

TOL
0007

Colegio Universitario Colombiano

MANEJO DE INFECCIONES EN EL COMPLEJO MAXILOFACIAL

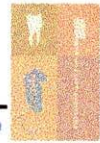
COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI, ABRIL 27 DE 2001





MANEJO DE INFECCIONES EN EL COMPLEJO MAXILOFACIAL

Presentado por:

JORGE BERNAL CODIGO: 962415

MARIA DEL PILAR CABRERA CODIGO: 962418

PAULA ANDREA CEBALLOS CODIGO: 962424

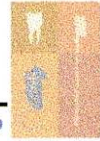
COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI, ABRIL 27 DE 2001





MANEJO DE INFECCIONES EN EL COMPLEJO MAXILOFACIAL

Presentado por:

JORGE BERNAL CODIGO: 962415

MARIA DEL PILAR CABRERA CODIGO: 962418

PAULA ANDREA CEBALLOS CODIGO: 962424

Asesor:

Dr. DIEGO FERNANDO SÁNCHEZ

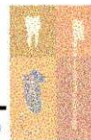
Odontólogo - Cirujano maxilofacial

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI, ABRIL 27 DE 2001



AGRADECIMIENTOS

A el Doctor **DIEGO FERNANDO SÁNCHEZ HENAO**, asesor de la monografía por su valioso aporte y su colaboración en todas las etapas para el desarrollo de este proyecto.

Al **COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO** porque por medio de su cuerpo docente participó en la formación académica de los integrantes de este trabajo.



DEDICATORIA

A José, Danelia, Rodrigo, Ivonne, Gustavo, Maria Eugenia por todo el esfuerzo conjugado en este trabajo.

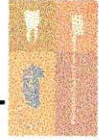
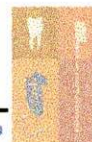
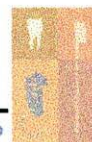


TABLA DE CONTENIDO.

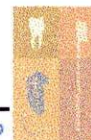
I.	INTRODUCCIÓN	
II.	OBJETIVO GENERAL	
III.	OBJETIVOS ESPECIFICOS	
IV.	PROBLEMA	
V.	JUSTIFICACIÓN	
VI.	PROPÓSITO	
1.	ESPACIOS APONEUROTICOS	24
1.1.	ESPACIOS APONEUROTICOS PROFUNDOS	24
1.1.1.	ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDIBULA	24
1.1.2.	ESPACIO MASTICADOR	25
1.1.2.1.	Espacio submaseterino	26
1.2.1.2.	Espacio pterigomandibular	26
1.2.1.3.	Espacio temporal	27
1.2.1.4.	Espacio infratemporal	27
1.1.3.	ESPACIO DEL SUELO DE LA BOCA	28
1.1.3.1.	Espacio supramilohiideo	28
1.1.3.2.	Espacio sublingual	28
1.1.3.3.		



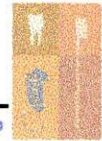
1.1.3.3.	Espacio submental	29
1.1.3.4.	Espacio submandibular	29
1.1.4.	ESPACIO PAROTIDEO	30
1.2.	ESPACIOS APONEUROTICOS SUPERIFICIALES	31
1.2.1.	ESPACIO MENTONIANO	32
1.2.2.	ESPACIO MASETERINO	32
1.2.3.	ESPACIO GENIANO	32
1.2.4.	ESPACIO FARINGEO LATERAL	33
1.2.5.	ESPACIO RETROFARINGEO	34
1.2.6.	ESPACIO YUGAL	34
2.	DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN	35
2.1.	INFECCIÓN DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS	35
2.2.	FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN	37
2.2.1.	FACTORES GENERALES	37
2.2.2.	FACTORES LOCALES	38
2.2.2.1.	Situación de los alvéolos	39
2.2.2.2.	Longitud de las raices y fibromucosa gingival	39
2.2.2.3.	Inserciones musculares	40



2.2.2.4.	Movimientos de la región.	41
2.2.3.	PERIODOS EN LA EVOLUCION DE LA INFECCIÓN	41
	ODONTOGENICA.	
2.2.3.1.	Período de contaminación.	41
2.2.3.2.	Período clínico	42
2.2.3.3.	Período de resolución	43
2.3.	ETIOPATOGENIA	43
2.3.1.	Causas dentarias	43
2.3.2.	Causas Peridentarias	44
2.3.3.	Causas no dentarias	45
2.3.4.	Causas iatrogénicas	45
3.	VIAS DE DRENAJE	46
3.1.	FÍSTULAS	46
4.	COMPLICACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS	49
4.1.	ABSCESO.	49
4.1.1.	Aspectos clínicos	49
4.1.2.	Aspectos radiográficos	50
4.1.3.	Aspectos histológicos	50



4.2.	PERIODONTITIS	50
4.2.1.	FACTORES GENERALES	51
4.2.1.1.	Factores endocrinos.	51
4.2.1.2.	Factores medicamentosos	52
4.2.1.3.	Factores nutricionales	52
4.2.1.4.	Discrasias sanguíneas	52
4.2.2.	FACTORES LOCALES	52
4.2.2.1.	Factores Infecciosos	53
4.2.2.2.	Factores Traumáticos	53
4.2.2.3.	Factores Químicos	54
4.3.	GRANULOMA PERIAPICAL	56
5.	INFECCIONES OSEAS	58
5.1.	ALVEOLITIS	58
5.1.1.	ETIOPATOLOGIA	58
5.1.1.1.	Traumatismos	58
5.1.1.2.	Infecciones Periapicales	58
5.1.1.3.	Isquemia Regional	59
5.1.2.	Profilaxis	59



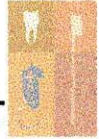
5.2.	OSTEOMIELITIS	60
5.2.1.	PATOGENIA	60
5.2.2.	ETIOLOGÍA	62
6.	INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS	64
6.1.	PERICORONARITIS	64
6.1.1.	ETIOLOGÍA	65
6.1.2.	PATOGENIA	66
6.1.3.	MANIFESTACIONES CLINICAS COMUNES	67
6.1.4.	MICROORANISMOS FRECUENTES	69
6.1.5.	FORMAS DE PRESENTACIÓN	69
6.2.	ADENOFLEMON	70
6.3.	ADENITIS	72
7.	CELULITIS	73
7.1.	Aspectos clínicos	74
7.2.	Aspectos histológicos	75



8.	ANGINA DE LUDWIG	76
8.1.	Aspectos clínicos	77
8.2.	Hallazgos de laboratorio	78
9.	TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES	79
9.1.	Tratamiento quirúrgico	80
9.2.	Terapia de apoyo	80
9.3.	Antibioterapia	81
9.3.1.	Penicilinas	82
9.3.2.	Cefalosporinas	85
9.3.3.	Macrolidos	85
9.3.4.	Metronidazol	89
9.3.5.	Lincosamidas	91
9.3.6.	Aminoglucósidos	91
9.3.7.	Quinolonas	92
9.3.8.	Tetraciclinas	92
9.4.	Tratamiento de absceso	94
9.5.	Tratamiento de alveolitis	94
9.6.	Tratamiento de osteomielitis	94
9.7.	Tratamiento de pericoronaritis	95



9.8.	Tratamiento de celulitis	97
9.9.	Tratamiento de adenoflemón	98
9.10.	Tratamiento de angina de ludwig	99
10.	CONCLUSIONES	100
11.	BIBLIOGRAFÍA	102
12.	ANEXOS	103



I. INTRODUCCION

Los focos bucales de la infección han estado relacionados con la salud general desde los primeros años del siglo XX.

Hoy en día la terapéutica de las infecciones odontógenas continúa siendo uno de los tratamientos habituales en la consulta odontoestomatológica; y con la aparición de la antibioticoterapia ha servido para revolucionar el pronóstico de las infecciones que se producen en la cavidad oral; sin embargo, las colonias resistentes, la identificación de nuevos microorganismos y las alteraciones de la respuesta inmunológica; son factores que desequilibran el control sobre las infecciones, siendo en algunos casos producto de morbilidad.



II. OBJETIVO GENERAL

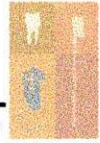
Conocer y relacionar las infecciones del complejo maxilofacial al determinar su etiología y tratamiento.

Determinar el tipo de tratamiento a seguir con el paciente y determinar su evolución.

III. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar el proceso causal de la afección que aqueja al paciente

Establecer el área de infección y que estructuras están involucradas.



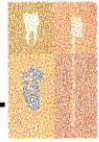
IV. PROBLEMA

Las infecciones odontógenas son las más comunes del complejo maxilofacial, aunque la mayoría de ellas se pueden manejar bien como complicaciones mínimas, algunas pueden acarrear una morbilidad grave; la clave es el manejo eficaz y tratamiento sin pérdida de tiempo, teniendo en cuenta un buen diagnóstico con conocimientos anatómicos de las áreas involucradas.



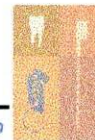
V. JUSTIFICACION

Este proyecto se realizó para obtener el conocimiento detallado de los espacios tesiduales que se presentan en cabeza y cuello; y de las posibles infecciones que se puedan desarrollar en el complejo maxilofacial; enfatizando en las etiología más comunes y en la microflora que la flora, ya que, es un tema de máxima importancia en la consulta diaria odontológica y que no se tiene un concepto claro sobre la diseminación de las infecciones y sus posibles complicaciones.



VI. PROPÓSITO

Para el desarrollo de este trabajo se tuvo en cuenta la escasa información acerca de las infecciones odontógenas por parte de los alumnos del Colegio Odontológico Colombiano, por esto decidimos realizar esta investigación con el objeto de que sea de interés y ayuda en nuestra clínica diaria; se encuentra la documentación clara, concisa y actualizada.



MANEJO DE INFECCIONES EN EL COMPLEJO MAXILOFACIAL

1. ESPACIOS APONEUROTICOS.

Los espacios tisulares o aponeuróticos son espacios potenciales situados entre los planos de las aponeurosis musculares que forman vías naturales a lo largo de las cuales se disemina la infección, dando como resultado la formación de un absceso real.

Los espacios aponeuróticos los vamos a clasificar en espacios profundos y superficiales:

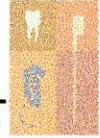
1.1 ESPACIOS APONEUROTICOS PROFUNDOS:

Se entiende por un espacio profundo a aquel situado entre la fascia superficial y la fascia profunda.¹

1.1.1 ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDIBULA:

El espacio del cuerpo de la mandíbula, está encerrado por una capa de aponeurosis que se deriva de la capa exterior de la aponeurosis cervical profunda, la cual se une al borde inferior de la mandíbula y después se divide para encerrar el cuerpo de la mandíbula.

¹ JUAN LOPEZ ARRANZ. Cirugía oral. 1997.



Hacia arriba se continúa con el mucoperiostio alveolar y los músculos de la expresión facial que se insertan en la mandíbula, el espacio contiene parte anterior de la mandíbula y la cubierta del periostio, la aponeurosis, las inserciones musculares, los vasos sanguíneos, los nervios, los dientes y las estructuras periodontales.²

1.1.2 ESPACIO MASTICADOR:

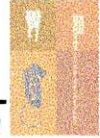
Es un espacio complejo en el que se encuentran albergadas estructuras tales como la rama ascendente de la mandíbula, la articulación temporomandibular y los músculos masticadores que se relacionan.

Queda delimitado por la diferenciación de la fascia superficial a este nivel, es decir, la aponeurosis maseterina por fuera y la del músculo pterigoideo interno por dentro.

Algunos autores³ quienes consideran que no se trata de una unidad anatómica está relleno de tejido celular que se dispone entre los músculos masticadores y el hueso, sirviéndoles de espacio de deslizamiento, por donde el paquete vasculonervioso alveolodentario inferior, el nervio lingual y los vasos maxilares internos.

² WILLIAM G. SHAFER. Tratado de Patología Bucal. 1986.

³ Gaughran y Kostrubala. Cirugía oral. Juan lopez Arranz. 1997.



Dentro de este espacio se describen los siguiente compartimientos:

1.1.2.1 Espacio submasetérico:

Esta situado entre el músculo masetero y la superficie lateral de la rama mandibular.

El espacio submaseterico es angosto y paralelo a la inserción media, y se extiende hacia arriba y hacia atrás entre las inserciones media y profunda.

El límite posterior de este espacio es la glándula parótida, y en la parte anterior, se une a la fosa retromolar.

1.1.2.2 Espacio pterigomandibular:

Comprendido entre el músculo pterigoideo interno y la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula, tiene como límite superior la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y del agujero cigomático. Contiene la aponeurosis interpterigoidea, el músculo pterigoideo externo y los vasos y nervios anteriormente aludidos.

Comunica con el espacio submaseterico a través de la escotadura sigmoidea y con el temporal por medio del agujero cigomático. Es el espacio que se infiltra



al realizar la anestesia de conducción de los nervios alveolodentario inferior y lingual.

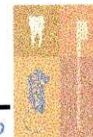
1.1.2.3 Espacio temporal.

Se dispone en torno al músculo temporal. Parte del tejido celulo-graso en esta región se dispone entre la aponeurosis temporal y la apófisis coronoides y el tendón de inserción del músculo. Parte medial de la misma entre la apófisis y la fosa temporal, y una gran parte entre el borde anterior de la apófisis y la corredera retromalar (espacio retrocigomático)

1.1.2.4 Espacio infratemporal

El espacio infratemporal está limitado hacia delante por la tuberosidad del maxilar; hacia atrás por el músculo pterigoideo lateral, el cóndilo y el músculo temporal; hacia los lados por el tendón del músculo temporal y el proceso coronoides; y la parte media por la placa pterigoidea lateral y por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral.

El espacio infratemporal contiene el plexo pterigoideo, la arteria maxilar interna, los nervios mandibular, milohiideo, lingual, buccinador y la cuerda del tímpano y el músculo pterigoideo externo.



1.1.3 ESPACIO DEL SUELO DE LA BOCA.

Esta región, comprendida entre la mucosa del suelo de la boca y la fascia superficial esta dividida parcialmente en sentido transversal por el diagrama oris y verticalmente por la radix lingual, de tal forma que queda fraccionada en una serie de compartimentos con contenidos diversos y tejido celular. ⁴ (Figura 2).

1.1.3.1 Espacio supramilohiideo

Situado por encima del músculo milohiideo entre éste y la mucosa del suelo de la boca, comunica a través del borde posterior del músculo con el espacio inframilohiideo.

1.1.3.2 Espacio sublingual

El espacio sublingual está delimitado hacia arriba por la mucosa del piso de la boca; hacia abajo por el músculo milohiideo; hacia delante y los lados por el cuerpo de la mandíbula, hacia la parte media por el rafe medio de la lengua, y hacia atrás por el hueso hioides.

Este espacio esta situado por arriba del espacio submaxilar y en esta zona la infección también afecta la lengua.

⁴ WILLIAM G. SHAFER. Trarado de Patología Bucal.



Contiene la glándula sublingual, los nervios lingual e hipogloso así como la prolongación anterior de la glándula submaxilar con su conducto de excreción. Ambos espacios sublinguales, comunican entre si por delante de los músculos linguales y con los espacios linguales. (figura 3).

1.1.3.3 Espacio submental.

El espacio submental se extiende desde el borde anterior del espacio submaxilar hasta la línea media y esta delimitado en la profundidad por el músculo milohiideo.

1.1.3.4 Espacio submandibular.

Esta delimitado entre ambas hojas de desdoblamiento de la fascia cervical superficial, el músculo milohiideo y la cara interna de la mandíbula; por delante esta separada del espacio submental por el vientre anterior del digástrico y por detrás comunica ampliamente con el espacio supramilohiideo.

Contiene, principalmente, la glándula submaxilar y el grupo ganglionar del mismo nombre envueltos por tejido celular que rellenan este espacio. La arteria facial cruza este espacio y, a través de su vaina se ponen en comunicación el espacio geniano con el submandibular y este con el vascular del cuello.



De todos los espacios faciales y de tejido cervical es uno de los espacios que con más frecuencia son afectados. Debido a la proximidad anatómica, por lo regular también están afectadas la glándula submaxilar y los ganglios con la resultante sialodinitis y linfadenitis.⁵

1.1.4 ESPACIO PAROTIDEO.

La celda parotídea se halla formada en su pared externa por la aponeurosis cervical superficial, muy adelgazada; su pared anterior por la rama ascendente de la mandíbula y los músculos masetero y pterigoideo interno, presentando el ojal retrocondileo de Juvara, que permite la comunicación de los compartimentos parotídeos y masticador (por el pasan los vasos masticadores internos y el nervio auriculotemporal).

Su pared posterior esta formada por la hoja profunda de la fascia cervical superficial que tapiza el diafragma estileo y el vientre posterior del músculo digastrico hasta su continuación con la envoltura del músculo esternocleidomastoideo.

⁵ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal. 1986.



A través de esta pared comunica con el espacio retroestiloideo gracias a los intersticios estilodigástrico atravesado por el nervio facial y el situado entre el músculo y el ligamento estilohiideo, por el que pasa la arteria carótida externa.

El techo del compartimento parotideo esta formado por el hueso temporal y el conducto auditivo externo siendo el suelo el conducto submaxiloparotideo.

Por su borde anterior deja paso a ductus parotideos, a las ramas terminales del nervio facial y a la arteria transversa de la cara.⁶

1.2 ESPACIOS APONEUROTICOS SUPERFICIALES

El tejido celular subcutáneo no tiene el mismo desarrollo en todas las regiones de la cara : en la región nasal y labial es escaso, mientras que en la mentoniano, maseterina y geniana es más abundante; de ahí que se puedan describir ciertos espacios celulares superficiales.⁷

⁶ GUSTAVO KRUGER. Cirugía Bucomaxilofacial. 1986.

⁷ JUAN LOPEZ ARRANZ. Cirugía oral. 1997



1.2.1 ESPACIO MENTONIANO.

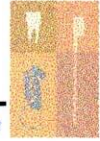
Esta formado por una atmósfera de tejido celular que se sitúa entre los músculos de esta región (borla de la barba, cuadrado del mentón, cuadrado de los labios y platisma colli), el periostio y la piel.

1.2.2 ESPACIO MASETERINO.

Se halla situado superficialmente con relación a la fascia del masetero y esta ocupado por el tejido celular que envuelve el conducto de esteno, y los vasos transversales de la cara. Quizá lo más llamativo de este espacio es que puede contener algún ganglio linfático y lóbulos aberrantes de la glándula parotida.

1.2.3 ESPACIO GENIANO.

Se extiende en altura desde la región palpebral, con la que se continua hasta el borde inferior de la mandíbula. El tejido celular subcutáneo de esta región envuelve a los músculos faciales de la región y tapiza el músculo buccinador que se extiende en altura desde la maxila hasta la mandíbula.



Por debajo del músculo citado, la cara externa de la mandíbula recubierta por la fascia colli, esta separada de la piel de la capa celular que describimos, esta parte del espacio celular geniano fue descrita por como un espacio cuadrangular, limitado hacia arriba por la inserción inferior del músculo buccinador, hacia abajo por el borde inferior de la mandíbula, hacia delante por el músculo triangular de los labios y hacia atrás por el músculo masetero.⁸

1.2.4 ESPACIO FARINGEO LATERAL.

El espacio faríngeo lateral, uno de los espacios parafaríngeos, esta limitado hacia delante por la aponeurosis bucofaringea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos; hacia atrás por la aponeurosis prevertebral; hacia los lados por la vaina carotídea y en la parte media por la pared lateral de la faringe.

El espacio faríngeo lateral se comunica con el mediastino mediante la aponeurosis prevertebral, de manera que la infección puede alcanzar esta región por el espacio submaxilar por extensión directa.⁹ (Figura 6)

⁸ CHOMPRET. Cirugía oral. 1997.

⁹ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal. 1986.



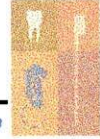
1.2.5 ESPACIO RETROFARINGEO.

El espacio retrofaringeo esta limitado hacia delante por la pared de la faringe, hacia atrás por la aponeurosis prevertebral, y hacia los lados por el espacio faríngeo lateral y la vaina carotidea.

Con la aponeurosis prevertebral se extiende hacia abajo al mediastino posterior, es posible que la infección localizada en este espacio faríngeo se disemine hacia abajo al mediastino. (Figura 6)

1.2.6. ESPACIO YUGAL.

El espacio yugal es limitado por dentro por el músculo buccinador y la aponeurosis bucofaríngea que lo cubre, por fuera por la piel y los tejidos subcutáneos, por delante por el borde posterior del músculo cigomático mayor arriba y el triangular de los labios abajo y por detrás por el borde anterior del músculo masetero. Por arriba el espacio está limitado por el arco cigomático y por abajo por el borde inferior de la mandíbula.



2. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

Los focos de infección se refieren a un área circunscrita de tejido que está infectado con microorganismos patógenos, exógenos que por lo regular se encuentran localizados cerca de una superficie mucosa o cutánea.

Las infecciones odontogénicas son las más comunes de la cabeza y cuello; aunque la mayoría de ellas se puede manejar bien con complicaciones mínimas. La clave del manejo es un tratamiento rápido, oportuno sin pérdida de tiempo; la antibioticoterapia ha tenido gran influencia dentro del tratamiento de las infecciones odontogénicas no sólo al contribuir con las propias defensas del organismo sino también al permitir que se haga una intervención quirúrgica más pronto.¹⁰ (Figura 8)

2.1 INFECCIONES DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS.

Las infecciones en los espacios aponeuróticos pueden ser de origen dental, periodontal o vascular o pueden provenir de fracturas, o por extensión directa de la infección en los espacios masticatorios o faríngeos laterales.

¹⁰ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal. 1986.



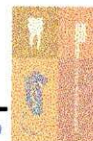
Estas pueden provenir de diferentes vías: de la región cigomatica, temporal, e incluso de procesos infecciosos del hueso temporal.¹¹ ; o la causa primaria más frecuente, es la patología derivada de la erupción del tercer molar inferior.¹²

La infección puede provenir directamente de la perforación de la placa cortical y lingual que se encuentra por arriba de la inserción milohiodea, La infección, además de extenderse localmente para afectar otros espacios submandibulares lo puede hacer hacia el espacio faríngeo lateral, al espacio carotídeo , a la fosa craneal e incluso al mediastino.

En ocasiones la infección de los espacios aponeuróticos son consecuencia de la extensión medial de la infección en el espacio faríngeo lateral, y se puede formar un absceso desplazando o presionando la aponeurosis bucofaringea hacia delante y tropezando con la faringe.

¹¹ COLLER E IGLESIAS. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.

¹² HALL Y MORRIS. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



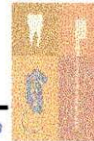
2.2 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

2.2.1. FACTORES GENERALES.

El que una infección odontogénica permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes depende en particular del equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente y la cantidad de bacterias y su virulencia.

En la persona sana que posee defensas corporales normales, por lo general tiene que haber una gran concentración de bacterias con un alto grado de invasividad para que la infección progrese, cuando las defensas del organismo se encuentren bajas, como sucede en un AIDS descompensado, o un paciente inmunosuprimido puede sobrevenir una rápida proliferación y diseminación bacteriana aunque existan pocos microorganismos de virulencia relativamente baja.

La resistencia corporal depende de factores humorales y celulares. En estos últimos intervienen inmunoglobulinas derivadas de linfocitos B o plasmocitos sensibilizados y complemento (proteínas séricas que elaboran y liberan sustancias cuyas funciones consisten en iniciar la reacción inflamatoria, regular



y aumentar la actividad fagocitaria y atacar las membranas celulares de las bacterias).¹³

Los factores humorales comprenden leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y macrófagos texturales.

La virulencia de las bacterias está dada por las cualidades del microorganismo que favorecen la invasividad y ejercen un efecto sobre el huésped. Esto comprende la producción de enzimas líticas, potentes endotoxinas y exotoxinas e interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped o resistencia a ellas.

La cantidad de microorganismos que inician una infección también puede influir sobre su patogenicidad al acrecentar su capacidad para vencer a los factores protectores del huésped y al aumentar la concentración de productos tóxicos.

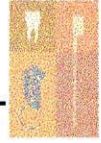
2.2.2. FACTORES LOCALES.

Son muy importantes y su estudio explica la localización y la diseminación de la infección.¹⁴

Se pueden considerar los siguientes:

¹³ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.

¹⁴ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



2.2.2.1 Situación de los alvéolos.

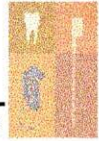
Su relación con las corticales maxilares, externas o internas, explica la difusión del proceso infeccioso desde el espacio periapical y la formación de los distintos abscesos o celulitis.

En el maxilar inferior se produce la progresión hacia lingual en los dos últimos molares; indistintamente hacia vestibular o lingual en el primer molar y segundo premolar por su situación equidistante de ambas corticales y, por último la propagación vestibular en el grupo incisivo canino. (Figura 9 y 10)

En el maxilar superior los procesos infecciosos suelen evolucionar hacia la lámina externa o el vestíbulo, excepto en el incisivo lateral y los procesos infecciosos dependientes de las raíces palatinas de los molares, que lo hacen hacia palatino.

2.2.2.2 Longitud de las raíces y fibromucosa gingival.

La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla creando el vestíbulo correspondiente. En el fondo de estos surcos existe tejido celular. Dependiendo de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o discurrirán por debajo de ella. (figura 11)



2.2.2.3 Inserciones musculares.

Los músculos que se insertan en las láminas maxilares internas (lingual) o externas (vestibulares) crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis.

A nivel inferior, en la lámina externa, hay que considerar de delante hacia atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y buccinador. Hacia lingual, la inserción del músculo milohiideo. Estas inserciones explican la aparición de abscesos y celulitis mentonianos o submentonianos, genianos y supra o inframilohiideo según la relación del ápice dentario afectado y la inserción muscular.

A la altura del maxilar superior, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador. La localización y difusión de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco nasopalpebral, el párpado inferior, el labio y la región geniana superior o inferior, descendiendo a lo largo del músculo buccinador.



En la región palatina no existe tejido celular ni inserciones musculares, por lo que sólo habrá abscesos subperiósticos, salvo en la vecindad del paladar blando, donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo. (Figura 12).

2.2.2.4 Movimientos de la región.

La movilidad de ciertas regiones u órganos puede considerarse un factor local que influye en la difusión de un proceso infeccioso. Así ocurriría a nivel labial o lingual, sin embargo, el organismo, como mecanismo de defensa, y ante el dolor originado por la inflamación opone una inmovilidad casi absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de la gravedad conduciría teóricamente una infección a regiones más declives. Asimismo, intervendría de modo favorable en el drenaje de ciertas localizaciones.

2.2.3 PERIODOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA:

2.2.3.1 Período de contaminación:

En la zona periapical por bacterias procedentes generalmente del conducto radicular; en esta fase el tratamiento de conductos, o la extracción del diente afecto consigue la remisión de la infección odontogénica.



2.2.3.2. Período clínico:

Aparecen signos y síntomas que van a clasificar a su vez a este periodo en diferentes fases: de entrada aparece una periodontitis apical aguda o absceso periapical, que va a progresar expandiéndose radialmente, buscando el camino más corto de salida, que suele ser hacia las corticales, a las que perfora, pero queda retenido por el periostio, formando el absceso subperióstico; la integridad del periostio acaba cediendo y permite el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, ya sean intrabucal produciendo el flemón, o bien a tejidos extrabucal denominándose entonces celulitis; si se produce la formación de un exudado purulento el organismo tenderá a limitarlo llegando a la fase de absceso.¹⁵

La celulitis se puede definir como la inflamación del tejido celular subcutáneo, mientras que por flemón se entiende como la inflamación del tejido conectivo, principalmente subcutáneo y subaponeurótico y se utiliza para describir como decíamos antes la inflamación que se observa en la cavidad bucal, concretamente en el vestíbulo donde la presencia de un tejido subcutáneo no es siempre evidente.



Debido a estas consideraciones usaremos el término de flemón para describir la inflamación circunscrita de presentación bucal, mientras que por celulitis designaremos a aquellas que sean extrabucal y difusas pero sin olvidar que pueden usarse ambos términos como sinónimos. En cuanto al término de absceso no hay discusión en su definición: acumulación delimitada de pus que se detecta mediante la palpación por su fluctuación.

2.2.3.3. Periodo de resolución:

Viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; esta etapa se acelera si el absceso se abre espontáneamente por fistulización o debido al tratamiento quirúrgico mediante desbridamiento.

2.3 ETIOPATOGENIA.

2.3.1. Causas dentarias:

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

¹⁵ DANIEL M. LASKIN. Cirugía oral y facial. 1987.



Existen otros casos en los que aparecen necrosis pulpaes sin caries. Serían las originadas tras un microtraumatismo por mal hábito o maloclusión, o bien traumatismos más o menos violentos, que producen fisuras de esmalte, fracturas dentarias, contusiones o subluxaciones.

También pueden ser por la progresión en profundidad de un proceso periodontal, la lisis producida por el crecimiento de un quiste maxilar, el legrado de una cápsula quística o la extirpación radical de una mucosa sinusal.¹⁶

2.3.2 Causas peridentarias.

Las más frecuentes son los accidentes infecciosos debidos a la erupción de un diente. Entre ellas se encuentra la pericoronaritis, debida a la evolución patológica del tercer molar inferior.

El proceso infeccioso puede aparecer en la propia inclusión de un diente cuando el saco pericoronario se infecta desde las estructuras vecinas.

Una gingivitis localizada, una estomatitis generalizada o una enfermedad periodontal pueden ser las "causantes" de la infección directa del tejido celular perimaxilar, bien de manera espontánea o tras extracción dentaria.

¹⁶ MANUEL DONADO ROGRIGUEZ. Cirugía Bucal, patología y técnica. 1998.



2.3.3. Causas no dentarias.

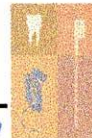
Son las infecciones secundarias a heridas cutáneas o mucosas, fracturas abiertas, inclusión de cuerpos extraños, hematomas, procesos salivales, estomatitis de causa o afecciones cutáneas.

2.3.4 Causas iatrogénicas.

Se incluyen los procesos relacionados directamente con la actuación profesional en la cavidad bucal y el territorio maxilofacial.

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

Desde estos diferentes orígenes la infección se desarrolla, localizándose, en los tejidos blandos carvicofaciales o en el seno de los huesos maxilares, de acuerdo con una serie de factores locales y generales.



3. VIAS DE DRENAJE.

3.1 FISTULAS.

Las inflamaciones crónicas evolucionan hacia la formación de fístulas. Aparece entonces un orificio con un aspecto característico de bordes elevados y rojizos o encubiertos por un pequeño mamelón por donde se elimina una secreción serosa o purulenta. Mientras la boca de la fístula permanece permeable, el proceso clínico permanece quiescente ; si aquella cierra en falso, sin haberse tratado la causa productora la infección se agudiza.

Se define la fístula como " un trayecto patológico congénito o adquirido que no tiende a la cicatrización espontánea".¹⁷

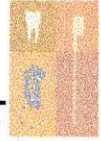
Se dividen en :

- ❖ Localización y manifestación clínica: - internas o mucosas
 - externas o cutáneas.

- ❖ Número: - aisladamente
 - múltiple.

- ❖ Origen: - adquiridas
 - Congénitas.

¹⁷ CALATRABA. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998..



Para establecer el diagnóstico etiológico, se utiliza la anamnesis, la inspección, la palpación, la exploración con una sonda permeable, la inyección de una sustancia de contraste y el estudio radiográfico.

ADQUIRIDAS.

La mayoría son de origen dentario. Se dividen en mucosas y cutáneas.

Mucosas.

Pueden ser únicas o múltiples; estas últimas son muy raras.

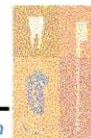
UNICAS

Tienen un origen dentario o no.

Dentarias

Están producidas por periodontitis absceso periodontales, parulicos, quistes odontogenos o dientes incluidos sobre todo los caninos.

Según el diente causante, tendrán una localización característica. Así, el incisivo central superior fistuliza en el centro del vestíbulo o en la mucosa nasal; el incisivo lateral, por debajo del cornete inferior o en el paladar; el canino, encima del cornete inferior; los premolares lo suelen hacer en el vestíbulo y los molares en vestibular, palatino e incluso en el vestibulo inferior. A nivel



mandibular hay que tener en cuenta la posibilidad de que una cordal fistulice a nivel mucoso o en la región premolar.(Figura 20).

No dentarias.

Están causadas por sinusitis crónicas con instauración de una comunicación buco sinusal; de origen salival, del conducto de steno o de wharton, o de una ránula del suelo de la boca, en el ámbito lingual, por una glándula salival aberrante, una goma sifilítico o una lesión tuberculosa. (Figura 21)

MÚLTIPLES.

Son raras y están producidas por una osteomielitis, una osteorradionecrosis o una actinomicosis.

CONGENITAS

Son de localización cutánea y su origen no es dentario.

Las fístulas labiales situadas entre el músculo orbicular de los labios y la mucosa; las del conducto tirogloso, centrales, a la altura del hueso hioides y tras una fase previa quística, las fístulas branquiales como vestigio de la vesícula cervical y d localización por delante del músculo esternocleidomastoideo. (Figura 22)



4. COMPLICACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

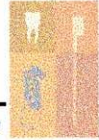
4.1 ABSCESO.

El absceso periapical es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la infección pulpar, pero se presenta también después de una lesión traumática de los dientes dando como resultado la necrosis de la pulpa, se puede desarrollar directamente como una periodontitis apical aguda después de una pulpitis aguda.¹⁸ (Figura 24).

4.1.1 Aspectos clínicos.

El diente está extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alvéolo. Se presenta la rápida extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea y se produce una osteomielitis real. El absceso periapical crónico por lo general no da síntomas clínicos debido a que esencialmente es un área leve, bien circunscrita de supuración que muestra poca tendencia a diseminarse a partir de dicha zona. (Figura 25 y 26)

¹⁸ GUSTAVO KRUGER. Cirugía bucomaxilofacial. 1986.



4.1.2. Aspectos radiográficos.

No da pruebas radiográficas de su presencia, se desarrolla un granuloma periapical, presenta una zona radiolúcida en el ápex del diente. (Figura 26)

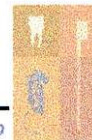
4.1.3. Aspectos histológicos.

Compuesto principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados por leucocitos viables y linfocitos ocasionales. Existe dilatación de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y de los espacios vecinos de la medula del hueso. Estos espacios también muestran un infiltrado de células inflamatorias, el tejido que rodea la zona de supuración contiene un exudado seroso.

4.2 PERIODONTITIS

La periodontitis consiste en la inflamación del ligamento alveolo-dentario o los tejidos de sostén del diente que componen el periodonto. La mayoría de las periodontitis son de causa infecciosa y corresponden a la evolución progresiva de la caries dental. Ante la agresión sufrida: microbiana, traumática o química, el periodonto reacciona como un proceso inflamatorio que puede ser agudo, sub agudo o crónico; generalmente es de forma sub aguda, con una inflamación serosa que se manifiesta sólo por un ligero edema con escaso dolor





del diente a la percusión y sensación de diente crecido. Este pierde su color habitual y la exploración radiográfica es negativa.¹⁹

Las lesiones de periodontitis son específicas en su localización y de carácter episódico intercalando periodos de destrucción activa con otros de remisión y reparación. La periodontitis conduce a la destrucción conectiva ósea a lo largo del tiempo (el manual de odontología. Masson. 1995)

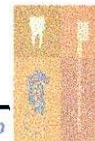
4.2.1. FACTORES GENERALES

Existen diversas condiciones sistémicas que pueden predisponer al desarrollo de hiperplasias gingivales, las cuales favorecen la impactación de alimentos y dificultan la higiene oral, facilitando la aparición de procesos inflamatorios periodontales. Entre estos factores cabe citar:

4.2.1.1. Factores endocrinos:

Estados hiperestrogénicos: pubertad, menstruación, embarazo, ingesta de contraceptivos y alteraciones gonadales pueden producir hiperplasia gingival, aunque la patología más frecuente es el épulis del embarazo, que suele desaparecer espontáneamente tras el parto.

¹⁹ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



Hipotiroidismo.

Disfunción pituitaria. o Diabetes.

4.2.1.2. Factores medicamentosos:

la administración de fenitoína como anticonvulsivante.

4.2.1.3. Factores nutricionales:

- Hipovitaminosis: escorbuto, déficit de complejo B.
- Hipoproteinemia.

4.2.1.4. Discrasias sanguíneas:

- Leucemias, en especial las leucemias agudas mielomonocíticas (m4) y las monocíticas (m5).
- Policitemia vera.

4.2.2. FACTORES LOCALES.

Los factores locales pueden desencadenar una periodontitis por sí solos o sobre la base de los factores generales. Básicamente están constituidos por:



4.2.2.1. Factores infecciosos:

son responsables del 80-90% de las periodontitis y, en la mayoría de los casos deben a caries dentarias que, en estdios avanzados producen una pulpitis que desencadena una necrosis pulpar, una inflamación del conducto radicular y el consiguiente paso del proceso infeccioso al espacio periodontal a través del orificio apical y los conductos aberrantes.

En ocasiones, esta secuencia patogénica se desarrolla de forma iatrogénica tras obturaciones incorrectas (legrado incompleto, perforación de la cavidad pulpar) o endodoncias defectuosas (infra o sobreobturadas, asepsia inadecuada).

Otras veces, los agentes bacterianos alcanzan el espacio periodontal traspasando el epitelio de unión gingivo-dentario como consecuencia de una periodontitis marginal o paradentósica.

4.2.2.2. Factores traumáticos:

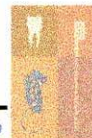
Bien por traumáticos agudos o por traumas oclusales, es posible que se produzca una sección del paquete vasculonervioso dentario en su entrada en el orificio apical, con la consiguiente gangrena pulpar, desencadenándose una necrobiosis aséptica que posteriormente puede contaminarse y hacerse séptica.



4.2.2.3. Factores químicos:

La utilización de resinas acrílicas sin la adecuada protección pulpar para la construcción de cavidades próximas a la pulpa puede producir pulpitis, que al extenderse al espacio periodontal se convierten en periodontitis.

También es posible el desarrollo de una irritación química del sistema periodontal por el paso a través del foramen apical de las sustancias empleadas en la terapia endodóntica.



Etiología de las periodontitis.

1) Periodontitis del adulto: 4) Periodontitis rápidamente:

P. gingivalis
P. intermedia
C. rectus
B. forsythus
A.

progresiva:

A. actinomycetemcomitans
P. gingivalis
P. intermedia

acinomycetemcomitans 5) Periodontitis refractaria:

Eubacterium sp.
Capnocytophaga sp.
Mycoplasma sp.
Fusobacterium sp.
Treponema sp.
Peptostreptococcus sp.
S. sputigena
E. corrodens

B. forsythus
P. melaninogenica
C. rectus
S. intermedius
P. intermedia
P. gingivalis
A. actinomycetemcomitans

2) Periodontitis prepuberal:

A.
actinomycetemcomitans
P. gingivalis
P. intermedia
S. sputigena
E. corrodens

6) Periodontitis ulcerativa: necrotizante:

P. intermedia
Treponema sp.
Fusobacterium nucleatum
Leptotrichia buccalis
Selenomonas sp.
P. melaninogenica

3) Periodontitis juvenil:

A.
actinomycetemcomitans
P. gingivalis
Eubacterium sp.
Fusobacterium sp.

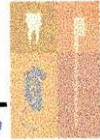


4.4. GRANULOMA PERIAPICAL.

El granuloma periapical es una masa de tejido de granulación inflamatorio que constituye el estadio ulterior de la periodontitis crónica no supurativa. Aparece como intento de reparación y mecanismo protector para aislar los productos de degradación hística existentes en los conductos radiculares. Aunque suele aparecer en el área apical, a veces puede formarse en la superficie lateral de la raíz si existen conductos aberrantes.²⁰

Desde el punto de vista anatomopatológico, existe una intensa reabsorción ósea periapical que aloja un nódulo de tejido de granulación con predominio de fibroblastos gruesos y células endoteliales en proliferación, delimitado por una cápsula de tejido fibroso. Además, pueden existir linfocitos, plasmocitos, histiocitos, células espumosas y nidos de epitelio odontogénico, que representan los llamados «restos de Malassez».

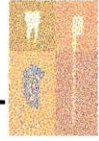
Si no se realiza el tratamiento del granuloma y se permite su evolución espontánea, el estímulo de los restos epiteliales de Malassez provoca un tapizado epitelial y la conversión del granuloma en un quiste apical. Este último tiene un crecimiento expansivo intenso merced a la producción por parte del epitelio quístico de sustancias con actividad osteolítica (prostaglandinas, leucotrienos, collagenasa, factor de necrosis tumoral, interleukina-1).



Clínicamente, el granuloma apical suele ser asintomático o presentar una pequeña molestia, siendo indistinguible de la periodontitis no supurativa crónica. Sin embargo, puede presentar episodios de reagudización, manifestándose como una periodontitis no supurativa aguda.

El diagnóstico se realiza por la radiología, manifestándose como una lesión radiotransparente en la región apical, de forma circular y pequeño tamaño, con un margen nítido. Sin embargo, la radiología no permite distinguir un granuloma de un quiste pequeño.

²⁰ JUAN LOPEZ ARRANZ. Cirugía oral. 1997.



5. INFECCIONES OSEAS.

5.1 ALVEOLITIS.

La alveolitis es un proceso infeccioso localizado en la pared alveolar, siendo preferiblemente en el ámbito mandibular, en la zona molar y premolar debido a la vascularización de tipo terminal junto a un espesor considerable de ambas corticales, factores que contribuyen a disminuir las barreras defensivas habituales de las que el organismo dispone contra las infecciones.²¹

5.1.1 ETIOPATOLOGIA.

5.1.1.1. Traumatismos:

son fundamentales los provocados durante la exodoncia, como la aplicación repetida de elevadores, dilaceraciones de los tejidos gingivales, realización de osteotomías sin irrigación o curetaje excesivo.

5.1.1.2. Infecciones periapicales:

Son situaciones como el abandono de restos radiculares, cuerpos extraños, tejidos de granulación, etc. Además los restos de ligamento periodontal

²¹ ARANGO, LLANO, TORRES, MALAGON, BAQUERO. Urgencias odontológicas. 1998.



desvitalizados, junto a la escasa irrigación sanguínea, constituyen las circunstancias favorecedoras del crecimiento bacteriano.

5.1.1.3. Isquemia Regional:

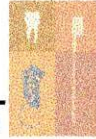
La vascularización mandibular predispone a mayor riesgo la infección, como el empleo de anestésicos con vasoconstrictores, la infiltración de estas soluciones a temperaturas bajas o las técnicas intraligamentosas sin control de la presión de inyección.

5.1.2. Profilaxis.

Según Laskin la alveolitis se produce aunque se trabaje con la técnica más perfecta y una asepsia excelente, conviene tener presente una serie de aspectos preventivos.

- Deben evitarse situaciones traumáticas durante la exodoncia.
- Ante la sospecha y confirmación de existencia de granulomas debe practicarse un legrado no excesivo.
- En los casos donde exista un proceso infeccioso agudo debe retrasarse la extracción hasta que desaparezca aquello.
- Considerarse el estado general de los pacientes.
- Evitar la práctica de enjuagues inmediatos a cualquier intervención, reservándolo para las 24 o 48 horas siguientes.²²

²² MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica.



5.2 OSTEOMELITIS.

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria infecciosa del hueso y la medula ósea, se puede desarrollar en los maxilares como resultado de la infección odontógena, producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias.

La característica general de la inflamación ósea de los maxilares se basa en la falta de límites anatómicos en la localización del proceso inflamatorio. El tejido normal compuesto por periostio, cortical, canal medular y tejido esponjoso puede verse afectado de forma individual o conjunta, de ahí que cuando el periostio está inflamado, también lo está en mayor o menor grado el tejido óseo; la inflamación de la cavidad medular afecta invariablemente el tejido óseo adyacente. De igual modo, si el tejido óseo está inflamado, el periostio o la médula, o ambas, padecen de cierto grado de inflamación.²³. (Figura 28).

5.2.1. PATOGENIA.

La inflamación se produce en la médula y se extiende a los espacios óseos esponjosos difundiéndose a través de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y eventualmente al periostio.



El hueso es un tejido vivo; cuando la nutrición de las células óseas es interferida estas mueren y se forma un sequestro.

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante. Así ocurre al nivel del alveolo por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal. Debido a esta mayor vascularización, serían las osteomielitis en el maxilar menos frecuentes que en la mandíbula.²⁴

En la región incisal, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, favoreciendo así la formación de grandes sequestros, como a veces ocurre con todo proceso incisal; aunque actualmente es un hecho rarísimo. En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse, estableciéndose una comunicación buconasal o bucosinusal.

En principio, el maxilar está relleno en el lactante y en el niño de la segunda infancia de gérmenes dentarios, y estos es causa de una gran inervación y sobre todo de una de una gran irrigación vascular, son zonas extraordinariamente ingurgitadas que pueden provocar como una atracción de los gérmenes a estas zonas tan vascularizadas que serían el punto de implantación de una osteomielitis hematógena o bien por un proceso cutáneo de vecindad debido a una infección estafilocócica en el lactante.

²³ GUSTAVO KRUGER, Cirugía bucomaxilofacial. 19986.

²⁴ MAUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica.



Esto es el hecho, que la osteomielitis en el lactante, sea más frecuente en el maxilar que en el adulto.

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo, a nivel de los dientes, como el primero y segundo molar, situados en el cuerpo mandibular equidistantes entre la lámina externa e interna. No ocurre esto en cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente a nivel del primer molar por las razones anteriores expuestas.

5.2.2. ETIOLOGIA.

Como resultado de una infección odontógena la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía directa o indirecta.

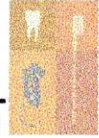
Vía directa: diente y tejidos periodontales.

Vía indirecta: hemática y linfática.



- Ø **Factores locales endógenos.**
- Ø **Factores locales exógenos.**
- Ø **Factores generales.**²⁵

²⁵ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



6. INFECCIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

6.1 PERICORONARITIS.

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo, caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido, se presenta con frecuencia generalmente en pacientes jóvenes.

Su aparición puede ser espontánea o tras episodios de infección crónica. Los accidentes por erupción de los terceros molares eran ya conocidos en la antigüedad. Hemard, en su libro que tituló "La verdadera anatomía de los dientes" en el año 1580, relataba las particularidades de la erupción de los terceros molares en la edad de la prudencia y la discreción.

Posteriormente, a la erupción de la pieza dentaria, se le hizo responsable de inflamaciones mucosas y óseas; en el siglo XIX se insistió sobre uno de los caracteres que le daban importancia clínica: la falta de espacio; otros autores consideraban ya el hecho de la infección. Por último, el concepto de la infección pericoronaria, ya en el siglo XX, de los trastornos de origen reflejo, completan esta entidad nosológica.²⁶

²⁶ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



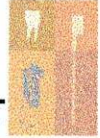
Teniendo en cuenta el desarrollo filogenético de la especie humana, la raza blanca, cuenta con mayor porcentaje de dientes retenidos que la raza negra, ya que en esta última, el desarrollo y dimensiones de los maxilares son mayores.

La edad de inicio para los fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios; así, Ries Centeno, considera como límites los 18 y 28 años, aunque cita casos de 15 años y ancianos hasta de 82 años. El mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y 25 años (53%), seguido de 15 a 20 años (17,2%); y entre los 26 y 30 años el 16,3%. (Figura 35)

6.1.1. ETIOLOGÍA:

♦ Crecimiento bacteriano activo en un medio ideal:

que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay **humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad**, con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece.



♦ **Irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior:**

por las cúspides del molar superior, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos, también la erupción del tercer molar superior, en su intento de entrar en articulación, traumatiza los tejidos blandos del tercer molar inferior durante los movimientos mandibulares.

6.1.2. .PATOGENIA:

La pericoronaritis puede originarse a partir de una infección o por accidente mecánico.

- a) Origen infeccioso. b) Accidente Mecánico.

a) Origen Infeccioso:

Se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad; también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso.

Se admite actualmente que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien



directamente, por penetración a nivel del saco pericoronario, o bien por intermedio del alveolo de segundo molar.

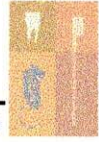
Entre el diente retenido y el diente contiguo, se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

b) Accidente mecánico:

Cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio, que llega a la infección.

6.1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS COMUNES.

Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales y generales, y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.



La pericoronaritis tiene manifestaciones clínicas comunes, independiente de su forma clínica de presentación:

Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad adulta, de 20 a 30 años de edad y más frecuente en zona de terceros molares inferiores.

Se manifiesta como una mucosa turgente, congestiva a nivel retromolar, entre la que suele asomar la cúspide del tercer molar que intenta erupciones.

Esta mucosa enrojecida hipertrófica, despegada del molar adyacente ofrece una ligera secreción espontánea o la presión, o bien una franca superación en las formas purulentas. El paciente "muerde su propia encía". El dolor es fiel acompañante del proceso eruptivo.

Existe dificultad en la masticación y deglución. Y si el proceso evoluciona y se complica con estomatitis extensas, abscesos, celulitis u osteitis, se presenta un trismo con manifiesta imposibilidad de abrir la boca, estos episodios repiten periódicamente con intervalos inferiores a un año aunque a veces son más frecuentes.²⁷

²⁷ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



6.1.4. MICROORGANISMOS FRECUENTES.

Son más frecuentes: los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células, se convierten en gramnegativos, caracterizándose por ser esporulados, anaerobios y saprofiticos, bacilos fusiformes y espirilos.

6.1.5. FORMAS DE PRESENTACION DE LA PERICORONARITIS.

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronaritis, presentándose de diferentes formas:

- a) Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.**
- b) Pericoronaritis aguda supurada.**
- c) Pericoronaritis crónica.**

Por ser los terceros molares los que más frecuentemente presentan estos síntomas describimos a continuación sus manifestaciones clínicas:



6.2 ADENOFLEMON.

Esto se debe a que son asiento secundario de procesos inflamatorios o neoplásicos situados a mayor o menor distancia, sin olvidar la afección ganglionar en procesos sistémicos o como primera localización de un proceso linfático.

Por tanto se pueden encontrar adenopatías agudas inespecíficas o específicas, crónicas inflamatorias, linforeticulares o metastásicas.²⁸

Las adenitis que nos interesan son las de aparición aguda derivadas de un proceso inflamatorio y expresión de la gran linfocitosis de la mucosa bucal, entre las causas dentarias la pericoronaritis de un tercer molar inferior la que se acompaña prácticamente de una adenitis submaxilar.

Los procesos dentarios y óseos (periodontitis y osteitis) no producen adenopatías crónicas salvo cuando han implicado la mucosa o el tejido celular vecino.

²⁸ DANIEL M. LASKIN. Cirugía oral y maxilofacial. 1997.



Se manifiesta con un aumento de volumen mas o menos pronunciado a la inspección, un dolor espontáneo y a la palpación, movilidad e individualidad de los planos adyacentes.

La adenitis pasa a ser supurada, los sintomas se acentúan, el aumento de volumen es más notorio, con perdida del contorno y de la movilidad, y hay fluctuación más o menos evidente y presencia de signos generales (hiperemia, hipertemia, taquicardia y astenia).

Rara vez esta adenitis supurada evoluciona hacia el tejido celular perigangluonar, generando un adenoflemon. Aparece entonces una tumefacción intensa, dura, con piel infiltrada enrojecida y con acusada fluctuación muy dolorosa con trismo y torticolis.

El diagnostico diferencial se plantea con la celulitis y periodontitis.

El adenoflemon submaxilar, en principio esta aislado de los planos profundos y presenta un surco que lo separa del borde mandibular inferior. Posteriormente estos límites desaparecen y él diagnostica es más difícil.



El adenoflemon laterofaríngeo evoluciona hacia los pilares faríngeos rechazándolos hacia la línea media y creando unas vías de fusión en los espacios laterofaríngeos de acusada gravedad.

6.3 ADENITIS.

Afectación de los ganglios linfáticos.

Atendiendo a su patología se pueden dividir en:

- a) adenitis agudas.
- b) adenitis crónicas.



7. CELULITIS

La celulitis es una inflamación de los tejidos blandos que no está limitado o circunscrita en una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.

En ocasiones se utilizan los términos de flemón, celulitis y absceso como sinónimos, por lo que es conveniente precisar cada una de estas entidades clínicas. Tanto el flemón, celulitis como absceso son etapas clínicas evolutivas de la infección odontogénica, siendo la infección odontogénica aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, representando ésta, la puerta de entrada más frecuente en las celulitis cervicofaciales con un 88,4 % de los casos; en su progresión espontánea afecta al hueso maxilar en su región periapical, buscando una salida hacia la cavidad bucal perforando habitualmente la cortical externa y el periostio; sería lo que denominamos infección primaria o focal.

Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por tanto son un germen causal común en los casos de celulitis. Los



estreptococos productores de hialuronidasa menos comunes también son patógenos y con frecuencia dan lugar a celulitis.²⁹

7.1. Aspectos clínicos:

El paciente con celulitis de la cara o el cuello que se origina de una infección dental, por lo regular esta moderadamente enfermo y tiene fiebre y leucocitosis. Existe una hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte.

La piel esta inflamada, algunas veces de color púrpura, si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de hendiduras, la piel que lo cubre puede tener color normal, además por lo regular existe linfadenitis regional.

Las infecciones que surgen en el maxilar superior perforan la capa cortical externa del hueso que se encuentra por arriba de la inserción del buccinador y causa, al principio hinchazón de la parte superior de la cara. Cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que se encuentra por debajo de la inserción del buccinador, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba y al cuello.

²⁹ DANIEL M. LASKIN. Cirugía oral y maxilofacial. 1987.

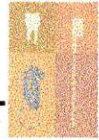


Cuando persiste la celulitis facial característica con frecuencia la infección tiende a localizarse y se puede formar un absceso facial. El material supurativo presente busca un "punto" o descarga sobre una superficie libre.³⁰

7.2. Aspecto histológico:

Se observa exudación difusa de leucocitos polimorfonucleares y de linfocitos ocasionales, con una gran cantidad de líquido seroso y fibrina que causa la separación del tejido conectivo.

³⁰ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



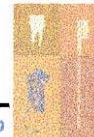
8. ANGINA DE LUDWIG

La angina de ludwig es una entidad descrita por ludwig en 1.836 se define como una celulitis grave que por lo regular empieza en el espacio aponeurótico submandibular y secundariamente afecta a los espacios aponeuróticos sublingual y submental. Por lo común no se considera a la enfermedad como la verdadera angina de ludwig a menos que todos los espacios submandibulares se encuentren afectados.

La principal fuente de la infección molar mandibular afectado, ya sea en la región periapical o periodontal, pero también puede provenir de una lesión penetrante del piso de la boca, como una disparo por arma de fuego o una puñalada, o por osteomielitis en una fractura mandibular compuesta.

Los segundos y terceros molares, son los dientes que con más frecuencia aparecen en la infección.

Cuando una infección perfora el hueso para establecer drenaje busca el camino de menos resistencia. Como la placa cortical externa de la mandíbula es menos gruesa en la región molar, con más frecuencia se perfora la placa lingual. La infección inicial del espacio submandibular, en particular en los casos de los



segundos y los terceros molares, se debe a que los ápices de los dientes están situados por debajo del borde miloioideo.³¹

8.1. Aspectos clínicos.

El paciente con angina de ludwig manifiesta una hinchazón amplia bilateral del piso de la boca que se desarrolla rápidamente, con la consecuente elevación de la lengua. La hinchazón es firme, dolorosa y difusa, sin datos de localización. Existe dificultad para comer, deglutir y respirar. Por lo regular los pacientes tienen fiebre alta, pulso y respiración rápida. También presentan leucocitosis moderada.

Cuando la enfermedad continua, la hinchazón afecta el cuello y puede ocurrir edema de la glotis. Esto lleva a un serio riesgo de sofocación. Después, la infección se extiende hacia los espacios parafaríngeos, hacia la vaina carotídea o hasta la fosa pterigopalatina. La trombosis del seno cavernoso con la meningitis subsecuente puede ser una secuela de este tipo de diseminación de la infección.

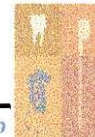
³¹ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal.1986.



8.2. Hallazgos de laboratorio.

La mayor parte de los casos de angina de Ludwig son una infección mixta, pero casi siempre están presentes los estreptococos. Se han cultivado en diferentes ocasiones bacilos fusiformes y formas espirales, diversos estafilococos, difteroides y muchos otros microorganismos.

Aparentemente no existen microorganismos específicos asociados con la etiología de esta enfermedad. Parece que es una función mixta no específica.

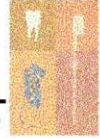


9. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES.

No existe ningún tratamiento establecido para las infecciones odontogénicas. En general, el tratamiento que se haga dependerá de la etapa de la infección y de la respuesta fisiológica del paciente. En cada una de las tres etapas de la infección (osteítis periapical, celulitis y absceso) la respuesta del paciente puede ser favorable o no.

El carácter de ésta respuesta está dado por los antecedentes y por los rasgos físicos. El paciente que no combate bien la infección suele tener fiebre alta y manifestar signos y síntomas de toxemias como escalofríos, sudoración, malestar y anorexia. El recuento leucocitario suele ser alto y en la mayoría de las infecciones bacterianas esta leucocitosis se manifiesta en particular con neutrofilia. En las infecciones muy severas, pueden agotarse los leucocitos polimorfonucleares segmentados maduros y ser sustituidos por formas menos maduras.³²

³² MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía bucal, patología y técnica. 1998.



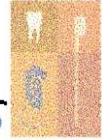
9.1. Tratamiento quirúrgico.

En el manejo de las infecciones odontogénicas agudas se hace tratamiento quirúrgico y de apoyo. El tratamiento quirúrgico consiste en extraer el diente o dientes causales, hacer incisión y drenaje o una combinación de ambas cosas. La elección depende de la etapa de infección. En la osteítis periapical o celulitis la extracción del diente suele bastar para eliminar el factor causal, pero en el absceso la consideración primordial es evacuar el pus.

A veces, como el absceso vestibular, esto también puede cumplirse con sólo extraer el diente afectado. Sin embargo, con mayor frecuencia hay que hacer incisión y drenaje. Esto rige en particular en las infecciones de los espacios extrabucales cuando la comunicación entre el absceso y el alvéolo del diente es inadecuada para que ocurra el drenaje retrógrado. En tales casos la extracción del diente se torna una consideración secundaria.

9.2. Terapia de apoyo.

Esta comprende las modalidades que contribuyen a las defensas corporales del paciente en la lucha contra la infección. Consiste en administrar antibióticos, hidratar al paciente, darle analgésico para aliviar el dolor, reposo en cama,



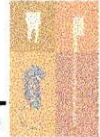
aplicación de calor como compresas húmedas y/o buches y abrir el diente para que drene.

9.3. Antibioterapia

La administración de antibióticos en los procesos orales de naturaleza infecciosa debe tratarse sobre unas bases terapéuticas:

- *Actividad*. Deben cubrir las especies de la asociación bacteriana.
- *Estabilidad*. No deben inactivarse por saliva, B- lactamasas etc.
- *Difusión*. Deben llegar al foco de infección a una concentración adecuada.
- *Escasa toxicidad*. Debe tenerse en cuenta porque a veces son tratamientos largos.
- *Comodidad de administración*. Puesto que suelen ser tratamientos domiciliarios, si es posible, la presentación será oral.
- *No alterar intensamente la flora*. La microbiota bucal es una buena defensa que pueden alterar algunos tratamientos.

La duración de la antibioterapia no se ajusta a unas normas establecidas, por lo que dependerá del cuadro clínico y la evolución; sin embargo, con el fin de evitar tratamientos incompletos y favorecer así la aparición de cepas resistentes, los antibióticos se administrarán como mínimo durante 4 días, siendo el intervalo más frecuente entre 4 y 8 días.



Los antibióticos disminuyen su llegada al foco infeccioso y por tanto, su eficacia a medida que el proceso inflamatorio aumenta, por lo que en situaciones en las que se produce necrosis tisular o micro abscesos, como sucede en las alteraciones osteomielíticas, la antibioterapia se incrementará en dosis y duración.

9.3.1 Penicilinas.

Son los fármacos antimicrobianos utilizados con más frecuencia. Son antibióticos bactericidas que alcanzan concentraciones suficientes en los tejidos orales, a excepción de la saliva, donde los niveles alcanzados no suelen ser terapéuticos.

❖ Penicilinas de espectro reducido o penicilinas clásicas.

De administración oral:

- ◆ Feneticilina.
- ◆ Fenoximetil – penicilina V.

De administración parenteral:

- ◆ Benzilpenicilina – benzatina.
- ◆ Benzilpenicilina – procaínica C.



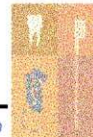
- ◆ Benzilpenicilina – potásica.
- ◆ Benzilpenicilina – sódica.

La penicilina G es en la actualidad el fármaco de elección frente a bacterias G (+) (exceptuando el *staphylococcus aureus*). En cirugía, es un antimicrobiano de elección en infecciones inespecíficas orofaciales, en las que pueden participar tanto gérmenes aerobios, bacilos y otros no productores de penicilinas, como anaerobios.

❖ Penicilinas de amplio espectro

Dentro de este grupo tenemos la ampicilina y sus análogos, siendo el más importante la amoxicilina y los ésteres de la ampicilina (bacampicilina, periampicilina).

La ampicilina y la amoxicilina poseen la misma actividad antimicrobiana que las penicilinas anteriores, pero son activas además frente a bacilos G(-) (*Escherichia Coli*, *Proteus mirabilis* y algunas cepas de *Haemophilus influenzae*). La ampicilina es algo más activa ante las fusobacterias y menos activa frente a gérmenes G(+).



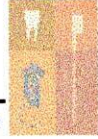
❖ **Penicilinas ixozálicas** (resistentes a la penicilinasa).

Cloxacilina, dicloxacilina, flucoxacilina.

Su interés radica en que son de elección en infecciones producidas por estafilococos. Debido a sus características farmacológicas, la oxacilina es la menos recomendable.

Toxicidad.

Con respecto a sus dosis terapéuticas, son los fármacos antimicrobianos que menos efectos secundario provocan. Las reacciones adversas más comunes son aquellas en las que entra en juego la hipersensibilidad sistémica a los fármacos. En este sentido, el paciente puede presentar tres tipos de reacciones: 1) reacción anafiláctica, con una frecuencia del 4-40 %; 2) reacciones cutáneas febriles que a veces son urticariformes, que suelen aparecer a los 4 6 5 días de empezar el tratamiento, y que no contraindican la posterior utilización de una penicilina, aunque existe un mayor riesgo en pacientes aquejados de sobreinfecciones víricas (tipo herpes o mononucleosis) o en aquellos que tienen como tratamiento de fondo el aloperidol; por último, el tercer tipo de reacción es la fiebre medicamentosa o enfermedad del suero. Otros efectos adversos menos comunes son las hemorragias debido a discrasias sanguíneas



(agranulocitosis, panmielopatías y trombocitopenias, el eritema multiforme, la colitis pseudomembranosa (ampicilina más ácido clavulánico); el Lupus eritematoso (generalmente sistémico), las sobreinfecciones (por candidas), la lengua negra pilosa o alteraciones neurológicas (por utilizar dosis elevadas de penicilina G. procaína).³³

9.3.2. Cefalosporinas.

Son los antibióticos íntimamente relacionados con las penicilinas. Aunque existen varias generaciones de las cefalosporinas, la primera se utiliza en odontoestomatología, preservando la segunda (cefroxima, cefamandol, cefotixina etc) y la tercera (cefotaxima) para ambientes hospitalarios.

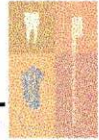
Entre las cefalosporinas de primera generación utilizadas con más frecuencia se encuentran:

- Cefalexina.
- Cefazolina.

La cefalexina se utiliza por vía oral variando sus dosis entre 1 y 4 g dosificados entre tres y cuatro tomas.

La cefazolina puede y utilizarse por vía intravenosa o vía intramuscular, si bien esta última es la de prescripción más habitual entre los profesionales. Las dosis varían entre 500mg y 1 g cada 8 horas.

³³ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



De administración oral.

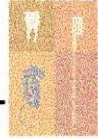
- Ceflacor.
- Cefadroxilo.
- Cefalexina.
- Cefradina.

De administración parenteral.

- Cefacedrilo.
- Cefalexina.
- Cefalotina.
- Cefapirina.
- Cefazolina.
- Cefradina.

Poseen menor actividad que el grupo anterior de B-lactámicos, por lo que son indicativos de segunda elección. Son activos frente a cocos G(+) y G(-), a bacilos G (+) y, con un comportamiento más variable, frente a bacilos (G-).

En cuanto a las cefalosporinas de segunda y de tercera generación no están indicadas en medicina extra-hospitalaria. Dentro de las de segunda generación, la cefoxitina tiene interés por su gran efectividad frente a bacterias anaerobias,



tales como Bacteroides, Fusobacterium, Veillonellas, Peptococcus y Peptoestreptococcus.

Toxicidad.

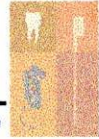
Los efectos adversos más importantes son también debidos a la hipersensibilidad sistémica a los fármacos: Reacciones de hipersensibilidad (un 10 % de pacientes hipersensibles a penicilinas tienen hipersensibilidad cruzada con cefalosporinas).

Neutropenia, trombocitopenias inmunes. Hemorragias: por interacción con los factores de la coagulación (más frecuentes en Cefalosporinas de tercera generación). Potencian la nefrotoxicidad de los aminoglicósidos, e incluso la cefalotina y cefaloridina son nefrotóxicos en condiciones especiales (dosis elevadas).³⁴

9.3.3. Macrólidos.

Son antibióticos de amplio espectro con acciones fundamentalmente bacteriostáticas, aunque en concentraciones elevadas, según J. M. Martínez pueden ser bactericidas.

³⁴ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



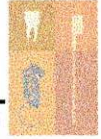
Los macrolidos que se utilizan habitualmente son:

- ❖ Eritromicina
- ❖ Espiramicina
- ❖ Roxitromicina
- ❖ Azitromicina

La *eritromicina* es uno de los antibióticos utilizados como alternativa en los pacientes alérgicos a las penicilinas, aunque puede administrarse por vía intramuscular, se prescribe habitualmente por vía oral a dosis de 250 – 500 mg cada 6 horas. Al igual que ocurría con las penicilinas, no alcanza niveles terapéuticos en la saliva.

La eritromicina es la droga más utilizada, son antibióticos de medio espectro, actúan sobre bacilos G (+) y G (-) y frente a espiroquetas, algunas especies de actinomyces y rickettsias, micoplasmas y legionellas. Es el fármaco de elección en muchas infecciones causadas por gérmenes G(+) en pacientes alérgicos a la penicilina.

La *espiramicina* es el prototipo de antibiótico que alcanza grandes concentraciones en la saliva. Su administración se realiza por vía oral a dosis



de 1.500.000 U cada 6-8 horas. Este antibiótico también puede administrarse asociado al metronidazol.

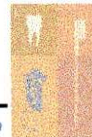
La roxitromicina y la azitromicina tienen excelente absorción, elevadas concentraciones en la mayor parte de los tejidos. Se administran por vía oral en dosis de 150mg la roxitromicina y 500mg la azitromicina.

La roxitromicina es un nuevo antibiótico macrólido semisintético y ácidoestable, con una vida media de 12 horas y fácilmente absorbido por vía digestiva, propiedad ésta que permite su administración en bajas dosis. Sus concentraciones intracelulares resultan hasta 30 veces superiores a las extracelulares.

9.3.4. Metronidazol.

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

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



Su utilización por vía oral se hace de forma única o asociado a la espiramicina en dosis de 500mg cada 8 horas.

Es un fármaco antiprotozoario, pero también activo frente a microorganismos anaerobios G(-), aunque menos que otros antibióticos, y a gérmenes aerobios G(+). Su interés en odontoestomatología radica en su efecto sinérgico con la espiramicina, efecto favorecido por las altas concentraciones que alcanzan ambas drogas en saliva.

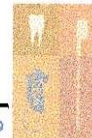
Toxicidad.

A bajas dosis, el metronidazol da lugar a una serie de efectos adversos leves, tales como glositis, lengua saburral, estomatitis, sequedad de boca, sabor metálico. Interacciona con el alcohol, de modo parecido al del disulfirán.

Cuando las dosis son más altas o el tiempo de administración es prolongado, pueden aparecer reacciones más graves como: neutropenias (se aconsejan recuentos leucocitarios antes, durante y después del tratamiento), y polineuropatías.³⁵

9.3.5 Lincosamidas.

³⁵ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



Están representadas por los antibióticos lincomicina y clindamicina. La clindamicina ha desplazado a la lincomicina en sus aplicaciones, su uso todavía está algo restringido en el campo odontoestomatológico.

Aunque se le atribuye la posibilidad de producir enterocolitis pseudomembranosa. La clindamicina puede administrarse vía oral a dosis de 150-300 mg cada 6 u 8 horas o por vía parenteral 600mg cada 8 horas.

La clindamicina es muy diferente químicamente de la eritromicina, pero se parece a ella en su espectro de acción. Es activo frente a infecciones por gérmenes G(-) anaerobios, Como el *B. fragilis*, *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*. Es un fármaco de elección contra algunos anaerobios. ³⁶

9.3.6. Aminoglucósidos.

Son antibióticos cuyo espectro antibacteriano está aumentado hacia los gérmenes gramnegativos. Su administración se hace por vía parenteral, teniendo presente que algunos son oto y/o nefrotóxicos.

³⁶ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



La gentamicina y la tobramicina tienen mayor aplicación en el campo de las infecciones orales y maxilofaciales graves, su utilización se asocia a otros antibióticos.

Es el antibiótico utilizado en la profilaxis de la endocarditis bacteriana en pacientes de alto riesgo.³⁷

9.3.7. Quinolonas.

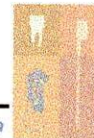
Sus acciones bactericidas frente a grampositivos y gramnegativos, así como anaerobios, junto con su escasa capacidad de reacciones adversas, convierten estas sustancias en una alternativa importante. Sin embargo, debe considerarse su alto coste al hacer la prescripción.

9.3.8. Tetraciclinas.

Clortetraciclina, doxiciclina, oxitetraciclina, terraciclina, minociclina.

Son antibióticos llamados de amplio espectro, pero éste es menor que el de las penicilinas. Abarca a cocos G(+) y G(-), algunos anaerobios, rickettsias, clamidias y micoplasmas. Dentro de la flora anaerobla, destaca su actividad frente a los bacteroides (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*), Actinomices, Actinobacillus y Fusobacterium.

³⁷ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



Toxicidad.

Las tetraciclinas tienen como efectos adversos más frecuentes los siguientes: afectación gastrointestinal (diarreas), sobrecrecimientos de organismos resistentes (candidiasis), toxicidad sobre el tejido óseo y dentario en desarrollo.

Otras reacciones adversas menos frecuentes, pero más graves, son: enterocolitis, toxicidad tubular renal (generalmente por tetraciclinas caducadas), alteraciones hepáticas en embarazadas, alteraciones vestibulares (minociclina).

Todo ello hace que su administración esté contraindicado en Embarazadas: pues producen alteraciones óseas y dentarias (pigmentaciones, hipoplasia y malformación del esmalte).

- Niños menores de 12 años (de 7 a 10 años).
- Pacientes con insuficiencia renal. - Pacientes que hayan sufrido reacción de hipersensibilidad a las tetraciclinas.³⁸

³⁸ Hernán Pérez. Farmacología y terapéutica odontológica. 1998.



9.4 Tratamiento de absceso:

Se debe establecer el drenaje, ya sea abriendo la cámara pulpar o extrayendo el diente, en algunas circunstancias el diente se puede retener y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular si la lesión se puede esterilizar.³⁹

9.5. Tratamiento de alveolitis:

Dependiendo del criterio de cada profesional.

La realización de una anestesia troncular practicando un legrado cuidadoso, se puede recurrir a antibióticos del grupo de las penicilinas, como la amoxicilina sola o combinada con el ácido clavulánico, macrólidos del tipo eritromicina, Roxitromicina o Espiramicina.

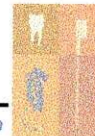
Localmente se debe mantener lo más limpio posible el alvéolo mediante el empleo de colutorios de clorhexidina, cloruro sódico, o soluciones de suero fisiológico caliente. La aplicación de anestésicos tópicos, geles de clohexidina o cementos con eugenato contribuyen a la mejoría del cuadro.⁴⁰

9.6. Tratamiento de osteomielitis

- Medicamentoso.
- Quirúrgico.

³⁹ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal.1986.

⁴⁰ JUAN LOPEZ ARRANZ. Cirugía oral.1997.



- Medicamentoso – Quirúrgico.

Medicamentoso.

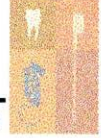
1) Antibióticoterapia

Teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinas, en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, meticilina o celbenín) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro. Antimicrobianos como las cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación se caracterizan por su efecto poco tóxico, su amplio espectro y combaten las β lactamasas, y a medida que aumenta la generación aumenta su espectro a los Gram (-). Los aminoglucósidos como la gentamicina y la amikacina son bactericidas y de amplio espectro, se emplean frente a bacilos Gram (-) y aerobios que han hecho resistencia a la penicilinas.⁴¹

9.7 Tratamiento de pericoronaritis.

- 1) Medicamentoso.
- 2) Quirúrgico.

⁴¹ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirujía bucal, patología y técnica. 1998.

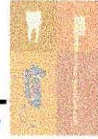


Medicamentoso:

- Uso de antimicrobianos.
- Analgésicos.
- Antisépticos.
- Antiinflamatorios.
- Lavado profuso con solución salina.
- Colutorios con antisépticos débil (clorexidina 0.02%), peróxido de hidrógeno al 3% o perborato de sodio.
- Aplicación de anestésico que permite la exploración y el desplazamiento del tejido blando subyacente.
- Enjuagatorios tibios con emolientes y revulsivos.
- Embrocaciones locales con rojo aseptic o mercurio cromo.
- Aplicación de sustancias cáusticas en el espacio creado en el denso saco pericoronario (opérculo) y la superficie del diente.
- Anestesia de los abscesos superficiales periodontales y pericoronales que permite la exploración del tejido blando subyacente.
- Higiene bucal adecuada.

Quirúrgico.

- Incisión y drenaje.
- Eliminación del saco u opérculo (operculectomía) con



bisturí o electrocirugía. En este caso el tratamiento se aplicará si el tercer molar está ubicado en posición vertical, clase I, posición A.

- Exéresis de la pieza dentaria cuando su posición es paranormal.⁴²

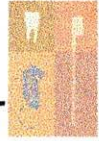
9.8 Tratamiento de celulitis

Una celulitis puede manejarse de forma certera, pero también puede no controlarse y tener un pronóstico fatal. El tto farmacológico se efectuara con antibioticoterapia intensa, utilizando inicialmente penicilinas, cefalosporinas, lincosamidas, macrolidos, quinolonas, etc.: también el paciente necesitara la prescripción de analgésicos-antiinflamatorios o incluso antitérmicos.

De modo paralelo se planteara un tto odontológico que contemple la apertura cameral, la extracción dentaria, legrado apical; favoreciendo vía de drenaje que pueden resultar suficientes junto con la antibioticoterapia, resolviendo así el proceso infeccioso.

Cuando existan colecciones purulentas, se realizaran incisiones y drenajes siguiendo el método comentado en líneas anteriores. Otra ayuda es la

⁴² GUSTAVO KRUGER. Cirugía bucomaxilofacial. 1986.



utilización de corticoides, rehidratación del paciente e incluso una traqueotomía.⁴³

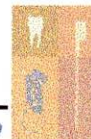
Las celulitis crónicas requieren un tto distinto aunque esta pueda desencadenar una fase purulenta; se maneja con la extracción de la pieza dental y la eliminación del cordón fibroso del tejido apical hasta el tejido blando, pudiendo en ocasiones fistulizar hacia la piel.

La celulitis actinomicóticas se tratan preferentemente con antibióticos de tipo penicilina, aunque en casos de hipersensibilidad a esta se aconseja la utilización de minociclina. La extracción dentaria y la realización de drenajes son otras medidas que hay que tener en cuenta.

9.9 Tratamiento de adenodeno-flemón

Antibióterápia intensa que puede hacerse con penicilinas, cefalosporinas o quinolonas; incluso se puede plantear la asociación de antibióticos con el fin de cubrir al máximo el espectro bacteriano.

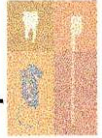
⁴³ GUSTAVO KRUGER. Cirugía bucomaxilofacial. 1986.



9.10 Tratamiento de angina.

Antes del advenimiento de los antibióticos, esta enfermedad tenía una tasa de mortalidad sumamente alta debido sobre todo a la asfixia y a la sepsis grave. Los antibióticos han reducido mucho la frecuencia de casos de angina de Ludwig y la gravedad de los que sufren o se atenúan mediante la terapéutica antibiótica. El edema de la glotis, que se puede desarrollar con rapidez, con frecuencia necesita de traqueotomía de emergencia para impedir la sofocación.⁴⁴

⁴⁴ WILLIAM G. SHAFER. Tratado de patología bucal. 1986.



CONCLUSIONES

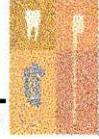
Podemos concluir que:

La investigación realizada servirá de guía parcial para el odontólogo general o estudiante para su ejercicio diario y para identificar y valorar las infecciones odontógenas que puedan presentarse en la región de cabeza y cuello.

Se permite obtener y afianzar sobre las infecciones y sus procesos de diseminación, al igual que sus posibles complicaciones y tratamientos permitiendo el conocimiento de sus etiologías.

Ubicar los espacios aponeuróticos y conocer cada uno de estos espacios aponeuróticos que se encuentran dentro de las estructuras anatómicas de cabeza y cuello y su relación con la cavidad oral.

Poder identificar según su etiología el tratamiento por medio de antibióticos de las infecciones del complejo maxilofacial.



Permite dar y obtener información pertinente sobre las estructuras anexas adyacentes que puedan verse involucradas en la etiología, evolución y tratamiento (quirúrgico) de los espacios que tienen relación con la cavidad oral.



BIBLIOGRAFIA

- ◆ MANUEL DONADO RODRÍGUEZ. Cirugía Bucal, Patología y técnica. Edición masson. 1998. Segunda edición.

- ◆ MAYNARD K HINE, BARNET M LEVI, WILLIAM G SHAFER. Tratado de Patología Bucal. Interamericana. Segunda edición. 1986.

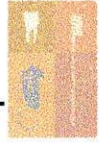
- ◆ GUSTAVO KRUGER. Cirugía Bucomaxilofacial. Editorial panamericana. 1986. Quinta edición.

- ◆ JUAN LOPEZ ARRANZ. Cirugía Oral. Editorial Mc Graw Hill. 1997.

- ◆ DANIEL M LASKIN. Cirugía Oral y maxilofacial. Panamericana 1987.

- ◆ ARANGO, LLANO, TORRES, MALAGON, BAQUERO. Urgencias Odontológicas. 1998. Segunda Edición.

- ◆ HERNAN PEREZ. Farmacología y terapéutica Odontológica. Editorial Celsus. 1998.



ANEXOS



MANEJO DE INFECCIONES EN EL COMPLEJO MAXILOFACIAL


Presentado por:


**JORGE E. BERNAL
MARIA DEL PILAR CABRERA
PAULA ANDREA CEBALLOS**




INTRODUCCION

ESPACIOS TISULARES O APONEUROTICOS


- Están situados entre los planos de las aponeurosis musculares que forman vías naturales a lo largo de las cuales se disemina la infección, dando como resultado la formación de un absceso real.
- 

- ✓ Espacios aponeuroticos profundos
 - ✓ Espacios aponeuroticos superficiales
- 

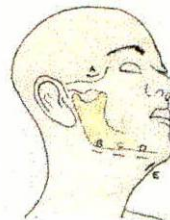
ESPACIOS APONEUROTICOS PROFUNDOS

- Espacio del cuerpo de la mandíbula
 - Espacio masticador
 - Espacio submaseterico
 - Espacio pterigomandibular
 - Espacio temporal
 - Espacio infratemporal
 - Espacio del suelo de la boca
- 

... ESPACIOS APONEUROTICOS PROFUNDOS.

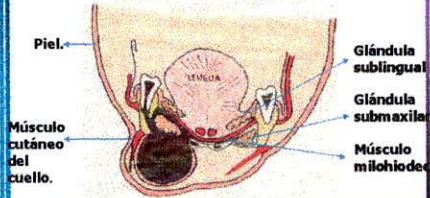
- Espacio supramilohiideo
 - Espacio sublingual
 - Espacio submental
 - Espacio submandibular
 - Espacio parotideo
- 

INCISIONES PARA DRENAJE DE DISTINTOS ESPACIOS APONEUROTICOS

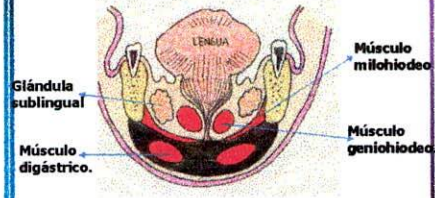


- A. Sacos temporales.
- B. Espacio masticador.
- C. Espacio submaxilar.
- D. Espacio sublingual.
- E. Espacio submentoniano.

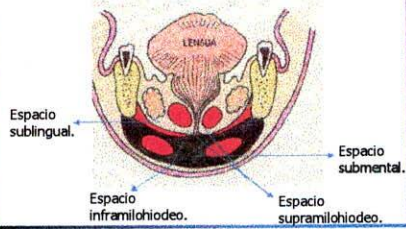
VISTA CORONAL DE UNA INFECCION QUE SE EXTIENDE DESDE EL SEGUNDO MOLAR DEBAJO DEL MUSCULO MILOHIODEO HASTA EL ESPACIO SUBMANDIBULAR.



CORTE CORONAL DE UN ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTAL.



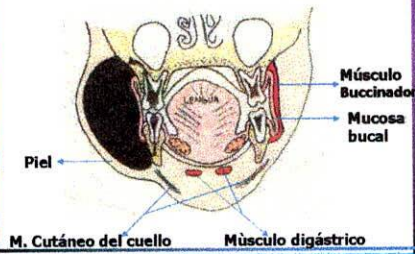
ESPACIOS APONEUROTICOS DEL SUELO DE LA BOCA.



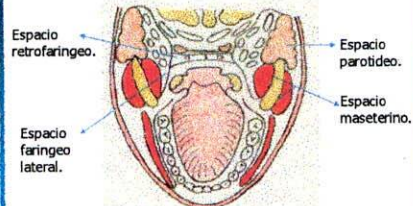
ESPACIOS APONEUROTICOS SUPERFICIALES

- Espacio mentoniano
- Espacio maseterino
- Espacio geniano
- Espacio faringeo lateral
- Espacio retrofaringeo
- Espacio yugal

ABSCESO DEL ESPACIO YUGAL

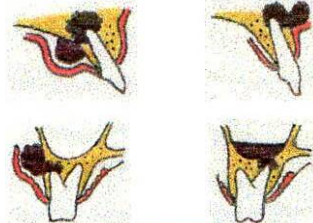


ESPACIOS APONEURÓTICOS SITUADOS CERCA DE LOS MAXILARES.

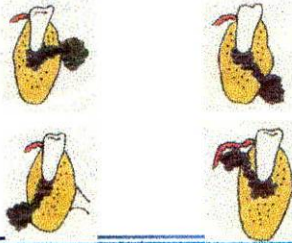


DISEMINACION DE LA INFECCION

POSIBLES VIAS DE DISEMINACION DE LA INFECCION A PARTIR DE UN ABSCESO PERIAPICAL.



POSIBLES VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN A PARTIR DE UN ABSCESO PERIAPICAL.



INFECCIONES DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS

Pueden ser:

- Dental
- Periodontal
- Vascular
- Provenientes de fracturas
- Extensión directa de la infección
- Provenir de diferentes vías: cigomática, temporal

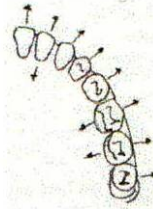


FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCION

- Factores generales
- Factores locales:
 - Situación de los alvéolos.
 - Longitud de las raíces y fibromucosa gingival.
 - Inserciones musculares.
 - Movimientos de la región.

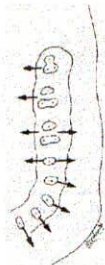


Situación de los alvéolos en relación con las corticales externas e internas que explican la difusión del proceso infeccioso.



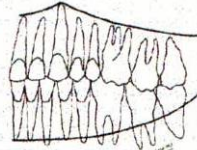
Maxilar superior.

Situación de los alvéolos en relación con las corticales externas e internas que explican la difusión del proceso infeccioso.

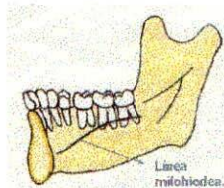


Maxilar inferior.

RELACIÓN ENTRE LA LÍNEA DE ADHERENCIA DE LA FIBROMUCOSA GINGIVAL Y LOS ÁPICES DENTARIOS CORRESPONDIENTES.



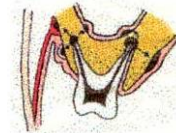
RELACION ENTRE LAS RAICES DE LOS PREMOLARES Y MOLARES INFERIORES Y LA INSERCIÓN LINGUAL DEL MUSCULO MILOHIODEO.



Línea milohioidica.

PAPEL DE LAS INSERCIÓNES MUSCULARES EN LA DISTRIBUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS.

- a. M. Buccinador.
1. Localización vestibular.
 2. Localización geniana alta.
 3. Localización sinusal.
 4. Localización palatina.



Región geniana alta y palatina.

PAPEL DE LAS INSERCIÓNES MUSCULARES EN LA DISTRIBUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS.



Región labio-mentoniana.

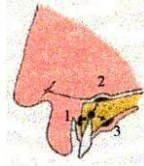
- a. M. De la borla de la barba.
 1. Propagación vestibular.
 2. Propagación mentoniana



Región geniana baja.

- a. M buccinador.
 1. Localización vest.
 2. Localización geniana baja
 3. Propagación sublingual
 4. Propagación suprahiodea.

PAPEL DE LAS INSERCIÓNES MUSCULARES EN LA DISTRIBUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS.



Región incisivo-canina superior.

1. Localización vest.
 2. Localización palat.
 3. Suelo nasal.

PERIODOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENICA

- Periodo de contaminación.
- Periodo clínico.
- Periodo de resolución.



ETIOPATOGENIA

- Causas dentarias.
- Causas peridentarias.
- Causas no dentarias.
- Causas iatrogénicas.



VIAS DE DRENAJE



FISTULA

Trayecto patológico congénito o adquirido que no tiende a la cicatrización espontánea.

Se dividen en:

- > Localización y manifestación clínica.
- > Número.
- > Origen.



FISTULA



TRATAMIENTO DE LA FISTULA

Para establecer su diagnóstico etiológico, se utiliza la anamnesis, la inspección, la palpación, la exploración con una sonda permeable, la inyección de una sustancia de contraste; o un cono de gutapercha.

Además de un alisado radicular o TCC, técnica crown down, terapia con hidróxido de calcio, analgésico y antibioticoterapia.



FISTULAS NO DENTARIAS



Por osteomielitis



Submaxilitis

FISTULAS NO DENTARIAS.



Parotidea.



Tuberculosa.

FISTULAS CONGENITAS



Fistula del primer arco con trayecto desde el pabellón auricular a la mejilla y relación con el hueso facial



labial

FISTULAS CONGÉNITAS



Tiroglosa.



Branquial con trayecto hasta la pared lateral de la faringe

FISTULA CUTANEA DE ORIGEN DENTARIO.



COMPLICACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS



ABSCESO

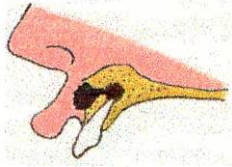
Proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental, surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la infección pulpar; puede presentarse también como una lesión traumática de los dientes dando como resultado la necrosis de la pulpa.



ABSCESO



ABSCESO LABIAL.



TRATAMIENTO DE ABSCESO

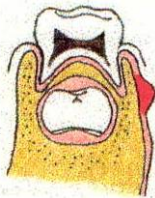
Se debe establecer el drenaje ya sea abriendo la cámara pulpar o extrayendo el diente, en algunas circunstancias el diente se puede retener y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular si la lesión se puede esterilizar.

Medicamentos:

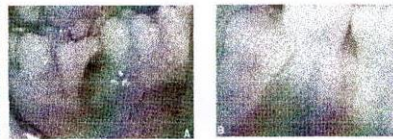
Antisépticos locales de tipo clorhexidina
Antibióticoterapia y analgésico.



ABSCESO PARÚLICO: EVOLUCIÓN DESDE UN MOLAR TEMPORAL.



Absceso migratorio a nivel premolar inferior procedente de la evolución patológica del tercer molar.



INFECCIONES OSEAS



ALVEOLITIS

Es un proceso infeccioso localizado en la pared alveolar, siendo preferiblemente en el ámbito mandibular, en la zona molar y premolar debido a la vascularización de tipo terminal junto a un espesor considerable de ambas corticales.



TRATAMIENTO DE ALVEOLITIS

La realización de una anestesia troncular practicando un legrado cuidadoso, se puede recurrir a antibióticos del grupo de las penicilinas, como la amoxicilina sola o combinada con el ácido clavulánico, macrólidos de tipo eritromicina, roxitromicina o espiramicina.



OSTEOMIELITIS

Es una enfermedad inflamatoria infecciosa del hueso y la médula ósea, se puede desarrollar en los maxilares como resultado de la infección odontogénica, producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos, neumococos y enterobacterias.



OSTEOMIELITIS



TRATAMIENTO DE OSTEOMIELITIS

- Se pueden usar antibióticos como cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, metilicina o celbenin) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro.
- También cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación.



PERICORONARITIS

Es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido.



PERICORONARITIS



RADIOGRAFIA PERICORONARITIS



PERICORONARITIS



TRATAMIENTO DE PERICORONARITIS

- Incisión y drenaje.
- Eliminación del saco u operculo con bisturí o electrocirugía.
- Exodoncia del diente cuando su posición es anormal.

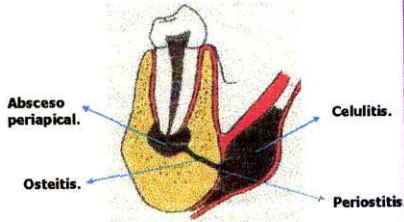


ADENOFLEMON

Son infecciones secundarias de procesos inflamatorios o neoplásicos situados a mayor o menor distancia, sin olvidar la afección ganglionar en procesos sistémicos o como primera localización de un proceso linfático.



ABSCESO DENTARIO U OSTEOFLEMÓN.



TRATAMIENTO DE ADENOFLAMON

Antibioterapia intensa que puede hacerse con penicilinas, cefalosporina o quinolonas; incluso se puede plantear la asociación de antibióticos con el fin de cubrir al máximo el espectro bacteriano.



CELULITIS

La celulitis es una inflamación de los tejidos blandos que no está limitada o circunscrita en una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.



CELULITIS



TRATAMIENTO DE CELULITIS

- Se usa inicialmente penicilinas, cefalosporinas, lincosaminas, macrólidos, quinolonas etc.
- Se necesita la prescripción de analgésicos antiinflamatorios o incluso antitérmicos.
- Exodoncia, legrado apical, favoreciendo vía de drenaje.



CELULITIS DIFUSA FACIAL.



CELULITIS INFRAMILOIODEA



CELULITIS PERIFARINGEA.



CELULITIS TEMPORAL.



CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA SEROSA EN LA REGIÓN CANINA.



CELULITIS CRONICA A NIVEL GENIANO BAJO.



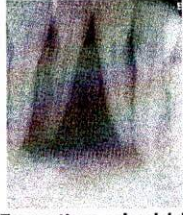
CELULITIS GENIANA BAJA



CELULITIS SUPURADA MENTONIANA



Clinica del menton alargado.



Traumatismo oclusal del incisivo central causante de la celulitis.

CELULITIS SEROSA A NIVEL LABIAL SUPERIOR ORIGINADA EN LOS CENTRALES.



CELULITIS SUPURADA INFRAMILOHIODEA.



CELULITIS DEL ESPACIO NASOPALPEBRAL POR CANINO SUPERIOR.



**CELULITIS CRONICA
CIRCUNSCRITA FISTULIZADA EN LA
REGION PREMOLAR POR
EVOLUCION PATOLOGICA DE UN
TERCER MOLAR INFERIOR.**



**CELULITIS CRONICA CON
FISTULIZACIÓN CUTANEA**



Fistula cutanea en la
regiónmentoniana.



Incisión en cuña para
la eliminación de la
fistula cutanea.

**CELULITIS GENIANA POR
MOLAR SUPERIOR**



ANGINA DE LUDWIG

- Es una celulitis grave que por lo regular empieza en el espacio aponeurotico submandibular, afecta a los espacios aponeuroticos sublingual y submental.
- No se considera como una verdadera angina de ludwig a menos de que todos los espacios submandibulares se encuentren afectados.



ANGINA DE LUDWIG



**TRATAMIENTO DE ANGINA DE
LUDWIG**

- Se utiliza una terapéutica antibiótica como penicilinas, cefalosporinas de amplio espectro.
- El edema de la glotis que se puede desarrollar con rapidez con frecuencia necesita de traqueotomía para impedir la sofocación.



**GRACIAS POR
SU ATENCION**