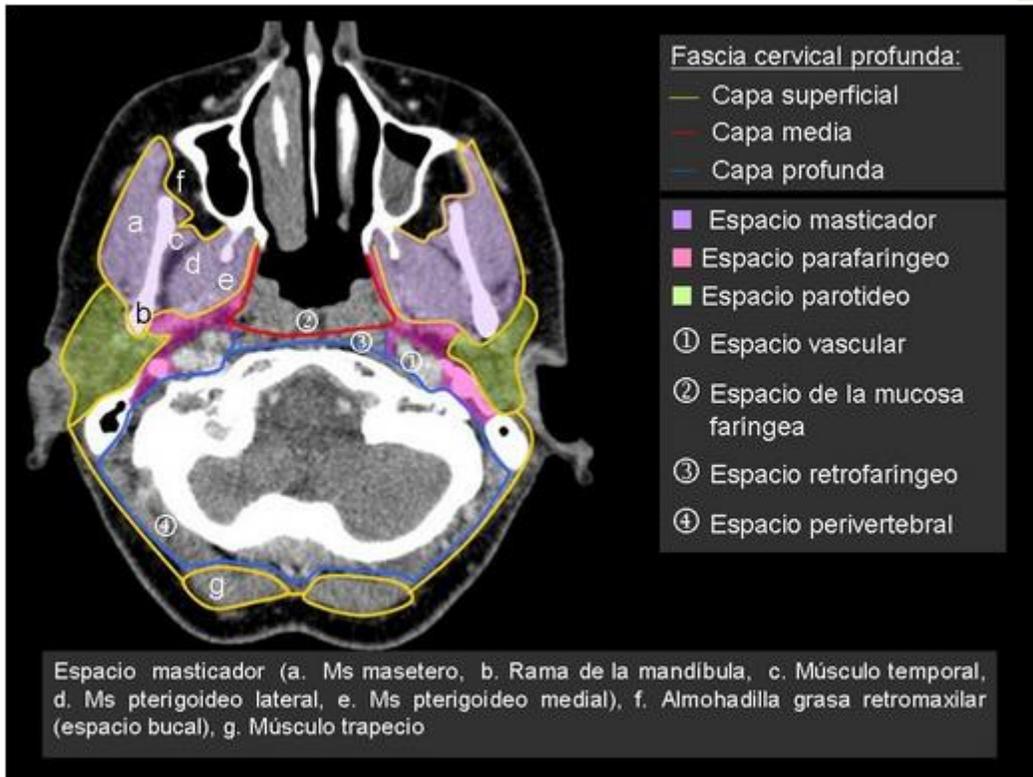


Fig. 7. TAC, límites entre estructuras.<sup>13</sup>

*Lámina pretraqueal*

Se extiende desde el hueso hioideo, sitio en cual se fusiona con la lámina superficial, desde donde desciende hasta la parte posterior de la extremidad esternal de la clavícula y el manubrio del esternón. Arriba forma la cápsula de la glándula tiroidea y al descender cubre a los músculos infrahioideos. En la parte inferior entre las láminas superficial pretraqueales forma el espacio supraesternal al nivel de la incisura yugular. Hacia los lados cubre a la laringe, tráquea, faringe y esófago y una porción baja se une a los músculos omohioideos. Una prolongación de la lámina pretraqueal forma una vaina carotídea que envuelve al paquete neurovascular del cuello formando por la vena yugular interna, arteria carótida común y en el ángulo diedro posterior el nervio vago.<sup>9, 14</sup>

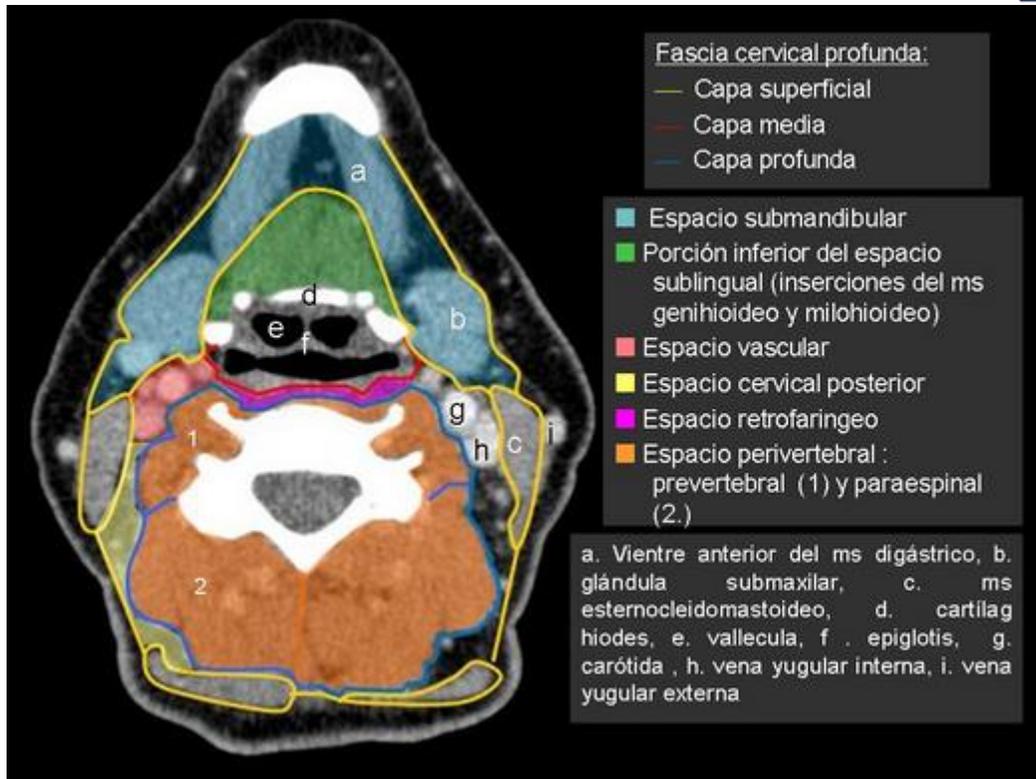


Fig.8. Fascia cervical profunda y espacios anatómicos.<sup>15</sup>

#### Lámina prevertebral

Cubre a los músculos prevertebrales, se inicia arriba en la base del cráneo y a los lados se extiende y se fusiona a los procesos transversos de las vértebras cervicales. La parte inferior de la vaina se continúa al nivel de la tercera vértebra torácica, con la fascia endotorácica.

#### Inervación e irrigación

La musculatura de la mímica esta inervada de forma motora por el nervio facial, que sale lateralmente de la glándula parótida; la inervación sensitiva de la cara se afecta en cambio por nervio trigémino, subramificaciones de la tercera rama del nervio trigémino inervan adicionalmente de forma motora los músculos masticadores.<sup>11</sup>

La cara se abastece principalmente de la arteria carótida externa, y solo una pequeña zona alrededor del ángulo ocular lateral y medial así como la zona frontal reciben suministro arterial de la arteria carótida interna.<sup>11</sup>

La zona lateral de la cabeza se drena por la vena yugular externa. La vena facial desemboca más profundamente en la vena yugular interna.<sup>7</sup>

El nervio trigémino V par craneal es el gran nervio sensitivo de la cabeza. Se pueden reconocer los puntos de salida de sus tres grandes ramas

V1 nervio supraorbitario (foramen supraorbitario)

V2 nervio infraorbitario (foramen infraorbitario)

V3 nervio mentoniano (foramen mentoniano).

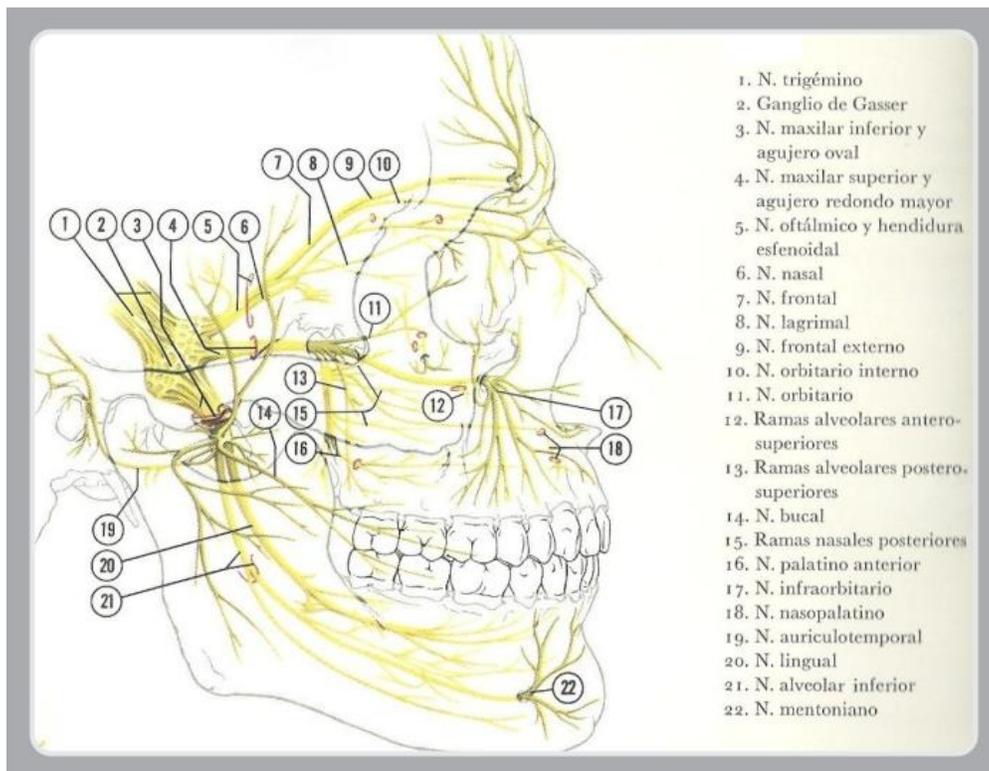
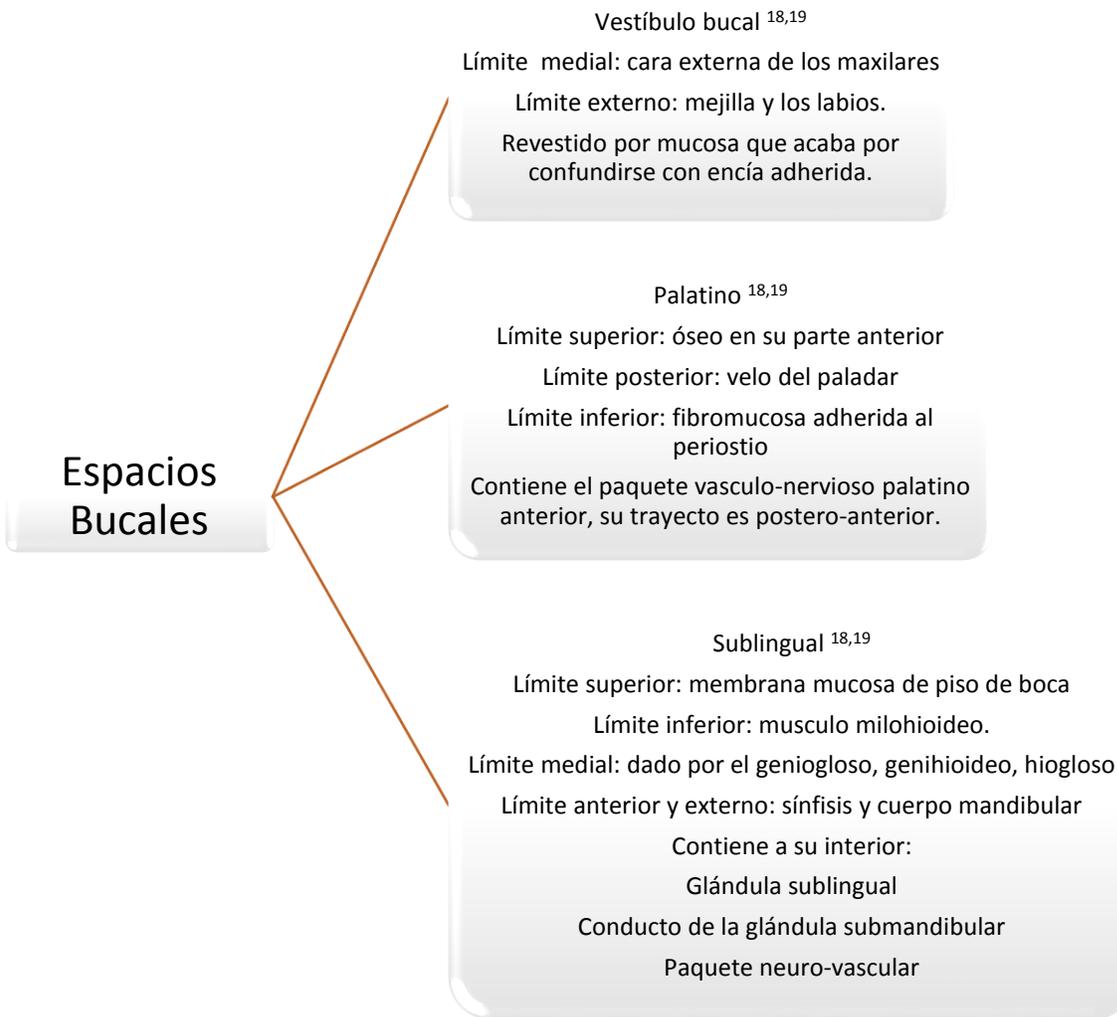


Fig. 9. Nervio trigémino.<sup>16</sup>

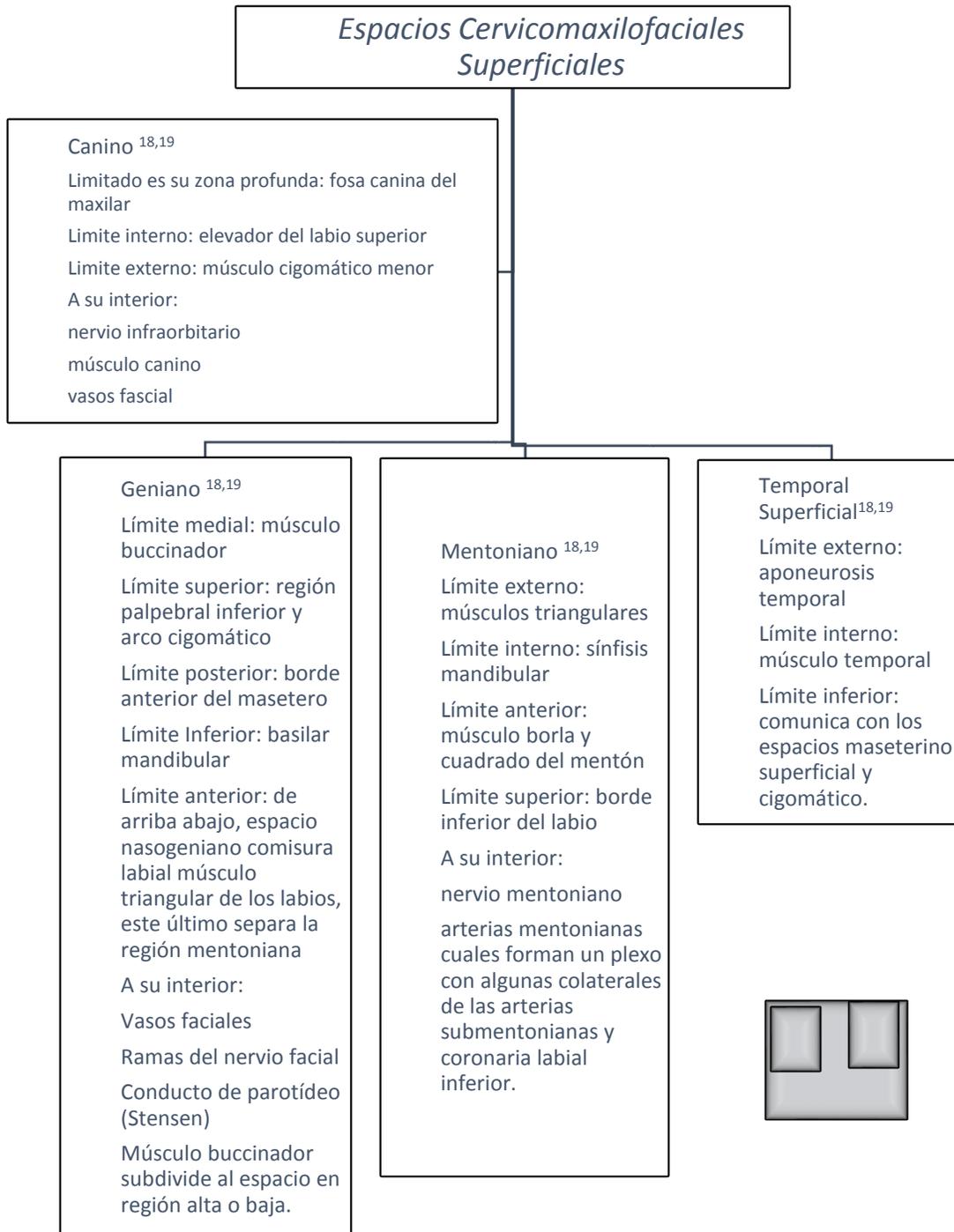
### Espacios Aponeuróticos

En la anatomía de se encuentran espacios formados por las fascias y dependiendo de su localización es el nombre que se les denomina, los espacios aponeuroticos están divididos en diferentes grupos para su estudio e identificación clínica con mayor facilidad. Algunos de los espacios por estar localizados en zonas profundas no son detectados u observados con facilidad, por ende los diferentes estudios de diagnóstico son de vital importancia.

## Espacios bucales



## Espacios cervicomaxilofaciales superficiales



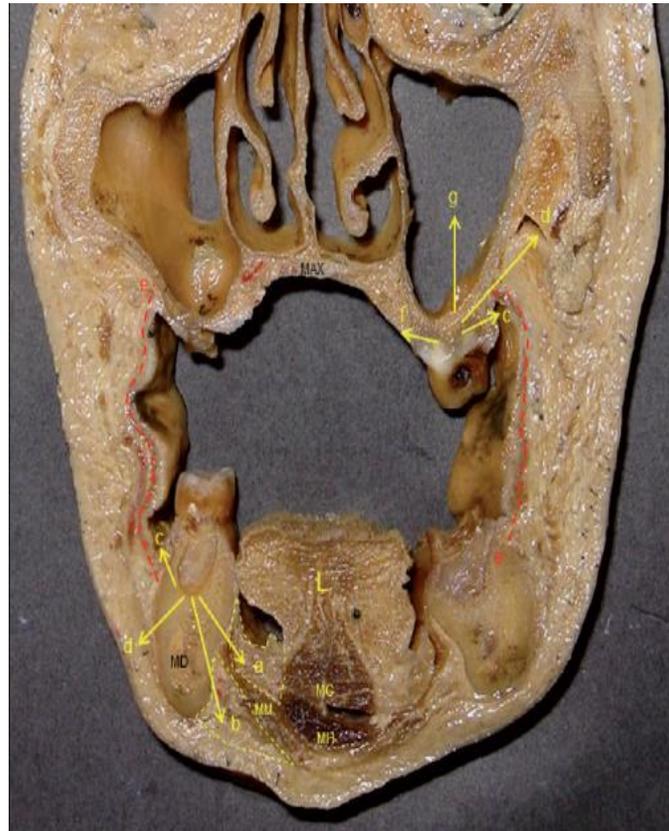


Fig. 10. Corte coronal de cadáver que muestra las posibles vías de propagación en espacios anatómicos de cara y cuello (flechas).<sup>20</sup>

a: espacio sublingual	g: seno maxilar
b: espacio submandibular	e: músculo buccinador
c: espacio submucoso vestibular	MAX: maxilar
d: espacio geniano	MM: músculo milohioideo
f: espacio submucoso palatino	MG: músculo geniogloso
	MH: músculo genihioideo
	L: lengua
	MD: mandíbula

## Espacios cervicomaxilofaciales profundos



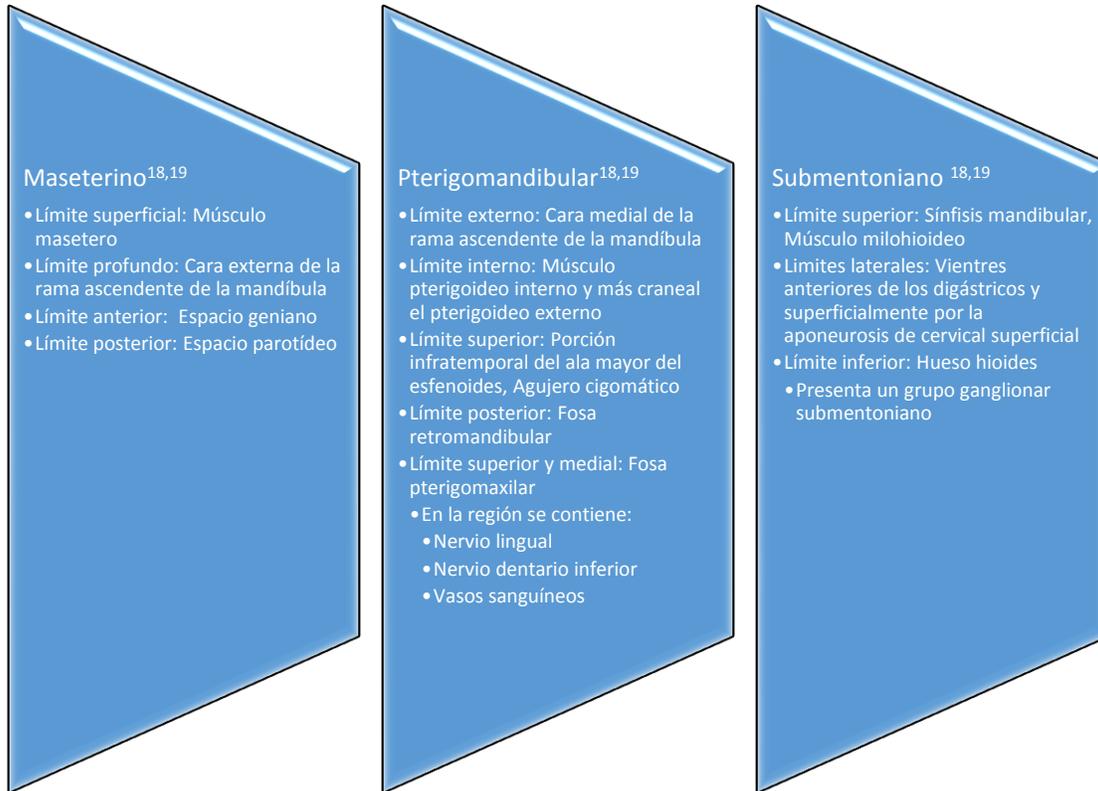
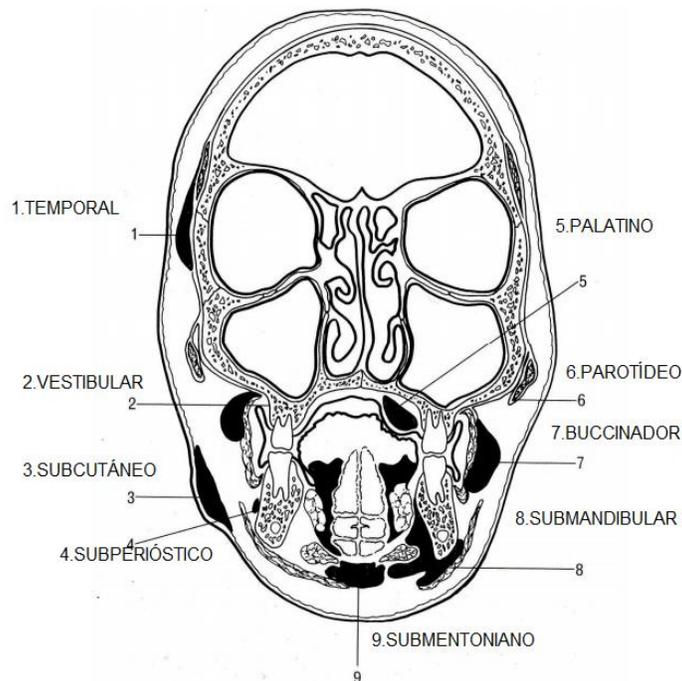


Fig. 11. Sección coronal de la cabeza mostrando los espacios virtuales de infecciones.<sup>21</sup>



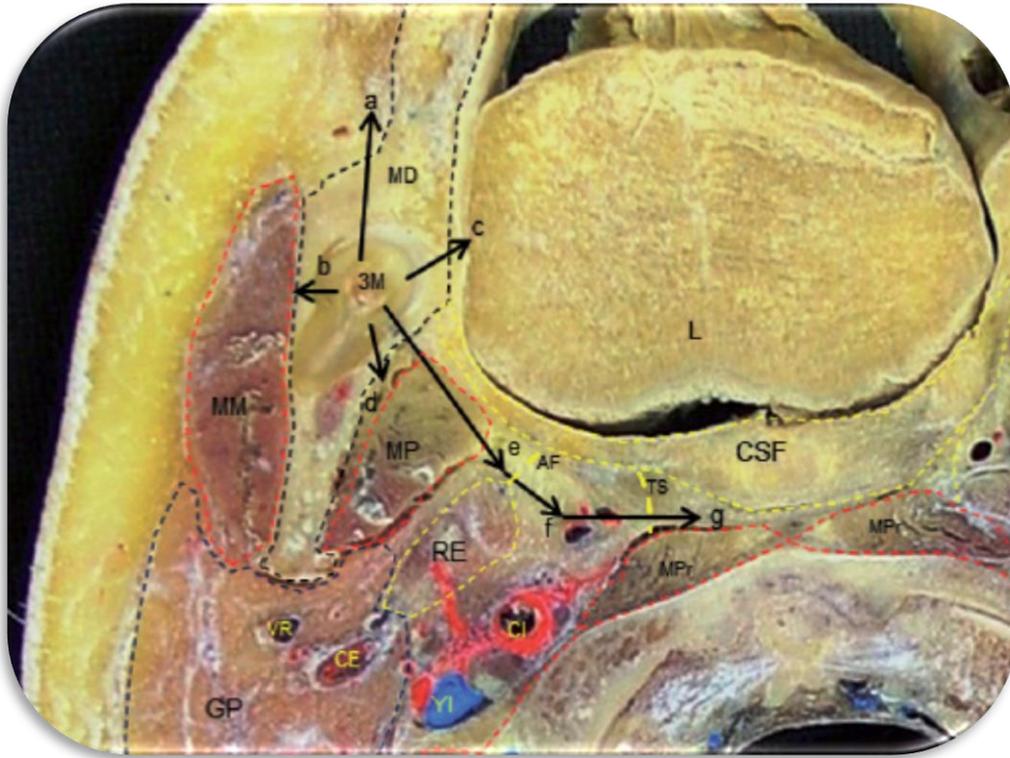
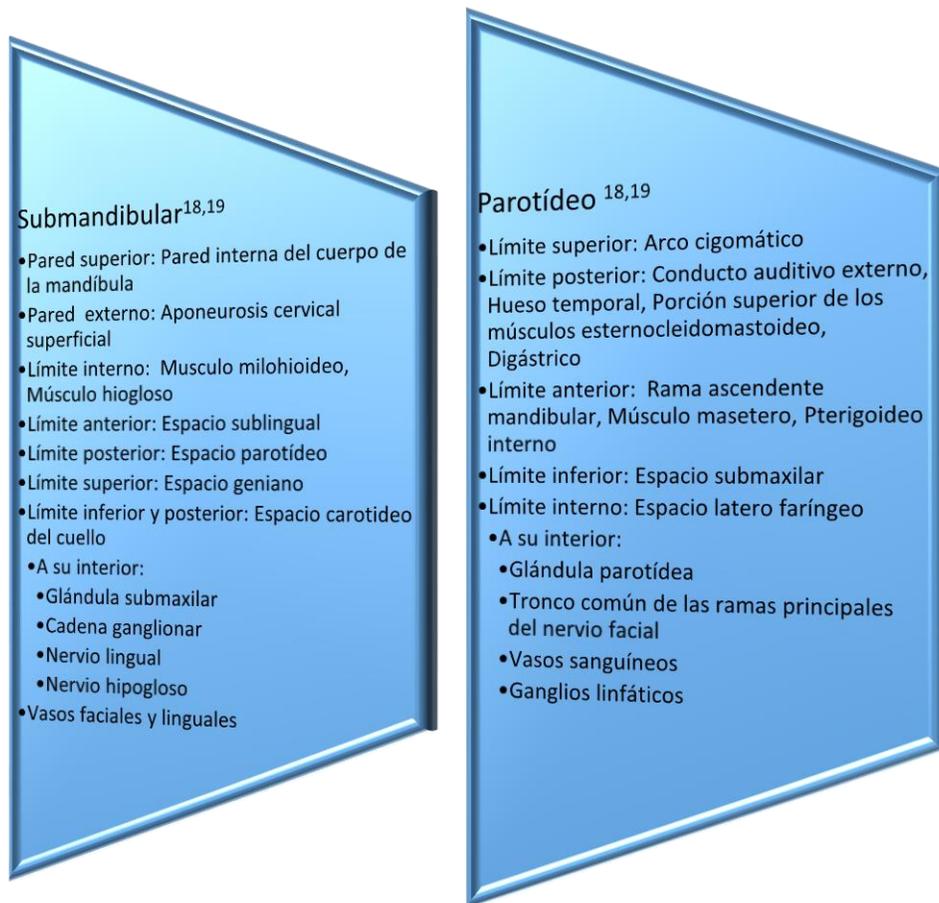


Fig.12. Corte transversal de cadáver que muestra las posibles vías de propagación, desde molares mandibulares hacia espacios anatómicos de cara y cuello (flechas).<sup>20</sup>

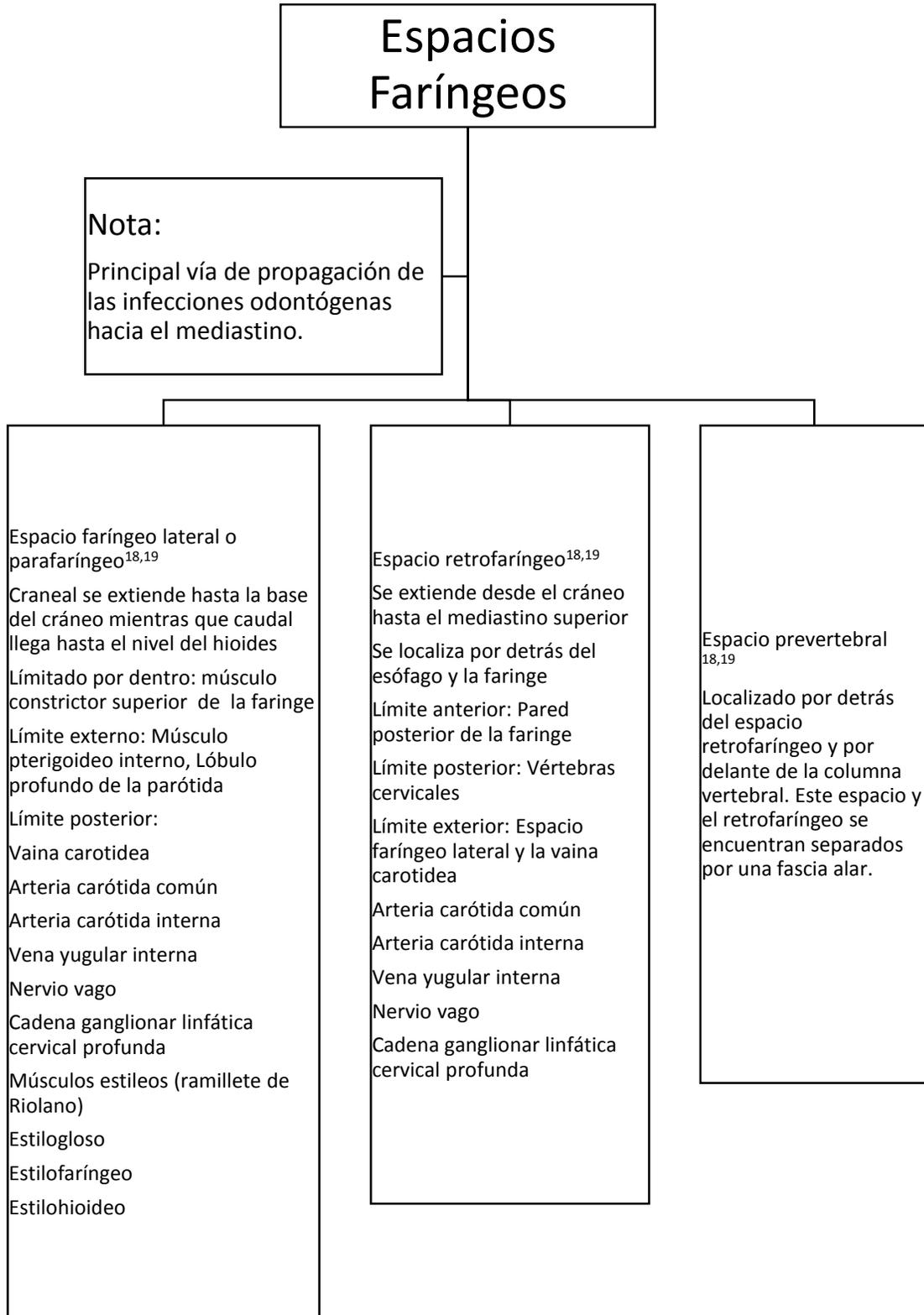
a: espacio submucoso vestibular	MD: mandíbula
b: espacio submaseterino	3M: tercer molar
c: espacios sublingual y submandibular	MM: músculo masetero
d: espacio pterigomandibular	MP: músculo pterigoideo medial
e: espacio pterigofaríngeo	RE: ramillete estíleo (de Riolano)
f: espacio retroestileo	AF: aleta faríngea
g: espacio retrofaríngeo	YI: vena yugular interna
	CI: arteria carótida interna
	TS: tabique sagital
	MPPr: músculos prevertebrales
	GP: glándula parótida
	VR: vena retromandibular
	CE : arteria carótida externa
	CS F: músculo constrictor superior de la faringe
	L: lengua



Espacios celulares de la lengua



## Espacios faríngeos



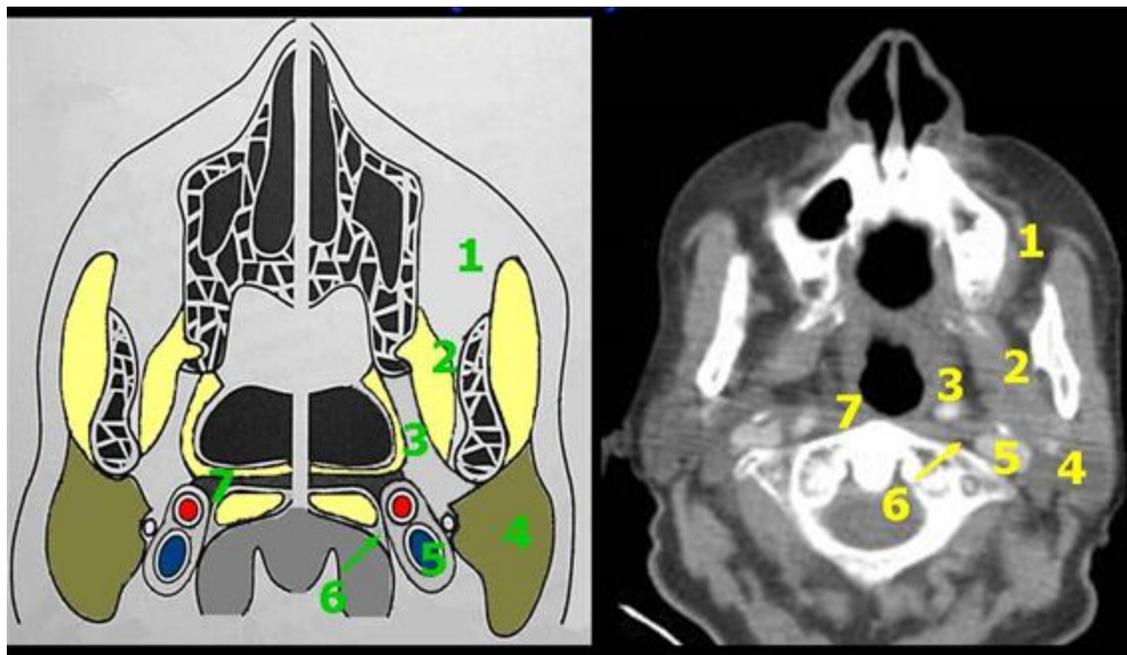


Fig.13. TC que muestran los diferentes espacios cervicales. <sup>22</sup>

- (1) Espacio bucal
- (2) Espacio masticador
- (3) Espacio parafaríngeo
- (4) Espacio parotídeo
- (5) Espacio carotideo
- (6) Espacio prevertebral
- (7) Espacio retrofaríngeo

## CAPÍTULO 3.

### *ABSCESOS DENTALES*

#### Definición

##### Absceso

Se define como una cavidad o bolsa de tejido que alberga líquido purulento “pus”; se forma como respuesta del cuerpo a un proceso infeccioso; que busca delimitar y evitar que sea diseminado. El exudado purulento es compuesto por neutrófilos, leucocitos, necrosis licuefactiva, colonias bacterianas y secreciones enzimáticas de las bacterias.<sup>18, 19, 23</sup>

La presencia de un absceso en zonas anatómicas profundas dificulta la apreciación, el dolor se presenta más soportable, en un proceso de celulitis este tiende a ser más intenso, continuo y radiado.<sup>19</sup>

En la clínica del absceso se presenta un trayecto que termina por abrir el tejido formando una salida denominada “fístula”, el material purulento es arrojado al exterior, la afectación de los tejidos periodontales es intrínseca, en la clínica se aprecia un tejido rojo, inflamado, brillante, en el cual se presenta uno o varios puntos por donde se está drenando la infección, la clínica extrabucal afecta piel la cual presenta aumento de volumen, color rojo, aumento de la temperatura, la fístula se encuentra bien delimitada y con salida franca.<sup>19, 23</sup>

El absceso periodontal es una lesión que se produce en un determinado tiempo, con síntomas detectables a la inspección clínica, en el cual se encuentra una acumulación localizada de pus entre la pared gingival de la bolsa periodontal.<sup>19,23,24</sup>



**Fig. 14. Absceso periodontal.**<sup>25</sup>

#### Etiopatogenia

La mayoría de casos de abscesos se presenta una bolsa periodontal preexistente, siendo factor de importancia en la etiología del absceso, tanto en remisión espontánea como remisión de un tratamiento parcial, la cicatrización se da en la porción coronal de la bolsa.<sup>24, 29</sup>

La concentración de bacterias y sus desechos en ápice, son obstáculo para la completa cicatrización de la bolsa periodontal, más sin embargo el tejido tiene la capacidad para poder adherirse a la raíz del diente dejando cerrada la porción más coronal de la bolsa, produciendo una acumulación de materias que da como resultado un material purulento, mientras más profunda, estrecha y tortuosa sea la bolsa periodontal se aumentan las posibilidades de que se desencadene un absceso.<sup>29</sup>

Factores asociados a los abscesos

Extensión del proceso infecciosos procedente de una bolsa periodontal profunda invadiendo y afectando a las estructuras vecinas, la inflamación con supuración afecta de forma lateral la porción lateral.

Bolsa periodontal alrededor de la raíz, en cual se puede formar un absceso en la porción más distal de la entrada, cuya porción distal queda excluida.<sup>23</sup>

Remoción incompleta de cálculo dental durante un procedimiento de raspado y alisado radicular, cuyo efecto hace q el tejido gingival se pliega y obstruye la entrada de la bolsa y da una porción incomunicada de la bolsa periodontal, comúnmente en los procedimientos rehabilitadores en niños se da por introducción de un cuerpo extraño dentro del tejido periodontal.<sup>24, 25</sup>

Los tratamientos con proyecciones laterales fuera de la raíz, traumatismo dental son productores de absceso, siendo que el periodonto se encuentre fuera de enfermedad.<sup>25</sup>

En enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, las alteraciones periodontales son significativas debido a la disminución de la respuesta celular inmunitaria, quimiotaxis, fagocitosis y acción bactericida de leucocitos. <sup>23, 29, 30</sup>

Pacientes con farmacología sistémica antimicrobiana presentan abscesos múltiples, en estos pacientes con una enfermedad periodontal no tratada adecuadamente estar en riesgo de producir una súper infección debido a los microorganismos oportunistas que favorecen los abscesos periodontales, *Staphylococcus aureus* como un microorganismo oportunista subgingival.<sup>29,30</sup>

## Clasificaciones

### 1) American Academy of Periodontology

En su clasificación de 1999 denomina a los abscesos en tres ramas:

#### ❖ Absceso gingival:

- Se presenta relaciona la encía interdental y marginal en cual se presenta infección purulenta, tumefacción dolorosa y localizada, la etiología se presenta por impacto de un cuerpo extraño, las etiologías más comunes esta cascara de nuez, maíz, espinas de pescado, cerda de cepillo dental, cualquier objeto que lesione el surco gingival ocasionara la entrada y proliferación de bacterias y facilitara la formación de un absceso, cabe resaltar que el tejido gingival se encuentra en un estado de salud.<sup>23</sup>



**Fig.15. Absceso Gingival.<sup>26</sup>**

❖ Absceso periodontal:

- Presenta tumefacción dolorosa y localizada, pero la característica de este es que es asociado al periodonto en su profundidad en cual encontramos bolsas, defectos óseos verticales, involucración de furca, cuanto más profundo aumentan las probabilidades de un desequilibrio entre flora bacteria de la bolsa y las defensas del huésped dando un absceso como complicación. <sup>23</sup>



**Fig. 16. Absceso periodontal.<sup>27</sup>**

El desequilibrio puede estar desencadenado por diversos factores ya sean locales tales como una mala eliminación de cálculo y placa dentobacteriana establecida en la superficie radicular.

El tejido epitelial tiene capacidad de volver a adherirse a la raíz del diente aun cuando en la porción apical se encuentren bacterias y desechos. Las complicaciones posteriores a la cicatrización parcial, profunda, estrecha y tortuosa aumentan las probabilidades de un absceso.<sup>23</sup>

Entre las diversas etiologías se encuentran, anomalías anatómicas (perlas del esmalte, surcos del desarrollo, furcas invaginadas en molares). Otras causantes que influyen son pacientes con enfermedades sistémicas, enfermedades genéticas, mala antibioticoterapia, maloclusiones, respiradores bucales, oclusión traumática, hormonas, estrés, drogas, perforación lateral de conductos.<sup>23</sup>

❖ Absceso pericoronar:

- Infección caracterizada por presentarse en alrededor de la corona o de un diente parcialmente erupcionado, los terceros molares mandibulares son los principales afectados ya que la posición de estar inclinados no favorece a que la corona erupcione con libertad.<sup>23</sup>



**Fig.17. Pericoronitis.**<sup>28</sup>

El opérculo que es el tejido que es presente y parcial después de la erupción total o parcial, acumula bacterias sobre la superficie oclusal, esto repercute en una inflamación dolorosa y aumenta cuando entra en contacto con el diente antagonista y se traumatiza durante la masticación. La inflamación va en aumento y agrava la situación del paciente ya que se puede presentar un trismus y elevación de la temperatura en la zona, y el exudado puede afectar a las zonas adyacentes. Terceros molares maxilares o algún otro molar distal de cualquier arcada también puede ser afectado.<sup>23</sup>

## 2) Genco y col.

- ❖ Esta clasificación está basada en la evolución clínica.
  - Agudos: tienden a una rápida formación en la mayoría de los casos presentan expulsión de líquido purulento procedente del margen gingival mediante una presión, la inflamación del tejido afectado es de forma ovoide a nivel de la encía, de coloración roja y edematosa. El tratamiento inadecuado de este tipo de absceso desencadenara en un proceso crónico. <sup>23, 24</sup>
  - Crónico: este proceso tiende a caracterizar una fístula a nivel de la mucosa gingival, al analizar el sondaje y fistulografía se encuentra un

trayecto en la profundidad de los tejidos periodontales, La superficie de la fístula presenta tejido de granulación. La exudación se presenta intermitente, es asintomático pero este proceso se reagudiza ocasionalmente, el proceso es doloroso con presencia de elevación del diente y movilidad.<sup>23, 24</sup>

### 3) Según su comportamiento

Este tipo de clasificación relaciona los criterios etiológicos que desencadenan el proceso infeccioso los divide en, asociados a enfermedad periodontal y no asociados a enfermedad periodontal.<sup>23</sup>

#### ❖ Absceso con destrucción periodontal

- Absceso por exacerbación de una lesión crónica: disminución de las defensas sistémicas del hospedero o un cambio en la patogenicidad de las bacterias radicadas subgingival, en este grupo se encuentran los abscesos que aparecen en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal, periodontitis recurrente o no tratada o refractaria.<sup>23, 24</sup>
- Absceso postratamiento: en este encontramos los procesos infecciosos postquirúrgicos relacionados con un curetaje o raspado incompleto en el cual se proyectan microorganismos a la profundidad de los tejidos periodontales. Una sutura en un proceso de colocación de membrana periodontal.

El absceso postantimicrobiano lo presentan pacientes que toman antimicrobianos sistémicos sin una correcta instrumentación, por consecuencia la flora presenta cambios y desarrollan una sobre infección y un absceso.<sup>23,24</sup>

❖ Abscesos dentoalveolares

- Lesión endodóntica primaria con afección secundaria periodontal: pérdida ósea que comienza por causa compleja dentino-pulpar (necrosis) después se produce la afectación periodontal.<sup>24, 29</sup>
- Lesión primaria periodontal con afección secundaria endodóntica: pérdida ósea causada por problema periodontal generalizado o localizado, a la evolución las bacterias contaminan el complejo dentino-pulpar y se produce la necrosis del mismo.<sup>23,24,29</sup>

Absceso sin destrucción periodontal

❖ Por impactación:

- Impacto de cuerpos extraños dentro del surco gingival o técnica de cepillado deficiente que es relacionada con las cerdas dentales o dispositivos ortodonticos.<sup>24</sup>

❖ Radicular:

- Relacionado a la morfología, dentro de los cuales se presenta reabsorción radicular externa y desgarro del cemento o lagrimas del cemento, perforación endodóntica, diente invaginado. En este proceso se presenta signos clásicos de toda inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor. En la exploración clínica se observa dolor a percusión movilidad e incremento de la temperatura.<sup>24</sup>

## Características Histológicas

Se presenta una cápsula eterna con tejido fibroso esta infiltrada por linfocitos y células plasmáticas, el tejido de granulación que es ancho el cual contiene una mezcla de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos rodean un núcleo central de tejido el cual presenta un proceso de desintegración y licuefacción el cual da origen a un líquido purulento “pus”.<sup>23</sup>

## Microorganismos

La cavidad bucal es la entrada al cuerpo en donde se encuentran más de 500 especies de microorganismos, todos estos habitantes son normales dentro del medio ya que la cavidad les provee de un medio adecuado para subsistir, dentro de la cavidad predominan los anaerobios.<sup>29, 30</sup>

Los microorganismos que habitan la cavidad bucal tienen un equilibrio que cuando este es modificado por alguna razón se presentan microorganismos oportunistas como especies de *Actinomyces*, *Prevotella Intermedia*, al igual que estas se presentan hongos como *Cándida sp.*, *Histoplasma capsulatum*, virus tales como herpes simple, papiloma y parásitos como *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas tenax*.<sup>24,29,30</sup>

Se alojan dentro y en diferentes localizaciones o nichos, las especies anaerobias pertenecientes a los géneros *Peptostreotococcus*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Gemella* y *Porphyromonas*. Dentro de los aerobios se encuentran *Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Corynebacterium*.<sup>29,30</sup>

La cavidad bucal está formada por estructuras duras como la superficie externa de los dientes que es la dentina o blandas como los tejidos periodontales, la lengua cuyos superficies se encuentran cubiertas de epitelios, mucosas su complejidad en los diferentes grados hace que el organismo elimine a estos microorganismos ya sea por medios físicos o químicos.

La consecuencia de un desequilibrio en el huésped traerá como consecuencia que las los agentes oportunistas invadan zonas ajenas a su localización, lo cual

sesencadenara la propagación de la infección cual puede afectar a nivel rinofaríngeo, nervioso, cardiovascular, subcutáneo o pulmonar, las infecciones diseminadas presentan un cuadro “polimicrobiano”.<sup>29, 30</sup>

<i>Microorganismo</i>	<i>Porcentaje</i>
Aeróbicos †	25
Cocos grampositivos	85
Streptococcus spp.	90
Streptococcus (grupo D) spp.	2
Staphylococcus spp.	6
Eikenella spp.	2
Cocos gramnegativos (Neisseria spp.)	2
Bacilos grampositivos (Corynebacterium spp.)	3
Bacilos gramnegativos (Haemophilus spp.)	6
Miscelánea	4
Anaeróbicos‡	75
Cocos grampositivos	30
Streptococcus spp.	33
Peptococcus spp.	33
Peptostreptococcus spp.	33
Cocos gramnegativos (Veillonella spp.)	4
Bacilos grampositivos	14
Eubacterium spp.	
Lactobacillus spp.	
Actinomyces spp.	
Clostridia spp.	
Bacilos gramnegativos	50
Prevotella spp., Porphyromonas spp.,	75
Bacteroides spp.	
Fusobacterium spp.	25
Miscelánea	2

Fig. 18. Microorganismos en las infecciones odontogénicas.<sup>32</sup>

Los microorganismos anaerobios presentan características de adaptación al medio de la cavidad bucal, las bacterias aerobias Gram positivas han desarrollado receptores específicos los cuales le dan anclaje a determinadas estructuras dentro de la cavidad bucal.<sup>31</sup>

<b>Caries</b>	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Actinomyces ssp</i> <i>Lactobacillus spp</i>
<b>Gingivitis</b>	<i>Campylobacter rectus</i> <i>Actinomyces spp</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Streptococcus anginosus</i>
<b>Periodontitis</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides forsythus</i> <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>
<b>Absceso periapical</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Prevotella oralis</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i>
<b>Pericoronaritis</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Fusobacterium spp</i>
<b>Periimplantitis</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus spp</i>
<b>Endodontitis (pulpitis)</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>

Microorganismos implicados en las infecciones bacterianas mixtas de la cavidad bucal.<sup>31</sup>

## Diagnóstico

### Clasificación de las infecciones

Los procesos infecciosos se pueden dividir en dos grupos:

De origen odontogénico	No odontógenas
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Caries</li> <li>➤ Pulpitis</li> <li>➤ Absceso</li> <li>➤ Periodontal</li> <li>➤ Gingivitis</li> <li>➤ Periodontitis</li> <li>➤ Pericoronitis</li> <li>➤ Osteítis</li> <li>➤ Infección de los espacios aponeuróticos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Infección de la mucosa oral</li> <li>➤ Infección de glándulas salivales</li> <li>• Cólico salival</li> <li>• Sialoadenitis supurativa</li> <li>➤ Infecciones locales post-exodoncia</li> <li>❖ Alveolitis seca o supurada</li> <li>➤ Quiste branquial</li> <li>➤ Quiste tirogloso</li> <li>➤ Infecciones nicóticas invasivas</li> </ul>

En el siguiente cuadro se observan algunos de los factores que pueden desencadenar un proceso infeccioso.



Diagnóstico diferencial de cualquier tipo de absceso contra periodontitis y celulitis

### *Periodontitis*

La enfermedad periodontal, es la afectación de las estructuras que conforman el periodonto, los procesos no controlados de periodontitis repercuten en pérdida ósea, inflamación de encía, sangrado, pérdida de la línea gingival, afectación directa en papila. Otros nombres con los que se puede encontrar son: aguda supurada, absceso periapical o absceso alveolar agudo. El dolor se caracteriza por ser agudo, pulsátil, y se relaciona directamente con el diente afectado, este proceso conlleva a que el paciente referirá un diente alargado con movilidad, cambio de color, la pruebas de vitalidad son negativas, radiográficamente se presenta ensanchamiento del ligamento periodontal, y pérdida de lámina ósea.<sup>24, 29, 31</sup>



**Fig. 19. Periodontitis.**<sup>33</sup>

### *Celulitis*

Se entiende como un proceso inflamatorio del tejido celular subcutáneo.

Flemón es la inflamación del tejido conectivo (subcutáneo y subaponeurótico).

Estos dos nombres son empleados por igual ya que la característica de un flemón es que afecta las estructuras que están inclinadas al vestíbulo, pero la literatura no marca una diferencia significativa para el uso de este nombre para definir una celulitis.<sup>19,23</sup>

Dentro de la clínica de la celulitis se encuentran los procesos de la inflamación: dolor, rubor, tumor, calor, y pérdida de la función.



**Fig. 20. Celulitis.**<sup>34</sup>

Diagnóstico basado en porción radicular del diente causal  
(Vía primaria)

Las infecciones comúnmente son de referencia dental y son propagadas a través de las raíces de los mismos o pueden darse alrededor de la corona de los dientes. Las infecciones propagadas por medio de las raíces afectan los diferentes espacios aponeuróticos.

#### *Canino*

El proceso infeccioso en canino presentará la vía de salida a la cortical externa, las vías de salida del proceso infeccioso están relacionadas a dos salidas. La primera salida y más común es cuya infección se da por debajo de la inserción del músculo canino donde el proceso queda localizado hacia vestibular. La segunda vía es dada por la longitud radicular y el proceso queda delimitado en el espacio canino.<sup>19</sup>

#### *Incisivo central superior*

La progresión de una infección del incisivo central superior tiende hacer vestibular involucrando la cortical externa, la raíz queda por debajo de la inserción del vestíbulo, el músculo orbicular de los labios y tejido celular subcutáneo de la base de la nariz forman una barrera cuya afección será a vestibular.<sup>19</sup>

*Incisivo lateral superior*

La dirección de la porción radicular presenta dos vías de propagación de la infección la primera es guiada a la cortical vestibular presentando la mismas características del incisivo central, la segunda vía es afectando la cortical interna cuya infección quedará localizada en el espacio palatino, la mucosa está fuertemente fijada y el rafé medio se presenta como barrera para su total delimitación.<sup>19</sup>

*Premolares superiores*

Las inserciones musculares vestibulares en zona de premolares superiores están localizadas más arriba de los ápices, por ende el proceso infeccioso será hacia vestibular, en casos cuya porción radicular es muy larga el proceso puede invadir el espacio canino o invadir el espacio palatino.<sup>19</sup>

*Molares superiores*

La infección primaria en los molares superiores es que tenga una propagación vestibular en relación a la raíz palatina el proceso será al espacio palatino. El espacio geniano es afectado cuando la infección sobrepasa la inserción del músculo buccinador. Si el proceso de infección tiende a una dirección apical se compromete el seno maxilar.<sup>19</sup>

*Incisivos inferiores*

Infección primaria es vestibular, los ápices se encuentran ligados a la cortical externa y el musculo borla del mentón, en casos se presenta la involucreción del labio inferior, el sobrepasar estas limitantes, la infección aborda el espacio mentoniano.<sup>19</sup>

*Canino inferior*

La infección primaria es sobre el vestíbulo ya que por su longitud se aleja de las inserciones musculares.<sup>19</sup>

*Premolares inferiores*

Presentan la misma ruta de diseminación del canino, cual es vestibular, el caso del segundo premolar puede presentar que la infección sea propagada a lingual por encima de la inserción del musculo milohioideo afectando el espacio sublingual.<sup>19</sup>

#### *Primer molar inferior*

Presenta una localización vestibular, pero se presentan dos vías extras, la primera es que migre por debajo del músculo buccinador así la infección llegara al espacio geniano, dando lugar a que se forme una celulitis paramandibular en una situación “pegada” a la cara externa de la mandíbula. La segunda vía es hacia lingual afectando el espacio sublingual ya que los ápices se localizan por encima de la inserción del músculo milohioideo.<sup>19</sup>

#### *Segundo molar inferior*

Es un tanto más complejo puesto que los ápices están situados casi a la misma altura de la inserción del músculo buccinador y milohioideo de aquí pueden derivarse cuatro posibles presentaciones de la infección primaria. La afección vestibular y los espacios geniano, sublingual y submaxilar.<sup>19</sup>

#### *Tercer molar inferior*

Localizado en una zona de riqueza anatómica en cual se presentan varias variables como la erupción incompleta, la posición de este diente. Los ápices de este diente en una posición vertical se localizan más cerca de la cortical interna y por debajo de la línea de inserción del músculo milohioideo y así su localización primaria de infección será el espacio submaxilar.

Si se presenta en una posición mesioangular o francamente horizontal la infección será al espacio pterigomaxilar, ya que la infección corre con el músculo pterigoideo interno. Si se localiza en una posición de linguoversión los espacios afectados serán el geniano o maseterino, ya que los ápices quedan más cerca de cortical externa.<sup>19</sup>

### Estadios de la infección

#### *Estadio I Periodo de Inoculación o de Infección*

- ✚ Se presenta dolor a pruebas de percusión, masticación, es localizado, se marca una entrada de microorganismos cuales proliferan en medida descontrolada a nivel periapical. Radiográficamente al inicio de este estadio no se observa de forma definida el ensanchamiento del ligamento. El

tratamiento a seguir en este momento es un tratamiento de conductos o la extracción del diente involucrado.<sup>23</sup>



Fig. 21. Estadio I.<sup>35</sup>

*Estadio II infiltración intraostal*

- ✚ Se presentan síntomas y signos se marcan las manifestaciones de periodontitis apical aguda o absceso periapical, el proceso infeccioso es diseminada en todas direcciones del tejido óseo esponjoso, llamada infiltración intraostal. Al examen radiográfico se observa márgenes mal delimitados.<sup>23,24</sup>



Fig. 22. Estadio II.<sup>36</sup>

*Estadio III Infiltración subperióstica*

- ✚ Es marcado así ya que el proceso sobre pasa la cortical ósea, esta es la última barrera antes de que el proceso llegue a los tejidos blandos, el periostio presenta una extensión por el proceso de infeccioso, por esta razón el paciente refiere dolor agudo relacionado con la distensión del periostio.

<sup>23,24</sup>



Fig. 23. Estadio III.<sup>37</sup>

#### Estadio IV

- ✚ Flemón o celulitis es designado por el paso del proceso infeccioso a los tejidos blandos intrabucales, el material fluido es poco el cual hace que se presente una inflamación escasa, tumefacción dura y elástica del área interesada, clínicamente se observa el enrojecimiento mucoso y cutáneo de la zona afectada, los márgenes que presenta son mal delimitados, el proceso de inflamación es rápido y esa situación lleva a que el paciente refiera dolor agudo y difuso y es que los tejidos afectados presentan una distensión rápida.<sup>23, 24</sup>

*Este estadio es muy importante ya que el proceso infeccioso se puede dividir en dos fases que definirán el curso de la infección la primera es abscesificación y fistulación o infiltración diseminada.*

#### Estadio V abscesificación y fistulación

- ✚ El presente estadio marca dentro del cuadro clínico de flemón o celulitis que se forme un absceso y este se presenta intrabucal o extrabucal, presenta un almacenamiento de líquido purulento en donde el organismo formo una cavidad neoformada para delimitar el proceso infeccioso. A la palpación y exploración clínica se aprecia que es fluctuante y delimitada la zona afectada en cual la zona con la mayor fluctuación de líquido se aprecia enrojecida.<sup>19,23</sup>



**Fig. 24. Estadio V.<sup>38</sup>**

El organismo forma una fístula la cual será la comunicación entre la cavidad neoformada donde se almacena el líquido purulento con el medio exterior, este proceso es un mecanismo de defensa del organismo al liberar material, se libera presión que se ejercía sobre los tejidos submucosos y/o subcutáneos.

*Estadio VI infección difundida*

- Un indeseable comportamiento de la infección complica es el panorama y pone en riesgo la vida del paciente ya que la diseminación de la infección hacia estructuras anatómicas profundas complica el tratamiento del mismo, la difusión de la infección en ámbito cervicofacial angina de Ludwig como por vía hemática septicemia, en ambos casos de formas extendidas provocan complicaciones como hipertermia la cual producirá deshidratación del paciente y fallo de sistemas.<sup>19,23</sup>



**Fig. 25. Estadio VI.<sup>39</sup>**

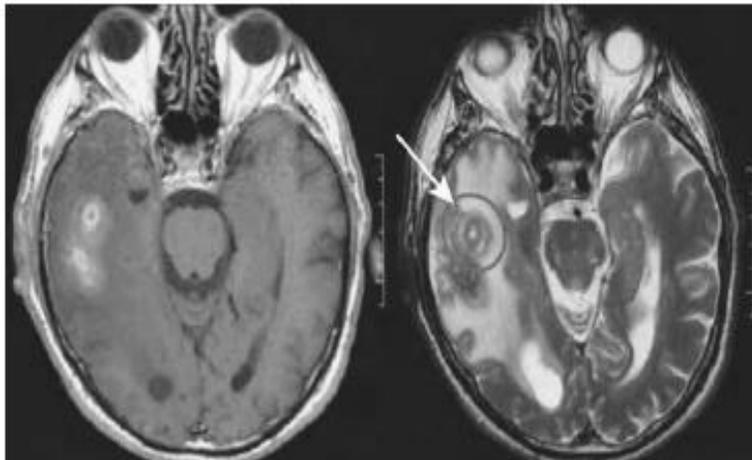
## CAPÍTULO 4.

### *COMPLICACIONES DE LOS ABSCESOS DENTALES EN CABEZA Y CUELLO.*

#### Absceso Cerebral

Se define como una supuración intracraneal producida en una cavidad neoformada en el parénquima cerebral, se presenta en zonas mal vascularizadas, frecuencia en varones de edad promedio de 48 años, la incidencia es de 3 varones por cada mujer, esto se realizó en un estudio retrospectivo con 94 pacientes entre 1980-1990.<sup>40</sup>

Se inicia por una “cerebritis” cual es limitada por una cápsula hipervascularizada, cuya función es la delimitación y extensión del proceso infeccioso. Los procesos infecciosos por contigüidad, siguen un trayecto intracraneal, favorecidos por una flebitis séptica polimicrobiana.<sup>40</sup>



**Fig. 26. Imágenes por resonancia magnética secuencia T1 y T2**

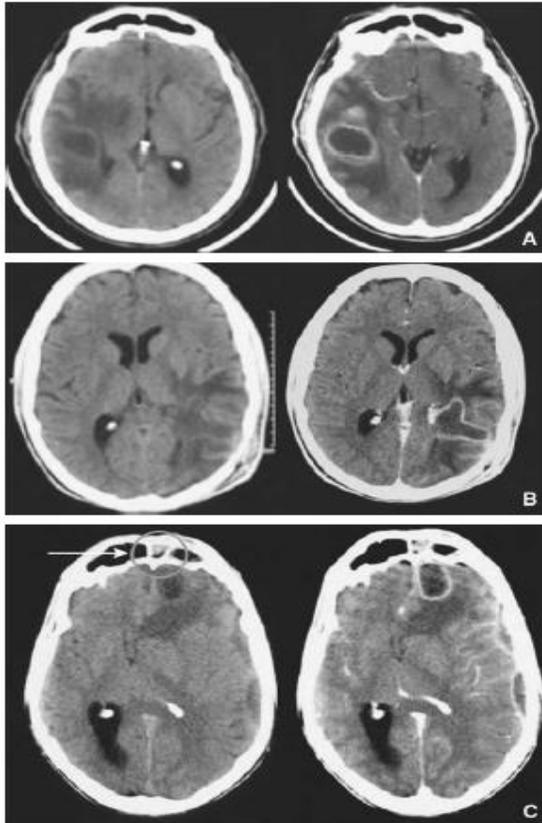
**T1, absceso se presenta hipodenso (antes de la inyección de gadolinio)**

**T2, después de la inyección de gadolinio, se presenta el absceso hiperintenso en el centro, cápsula hipointensa y edema periférico menos denso que el propio absceso.<sup>41</sup>**

Está asociado a un foco infeccioso preexistente como:

- ✚ Sinusitis frontal
- ✚ Frontoetmoidal o esfenoidal
- ✚ Otitis crónica
- ✚ Mastoiditis
- ✚ Infección bucodental

**Fig. 27. Tomografía computarizada cerebral sin y con inyección.<sup>41</sup>**



A. Absceso postotítico.

B. Absceso sobre herida craneocerebral.

C. Absceso y empiema que complican una sinusitis frontal (flecha).

Los abscesos por difusión hematógica, están asociados a los abscesos dentales cuales son focos de infección a distancia se estima que son del 20-25% de los casos reportados.<sup>41</sup>

Los métodos de diagnóstico para un absceso cerebral, son la tomografía Computarizada (TC), Resonancia Magnética (MG), Biopsia Estereotáxica y Punción Lumbar (reservado).<sup>40,41,42</sup>

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia asociados a infecciones odontógenas son estreptococos aerobios y anaerobios que representan el 40% de

la microbiota que proviene de la cavidad bucal (grupo *milleri*: *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus*). Estreptococos anaerobios como *Actinomyces spp* y *enterobacterias* se asocian a una complicación cerebral.<sup>41,42</sup>

## Tratamiento

### Médico-Quirúrgico

Antibioticoterapia prolongada, dosis elevadas durante las 2-3 primeras semanas se emplea vía parenteral. Cefalosporina de tercera generación (cefotaxima) dosis de 200 mg/kg/día. Para *Staphylococcus aureus*, penicilina M (oxacilina).<sup>41,42</sup>

El tratamiento quirúrgico se valora dependiendo de localización, aspecto de las lesiones (tamaño y cantidad) y características del paciente.<sup>41</sup>



fig. 28. paciente postquirúrgico.<sup>42</sup>

## Angina de Ludwig

Descrita en 1836 por el Dr. Wilhelm Friedrich von Ludwig como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de la boca”.<sup>4</sup>

Thomas Flynn en el año 2000 define a la angina de Ludwig como una celulitis que involucra los espacios sublinguales, submandibular y submental bilateralmente.

Representa una situación de emergencia, de entidad patológica, odontológica e infecciosa de avance rápido, los espacios submental, sublingual y submandibular bilaterales y a los tejidos blandos del piso de boca sin involucrar a los ganglios linfáticos. Estas estructuras son involucradas debido al proceso de diseminación de la infección la cual compromete la vía aérea llegando a ocluirla.<sup>4</sup>

Este tipo de infección es rara en nuestros días llegando a ser el 4% de los casos de infecciones cervicofaciales, el avance en nuevos medicamentos y técnicas ha hecho posible que se preserve la vida de los pacientes.<sup>4,44</sup>

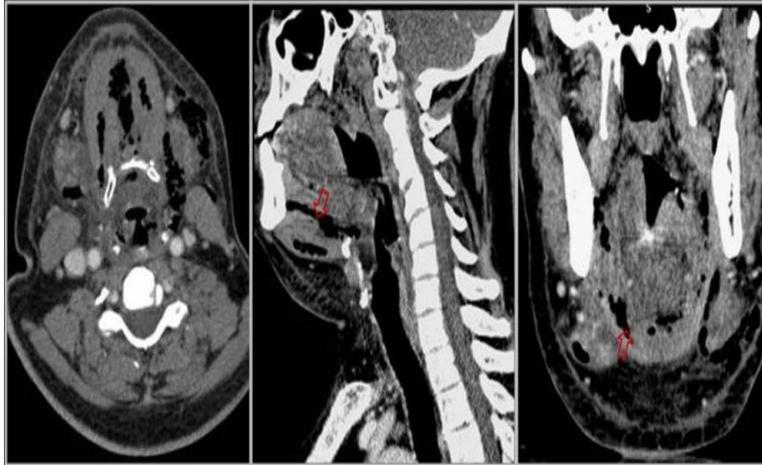
Los casos registrados están relacionados a un foco infeccioso odontógeno, como abscesos dentales relacionados al segundo o tercer molar inferior, abscesos parafaríngeos o periamigdalinos, se estima entre el 70 90% de los casos.<sup>4,44</sup>

Caries dental, traumatismos, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo e inmunosupresión son factores de riesgo que asocian al espacio submandibular.<sup>4, 44</sup>

Características clínicas en el paciente con celulitis son protrusión de la lengua, elevación del piso de boca con la lengua, induración blanda a la palpación, dolor cervical anterior, disfagia y trismus (apertura menos a 15mm). La respuesta inflamatoria sistémica del paciente representada en forma de fiebre, taquicardia, leucocitosis de  $27.800U/mm^3$ , con neutrofilia de 82,4% y creatinina en 7.5mg/dl.<sup>44</sup>

Cuando la vía aérea presenta compromiso el paciente tiene que maximizar la inhalación de aire a lo cual se presenta disfonía, estridor, taquipnea y al hacer deglución cuesta trabajo y es molesto.<sup>4</sup>

La tomografía de cuello es un medio auxiliar de diagnóstico, en éste se observan los espacios del cuello, daño a las vías aéreas, así como hacia dónde dirigir un tratamiento quirúrgico.<sup>4,44</sup>



**Fig. 29. ANGINA DE LUDWIG: Gran afectación difusa celulítica enfisematosa del suelo de la boca (espacio submandibular y sublingual) con extensión al espacio parafaríngeo, sin visualizarse colecciones. Obsérvese la disposición del enfisema que diseña la separación entre el músculo milohioideo (inferior) y geniioideo (superior) (flecha roja).<sup>44</sup>**

El tratamiento de la celulitis está dividido en dos partes

- Medidas generales respecto a la vía aérea y la admisión a cuidados intensivos.
- Medidas específicas dirigidas a la administración temprana de antibióticos y a la necesidad de intervenir quirúrgicamente.<sup>44</sup>



**Fig. 30. Drenaje de Angina de Ludwig. <sup>45</sup>**

### Absceso retrofaríngeo

Se asocian principalmente a supuraciones dentales o amigdalinas, un traumatismo o una exploración quirúrgica. En niños menores de 5 años está situado por lo regular en la orofaringe y su manifestación es disfagia que pasado el tiempo se agrava, fiebre superior a 39-40 °C.<sup>43</sup>

Clínicamente se observa en la cavidad bucal una inflamación en la pared posterior de la faringe, cual refiere una colección supurada. Los músculos paravertebrales presentan una contractura.

El tratamiento para este tipo de pacientes con una colección franca es un abordaje quirúrgico con un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro. La intervención es bajo anestesia general y con intubación bronquial para evitar una inundación bronquial.<sup>43</sup>

Se presenta ocasionalmente en adultos este tipo de absceso, y se presenta secundarios a una falsa vía de instrumentación o un cuerpo extraño no identificado.

Los microorganismos encontrados son *Streptococcus aeroanaerobios*, en menos ocasiones, la causa corresponde a *Staphylococcus aureus* o *Klebsiella*. Anaerobios se pueden asociar a microorganismos aerobios o aparecer separados en cual caso produce celulitis gangrenosa cervical.<sup>43</sup>

Los métodos de diagnóstico para esta complicación es la tomografía axial computarizada, ya que se muestra la topografía del absceso y su extensión.

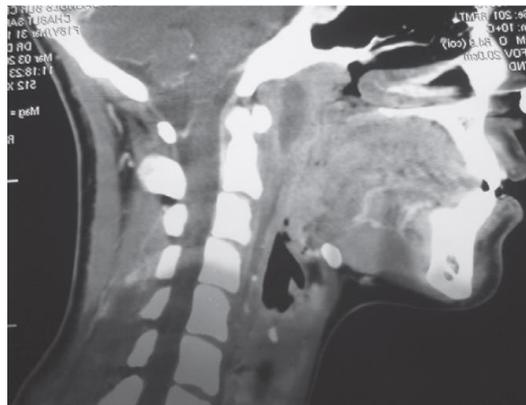


Fig. 28. Absceso retrofaríngeo<sup>43</sup>.

## Fascitis necrotizante cervicofacial

Se denomina a la una infección de tejidos blandos, rápida diseminación, origen polimicrobiano, necrosis extensa y formación de gases el tejido celular subcutáneo y la fascia superficial.<sup>3</sup>

Características clínicas el cuello presenta crepitación debido a la infección y a la disección del músculo platisma, piel de coloración moteado azul o morado debido a la estasis venosa causada por trombosis de pequeños vasos, eritema en casos avanzados, dolor en la piel afectada, parestesia, fístulas en la piel las cuales presentan necrosis muscular, fiebre y taquicardia.<sup>3</sup>

Se reportan casos en que es común encontrar esta afección a distancia como extremidades, tronco y periné.



**Fig. 31. Fascitis necrotizante del cuello con foco odontógeno (postoperatorio)<sup>47</sup>**

Factores predisponentes a presentar una fascitis necrotizante son: celulitis facial de origen odontógeno, cirrosis, inmunocomprometidos (VIH/SIDA), drogadictos,

enfermedades vasculares sistémicas, cardiopatías, diabetes mellitus descontrolada, neuropatías y obesidad.<sup>3,46</sup>



**Fig. 32. Evolución de la celulitis facial de origen Odontogénico.<sup>46</sup>**

Cambios de coloración de la piel, la cual estaba dura a la palpación.



Se observa la fascitis necrotizante en la región inferior del cuello.

Se observa la extensión de la necrosis hística.

La fascitis necrotizante está asociada a infecciones dentales supuradas, extracciones dentales, absceso peritonsilar, infección en glándulas salivales, adenitis cervicales.<sup>3</sup>

En pacientes con alguna enfermedad sistémica como Diabetes Mellitus, las hiperglicemias son consecuencia de una disfunción en el sistema inmunológico, la alteración en los neutrófilos se refleja en la función adhesión, quimiotaxis y fagocitosis, lo cual con lleva a que este tipo de pacientes presenten defensas menos eficaces a infecciones.<sup>3,46</sup>

Los monocitos y macrófagos tienen un aumento en la liberación de citoquinas proinflamatorias y esta aumentado la producción de metaloproteinasas de la matriz como la colagenasa. La hiperglicemia afecta a los fibroblastos los cuales están disminuidos y por ello la síntesis de colágeno, impidiendo el recambio de tejido y la reparación de heridas.<sup>46</sup>

Los principales microorganismos encontrados son *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococos B-hemolítico*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces viscosus* y *Prevotella melaninogénica*. Al llegar al torrente sanguíneo los microorganismos y sus toxinas el paciente desarrolla signos y síntomas de síndrome séptico.<sup>3</sup>

La relación simbiótica entre anaerobios y aerobios, desencadena un proceso evolutivo más rápido el proceso de necrosis.

En un estudio realizado el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional “La Raza” con 29 casos de fascitis necrotizante, se observó<sup>3</sup>:

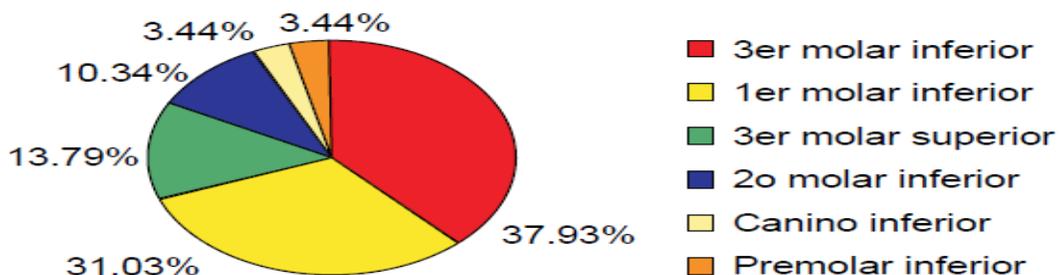


Fig. 33. Diente causal.<sup>3</sup>

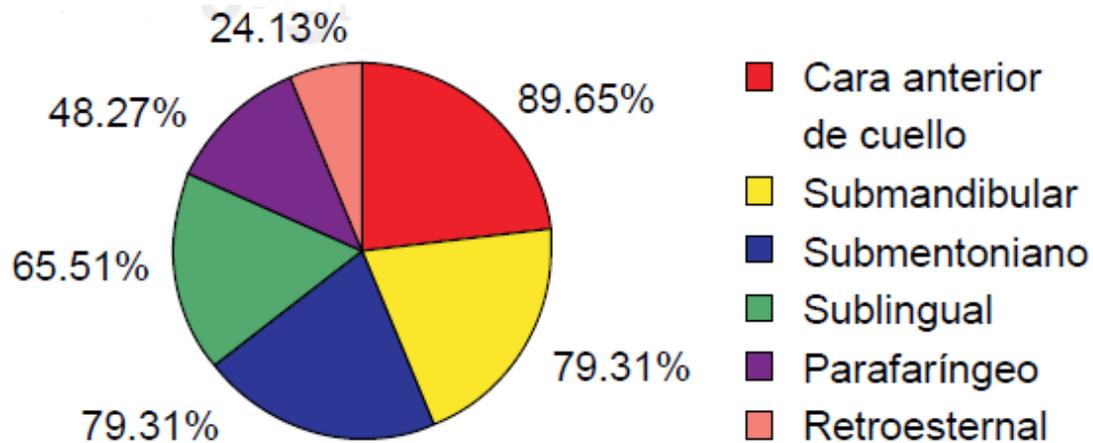


Fig. 34. Espacio anatómico más afectado.<sup>3</sup>

#### Tratamiento

El tratamiento antimicrobiano inicial es empírico en dosis altas vía parenteral, después de realizados cultivos se administra tratamiento específico.

Tratamiento quirúrgico es en varias intervenciones enfocadas a deshidratación de los tejidos necróticos, con curaciones diarias dos veces al día, con gasas impregnadas de isodine solución y en casos positivos a *Pseudomonas aeruginosa* se realizó con ácido acético 100 mL diluido en 1 litro de agua inyectable. El último tratamiento es llevar al paciente a injerto de piel para cubrir los defectos ocasionados.<sup>3</sup>

La terapia con oxígeno hiperbárico aumenta el rango de supervivencia y disminuye las intervenciones quirúrgicas, en un estudio realizado en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional “La Raza” se observó que eran 4.5 intervenciones por paciente con fascitis necrotizante.<sup>3,46</sup>

### Mediastinitis necrotizante descendente

Termino propuesto por Aaron Estrera en 1983, refiriéndose al compromiso del mediastino. Infección localizada en la región orofaríngea y se disemina a través de los planos faciales y las vainas carotídeas hacia el mediastino. La causa odontógena es la más frecuente (40-60%), seguida de abscesos retrofaríngeos y peritonsilares.<sup>48</sup>

### Criterios para su diagnóstico<sup>48</sup>

- a) Manifestación clínica de infección aguda orofaríngea (sepsis).
- b) Radiología compatible con mediastinitis (tardío).
- c) Hallazgo intraoperatorio o *post mortem* de mediastinitis necrotizante.
- d) Relación directa entre la infección orofaríngea y el desarrollo de MNC.

Cuadro clínico que presentan los pacientes es dolor, edema cervical, fiebre y trismus. Los factores de riesgo es la edad en personas mayores de 70 años, tabaquismo, alcoholismo, obesidad, anorexia, drogadicción y diabetes mellitus.<sup>48,49</sup>

Son infecciones polimicrobianas (27.8%), los microorganismos más frecuentes son el *Streptococcus β-hemolítico* (71.5%) con sinergia de anaerobios de la cavidad bucal y bacilos Gram negativos, cuando los síntomas de una infección odontógena, cuadro faringoamigdalar o una instrumentación esofágica o traqueal, debe sospecharse de una mediastinitis necrosante descendente.<sup>48,49</sup>

Los microorganismos son favorecidos por fuerza de gravedad y la presión negativa intratorácica en los movimientos respiratorios, que al provocar trombosis de los pequeños vasos favorecen el crecimiento de la flora anaerobia.

Los métodos de diagnóstico como Radiografía de tórax o Tomografía Axial Computarizada Cervicotorácica es el estudio de primera elección. Los signos encontrados con la TC son:

- Colecciones mediastínicas.
- Aire en mediastino.
- Atenuación de la grasa mediastínica.
- Adenopatías.
- Derrame pleural y pericardio.

### Tratamiento

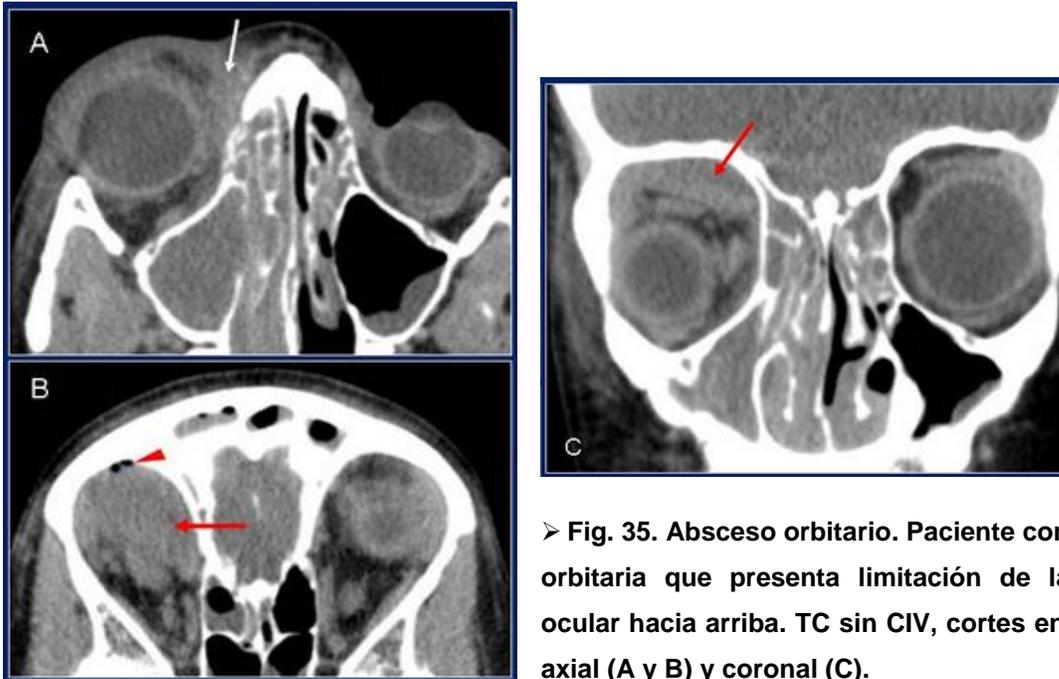
Se basa con antibioticoterapia agresiva ceftriaxone-clindamicina por 10 días hasta la tipificación de los gérmenes involucrados o imipenem-vancomicina o piperacilina-tazobactam.<sup>48,49</sup>

El tratamiento quirúrgico consta de cervicotomía transversa amplia con sección de milohioideo y toracotomía posterolateral. Abordaje torácico bilateral ya sea simultáneo o sucesivo.<sup>48, 49</sup>

Las complicaciones post operatorias que se llegan a presentar son choque séptico, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hemorragia digestiva alta, colecistitis, perforación intestinal, accidentes cerebro vasculares, cirrosis convulsiva. Algunas complicaciones por las que puede fallecer el pacientes es por shock séptico o arritmia cardíaca.<sup>49</sup>

### Celulitis periorbitaria

Clínicamente se presenta con fiebre superior a 38 °C, cefalea, dolor facial, secreción posterior purulenta. Inflamación de los tejidos periorbitarios, quemosis, proptosis, alteración de la agudeza visual, edema palpebral y oftalmoplegía.<sup>51</sup>



➤ Fig. 35. Absceso orbitario. Paciente con celulitis orbitaria que presenta limitación de la mirada ocular hacia arriba. TC sin CIV, cortes en el plano axial (A y B) y coronal (C).

- Proptosis derecha. Ocupación por secreciones de senos maxilares y celdillas etmoidales en relación con sinusopatía inflamatoria.
- Celulitis pre y postseptal (flecha blanca en A).
- Colección extraconal en margen superior de la órbita derecha (flechas en B y C), con burbuja aérea en su interior (punta de flecha en B), que ocasiona proptosis y desplazamiento caudal del músculo recto superior, compatible con absceso orbitario.<sup>50</sup>

Se puede presentar por diferentes afecciones como una sinusitis mal tratada o un proceso infeccioso de origen odontógeno, es asociado a caries dental, periodontitis y en exodoncia.<sup>51</sup>

La celulitis orbitaria se localiza posterior al septum orbitario, se considera como barrera que delimita la infección desde el tejido preseptal hacia la órbita. Infección que sobrepasa el periodonto, puede diseminarse a la órbita por varios caminos.<sup>51,52</sup>

La diseminación de un proceso infeccioso puede ser por:

- ❖ Extensión directa por vía de los espacios faciales.
- ❖ Vía hematógena.
- ❖ Vía linfática.

La relación de los ápices radiculares con los músculos contiguos determina la dirección del proceso infeccioso y su diseminación, ya que se orientara hacia donde encuentre menos resistencia. La cortical externa del maxilar es delgada por lo cual el mayor número de procesos infecciosos se dirigirán a vestibular.<sup>51,52,53</sup>

Los dientes anteriores maxilares, al presentar un proceso infeccioso y puede complicarse en una celulitis periorbitaria, el proceso puede ser por diseminación directa o retrograda.

Las venas facial, angular u oftálmica están involucradas en la infección retrograda y al no presentar válvulas facilita la comunicación bidireccional entre la órbita, cara, senos, plexo venoso pterigoideo y cavidades nasales.

Una infección en dientes premolares y molares mandibulares tendrá diseminación hacia la cortical externa para luego dirigirse ya sea hacia arriba o por debajo de la inserción del músculo buccinador cual se encuentra en relación con la venas facial y angular en la región del canto medial del globo ocular para seguir su anastomosis con la supratrocLEAR y supraorbitaria, llegando a la órbita.<sup>52,53</sup>

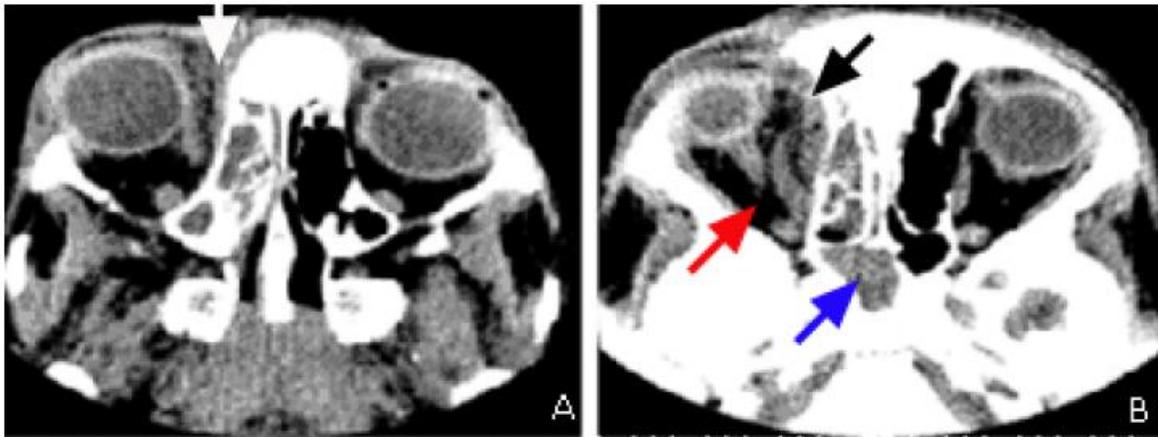
La fosa pterigomaxilar o fosa infratemporal llega vía plexo pterigoideo y luego vena oftálmica inferior. Si los dientes son antrales con el seno maxilar la infección se diseminara a través de las celdillas etmoidales llegan al seno maxilar y llegan a la fisura orbitaria inferior, esto es debido a la relación con la fosa canina y el reborde inferior de la órbita.<sup>53</sup>

La etiología polimicrobiana cuales microorganismos se encuentran anaerobios, aerobios y de estos los más frecuentes son neumococos, *Staphylococcus aureus* y *Streptococos pyogenes*, *Streptococos pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*,

*Moraxella catarrhalis*: Un desequilibrio entre la flora polimicrobiana existente y las defensas del huésped o por virulencia de los gérmenes desencadenara el proceso infeccioso.<sup>52</sup>

Las complicaciones como disfunción del nervio óptico, complicaciones corneales, aumento de la presión intraocular, oclusión de la vena o arteria central de la retina si el tratamiento no es oportuno conllevara a la pérdida de la visión, desencadenante de un absceso orbitario y absceso subperióstico localizado a lo largo de la pared lateral de la órbita.<sup>52,53</sup>

Se establece un diagnóstico por medio de las características clínicas intrabucal o extrabucal, sintomatología, estudios de laboratorio, la tomografía axial computarizada (TAC) es esencial en el diagnóstico de la infección, en este estudio se observa un desplazamiento de la grasa periorbitaria, músculo recto interno proptosis ipsilateral, aumento de volumen en párpados, sinusitis maxilar, esfenoidal y en celdas etmoidales.<sup>52,53</sup>



- Fig. 36. Imagen mixta localizada en la cara medial de la órbita derecha (flechas negra y blanca).
- Desplazamiento de la grasa periorbitaria, músculo recto interno y proptosis ipsilateral (flecha roja).
- Sinusitis maxilar, esfenoidal y celdas etmoidales derechas (flecha azul).<sup>53</sup>

## Tratamiento

Los antibióticos utilizados dentro de este cuadro infeccioso son de vital importancia ya que se recomienda cubrir un esquema para microorganismo anaerobios como aerobios.

Los medicamentos utilizados se recomiendan vía intravenosa al principio, dependiendo de la evolución del paciente se darán vía oral.

Se utiliza ceftriaxona y metronidazol en dosis altas, el medicamento siempre debe ser vigilado y evaluar que el paciente tenga efectos benéficos.<sup>52,53</sup>

Los tratamientos pueden llegar a ser quirúrgicos en los cuales se aborda intraoral derecho pared maxilar. O abordar por cola de la ceja con bloqueo local.<sup>51,52,53</sup>

El tratamiento multidisciplinario de oftalmólogo, otorrinolaringólogo, cirujano maxilofacial, cirujano dentista e infectólogo, lograrán en beneficio del paciente.<sup>52,53</sup>

### Sinusitis odontogénica

Se entiende como la inflamación de uno o más de los senos paranasales, como complicación de una infección bacteriana, viral o fúngica. Las infecciones bacterianas tienen un cuadro superior a 10 días.<sup>54</sup>

Los síntomas que puede presentar el paciente es una sensación de presión interna o dolor facial, que regularmente es localizado en el maxilar ojos, frente o hemicara. El dolor en el seno maxilar en niños puede asociarse a un diente si es de origen odontogénico. La sospecha de una sinusitis puede asociarse a halitosis en ausencia de faringitis mala higiene dental.<sup>54,55</sup>

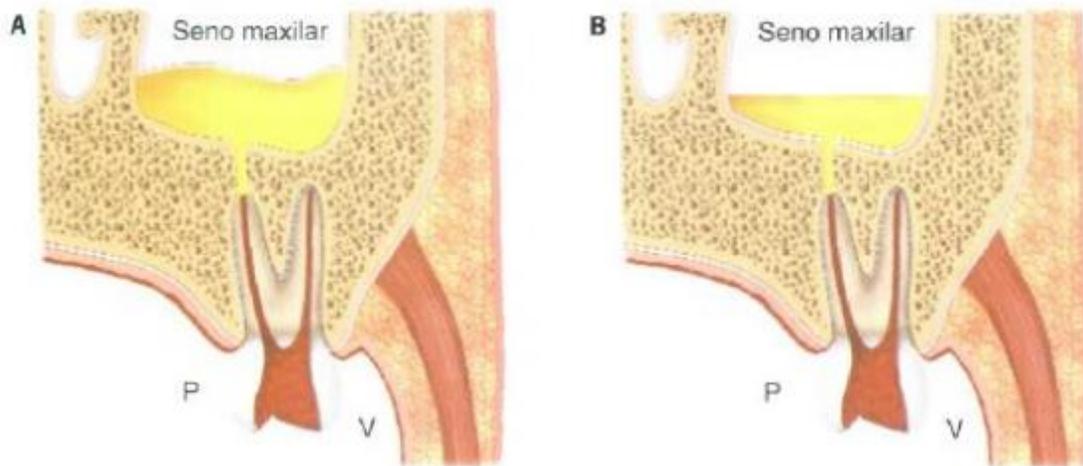


Fig. 37. Complicación para una sinusitis.<sup>19</sup>

Las complicaciones de una sinusitis se pueden presentar convulsiones asta en el 40% de los casos, letargia alteración de la conciencia e indiferencia.<sup>54</sup>

La tomografía axial computarizada es el primer estudio para visualizar como se encuentra el paciente ya que permite visualizar las estructuras dañadas.<sup>54</sup>

La Antibioticoterapia inicial puede ser cefotaxima o ceftriaxona, metronidazol u ornidazol.<sup>54</sup>

La tromboflebitis del seno cavernoso es la afección de las venas intracraneales de etiología infecciosa. Asociada a infecciones de origen facial, senos paranasales, infecciones otológicas, odontogénicas, faríngeas.<sup>54,55</sup>

Cada seno venoso se comunica entre sí por conexiones venosas cuales rodean a la glándula pituitaria. Al interno de los senos se encuentran el nervio oculomotor III par craneal, troclear IV par, trigémino V par (oftalmológica y maxilar) y nervio abduces VI par, carótida interna. La ausencia de válvulas hace que el flujo sea bidireccional. Las bacterias liberan diferentes “sustancias protrombóticas, toxinas que causan daño tisular.”<sup>54,55</sup>

Las complicaciones son una pirexia, cefalea, rigidez de la nuca, quemosis, edema periorbitario, proptosis, papiledema, hiperestesia o hipoestesia.<sup>55</sup>

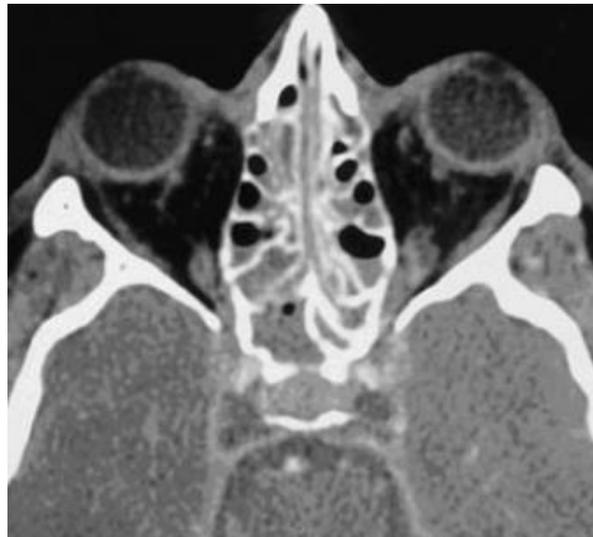


Fig. 38. Tromboflebitis del seno cavernoso izquierdo.<sup>55</sup>

## CAPÍTULO 5

### *PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES POR ABSCESOS DENTALES.*



La prevención y el cuidado de la salud bucodental es de vital importancia en México no han existido los medios suficientes para concientizar a la población sobre su cuidado bucodental. La atención se da en muchas de las ocasiones cuando el

problema está en una etapa avanzada, lo que conlleva a que los tratamientos sean menos conservadores.

El cirujano dentista como profesional de la salud tiene la capacidad de diagnosticar y dar un tratamiento oportuno para los problemas que pudiese presentar el paciente, en una etapa temprana los procedimientos son más conservadores y con un mejor pronóstico.

Una historia clínica realizada exhaustivamente nos proporcionara una mayor cantidad de datos del paciente, por lo tanto el realizar un diagnóstico será más preciso y de mejor pronóstico. Se debe poner atención a datos como:

- ✚ Tiempo de evolución
- ✚ Duración de los síntomas
- ✚ Enfermedades que presente el paciente
- ✚ Consumo de sustancias
- ✚ Reacciones alérgicas
- ✚ Tratamientos farmacológicos

La exploración intrabucal como extrabucal es necesario cuando se sospecha de una involucración con otras regiones. La exploración de las cadenas ganglionares es de suma importancia cuando existe un proceso infeccioso.

Los métodos auxiliares de diagnóstico como radiografías, tomografía, resonancia, estudios de laboratorio, darán información que debe ser utilizada en beneficio del paciente, todos los procedimientos que se deben de realizar tienen que ser conocidos por el paciente y autorizados por el mismo.

Así las complicaciones de procedimientos realizados tienen que ser explicadas por el profesional de la salud al paciente y de modo que éste las entienda y las lleve a cabo, en ocasiones no se llevan a cabo estas por parte del paciente, los motivos pueden ser diversos pero las consecuencias que se lleguen a desencadenar serán responsabilidad del paciente.

Las complicaciones mayores como un absceso cerebral o una mediastinitis son tratadas a nivel hospitalario por especialistas, pero pueden ser prevenidas en la mayoría de las ocasiones si es detectado y erradicado el agente causal. El cirujano dentista debe reconocer los signos y síntomas que pueden conllevar a una complicación mayor.

La constante actualización del cirujano dentista con respecto a los problemas que se pueden llegar a presentar en su consulta diaria, se reflejará en la atención y solución del problema, teniendo mejor resultados en su tratamiento.

En ocasiones se atenderán pacientes con algún tipo de compromiso sistémico (diabetes mellitus, cardiopatías, problemas respiratorios, etcétera) y es en donde se debe tener relación con un grupo multidisciplinario como: médico familiar, especialistas en diversas disciplinas ya sean con el cardiólogo, neumólogos, cirujano maxilofacial, gastroenterólogo, endocrinólogo, etcétera. La comunicación y relación entre diversas disciplinas debe ser llevada en base al cuidado y bienestar del paciente. Ocasionalmente se pueden presentar complicaciones por abscesos dentales, provocando un compromiso del estado general o comprometiendo la misma vida.

El cirujano dentista tiene que tener ética y saber hasta donde son sus limitantes y remitir al paciente con el especialista correspondiente. La ética es un valor de suma importancia en la práctica profesional.

Los tratamientos que el paciente requiera deberán ser valorados y llevados de la mano tanto por parte del profesional como por parte del paciente, un tratamiento mal llevado o mal administrado tendrá repercusiones en el paciente. Llevando una complicación menor a una involucración de diversas zonas anatómicas.

## Caso clínico

- ✚ Paciente femenino de 17 años de edad, se presenta a consulta en la Clínica Periferia Milpa Alta de la Facultad de Odontología de la UNAM, por motivo de aumento de volumen en ángulo mandibular del lado izquierdo con evolución de ocho días. El paciente refiere que una semana antes se le realizó una cirugía de tercer molar ya que presentaba molestia y fue diagnosticada con pericoronitis. Fig. 1.



- ✚ A la exploración clínica se encuentra una zona bien delimitada, fluctuante, el tejido presenta aumento de temperatura, rubor, tumefacción, dolor, pérdida de la función.
- ✚ En la historia clínica realizada no se reportan compromisos sistémicos u otra alteración. A la anamnesis realizada el paciente reporta no haber seguido la prescripción del antibiótico, a lo cual refiere que si se mandó medicamento pero por razones religiosas no se le administró el tratamiento.
- ✚ A la exploración intrabucal se encuentra la zona quirúrgica con tejido inflamado, edematoso, halitosis y trismus. Fig.2.



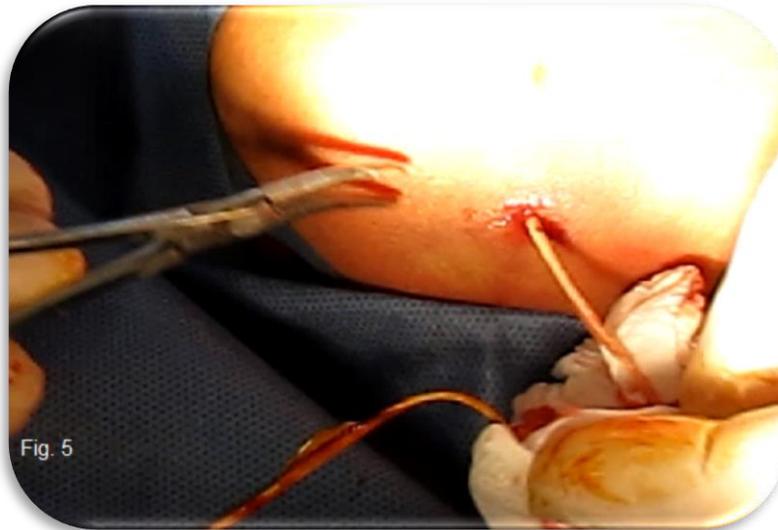
- ✚ Se trata de drenar la infección por la zona de entrada pero por estar involucrado el espacio lateral al cuerpo de la mandíbula se decide drenar extrabucal.
- ✚ Antes del procedimiento quirúrgico se le pide al paciente que realice enjuagues bucales y cepillado dental para mantener una colonia bacteriana disminuida, se limpia la zona de la piel con isodine.
- ✚ Se realizó la incisión dos centímetros por debajo del ángulo de la mandíbula, siguiendo las líneas de retracción facial para que sea lo menos traumático y lo más estético posible. Fig. 3.



- ✚ Se procede al drenado haciendo presión sobre la zona inflamada y al mismo tiempo se va recogiendo el exudado purulento. Fig. 4.



- Después de drenar la mayor cantidad de líquido se procede a la colocación de un penrose dentro de la cavidad. Esto conlleva a que el cierre de la herida sea por segunda intención y al mismo tiempo que siga drenado exudado purulento. Fig. 5.



- En la imagen se muestra la zona postquirúrgica a las 24 horas, se observa la disminución de volumen, temperatura, rubor, tumefacción, dolor. Se observa la colocación de un penrose dentro de la herida. Fig. 6.



- ✚ A las 48 de la intervención, se observa una zona menos inflamada, de un color rosado con poca salida de exudado purulento de la zona. Fig. 7.



- ✚ Las curaciones que consistieron en lavado intrabucal y extrabucal, se realizaron cada 24 horas por 8 días con cambio diario de penrose.
- ✚ Después de los ocho días se continuaron los lavados cada tercer día hasta mejorar el estado de la zona.
- ✚ Después de un mes la paciente solo presenta un tejido fibroso que irá desapareciendo con el tiempo.
- ✚ La solución de iodine con suero fisiológico en cantidades de 50-50%, fue empleada para el lavado de la zona aplicando con una jeringa hipodérmica.
- ✚ El tratamiento farmacológico consistió en Pemprocilina (penicilina G sódica) de 800 000 UI vía intramuscular, durante 10 días.
- ✚ Ibuprofeno de 400 mg tabletas, 1 tableta cada 6 horas por 3 días.
- ✚ La evolución del paciente fue satisfactoria después de seguir el tratamiento y las indicaciones de cuidado.

#### Discusión del caso clínico

- ✚ El no seguir el tratamiento recomendado por profesional de la salud, llevo a una infección postquirúrgica, el exudado purulento se alojó en el espacio paramandibular, el cual tuvo que ser drenado vía extrabucal.
- ✚ La falta de equipo para realizar cultivos en la Clínica Periférica Milpa Alta tuvo como repercusión el no saber qué tipo de microorganismos estaban involucrados.

## Conclusiones

La cavidad bucal es una zona que se encuentra altamente vascularizada, irrigada, con una microbiota amplia. Las estructuras que la conforman pueden facilitar la diseminación de los procesos infecciosos, como el exudado purulento alojándose en los espacios aponeuróticos.

El cirujano dentista debe realizar una historia clínica exhaustiva recabando la mayor parte de datos cuando el paciente llega a la consulta. Los signos y síntomas referidos son parte fundamental en un buen diagnóstico y tratamiento de los problemas que pudiese presentar el paciente.

La constante actualización del cirujano dentista se reflejará en el impacto de atención que brinda evitando cometer iatrogenias.

La atención en etapas tempranas de un proceso infeccioso puede evitar una propagación a otras estructuras anatómicas y llegar al punto de comprometer el estado general de salud del paciente.

La ética profesional es de suma importancia en la práctica odontológica y por ende se deben reconocer las limitantes de atención al paciente. La atención multidisciplinaria debe ser considerada para beneficio del paciente.

Los tratamientos deben ser en base al tipo de complicación, estado de salud del paciente, tiempo de evolución. Los tratamientos farmacológicos como quirúrgicos a nivel hospitalario deben ser administrados y realizados por el o los especialistas, pero esto no excluye el papel del cirujano dentista.

El cirujano dentista debe hacer énfasis en el paciente para que este lleve a cabo las recomendaciones para garantizar el éxito en el tratamiento; porque los tratamientos que no son llevados por el paciente de acuerdo a las instrucciones del profesional, pueden repercutir en la salud del mismo como se presenta en el caso clínico.

## Referencias Bibliográficas

1. Bergenholtz G. **Endodoncia Diagnóstico Y Tratamiento De La Pulpa Dental**. 1ª Edición, Manual Moderno. 2007.
2. [Http://Micro.Magnet.Fsu.Edu/Optics/Timeline/People/Leeuwenhoek.Html](http://Micro.Magnet.Fsu.Edu/Optics/Timeline/People/Leeuwenhoek.Html) (Consultado 10 De Septiembre 2013).
3. Sosa R J. Peña L M. Gaona V. **Prevalencia De La Fascitis Necrotizante Odontogénica En El Hospital De Infectología Del Centro Médico Nacional “La Raza” De Instituto Mexicano Del Seguro Social**. Revista Odontológica Mexicana. Dic 2010, 14(4). 213-217.
4. Segura P. **Angina De Ludwig**. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica. 2010 Lxvii (592). 195-198.
5. [Http://Web.Tiscali.It/Webodonto/Page1\\_2.Htm](http://Web.Tiscali.It/Webodonto/Page1_2.Htm) (Consultado 13 De Octubre De 2013).
6. [Http://Memoriasclubdeportivodebilbao.Blogspot.Mx/2010/05/Sacamuelscirujanos-Y-Dentistas-Del.Html](http://Memoriasclubdeportivodebilbao.Blogspot.Mx/2010/05/Sacamuelscirujanos-Y-Dentistas-Del.Html) (Consultado 11 De Septiembre De 2013).
7. De Lara Gs. **Corpus De Anatomía Humana General**. Volúmenes I, I, III. 1ª Ed. México: Editorial Trillas; 1997. Tomo I, Pp. 270, 399-427. Tomo II, 991-998. Tomo III, 1269-1314.
8. [Http://Www.Monografias.Com/Trabajos90/Manual-Osteologia-Antropologica/Manual-Osteologia-Antropologica.Shtml](http://Www.Monografias.Com/Trabajos90/Manual-Osteologia-Antropologica/Manual-Osteologia-Antropologica.Shtml) (Consultado 13 De Octubre De 2013).
9. Eriksen PI, De Lara Gs , Álvarez Aa, Galarza Gg. **Anatomía Humana. Huesos, Músculos Y Articulaciones De Cabeza Y Cuello**. Unidad li; Fascículo 1. 1ª Ed. México: Unam, Facultad De Odontología; 2001.
10. [Http://Cienciaexplicada.Com/Musculos-De-La-Cabeza.Html](http://Cienciaexplicada.Com/Musculos-De-La-Cabeza.Html) (Consultado 12 De Septiembre 2013).
11. Moore K. **Anatomía Con Orientación Clínica**. Lippincott Williams Ad Wilkins. 6ª Ed. 2010. Pp.824-853.
12. [Http://Cienciaexplicada.Com/Musculos-Del-Cuello.Html](http://Cienciaexplicada.Com/Musculos-Del-Cuello.Html) (Consultado 17 De Septiembre De 2013).

13. Radiología, Udiat- Hospiatal Parc Taulí (Sabadell) - Sabadell/Es  
[Http://Posterng.Netkey.At/Esr/Online\\_Viewing/Index.Php?Module=View\\_Postersection&Task=Viewsection&Pi=111994&Si=1146&Png\\_Onlv\\_Esr=Ej0hfe7bpd7or6h9c6c5k84ps7](http://Posterng.Netkey.At/Esr/Online_Viewing/Index.Php?Module=View_Postersection&Task=Viewsection&Pi=111994&Si=1146&Png_Onlv_Esr=Ej0hfe7bpd7or6h9c6c5k84ps7) (Consultado 25 De Septiembre De 2013).
14. Drake R. **Gray Anatomía Para Estudiantes**. 1ª Ed. Editorial Elsevier; 2005. Pp. 887-948.
15. Radiología, Udiat- Hospiatal Parc Taulí (Sabadell) - Sabadell/Es.  
[Http://Posterng.Netkey.At/Esr/Online\\_Viewing/Index.Php?Module=View\\_Postersection&Task=Viewsection&Pi=111994&Si=1146&Png\\_Onlv\\_Esr=Ej0hfe7bpd7or6h9c6c5k84ps7](http://Posterng.Netkey.At/Esr/Online_Viewing/Index.Php?Module=View_Postersection&Task=Viewsection&Pi=111994&Si=1146&Png_Onlv_Esr=Ej0hfe7bpd7or6h9c6c5k84ps7) (Consultado 25 De Septiembre De 2013).
16. [Http://Www.Biohelper.Com.Ar/Areas\\_Terapeuticas.Php?l=Dolor](http://Www.Biohelper.Com.Ar/Areas_Terapeuticas.Php?l=Dolor)
17. Schunke M. **Prometheus Texto Y Atlas De Anatomía. Tomo 3, Cabeza Cuello Y Neuroanatomía**. 2ª Ed. México, Editorial Médica Panamericana; 2010. Pp. 2-15, 73-125, 205.
18. Martínez J. **Cirugía Oral Y Maxilofacial**. 1ª Ed. Editorial Manual Moderno; 2009. Pp. 287-309.
19. Gay C. **Tratado De Cirugía Bucal**. Editorial Ergon; 2011. Pp.575-595, 597-652.
20. Velasco M I, Soto N R. **Principios Para El Tratamiento De Infecciones Odontogénica Con Distintos Niveles De Complejidad**. Rev Chil Cir 64(6): 586-598.
21. [Http://Www.Med.Ufro.Cl/Clases\\_Apuntes/Cs\\_Basica/Guia\\_De\\_Anatomia\\_Topografica/Parte\\_4.Pdf](http://Www.Med.Ufro.Cl/Clases_Apuntes/Cs_Basica/Guia_De_Anatomia_Topografica/Parte_4.Pdf) (Consultado 1 De Octubre De 2013).
22. [Http://Www.Seram2008.Com/Modules.Php?Name=Posters&File=Viewfile&=Modules/Posters/Files/Figura\\_1\\_Copy10.Jpg&T=.Jpg&Idpaper=1962](http://Www.Seram2008.Com/Modules.Php?Name=Posters&File=Viewfile&=Modules/Posters/Files/Figura_1_Copy10.Jpg&T=.Jpg&Idpaper=1962) (Consultado 20 De Octubre De 2013).
23. Salinas M Uni J, Millán I Ronald E, León M Juan C. **Abscesos Del Periodonto: Conducta Odontológica**. Acta Odontol. Venez 2008 Dic; 46(3): 346-360.
24. Carranza F. **Periodontología Clínica**. 10ª Ed. Editorial Mc Graw Hill; 2010. Pp. 446-450, 557-558, 714-717,

25. Fuente Propia.
26. [Http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/abscesos\\_Periodonto.Asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/abscesos_periodonto.asp) (Consultada 10 De Octubre De 2013).
27. [Http://www.webpediatrica.com/index.php?pag=Casosped/Cp\\_Caso&id=74](http://www.webpediatrica.com/index.php?pag=casosped/cp_caso&id=74) (Consultado 11 De Octubre De 2013).
28. [Http://Patoral.Umayor.Cl/Pericor/Pericor.html](http://patoral.umayor.cl/pericor/pericor.html) (Consultada 21 De Octubre De 2013)
29. Benza R, Vasquez M. **Abscesos Periodontales: Una Revisión Actualizada**. Kiru. [Online]. Jul.-Dic. 2009, Vol.6 (No.2). 118-124.
30. Perez L, Bascones A. **Formas Agudas De Periodontitis**. Avances. 2008 Abril; 20 (1). 49-58.
31. Bascones M A, Aguirre U J M, Bermejo F A, Blanco C A, Gay-Escoda C, González M M Á Et Al . **Documento De Consenso Sobre El Tratamiento Antimicrobiano De Las Infecciones Bacterianas Odontogénicas**. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal (Ed.Impr.). 2004 Dic; 9(5): 363-376.
32. De Vicente-Rodríguez Jc. **Celulitis Maxilofaciales**. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S126-38.
33. Fuente Propia.
34. Fuente Propia.
35. [Http://Webdelprofesor.Ula.Ve/Odontologia/Padilla/Atla/Abscesoperiapical17.Htm](http://webdelprofesor.ula.ve/odontologia/padilla/atla/abscesoperiapical17.htm) (Consultado 10 De Octubre De 2013).
36. [Http://Webdelprofesor.Ula.Ve/Odontologia/Padilla/Atla/Abscesoperiapical4.Htm](http://webdelprofesor.ula.ve/odontologia/padilla/atla/abscesoperiapical4.htm) (Consultada 10 De Octubre De 2013).
37. [Http://Radiologiaoral.Me/Atlas/Absceso-Radicular/Abscesop16/](http://radiologiaoral.me/atlas/absceso-radicular/abscesop16/) (Consultada 10 De Octubre De 2013).
38. [Http://Www.Propdental.Es/Blog/Odontologia/Fractura-Radicular-Vertical/](http://www.propdental.es/blog/odontologia/fractura-radicular-vertical/) (Consultada 14 De Octubre De 2013).
39. [Http://Www.Patooral.Bravepages.Com/Bibliohtml/Blando/Infecciosasbacterias.html](http://www.patooral.bravepages.com/bibliohtml/blando/infecciosasbacterias.html) (Consultado 16 De Octubre De 2013).

40. Fica A, Bustos P, Miranda G. **Absceso Cerebral: A Propósito De Una Serie De 30 Casos.** Rev. Chil. Infectol. [Revista En La Internet]. 2006 Jun; 23(2): 140-149.
41. Laurichesse J.-J., Souissi J., Leport C. **Abcès Du Cerveau.** Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Traité De Médecine Akos, 4-0975, 2009.
42. Acosta C, Et Al. **Mucormicosis Rinocerebral De Origen Dental, Reporte De Un Caso Clínico Y Revisión De La Literatura.** Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2012.
43. Makeieff M, Guerrier B. **Cirugía De Los Espacios Parafaríngeos.** Emc - Cirugía Otorrinolaringológica Y Cervicofacial 2012; 13(1):1-11 [Artículo E – 46-490].
44. Gagliardi L A F, Contreras R M G, Gudi R A, Zeballos P R J. **Angina De Ludwig. Reporte De 2 Casos.** Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2012. [Http://Dx.Doi.Org/10.1016/J.Maxilo.2012.10.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.10.003)
45. [Http://Http://Zi.Elsevier.Es](http://http://zi.elsevier.es) El 03/10/2013.
46. Pereira C, Sánchez G, Basulto F. **Fascitis Necrotizante De Origen Odontogénico: A Propósito De Un Caso.** Rev Haban Cienc Méd. 2008 Mar; 7(1):
47. [Http://Http://Zi.Elsevier.Es](http://http://zi.elsevier.es) doi:10.1016/j.ciresp.2009.07.011 (Consultado 03 Octubre De 2013).
48. Deu M, Saez M, Lopez L, Alcaraz R, Romero L, Solé J. **Factores De Riesgo De Mortalidad En La Mediastinitis Necrosante Descendente.** Arch Bronconeumol.2010;46 (4):182–187.
49. Martínez P, Espinosa D, Hernández L, Triviño A. **Mediastinitis.** Arch Bronconeumol. 2011;47(Supl 8):32-36.
50. [Http://Posterng.Netkey.At/Esr/Online\\_Viewing/Index.Php?Module=View\\_Postersection&Task=Viewsection&Pi=112000&Si=1146](http://posterng.netkey.at/esr/online_viewing/index.php?module=view_postersection&task=viewsection&pi=112000&si=1146) (2 De Octubre De 2013).
51. Salado L, Alvarez L, Brunetto B. **Absceso Subperióstico Y Síndrome Del Vértice Orbitario. Complicación Posterior A La Extracción Del Tercer**

- Molar Mandibular.** Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2009; 69(2): 145-152.
52. Lalinde F M, Et Al. Dolor Ocular: **Síntoma Guía En La Presentación De La Celulitis Orbitaria.** Rev Pediatr Aten Primaria. 2012;14:327-330.
53. Pantoja P O Et Al. **Celulitis Orbitaria Como Forma De Presentación De La Sinusitis Complicada En El Niño.** Rev Cubana Pediatr [Online]. 2012, 84 (1). 117-121.
54. Le Gac M S. **Sinusitis Infantiles.** Emc - Pediatría. 47 (1), February 2012, Pages 1–6
55. Calderón M, Camacho M, Fernadez E. **Trombosis Del Seno Cavernoso.** Gac Med Bol [Revista En La Internet]. 2009; 32(2): 44-47.
56. [Http://Www.Facmed.Unam.Mx/Deptos/Biocetis/Pdf/Portal%20de%20recursos%20en%20linea/Actividades/Valores\\_Normales-Bh.Pdf](http://Www.Facmed.Unam.Mx/Deptos/Biocetis/Pdf/Portal%20de%20recursos%20en%20linea/Actividades/Valores_Normales-Bh.Pdf) (Consultado 15 De Octubre)