

7.0.
5/13
91
0850

MANEJO DE INFECCIONES EN ESPACIOS APONEUROTICOS DE CABEZA Y
CUELLO

John Alexander Acero Martínez.
Ana Fabiola Mosquera Daza.
Andrea del Pilar Olaya Olaya.
Carol Sánchez Segura.

24-7-01-2000



COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C.
2000

MANEJO DE INFECCIONES EN ESPACIOS APONEUROTICOS DE CABEZA Y
CUELLO

John Alexander Acero Martínez.
Ana Fabiola Mosquera Daza.
Andrea del Pilar Olaya Olaya.
Carol Sánchez Segura.

Director
ARMANDO ROA
Odontólogo Especialista en Cirugía, Patología e Implantología Oral.

Codirector
SANDRA P. MIGUEZ NEISSA
Odontóloga Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial

Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Maestría en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C.

2000

**MANEJO DE INFECCIONES EN ESPACIOS APONEUROTICOS DE CABEZA Y
CUELLO**

John Alexander Acero Martínez.
Ana Fabiola Mosquera Daza.
Andrea del Pilar Olaya Olaya.
Carol Sánchez Segura.

El trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de
odontólogo.

Director
ARMANDO ROA
Odontólogo Especialista en Cirugía, Patología e Implantología.

Codirector
SANDRA P. MIGUEZ NEISSA
Odontóloga Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.

Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Maestría en Administración de Salud

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C.**

2000

iii

El trabajo de grado MANEJO DE INFECCIONES EN ESPACIOS APONEUROTICOS elaborado por JOHN ALEXANDER ACERO MARTINEZ, ANA FABIOLA MOSQUERA DAZA, ANDREA DEL PILAR OLAYA OLAYA, CAROL SANCHEZ SEGURA, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de odontólogo.


Director de la Investigación

Codirector de la Investigación

Avisor Man de lógico

Director del Departamento de Investigación y Salud Pública.

SANTAFE DE BOGOTA D.C., Octubre de 2000

DEDICATORIA

Dedicado a nuestros padres, por su apoyo y comprensión; así como a nuestros amigos, que nos brindaron su desinteresada colaboración durante la elaboración de este documento.

CONTENIDO

	Pág
INTRODUCCIÓN	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	2
1.1 Definición del problema.	2
1.2 Justificación.	2
1.3 Propósito.	2
1.4 Marco teórico.	3
1.4.1 Infección.	4
1.4.2 Respuesta inmune.	4
1.4.3 Microbiología normal de cavidad oral.	6
1.4.4 Características de la microbiota normal de cavidad oral.	6
1.4.5 Microbiología normal de los ecosistemas en cavidad oral.	7
1.4.6 Microbiología de abscesos en infecciones de los espacios aponeuróticos.	8
1.4.7 Anatomía y manifestaciones clínicas de infecciones en los espacios aponeuróticos.	9
1.4.8 Relación de espacios aponeuróticos en infecciones cervicofaciales.	20
1.4.9 Sinónimos de espacios aponeuróticos de cabeza y cuello.	22
1.4.10 Descripción de los principales antibióticos usados en cirugía.	23
1.5 Objetivos.	41
1.5.1. General.	41
1.5.2 Específicos	41
2. METODO	42
2.1 Tipo de estudio.	42
2.2 Objeto de estudio.	42
2.3 Unidades temáticas.	42
2.3.1 Medios de diagnóstico.	42
2.3.2 Manejo quirúrgico y farmacológico de infecciones cervicofaciales.	43
2.3.3 Tipos de complicaciones causadas por infecciones en espacios aponeuróticos.	43
2.4 Fuentes de información.	43
2.5 Procedimiento.	44
3. RESULTADOS	46
3.1 Medios de diagnóstico.	46
3.2 Protocolo de manejo de infecciones en espacios aponeuróticos.	53
3.3 Tipos de complicaciones causadas por infecciones en	

espacios aponeuróticos	61
3.3.1 Angina de Ludwing.	61
3.3.2 Trombosis del seno cavernoso.	62
3.3.3 Meningitis.	63
3.3.4 Absceso cerebral.	64
3.3.5 Mediastinitis.	65
4. CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFÍA	68

GLOSARIO

Ataxia. Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar movimientos. La marcha tambaleante y el desequilibrio postural se deben a lesiones de la medula espinal o el cerebelo que pueden ser a su vez secuelas de traumatismos del parto, trastornos congénitos, infecciones, trastornos degenerativos.

Disartria. Habla difícil y mal articulada, por interferencia en el control de los músculos fonatorios, habitualmente debida a daño de un nervio motor central o periférico.

Disfagia. Dificultad para deglutir.

Eventración. Hernia congénita o adquirida de los intestinos en masa por un punto cualquiera en región anterior y lateral del abdomen.

Flebitis. Inflamación de una vena.

Furunculosis. Enfermedad cutánea aguda caracterizada por forúnculos simultáneos o en brotes sucesivos y que se debe a infecciones por estafilococos o estreptococos.

Glucosuria. Presencia anormal de glucosa en la orina como resultado de la ingestión de grandes cantidades de carbohidratos o como consecuencia de una enfermedad renal como la nefrosis.

Hipoacusia. Disminución de la audición.

Íleo. Obstrucción intestinal, en el que el tránsito intestinal está interrumpido por causa mecánica.

Intratecal. Relativo o perteneciente a una estructura, proceso o sustancia en el interior de una envoltura; como por ejemplo el líquido cefalorraquídeo.

Nefrotóxico. Se aplica al agente que es tóxico o lesivo para el riñón.

Odinofagia. Dolor fuerte, urente, y progresivo que se produce al deglutir.

Ototóxico. Dícese de la sustancia que tiene un efecto perjudicial sobre el VIII par craneal o sobre los órganos de la audición y el equilibrio. Fármacos ototóxicos comunes son los antibióticos amino glucósidos, aspirina, Furosemida y quinina.

Tricomonicida. Agente destructivo de *Tricomonas vaginalis*, parásito protozooario flagelado que produce un tipo de vaginitis refractaria, cistitis y uretritis. El metronidazol se usa en el tratamiento de las mujeres con tricomoniasis y de sus parejas, aunque sean asintomático.

Trismus. Espasmo tónico prolongado de los músculos de la mandíbula.

INTRODUCCION

El presente trabajo ha sido realizado como medio de información para estudiantes de odontología y odontólogos generales, con el fin de afianzar los conocimientos acerca de las infecciones más frecuentes, que pueden ser encontradas en los espacios aponeuróticos; enfatizando en la génesis de los abscesos que luego van a involucrar a estos y basados en ellos hacer la elección del tratamiento adecuado para la infección.

La infección de los espacios aponeuróticos adquiridos por un manejo odontológico, son comunes, dada la gran variedad de flora bacteriana existente en cavidad oral y por la forma de diseminación sistémica, linfática y hemática. El diagnóstico de estas infecciones se da por la sintomatología referida por el paciente, imagenología y análisis bacteriológicos (cultivos, tinciones de gram, extendidos, frotis, entre otros).

El tratamiento de este tipo de infecciones es clínico, quirúrgico (drenaje intra y extraoral) y farmacológico. El control se realiza por medio de examen clínico, bacteriológico e imagenológico.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 Definición del problema

Desde hace 200 años se introdujeron los estudios sobre los espacios aponeuróticos, como se sabe en dichos espacios virtuales se puede coleccionar exudado purulento lo que ocasiona infecciones que pueden presentar compromiso sistémico del paciente y que en la actualidad el Colegio Universitario Colombiano carece de una guía de atención integral de dichas patologías. Por esta razón, se preguntó: ¿Cómo se manejan las infecciones de los espacios aponeuróticos?.

1.2 Justificación.

Con esta investigación se quizo describir los agentes etiológicos más frecuentes encontrados en las infecciones de los espacios aponeuróticos con su diagnóstico, tratamiento y posibles complicaciones. Así como también realizar una guía de atención integral para la facultad de odontología del Colegio Universitario Colombiano.

1.3 Propósito.

Este estudio sirvió como protocolo de manejo de las infecciones de los espacios aponeuróticos y va dirigido a estudiantes de odontología y odontólogos generales.

1.4. Marco teórico.

Las infecciones odontogénicas que tienen como origen estructuras dentales, tanto pulpares como periodontales, progresan hacia la región periapical, buscando luego una salida hacia la cavidad bucal por lo que han de perforar habitualmente la cortical vestibular y el periostio de los maxilares; es éste un fenómeno que ocurre en una zona cercana al diente responsable, pero a veces, debido a la existencia de musculatura que tiene sus inserciones en los maxilares, se puede observar una diseminación de esa infección primaria hacia regiones anatómicas más alejadas, produciéndose diseminaciones a los espacios subcutáneo y subaponeurótico bucal, facial y del cuello, apareciendo entonces la celulitis bucal y cervicofacial, de consecuencias más graves si no se instauran con rapidez las medidas terapéuticas adecuadas. Así mismo y desde el foco primario también se podrá producir embolizaciones sépticas por vía hemática, provocando diseminaciones secundarias a nivel de pulmón, cerebro, hígado, riñón y otros órganos. (BERINI, L; BRESCO, M; GAY, C. 1999).

Según Klabacha, Stankiewickz y Clift en 1982, afirmaron que el éxito en los tratamientos de infecciones severas de cabeza y cuello, están en hacer un diagnóstico, puesto que son agresivas y su terapia por lo general es quirúrgica. Estas infecciones se extienden a menudo por la vía tisular y todas las áreas expuestas, es esencial hacerles debridación pues son áreas de poco acceso y se van necrosando.

1.4.1 Infección.

La infección se define como la multiplicación microbiana en un organismo originando una enfermedad, esto es debido a que la aparición de una enfermedad infecciosa depende de una interacción entre el hospedador y el parásito. (HARRISON. 1996).

Nolte en 1980, afirmó que la infección se refiere a la habilidad de un organismo para sobrevivir en el huésped por un tiempo corto. Si el organismo logra producir suficientes sustancias tóxicas que afecten al huésped de una manera anormal se conoce como enfermedad. La infección puede o no convertirse en enfermedad.

Las infecciones de cuello profundo son cuadros potencialmente peligrosos. Pocas veces se unen a complicaciones severas con mediastinitis de alta mortalidad y morbilidad. (PEREZ, P; MUÑOS, A; GOMEZ, JL; BRAVO, C; AGUIRRE, F; BENITO, JJ; JIMÉNEZ, M. 1999).

1.4.2 Respuesta inmune.

Cuando un antígeno (Ag) traspasa la primera línea de defensa, las barreras naturales como la piel, o la mucosa, suele ser controlado por una segunda línea de defensa, la fagocitosis ejercida por los polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos. Los granulocitos mueren durante ese proceso de defensa, no así el macrófago

sobrevive al ataque rehaciendo su arsenal enzimático. No solo mata y dirige el Ag sino que lo procesa y presenta a los linfocitos (Ls) para iniciar la respuesta específica. Esta difiere en forma notoria cuando tiene lugar frente a un microorganismo o un Ag que ingresa por primera vez al organismo, de la que ocurre cuando ese mismo organismo Ag, entra posteriormente. Durante el primer contacto, el sistema inmune específico tarda una semana en aprender a manejar el Ag, pero aprende y queda "programado" para iniciar una respuesta más rápida e intensa ante una ulterior agresión por el mismo Ag. (ROJAS, W. 1993).

En los procesos de defensa inmune participan una serie de células originadas en la médula ósea. Estas células son los polimorfonucleares que los hay de tres tipos, los neutrófilos que cumplen la función de fagocitosis; los eosinófilos que desempeñan un papel muy importante en el control de la respuesta inflamatoria y de algunas enfermedades parasitarias; los basófilos que se encargan de los procesos de inflamación. Los monocitos dan origen a las células fagocitarias fijas; las células dendríticas son las responsables de la presentación de los Ag a las células linfoides. Los linfocitos son los responsables de la producción de anticuerpos (Ac) y linfoquinas, moléculas que atacan directamente a los Ag y modulan la respuesta inmune. Y las plaquetas que constituyen una pieza fundamental de los mecanismos de coagulación intra y extravascular, necesarios en toda respuesta inmune adecuada. (ROJAS, W. 1993).

La nutrición desempeña una función importante en el mantenimiento de la salud. La

desnutrición y el exceso de ingesta de comida incrementan la incidencia de infecciones. Los cambios en la inmunidad mediada por células y la inmunidad humoral, son modulados significativamente por la nutrición. Las deficiencias nutricionales como deficiencia proteicoenergética, deficiencia de vitaminas, deficiencia de oligoelementos, y exceso de ácidos grasos, tienen efectos importantes en las funciones inmunitarias como hipersensibilidad tardía (DTH), respuesta de células T a mitógenos, producción de Ac y actividad de células asesinas naturales. Algunas de éstas deficiencias inmunitarias son reversibles con suplementos nutricionales. (STITES, D.; TERR, A. 1993).

1.4.3 Microbiología normal de cavidad oral.

La cavidad oral está formada por un conjunto de tejidos con numerosos microorganismos asociados a ellos, constituyendo un ecosistema; si está en equilibrio se llama eubiosis y si está alterado se llama disbiosis. Estos ecosistemas primarios tienen diferentes características físicas, químicas y nutricionales que favorecen el desarrollo de especies microbianas. Los ecosistemas primarios son: la mucosa, el dorso de la lengua, las superficies dentales, el surco gingival, la saliva, la película adquirida y las placas dentales. (LIÉBANA, J. 1995).

1.4.4 Características de la microbiota normal en cavidad oral.

La variabilidad está dada por los factores del hospedador como la higiene oral, los hábitos dietéticos, la morfología oclusal, el flujo salival y la fuerza de masticación. La

naturaleza de los microorganismos está dada por la capacidad de adherencia a superficies duras. (LIÉBANA, J. 1995).

1.4.5 Microbiología normal de los ecosistemas en cavidad oral.

La microbiota de la mucosa oral está constituida, salvo encías y labios, casi exclusivamente por cocos gram positivos y anaerobios facultativos, especialmente por *Streptococcus viridans*. En los labios por existir transición de piel a mucosa se haya colonizado una microbiota cutánea, como *Staphylococcus epidermidis* y *Micrococcus*; además de abundantes *Streptococcus viridans* procedentes de saliva y dorso de la lengua. En las mejillas predominan el *Streptococcus viridans*, destacando el *Streptococcus mitis*; también el *Streptococcus sanguis* y el *Streptococcus salivarius*. En el paladar duro existe una microbiota estreptocócica similar a la de la mejilla; y en el paladar blando aparecen bacterias propias del tracto respiratorio como el *Haemophilus influenza* y el *Streptococcus viridans*. En el dorso de la lengua priman los cocos gram positivos anaerobios facultativos, destacando el *Streptococcus salivarius*, le siguen los cocos gram negativos anaerobios estrictos como la *veillonella* y bacilos gram positivos anaerobios facultativos como el *Actinomyces*. En la superficie gingival predominan los cocos gram positivos anaerobios facultativos como el *Streptococcus sanguis*, el *Streptococcus mitis*, el *Streptococcus oralis* y el *Streptococcus gordonii*; así como también los bacilos gram positivos anaerobios facultativos como el *Actinomyces*. (LIÉBANA, J. 1995).

1.4.6 Microbiología de abscesos en infecciones de los espacios aponeuróticos

Las consecuencias de periodontitis apicales o crónicas, es la forma de abscesos que pueden quedar encapsulados. Si las reacciones de defensa son demasiado lentas o débiles, no se forma un absceso completamente capsulado, y la infección se puede esparcir a través del hueso, lo que significa que el proceso afecta al hueso por su parte mas débil, y avanza a través de los tejidos blandos y se producen fístulas con distintas posibilidades de drenaje. La osteomielitis es la afectación de la medula del hueso. La osteomielitis oral es principalmente de origen dental, y las infecciones endodónticas son la causa mas común; por tanto, las infecciones mixtas son la causa habitual de osteomielitis mandibular. El tratamiento de la enfermedad consiste en altas dosis de antibióticos durante el periodo sintomático y decorticación de la mandíbula. Tras la afectación medular, el proceso supurativo puede extenderse a la cortical y al periostio, originándose una periostitis, aguda o crónica, que podrá ser el origen de un absceso subperióstico; estos procesos óseos, son más frecuentes en la mandíbula, en una proporción de 10 a 1 frente al maxilar superior. Una vez afectado el hueso, las posibilidades evolutivas son muy variadas, como el origen etiológico en el maxilar superior o inferior; el diente origen de la diseminación; la virulencia de los microorganismos implicados, el curso crónico o agudo, anatomía regional hacia la que se dirija el pus. Una vez que la acumulación purulenta atraviesa el periostio puede localizarse en los tejidos blandos en forma de absceso, habitualmente superficiales, que drenan a la cavidad oral o a la piel; extenderse de forma difusa por el tejido celular subcutáneo y avanzar a través de

planos faciales ocasionando graves problemas a distancia . (LIÉBANA, J. 1995).

1.4.7 Anatomía y manifestaciones clínicas de infecciones en los espacios aponeuróticos.

Los espacios aponeuróticos existentes en cabeza son: temporal superficial, temporal profundo, periorbitario, canino, bucal, mentonero, maseterino, pterigoideo, infratemporal, mandibular, submental, sublingual, y submandibular y los de cuello son: prevertebral, faringeo lateral, y retrofaringeo. El **espacio temporal profundo** se limita en la parte anterior con el músculo pterigoideo, a nivel posterior con la inserción posterior del músculo temporal, a nivel medial con el hueso temporal, el límite lateral con la porción profunda del músculo temporal, en el límite superior es la inserción superior del músculo temporal y el límite inferior es el espacio infratemporal. El **espacio temporal superficial** se limita entre cara externa del músculo temporal y tejido celular subcutáneo. Las manifestaciones clínicas de infección en estos espacios son: compromiso sistémico de moderado a severo – febrículas, tumefacción en región temporal, se pierde contorno de arco cigomático, dolor en toda la hemicara comprometida, limitación de apertura, puede haber o no zona fluctuante. (WARD, P; SHENDEL, S; HAUSAMEN, J. 1997). Figura 1. Anatomía de los espacios Temporal profundo y Superficial.

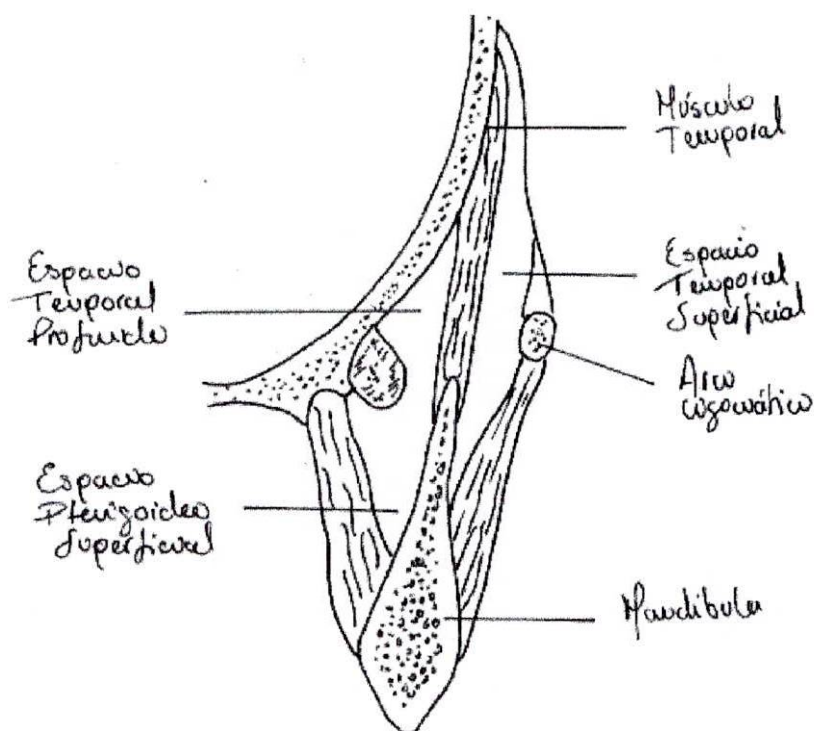


Figura 1. Anatomía de los espacios Temporal profundo y Superficial.

El **espacio infraorbitario o canino** lo limitan el músculo elevador del labio superior y piel; cuando se presenta infección sus manifestaciones clínicas son: tumefacción en el tercio medio, parte anterior de la cara, edema del párpado inferior que puede ocluir el ojo, a veces difunde a párpado superior del labio contralateral, se borra total o parcialmente la vertiente nasal y surco nasogeniano, linfadenitis submaxilares, compromiso sistémico de leve a moderado, dolor de moderado a intenso en hemicara comprometida, cambios de color y leve borramiento de surco vestibular. (WARWICK, W; WARWICK, R; 1987). Figura 2. Anatomía del espacio Infraorbitario o Canino.

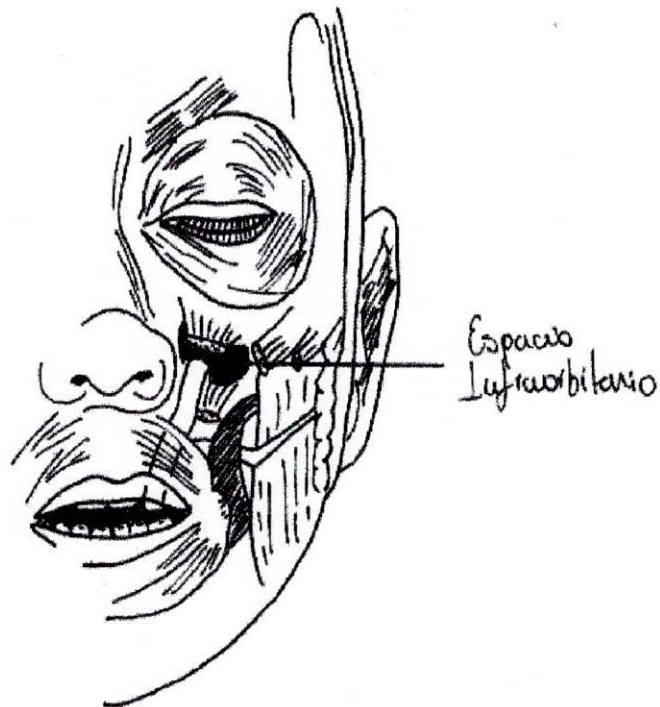


Figura 2. Anatomía del espacio Infraorbitario o Canino.

El **espacio bucal** esta limitado en la parte anterior por el músculo cigomático mayor, el límite posterior por el borde anterior del músculo masetero, el límite medial por mucosa oral y músculo buccinador y el límite lateral por tejido celular subcutáneo y piel; sus manifestaciones clínicas ante un proceso infeccioso son: tumefacción de hemicara que compromete toda la región nasogeniana, edema desde pómulo a borde inferior de la mandíbula, la piel puede estar brillante, dolor a la palpación, puede haber área fluctuante en mitad de mejilla, linfadenitis submaxilar, piezas causales sensibles a percusión con cambios de color y perdida de tejido dental, obturaciones extensas. (WARD, P; SHENDEL, S; HAUSAMEN, J. 1997). Figura 3. Anatomía del espacio Bucal.

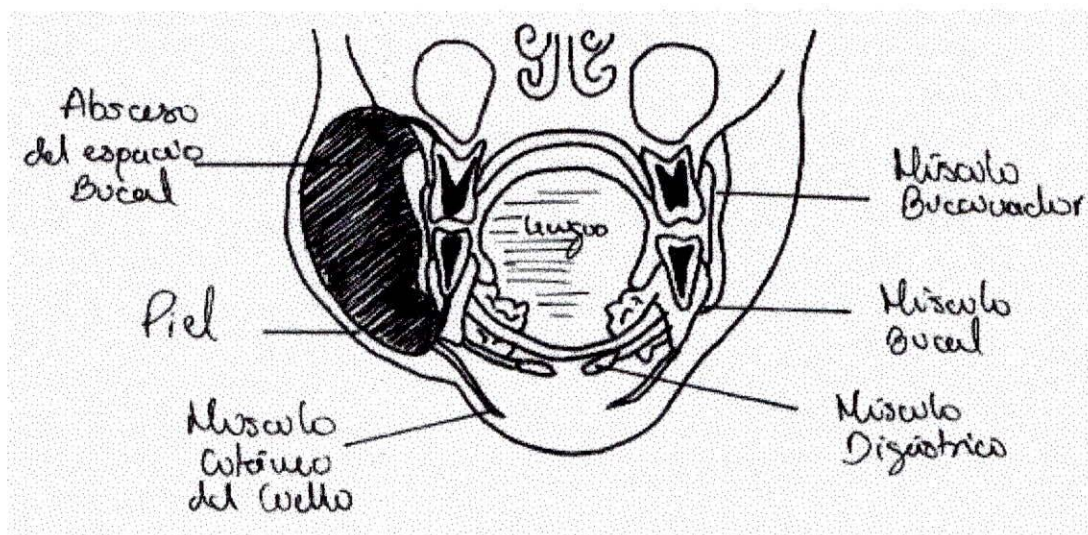


Figura 3. Anatomía del espacio Bucal.

El **espacio mentonero** se encuentra entre el músculo borla de la barba y la piel, sus manifestaciones clínicas son: Edema en zona de mentón. El **espacio submental** se limita en la parte anterior con la cara interna de la sínfisis mandibular, el límite postero-superior es el borde inferior del vientre anterior del músculo digástrico y el límite inferior con la piel y en presencia de infección sus manifestaciones clínicas son: tumefacción con eritema en región submental, dolor a la palpación en esta zona con sensación de fluctuación o elasticidad, borramiento de surco vestibular en proximidad de pieza causal, respuesta positiva a percusión de pieza causal. (OMS, 1994). Figura 4. Anatomía de los espacios Mentonero y Submental.

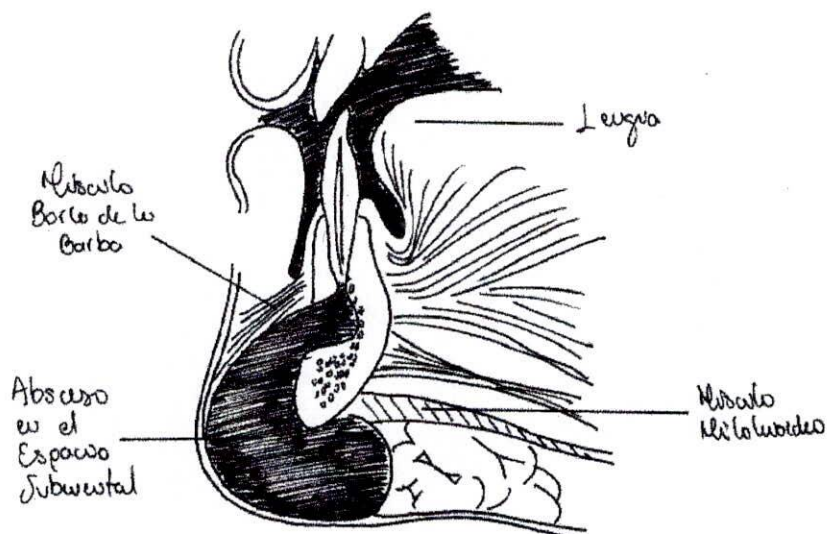


Figura 4. Anatomía de los espacios Mentonero y Submental.

El espacio maseterino o submaseterino se limita en la parte anterior con el rafé bucofaríngeo, el límite posterior con el lóbulo anterior de la glándula parótida, a nivel medial con la cara externa de la rama mandibular, el límite lateral con la cara interna del músculo masetero, el límite superior con el espacio infratemporal y el límite inferior con la inserción inferior del músculo masetero. Cuando se presenta infección las manifestaciones clínicas son: edema moderado en hemicara comprometida a nivel de tercio inferior y región preauricular, trismus severo con desviación al lado comprometido, dolor intenso con sensación de presión, compromiso sistémico de leve a moderado con cuadro febril y a la palpación es identificable el borde inferior y el ángulo goniaco de la mandíbula. (WARWICK, W; WARWICK, R; 1987). Figura 5. Anatomía del espacio Maseterino o Submaseterino.

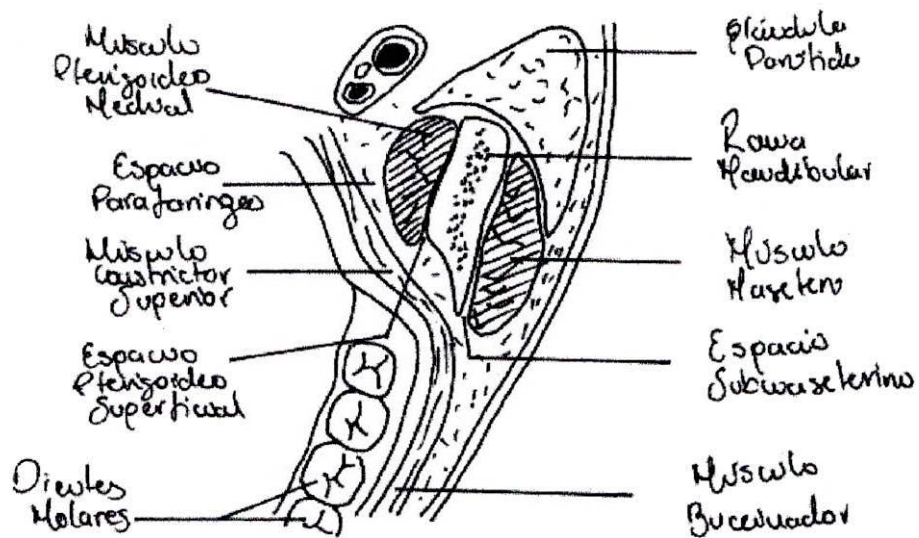


Figura 5. Anatomía del espacio Maseterino o Submaseterino.

El **espacio pterigoideo o pterigomandibular** se localiza entre la cara interna de la rama mandibular y cara lateral del músculo pterigoideo interno; sus manifestaciones clínicas cuando se presenta una infección son: no hay tumefacción oral, limitación de apertura, dolor para deglutir, dolor referido a oído, sialorrea leve a moderada, disartria leve, compromiso sistémico de leve a moderado con febrículas, tumefacción de pilar anterior y paladar blando del lado afectado y desviación de úvula hacia el lado sano. (OMS, 1994; WARD, P; SHENDEL, S; HAUSAMEN, J. 1997). Figura 6. Anatomía del espacio Pterigoideo o Pterigomandibular.

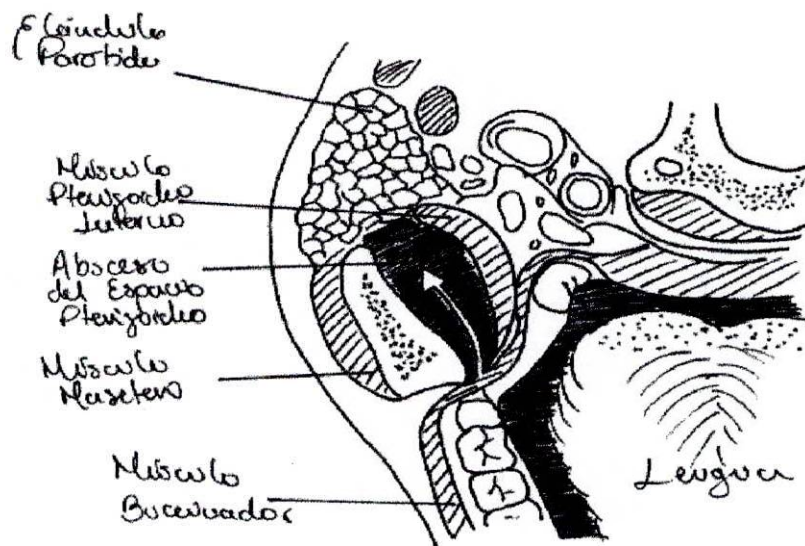


Figura 6. Anatomía del espacio Pterigoideo o Pterigomandibular.

El **espacio infratemporal** se limita en la parte anterior con la tuberosidad del maxilar, el límite medial con el hueso temporal, el límite lateral con la aponeurosis pterigoidea, el límite superior con el músculo temporal profundo y el límite inferior es el espacio submaseterino y pterigoideo; las manifestaciones clínicas ante un proceso infeccioso son: tumefacción extraoral entre tragus y pómulo que puede borrar el arco cigomático, limitación severa de la apertura, tumefacción en área de la tuberosidad, dolor intenso con sensación de presión, dolor referido al oído, dolor en globo ocular del mismo lado, tumefacción de toda la hemicara cuando difunde del espacio bucal y compromiso sistémico de leve a moderado. (GARCIA, J; 1994).

El **espacio mandibular** está limitado entre la cortical externa del cuerpo mandibular, el periostio y la fascia superficial externa. Las manifestaciones clínicas ante una infección son: tumefacción localizada en el cuerpo mandibular, dolor de moderado a severo, con sensación de presión, dolor intenso a la presión, linfadenitis unilateral

ligeramente dolorosa, si se extiende a áreas puede haber ligera limitación de apertura y borramiento del surco vestibular de leve a moderado en proximidad a la pieza causal, respuesta positiva a percusión de la pieza comprometida. El **espacio submandibular** se limita en la parte anterior con el borde anterior del músculo digástrico, a nivel posterior se limita con el borde posterior del músculo digástrico, el límite medial son los músculos hiogloso y estilogloso, el límite lateral con la parte interna del cuerpo mandibular, el límite superior es la aponeurosis cervical superficial, el límite inferior es el tendón medio del músculo digástrico; cuando se presenta algún tipo de infección, clínicamente sus manifestaciones son: tumefacción en región submandibular que borra en borde inferior de mandíbula y se extiende a cuello en forma triangular, ligero dolor en zona del músculo esternocleidomastoideo al rotar la cabeza, disfagia de leve a moderada, puede haber compromiso del estado sistémico con cuadros febriles, puede haber fluctuación y no siempre la pieza causal es positiva a la percusión. (WARWICK, W; WARWICK, R; 1987; GARCIA, J; 1994). Figura 7. Anatomía del espacio Submandibular.

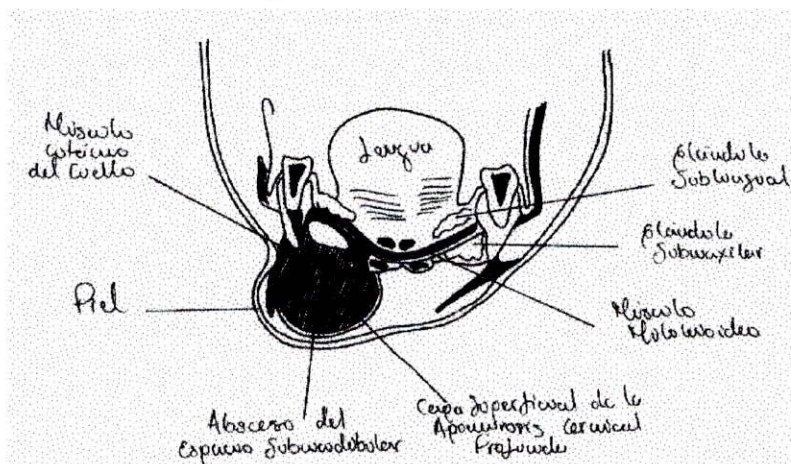


Figura 7. Anatomía del espacio Submandibular.

El **espacio sublingual** se limita en la parte medial con el hueso hioides y los músculos que se insertan en él, el límite lateral con la cortical interna del cuerpo mandibular, el límite superior con la mucosa del piso de boca y el límite inferior con el músculo milohiideo. Las manifestaciones clínicas de una infección en este espacio son: tumefacción con eritema del piso de la boca, elevación de piso que puede sobrepasar las caras oclusales de los molares, limitación del movimiento de la lengua: disartria, sialorrea, compromiso sistémico de leve e moderado, cuadros febriles, repuesta positiva a la percusión de la pieza causal, disfagia y odinofagia. (OMS, 1994). Figura 8. Anatomía del espacio Sublingual.

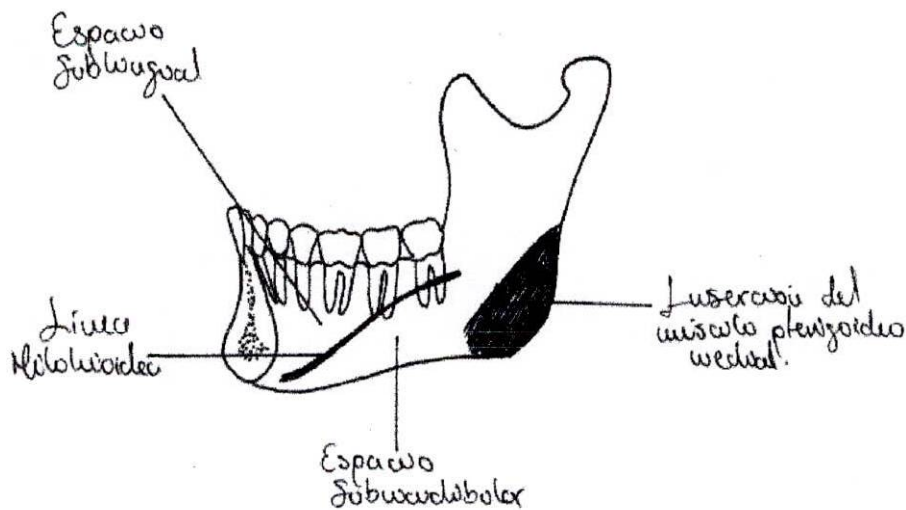


Figura 8. Anatomía del espacio Sublingual.

En el **espacio prevertebral** en el límite anterior se limita con el músculo retrofaringeo, en la parte posterior limita con la aponeurosis prevertebral, a nivel medial se limita con el espacio prevertebral opuesto, el límite lateral con la aponeurosis, el límite superior con la base del cráneo y el límite inferior con el diafragma. (Fig. 9. Anatomía del espacio prevertebral). El **espacio faringeo lateral** se limita en la parte anterior con el rafé bucofaríngeo, el límite posterior con la fascia prevertebral, a nivel medial con la pared lateral de la faringe, el límite lateral con el espacio pterigomandibular, el límite superior con la base del cráneo, y el límite inferior con el mediastino. El **espacio retrofaríngeo** se limita en la parte anterior con el músculo faringeo superior, el límite posterior con la fascia prevertebral, a nivel medial con el espacio retrofaringeo opuesto, el límite lateral con el espacio faringeo lateral, el límite superior con la base del cráneo, y el límite inferior con el mediastino. Clínicamente ante una infección sus manifestaciones son: dolor intenso al lado afectado, disfagia de moderada a severa, disnea de leve a moderada, puede haber dolor referido al oído, rigidez de nuca (en espacios parafaríngeos), sintomatología sistemática, dolor a la palpación en región del hueso hioides, trismus de moderado a severo y paladar blando y úvula desplazados hacia el lado sano. (GARCIA, J; 1994; WARD, P; SHENDEL, S; HAUSAMEN, J. 1997). Figura 9. Anatomía de los espacios Faríngeo lateral y Retrofaríngeo.

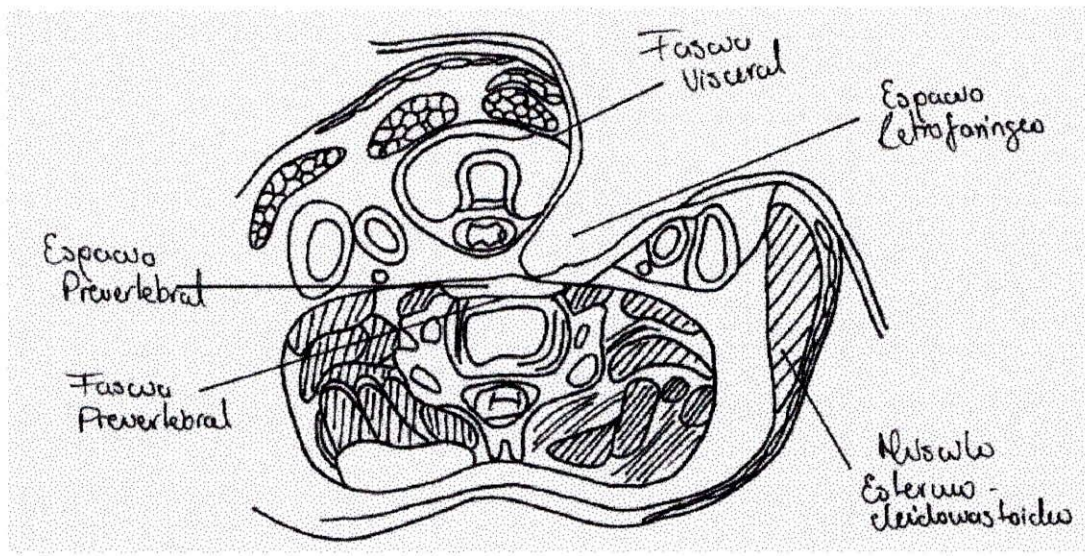


Figura 9. Anatomía del espacio prevertebral y de los espacios Faríngeo lateral y Retrofaríngeo.

1.4.8 Relación de espacios aponeuróticos en infecciones cervicofaciales

Espacio	Causas Probables	Contenido	Espacios vecinos	Aproximación para incisión y drenaje.
Infraorbitario.	Cúspides superiores	Arteria y vena angular, nervio infraorbitario.	Bucal.	Intraoral.
Bucal.	Bicúspides y molares superiores, bicúspides inferiores.	Canal parótido, arteria y vena facial anterior, arteria y vena transversa, relleno adiposo bucal.	Infraorbitario, pterigomandibular, infratemporal.	Intraoral (corto), Extraoral (largo).
Submental.	Cúspides superiores.	Vena yugular anterior, nódulos linfáticos.	Submandibular (en cualquiera de los dos lados).	Extraoral.
Submaseterino.	Tercer molar inferior, fractura de ángulo.	Arteria y vena maseterina.	Bucal, pterigomandibular, temporal superficial, parótida.	Intraoral, Intraoral-extraoral.
Pterigomandibular.	Terceros molares inferiores.	División mandibular de nervio trigémino, arteria y vena alveolar inferior.	Bucal, faringeo lateral, submaseterino, temporal profundo, parótida, peritoncilar.	Intraoral, Intraoral-extraoral.
Submandibular.	Molares inferiores.	Glándula submandibular, arteria y vena facial, nódulos linfáticos.	Sublingual, submental, faringeo lateral, bucal.	Extraoral.

Espacio	Causas probables	Contenido	Espacios vecinos	Aproximación para incisión y drenaje
Sublingual	Bicúspides y molares inferiores, trauma directo.	Glándula sublingual, canal de Wharton, nervio lingual, arteria Contenido	Faringeo lateral, submandibular, visceral (traquea y Espacios vecinos	Intraoral, Intraoral-extraoral.
Faringeo lateral.	Tercer molar inferior, amígdalas, infección en espacios vecinos.	Arteria carótida, vena yugular interna, nervio vago.	Pterigomandibular, submandibular, sublingual, peritoncilar, retrofaringeo.	Intraoral, Intraoral-extraoral

(FLYNN, T. 1994)

1.4.9 Sinónimos de espacios aponeuróticos de cabeza y cuello.

NOMBRE	SINÓNIMO
Espacio del cuerpo de la mandíbula.	Espacio mandibular.
Espacio mandibular.	Espacio submaxilar. Espacio submilohioideo.
Espacio masticador	Espacio masticatorio. Espacio maseterino. Espacio masetero-mandibulopterigoideo.
Espacio temporal.	Bolsa temporal.
Espacio infratemporal.	Espacio Post-cigomático.
Espacio bucal.	Espacio buccinador.
Espacio infraorbitario	Espacio canino.
Espacio faringeo lateral.	Espacio parafaríngeo. Espacio faríngomaxilar.
Espacio retrofaringeo.	Espacio retroesofágico.
Espacio pretraqueal.	Espacio perivisceral. Espacio paravisceral. Espacio paratraqueal.
Vaina carótida.	Espacio visceral vascular.

(FLYNN, T. 1994)

1.4.10. Descripción de los principales antibióticos usados en cirugía.

Antibióticos B-lactámicos.

Este tipo de agentes antimicrobianos se clasifican en: **penicilinas de espectro reducido, penicilinas de amplio espectro, penicilinas e inhibidor B-lactámico.**

Las **penicilinas de espectro reducido**, realizan su mecanismo de acción junto a las proteínas unidoras de penicilina de la membrana celular de las bacterias, evitando la síntesis de proteoglicanos y así destruyendo la membrana bacteriana; además activan el sistema autolítico endógeno bacteriano, el cual inicia la crisis y la muerte celular. Dentro del espectro antimicrobiano se encuentran los Cocos gram positivos (*Enterococcus faecales*, *Streptococo del grupo A, B, C, y G*, *Streptococo viridans*, *Staphylococo bovis*, *Streptococo pneumoniae*, *Peptostreptococcus*. Cocos Gram. negativos (*Neiseria gonorrhoeae*, *B-lactamasa*, *Neiseria meningitides*). Bacilos Gram positivos (*Bacillus anthracis*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium tetani*). Bacilos Gram negativos (*Bacteroides no Betalactamasa*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia buccalis*, *Pastrucella mutocida*, *Spicillum minus*, *Streptobacillus moniliformis*). (GONZALES, M. 1995).

La penicilina tiene excelente penetración en la mayoría de los tejidos, excepto la próstata, ojos y líquido cefalorraquídeo. La resistencia bacteriana es por dos mecanismos, producción de B-lactamasa y por desarrollo de nuevas proteínas

unidoras de penicilina con afinidad disminuida para las penicilinas. Los efectos adversos más comunes son las reacciones de hipersensibilidad en el 10% de los pacientes, flebitis y tromboflebitis en la aplicación IV. Pueden producir síntomas GI como diarrea, náuseas y vómito, también alteraciones hematológicas, renales o hepáticas. Están contraindicadas en pacientes con conocida hipersensibilidad a ellas o a las cefalosporinas. (GONZALES, M. 1995).

PRESENTACION	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Penicilina G-cristalina.	IV	Penicilina G-cristalina [®] , amp. 400 mil U.	Adulto: 6 a 24 millones U/día dividido en 6 dosis. Niños: 50 mil U/kg/día dividido en 4 dosis.
Penicilina G-sódica.	IM IV	Penicilina G-sódica [®] amp. 400 mil U.	Adulto: 6 - 24 millones U/día cada 4 horas. Niños: 50 mil - 250 mil U/kg/día.
Penicilina G-procaínica.	IM	Allerpen [®] , amp. 400 mil U, 800 mil y 1 millón U. Clemiped [®] , amp. 400 mil U. Clemimed [®] , amp. 1 millón U. Clemimax [®] , amp. 4 millones U. Despacificilina [®] , amp. 400 mil, 800 mil, 1'200 mil U.	Adulto: 300 mil - 2.4 millones U cada 4 horas. Niños: 25 mil - 50 mil U/kg/día.
Penicilina Benzatínica.	IM	Bencetazil LA [®] , amp. 1'200 mil 2'400 mil U.	>30 Kg. 1.2- 2.4 millones U cada 7- 28 días. <30 Kg. 600 mil U.
Fenoximetil-penicilina.	VO	Pen-Vee-K [®] , tab. 250-500 mg. cada 6 horas. Susp. 250mg=5 ml. 125 mg equivalente 200 mil U. Pevencilina [®] , comp. 1.0 - 1.5 millones. Jarabe con 5 ml=300 mil U. Frasco* 120 ml. Amp 0.5, 1 y 4 millones.	Adultos: 250-500 mg cada 6 horas. > 12 años 40 mil - 80 mil U/kg. cada 6 horas.

Penicilina penicilaza resistentes.	VO	Oxacilina [®] , amp. 1 y 2 g. Cloxacilina [®] , cap. 25 mg. Dicloxacilina [®] , cap. 250-500 mg. Susp. 125–500mg = 5 ml.	Niños: 50–100 mg/kg/día. Adulto: 250 – 1 mil mg cada 4 horas.
------------------------------------	----	--	--

(GONZALES, M 1995)

Penicilinas de amplio espectro

PRESENTACION	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Ampicilina.	IV IM VO	Amfipen [®] , tab. 500 mg 1 g. Susp. 1.5 3 y 6 g (5ml= 125, 250 y 500 mg). Ampicilina MK [®] , cap. 250 -500 mg. Amp. 500mg. y 1 g. Susp. 1.5–3 g. (5 ml= 125 y 250 mg). Frasco 60 ml. Amp. 1 g. Binotal [®] , comp. 500 mg 1 g. Amp. 250, 500 mg., 1 g. Susp. 1.5–3 g. (5 ml= 175–350 mg). Omnipen [®] , susp. 125-250 mg=5 ml. Amp. 500 mg 1 g. Penbritin [®] , cap. 500 mg. Susp. 125–250 mg=5 ml. Frasco 60 ml. Servicilina [®] , cap. 250–500 mg. Susp. 250/5 ml. Amp 1 g.	Adulto: 0.5–1 g cada 6 horas por via oral. 500–750 mg intramuscular, Cada 6 horas. Niños: 50–100 mg/kg/día cada 6 horas.
Bacampicilina.	VO	Bacampicilina [®] , tab. 400 mg. Bamaxin [®] , tab. 400 mg. Penglobe [®] , tab. 400 mg.	Adulto: 400 mg 2 veces al día. Niños: 25 – 50 mg/kg/día cada 12 horas.

Amoxicilina.	VO IM IV	Amoxal [®] , cap. 250–500 mg y 1 g. Susp. 125–250 y 500 mg. Gotas pediátricas (100 mg=1 ml.). Amp. 250–500 mg. y 1 g. Amoxicilina [®] , cap. 250–500 mg=5 ml. Frasco 45 ml. Bimox [®] , tab. 500 mg. y 1 g. Susp. 4.5 y 3 g. Britamox [®] , cap. 250–500 mg. Susp. 125 – 250. Gotas pediátricas (100 mg=1 ml.). Rhamoxicilina [®] , cap. 50–500 mg./5 ml.). Frasco 45 ml. Ospamox [®] , tab. 250 y 1000 mg. Susp. 250 mg./5 ml. Frasco 45 ml.	Adultos: 250 – 500 mg cada 8 horas por vía oral. Niños: > 20 kg. 20 – 40 mg / kg / día cada 8 horas.
Carbopenicilina	IM IV	Ticapen [®] , amp. 500 mg 1, 3, 6 g.	Adultos: 2- 4 g cada 4 – 6 horas por vía intravenosa. 1 – 2 g cada 6 horas por vía intramuscular. Niños: 0 –7 días 150–225 mg/kg/día, cada 8 a 12 horas.
Ureido de penicilina.	IM IV	Mezlin [®] . Azlin [®] . Piperacillin [®] .	Adultos: 1-2 g cada 6 horas por vía intramuscular. 2–4 g. cada 4 – 6 horas.

(GONZALES, M 1995).

Penicilinas e inhibidor B-lactámico.

PRESENTACION	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Sulbactam y ampicilina.	VO IM IV	Unasyn [®] , tab. 375 mg. Susp. 250 mg./5 ml. Amp. 0.750 , 1.5 , 3.0 g. Sulam [®] , amp. 1.5 y 3 g. Sultamicilina [®] , tab 375 mg. Susp. 250 mg/5 ml.	Adultos: 1.5 a 3 g. cada 6 horas.
Amoxicilina +clavunato de potasio .	VO	Clavulin [®] , tab. 500 mg. Susp. 125–250 mg.	Adultos: 250–500 mg. cada 8 horas. Niños: 20–40 mg/kg/día cada 8 horas.
Cefalosporinas		Ver clasificación cefalosporinas.	

(GONZALES, M 1995).

Como efectos adversos, la intramuscular es dolorosa y la intravenosa puede producir flebitis si se aplica rápido, también puede observarse náusea, vómito, diarrea, reacciones en la piel, urticaria, cefalea, flatulencia, y puede dar falsos positivos de glucosuria y cambios hematológicos. Su contraindicación es alergia a la penicilina, lactancia y embarazo. (GONZALES, M. 1995).

Cefalosporina.

Son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se utilizan en casos graves de infección odontogénica, los más empleados en nuestro campo son las cefalosporinas de primera generación como el Cefadroxilo; las indicaciones de las de 1° generación, son de apropiada elección para infección por cepas susceptibles de *Staphylococco*, *Streptococco*, *Equinella coli*, *Protius mirabilis*, *Klebsiella*; las de

2° generación son activos contra bacilos gram negativos seleccionados, anaerobios, la Cefuroxina es activa contra *Haemophilus influenza*, *Moxarella catarralis*, *Streptococo pneumoniae*, *Neisseria meningitides*. El Cefoxitin y Cefotetan tienen pobre actividad en *Staphylococo* y *Streptococo*, pero tienen moderada actividad contra *Bacteroides fragilis*. La mayoría de las cefalosporinas de 2ª generación tiene actividad contra *Neisseria gonorrhoeae* y las de 3° generación, tienen un espectro aumentado contra bacilos gram negativos aerobios, como *Enterobacter*, *Clostridium freundii*, *Morganella morganii*, *Proteus vulggaris*, *Serratia*, *A. calcoaceticus*. La Ceftazidime y Cefaperazona tienen una actividad mas específica contra *Pseudomona*, la Cefataxime y Cetizoxime tiene una gran actividad antiestaphylococcica y antiestreptococcica pero en general no se usan para cocos gram positivos. Sus efectos adversos son reacciones de hipersensibilidad como rhas, urticaria, exantema, pruritos, fiebre por drogas, eosinofilia, trombocitosis, coombs positivo, anemia hemolítica, tiene un efecto nefrotóxico, puede causar trastornos de la hemostasia, sea por daño de la agregación de la vitamina K, diarrea, aumento de transaminasas, nausea y vómito, la colelitiasis se ha asociado al uso de ceftriaxone, flebitis química. (GONZALES, M. 1995).

La clasificación de las cefalosponinas, según su generación es:

Primera generación

PRESENTACION	ADMINIS- TRACION	PRESENTACION COMERCIAL	DOSIS
Cefalotina.	IM IV	Keflin [®] , amp. 1 g.	Adultos: 0.5–2 g. cada 4– 6 horas.

Tercera generación

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Cefuxime.	VO	Denvar [®] , tab.400 mg. Susp. 100 mg/5 ml.	Adultos: 400 mg. día.
Cefoperaxona.	IM	Cefobid [®] , amp.1-2 g.	Adultos: 2-4 g. cada 12 horas.
Cefoperaxona + sulbactam.	IM	Sulperazona [®] , amp. 0.5 mg. y 1 g.	Adultos: 1.3-5 g. día.
Cefataxime.	IM IV	Cloforam [®] , amp. 0.25, 0.54, 2 g	Adultos: 1-2 g. cada 8 horas.
Ceftazidime.	IM IV	Fortum [®] , amp. 05.1-2 g	Adultos: 1-2 g. cada 8 horas.
Cetizoxime.		No se encuentra en Colombia.	

(GONZALES, M. 1995).

Las contraindicaciones son, hipersensibilidad a las cefalosporinas. Los mecanismos de resistencia son la producción por el microorganismo de proteínas unidoras a penicilina baja afinidad para lo B -lactámicos, la alteración de las porinas y producción de B-Lactamasas. .(GONZALES, M. 1995).

Clindamicina

Los mecanismo de acción de la clindamicina y la Lincomicina es unirse en forma exclusiva a la subunidad 50s de los ribosomas bacterianos y suprimen la síntesis proteica. El único que ha demostrado resistencia a la clindamicina es el *Bacteroides fragilis*. La actividad antibacteriana es contra *Neumococos*, *Streptococo piogenes*, *Streptococo viridans*.; es más activa contra bacterias

anaerobias en especial *Bacteroides fragilis*; se absorbe casi por completo después de la administración oral, alcanzándose concentraciones plasmáticas máximas de 2 a 3 mg/ml dentro de la hora posterior a la ingestión de 150 mg. La presencia de alimento en el estómago no reduce la absorción en forma significativa, la vida media del antibiótico es de 2,7 horas, por lo general puede esperarse una acumulación modesta si se administra con intervalos de 6 horas, se da por vía parenteral, formándose el compuesto original activo. Se alcanzan concentraciones plasmáticas después de 3 horas de la inyección intramuscular en los adultos y 1 hora después en los niños. El palmitato de clindamicina es un preparado oral para uso pediátrico. Aunque la clindamicina se distribuye en forma amplia en muchos líquidos y tejidos incluyendo hueso, no se obtienen concentraciones significativas en el líquido cefalorraquídeo, aunque haya inflamación de las meninges. El fármaco cruza con facilidad las barreras placentarias, el 90% de la clindamicina se une a la proteína plasmática. La clindamicina se acumula en los leucocitos polimorfonucleares y en los macrófagos alveolares. Solo un 10% de la clindamicina se excreta sin cambios por la orina encontrándose pequeñas cantidades en las heces. Puede producirse acumulación de clindamicina en los pacientes con insuficiencia hepática grave, a menos que se ajuste a la dosificación. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

PRESENTACIÓN	ADMINISTRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Clindamicina.	VO IM IV Tópico	Clindamicina [®] , cap. 75, 150, 300 mg. Frasco. 75 mg/5 ml. Gel.	Adultos: 150–300 mg cada 6 horas. Niños: 8–12 mg/kg/día. dividido en 3–4 tomas diarias.

(GOODMAN Y GILMAN, 1986).

Tercera generación

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Cefuxime.	VO	Denvar [®] , tab.400 mg. Susp. 100 mg/5 ml.	Adultos: 400 mg. día.
Cefoperaxona.	IM	Cefobid [®] , amp.1–2 g.	Adultos: 2–4 g. cada 12 horas.
Cefoperaxona + sulbactam.	IM	Sulperazona [®] , amp. 0.5 mg. y 1 g.	Adultos: 1.3–5 g. día.
Cefataxime.	IM IV	Cloforam [®] , amp. 0.25, 0.54, 2 g	Adultos: 1–2 g. cada 8 horas.
Ceftazidime.	IM IV	Fortum [®] , amp. 0.5.1–2 g	Adultos: 1–2 g. cada 8 horas.
Cetizoxime.		No se encuentra en Colombia.	

(GONZALES, M. 1995).

Las contraindicaciones son, hipersensibilidad a las cefalosporinas. Los mecanismos de resistencia son la producción por el microorganismo de proteínas unidoras a penicilina baja afinidad para lo B -lactámicos, la alteración de las porinas y producción de B-Lactamasas. (GONZALES, M. 1995).

Clindamicina

Los mecanismo de acción de la clindamicina y la Lincomicina es unirse en forma exclusiva a la subunidad 50s de los ribosomas bacterianos y suprimen la síntesis proteica. El único que ha demostrado resistencia a la clindamicina es el *Bacteroides fragilis*. La actividad antibacteriana es contra *Neumococos*, *Streptococo piogenes*, *Streptococo viridans*.; es más activa contra bacterias

anaerobias en especial *Bacteroides fragilis*; se absorbe casi por completo después de la administración oral, alcanzándose concentraciones plasmáticas máximas de 2 a 3 mg/ml dentro de la hora posterior a la ingestión de 150 mg. La presencia de alimento en el estómago no reduce la absorción en forma significativa, la vida media del antibiótico es de 2,7 horas, por lo general puede esperarse una acumulación modesta si se administra con intervalos de 6 horas, se da por vía parenteral, formándose el compuesto original activo. Se alcanzan concentraciones plasmáticas después de 3 horas de la inyección intramuscular en los adultos y 1 hora después en los niños. El palmitato de clindamicina es un preparado oral para uso pediátrico. Aunque la clindamicina se distribuye en forma amplia en muchos líquidos y tejidos incluyendo hueso, no se obtienen concentraciones significativas en el líquido cefalorraquídeo, aunque haya inflamación de las meninges. El fármaco cruza con facilidad las barreras placentarias, el 90% de la clindamicina se une a la proteína plasmática. La clindamicina se acumula en los leucocitos polimorfonucleares y en los macrófagos alveolares. Solo un 10% de la clindamicina se excreta sin cambios por la orina encontrándose pequeñas cantidades en las heces. Puede producirse acumulación de clindamicina en los pacientes con insuficiencia hepática grave, a menos que se ajuste a la dosificación. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Clindamicina.	VO IM IV Tópico	Clindamicina [®] , cap. 75, 150, 300 mg. Frasco. 75 mg/5 ml. Gel.	Adultos: 150–300 mg cada 6 horas. Niños: 8–12 mg/kg/día. dividido en 3–4 tomas diarias.

(GOODMAN Y GILMAN, 1986).

Los efectos indeseables, diarrea, colitis pseudomembranosa caracterizada por náuseas, dolor abdominal, fiebre y mucos con sangre en las deposiciones, esta enfermedad es ahora llamada colitis asociada a antibióticos que puede ser de cualquier tipo pero es más asociado a la clindamicina, se producen erupciones cutáneas en 10% de los pacientes, otras reacciones que son infrecuentes son eritema multiforme exudativo, granulocitopenia, trombocitopenia y reacciones anafilácticas, también puede presentarse tromboflebitis local después de la administración intravenosa. Los usos terapéuticos son tratamiento de infecciones por anaerobios, en especial las producidas por *Bacteroides fragilis*. Ha sido utilizada con éxito en las infecciones resultantes de perforación (abscesos intra abdominales, o pelvianos y peritonitis. No puede predecirse la utilidad de la clindamicina para el tratamiento de abscesos cerebrales, ya que su penetración en el sistema nervioso central es deficiente. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

Gentamicina.

La gentamicina es un agente importante para el tratamiento de muchas infecciones graves producida por bacilos gram negativos. Sin embargo, la aparición de microorganismos se ha convertido en un problema grave, lo que puede limitar el uso futuro de este agente. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Sulfato de garamicina.	IM IV Intratecal Topico.	Garamicin [®] , amp. 40 mg/ml, 10 mg/ml para uso pediátrico. Inyección intratecal 2 mg/ml. Ungüen. oftálmico 0.3% Crema 0.1%.	Adulto: 3–5 mg/kg/día dividida cada 8 horas.

(GOODMAN Y GILMAN, 1986).

La presencia de cualquier grado significativo de insuficiencia renal impone una dificultad adicional en el establecimiento de un régimen terapéutico que produzca el mayor beneficio con el riesgo mínimo de reacciones tóxicas. Las ampicilinas y los aminoglucosidos nunca deben mezclarse en el mismo frasco porque la penicilina inactiva el aminoglucosido en un grado significativo. La gentamicina se absorbe con mucha lentitud cuando se aplica en la forma de ungüento pero se absorbe con mucha rapidez cuando la crema se usa en forma tópica. Sus efectos indeseables son, nefrotoxicidad, ototoxicidad irreversible, la administración intratecal o intraventricular puede causar inflamación local y producir radiculitis y otras complicaciones, por lo que rara vez es utilizada. La gentamicina es un fármaco utilizado por su larga experiencia con su uso y su bajo costo. Con frecuencia, estos antibióticos son la combinación de una penicilina o una cefalosporina, se usan para el tratamiento de infecciones gram negativas de gravedad sospechada o probada en especial las debidas a *Aeruginosa*, *Enterobacterias*, *Klebsella*, *Serrana* y otras especies resistentes a antibióticos menos tóxicos. Entre estas están las infecciones del tracto urinario, bacteremia,

quemadura infectada, osteomielitis, neumonía, peritonitis y otras. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

Metronidazol.

Tiene una actividad in Vitro e in vivo particularmente alta contra la *Treponema vaginales* y la *Ekinella histolítica*, el metronidazol tiene una actividad antiprotozoaria y antimicrobiana de muy amplio espectro que le otorga una gran ventaja clínica, es un tricomonocida de acción directa. Las cepas *Treponema vaginales* mueren en una concentración < 0.05 mg/ml del fármaco en condiciones de anaerobiosis; se necesitan concentraciones mayores en presencia de un 1% de oxígeno o en cepas provenientes de pacientes que presentan una respuesta deficiente al metronidazol. El fármaco también es activo contra *Ekinella histolytica* en condiciones de cultivo xénico o axénico. El metronidazol también posee actividad antibacteriana contra todos los cocos anaerobios y también contra bacilos anaerobios gram negativos, incluyendo especies de bacteroides y bacilos anaerobios gram positivos esporulados. Clínicamente es efectivo en las tricomoniasis, la amibiasis y la gardiasis, así como en una variedad de infecciones producidas por bacterias anaerobias obligadas, incluyendo *Bacteroides fragilis*. El fármaco en general es absorbido en forma completa y rápida después de su administración oral, alcanzando concentraciones en el plasma alrededor de 10 mg/ml aproximadamente una hora después de una dosis única de 500 mg. Las concentraciones efectivas medias del compuesto son 8 mg/ml o menores para la

mayoría de los protozoarios y bacterias susceptibles. Una dosis repetida de cada seis a ocho horas da lugar a una acumulación del fármaco, la vida media del metronidazol en el plasma es alrededor de ocho horas y su volumen de distribución es aproximadamente el total de agua del cuerpo. El metronidazol tiene una buena penetración en los tejidos y fluidos corporales, incluyendo secreciones vaginales, líquido seminal, saliva y leche materna, también se logran secreciones terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo, la orina puede tornarse marrón rojiza por la presencia del fármaco. (GOODMAN Y GILMAN, 1986).

PRESENTACIÓN	ADMINISTRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Metronidazol.	VO IV	Flagyl [®] , tab. 250–500 mg.	Adultos: 250 mg 3 veces al día durante 7 días.

(GOODMAN Y GILMAN, 1986).

El tratamiento con metronidazol es menos efectivo cuando el fármaco se administra a pacientes asintomático de quistes; también es útil para el tratamiento de infecciones graves ocasionadas por bacterias anaerobias susceptibles incluyendo *Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterias*, *Peptococcus*, *Peptoestreptococcus*, *Eubacteremium*; el fármaco también puede ser empleado junto con un agente antimicrobiano apropiado para infecciones concomitantes con microorganismos aerobios. En estas circunstancias el metronidazol se administra por vía IV. (KOCH y col, 1980).

Los efectos colaterales del metronidazol son tan graves como para causar la interrupción del tratamiento, los más comunes son cefalea, náuseas, sequedad en la mucosa oral, y sabor metálico, ocasionalmente presenta vómitos, diarrea, dolor abdominal, lengua saburral, glositis y estomatitis, como caso extremo se presenta encefalopatía, convulsiones y ataxia. En unos informes recientes se dice de la aparición de urticaria, flushing, prurito, disuria, cistitis y una sensación de presión pélvica. El metronidazol está contraindicado en pacientes con complicación activa del SCN, enfermedad obstructiva hepática, cirrosis alcohólica o disfunción renal, no debe administrarse en el primer trimestre de embarazo. Los usos terapéuticos son útiles en infecciones vaginales por *Treponema vaginalis* tanto en hombres como en mujeres, es un amebicida efectivo, ayuda en el tratamiento de gardiasis, tratamiento de infecciones por distintas bacterias anaerobias, particularmente *Bacteroides fragylis*, profilaxis de infecciones posquirúrgicas abdominales y pélvicas y el tratamiento de endocarditis causada por *Bacteroides fragylis* (ROE 1977; GALGIANI y col. 1979).

Sulfonamidas y sulfonas.

Todas pueden inhibir organismos gram positivos y gram negativos, especialmente útil contra *Nocardia*, *Chlamidia trachomatis*, *Toxoplasma*. En la práctica tiende a inhibir bacterias coliformes gram negativas con excepción de *Pseudomonas* y *Proteus*. Útil en infección en vías urinarias y linfogranuloma venéreo. Son bacteriostáticas, actúan por inhibición competitiva. Se clasifican de acuerdo a la

rapidez de su absorción y excreción así: de corta acción y de acción prolongada.
(GONZALEZ, M. 1998).

Sulfas de corta acción

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Sulfadiazina.	VO	Coptril [®] , tab. 500 mg. Susp 5 ml = 250 mg. Frasco * 60 ml.	>12 años 1 – 2 tabletas cada 12 horas. Niños: 5 – 12 años 1 –2 tabletas cada 12 horas. niños de 3 meses a 2 años ½ cucharadita cada 12 horas.
Sulfisoxasol.	VO	Gantrisin [®] , tab. 500 mg. Susp. 10% (500 mg = 5 ml). Solucion oftálmica 4% Crema vaginal al 10%	Adultos: 500 mg cada 6 horas. Niños: 100 mg/kg/dia. Vía oftálmica 2 gotas en cada ojo 2 veces al día.

(GONZALEZ, M. 1998).

Acción prolongada.

PRESENTACIÓN	ADMINIS-TRACION	PRESENTACIÓN COMERCIAL	DOSIS
Sulfametoxi-piridazina.	VO	Sulfametoxipiridazina MK [®] tab. 500 mg.	Adulto: 500 mg dia.
Sulfametoxi-diazina	VO	Kiron [®] , tab. 500 mg . Susp 5 ml = 500 mg. Frasco 40 ml. Gotas.	Adulto: 500 mg dia. Cada 24 horas.
Sulfadoxina-pirimetamina.	VO	Falcidar [®] , tab. 500 mg. Methipox [®] , tab. 500 mg.	

(GONZALEZ, M. 1998).

Manejo del dolor posoperatorio.

Los principales mecanismos fisiológicos del dolor se presentan en la figura 10, en la que se observan los estímulos que van por un nervio periférico hasta la médula de las astas posteriores y llegan al sistema límbico y luego a la corteza cerebral sensitiva donde se percibe el dolor, los que produce unas eferencias como respuesta, con aumento del tono muscular y simpático. (CAICEDO, R. 1998; GUYTON, A. 1992).

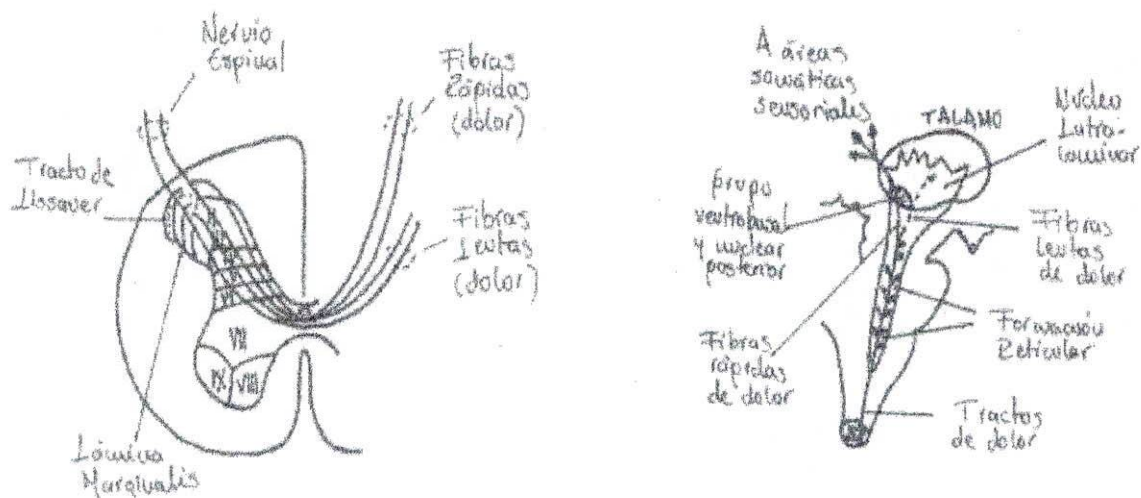


Figura 10. Mecanismos fisiológicos del dolor.

El dolor produce alteraciones en la respuesta metabólica y endocrina. Se controla principalmente por bloqueo espinal o analgesia epidural. Al disminuir el dolor se reduce la morbilidad posoperatoria, disminuyendo las complicaciones tromboembólicas, las infecciones pulmonares, la duración del íleo posoperatorio y la estancia hospitalaria. En el manejo del dolor es necesario tener en cuenta el

área anatómica donde se realiza la cirugía con el objeto de aplicar la modalidad respectiva: Intervención psicológica: informa al paciente cual es el procedimiento que se va a realizar, cómo es el trans o posoperatorio, cuáles son los movimientos para disminuir el dolor, que analgésicos se utilizarán y cuál es la vía de administración. Anestésicos locales epidurales y otros bloqueos regionales: La droga de elección es la **Bupivacaína** (produce excelente analgesia, rápido comienzo y larga duración, sin ocasionar bloqueo motor); no excluye el uso de otras drogas analgésicas. Su concentración varía entre 0.125% y 0.5% disuelta en 5 y 10 cc; la altura del bloqueo depende del sitio de incisión. Crioanalgesia: produce una degeneración axonal y por éste mecanismo analgesia. Drogas antiinflamatorias no esteroideas: Las principales dosis recomendadas son: **Acetaminofen** 500-1000 mg. cada 4-6 horas, **Aspirina**® 500-1000 mg. cada 4-6 horas, **Ibuprofén** 200-400 mg. cada 4-6 horas, **Dipirona** 1 amp. IV cada 6 horas. Opioides sistémicos: **Morfina**, Epidural 2-6 mg, IM 10 mg. cada 4 horas, IV 5-10mg. cada 4 horas, Infusión 3 mg/hora; **Meperidina**, Epidural 30-100 mg, IM 75-100 mg. cada 4 horas, IV 25-50 mg. cada 4 horas, Infusión 25 mg/hora; **Nalbufina**, 10 mg. IV cada 6 horas. (CAICEDO, R. 1998).

El TENS (Estímulos Nerviosos Eléctricos Transcutáneos), utiliza ondas de alta frecuencia y baja intensidad. Produce bloqueo de los estímulos dolorosos. La analgesia controlada por el paciente (PCA) utiliza como principio la retroalimentación sobre los efectos de la terapia, de tal forma que la dosis es regulada tan precisamente como sea posible (es una auto administración de

cualquier analgésico), se deben utilizar parámetros definidos por encima de los cuales no se debe exceder la dosis. (CAICEDO, R. 1998).

1.5 OBJETIVOS.

1.5.1 General.

Describir el manejo de las infecciones en espacios aponeuróticos de cabeza y cuello.

1.5.2 Específicos

Identificar los medios de diagnóstico.

Describir el manejo quirúrgico y farmacológico de las infecciones cervicofaciales.

Describir las Complicaciones causadas por las infecciones de los espacios aponeuróticos.

2. METODO

2.1 Tipo de Estudio.

Revisión bibliográfica.

2.2 Objeto de estudio.

Infecciones en espacios aponeuróticos de cabeza y cuello.

2.3 Unidades temáticas.

2.3.1 Medios de diagnóstico.

Exámen clínico.

Exámenes de laboratorio

Cuadro hemático.

Glicemia.

Tiempo de protrombina.

Tiempo parcial de tromboplastina.

Proteínas totales.

Parcial de orina.

Muestra para cultivo.

Antibiograma si se requiere.

Imagenología.

2.3.2 Manejo quirúrgico y farmacológico de infecciones cervicofaciales

Antibioticoterapia.

Manejo quirúrgico.

2.3.3 Tipos de complicaciones causadas por infecciones en espacios aponeuróticos.

Angina de Ludwing.

Trombosis del seno cavernoso.

Meningitis.

Absceso cerebral.

Mediastinitis.

2.4 Fuentes de información.

Biblioteca de la Clínica Santafé, Biblioteca del Instituto Nacional de Salud, Biblioteca Luis Ángel Arango, Biblioteca del Hospital San Juan de Dios, Biblioteca de la Pontificia Universidad Javeriana, Direcciones en Internet: Yupi.com, Yahoo.com, MedScape.com, Yahoo.com/ep, Banrep.gov.co, Altavista.com, Gbsystems.com, weddental.com, priory.co.uk/Dent.html, dentist.org, ada.org, adha.org, dentalfear.org, citizen.infi.net/~dmtrop/Dental/dental3/html, aapd.org, indy.radiology.uiowa.edu.Beyond/ Dentistry/sites.html.

2.5 Procedimiento

Paciente de 45 años de sexo masculino, que consulta por edema facial progresivo de cinco días de evolución, que inició con dolor localizado en el diente 38, sin manejo de antibiótico; refiere diabetes tipo II no controlada y dificultad respiratoria. Al examen clínico el paciente se presentó alerta, conciente, orientado, febril al tacto, adinámico, presentó celulitis facial severa, que compromete espacios submandibular, sublinguales bilaterales, submentoniano y bucal de lado izquierdo. Al examen intraoral, presenta mucosa húmeda, odinofagia, disfagia, disartria, protrusión lingual, trismus del 60%, se observa foco infeccioso en molar inferior izquierdo y exudado por surco gingival del mismo. Se tomó radiografía panorámica, donde se observó zona radiolúcida en periápice del diente 38, edéntulo parcial. En la impresión diagnóstica se describió: diabetes tipo II no controlada, periodontitis apical crónica supurativa, angina de Ludwig secundaria a la periodontitis. La conducta que se siguió fue: hospitalización, no administrar nada por vía oral, administración de líquidos (100 cc cada hora) por vía intravenosa, Penicilina Cristalina 4 millones U. IV cada 4 horas (previa prueba de sensibilidad), Clindamicina 600 mg IV cada 6 horas, Dipirona 2 g/5ml IV cada 8 horas; se procedió a tomar los siguientes exámenes: Cuadro hemático, TP, TPT, Glicemia y Parcial de orina; se ordenó radiografía de tórax y panorámica, T.A.C. de cuello y valoración con medicina interna.

El drenaje se realizó bajo anestesia general, previo ayuno de 6 horas, intubación

con nasofibroscofia y despierto, asepsia y antisepsia (lavado con Isodine[®] espuma, Isodine[®] solución y solución salina); campo quirúrgico, incisión en piel (hoja de bisturí No. 15) en zona de mayor clivaje, disección roma con pinza mosquito, se drenó poco material purulento y se tomó una muestra para el cultivo y el antibiograma; se introdujo una pinza kelly cerrada y se retiró abierta, para comunicar los espacios involucrados, se colocan dos drenes circulares que se fijan con sutura Prolene[®] 4(0), se lavó con Isodine[®] solución al 50% en agua destilada. La apertura del paciente permitió hacer una óptima desfocalización.

3. RESULTADOS

3.1 Medios de diagnóstico.

Exámen clínico

Exámenes de laboratorio.

Cuadro hemático.

EXAMEN	VALOR NORMAL	AUMENTO	DISMINUCIÓN
Eritrocitos.	Adultos: 4-5.5 millones /mm ³ en sangre.	Policitemia.	Anemia.
Hemoglobina (Hb).	Adultos H: 14-18 g/dl. Adultos M: 12-16 g/dl. Niños: 11.5-14.5 g/dl.	Hipercromía.	Hipocromía.
Hematocrito.*	Adultos H: 42-52%. Adultos M: 37-47%. Niños : 78-45%.	Policitemia. Poliglobulia.	Anemia.
Ancho de distribución eritrocitaria (RDW)	14.5 μ.	Anemia homogénea.	Anemia heterogénea.
Volumen corpuscular medio (VCM).	Adultos: 80-95 μm ³ . Niños: 81-100 μm ³ .	Anemia macrocítica.	Anemia Microcítica.
Concentración Hemoglobina corpuscular media(CHCM).	Adultos: 31-36 g/dl. Niños: 31-36 g/dl.	Anemia hipercrómica.	Anemia hipocrómica.
Hemoglobina corpuscular media (HCM).	Adultos: 26-34 pg. Niños: 26-34 pg.	Anemia hipercrómicas.	Anemia hipocrómicas.
Leucocitos.	Adultos: 4mil-9mil μl. Niños: 4mil-13.500 μl.	Infección. Estado de shock.	Sépsis. Enferm. vírica.

Fórmula leucocitaria diferencial. -Neutrófilos. -Basófilos. -Eosinófilos. -Linfocitos. -Monocitos.	43-77%. 0-2%. 0-4%. 17-44%. 0-9%.	Leucocitosis.	Leucopenia.
Plaquetas.	140mil-440mil μ l.	Trombocitosis. Mielosis crónica.	Trombocitopenia. Infección vírica. Colagenosis.
Sedimentación eritrocítica (VSG).	Adultos H: 0-15 mm/h. Adultos M: 0-20 mm/h.	Inflamación aguda o crónica. Leucemias.	Poliglobulias. Policitemia vera. Anemia.

* Los índices RDW, VSM, CHCM y HCM se calculan a partir de la Hb, el número de hematíes y el hematocrito

(KEBLER, S. 1997).

Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).

EXAMEN	VALOR NORMAL	AUMENTO	DISMINUCIÓN
TPT.	35-55 SEG.	Déficit de factores de la coagulación.	Hipercoagulabilidad.

(KEBLER, S. 1997).

Tiempo parcial de protrombina (TP).

EXAMEN	VALOR NORMAL	AUMENTO	DISMINUCIÓN
TP.	12-15 seg.	Hipocoagulabilidad.	Hiperfibrinólisis. Coagulopatía.

(KEBLER, S. 1997).

Proteínas totales.

EXAMEN	VALOR NORMAL	AUMENTO	DISMINUCIÓN
Proteínas totales En orina.	Hasta 0.10 gr/dl.	Glomerulonefritis. Nefrosis. Pielonefritis aguda. Mieloma múltiple.	

(KEBLER, S. 1997).

Parcial de orina.

Se solicita como requisito intrahospitalario, en el se tiene en cuenta el aspecto, color, olor, sedimento, pH no mayor a 6, densidad de 1010-1020 U.; también se tiene en cuenta que no haya glucosa o cuerpos cetónicos; éstos últimos a menos que exista un ayuno prolongado. En cuanto al recuento de células en orina, no se debe observar sangre, ni células epiteliales y si aparecen además de moco se considera contaminada y se repetirá la muestra; también se tiene en cuenta la presencia de bacterias, cristales o cilindros, para encauzar el estudio de alguna patología. Los leucocitos, no deben ser más de 10 por campo. (KEBLER, S. 1997).

Glicemia.

EXAMEN	VALOR NORMAL	AUMENTO	DISMINUCIÓN
Glicemia.	Adultos: 70-100 mg/dl. R. nacidos: 38-64 mg/dl.	Diabetes.	Tumor de células insulares.

(KEBLER, S. 1997).

Imagenología

La ciencia médica ha experimentado un avance en la capacidad diagnóstica; la radiología y la imagenología tienen un gran valor como ayuda diagnóstica. Es de importancia para el odontólogo general, cirujano oral y Maxilofacial determinar la extensión exacta de la lesión tanto en profundidad como en amplitud y poder

observar sus límites con la finalidad de encaminar el plan de tratamiento. (GOAZ-WHITE. 1995).

Radiografía de Waters.

Tiene utilidad particular en la evaluación de los senos maxilares. Además demuestra los senos frontales y etmoidales, la órbita, la sutura fronto-malar y la cavidad nasal.

Radiografía Submentovértex.

Llamada también de base o axial completa, se usa para demostrar la base del cráneo, la posición y orientación de los cóndilos, el seno esfenoidal, la curvatura del maxilar inferior, la pared lateral de los senos maxilares. (GOAZ-WHITE. 1995).

Radiografía de la Rama del Maxilar Inferior.

La radiografía del maxilar inferior visualiza esa estructura desde el ángulo hasta el cóndilo. Esta proyección suele resultar muy útil para examinar la región de los terceros molares superiores e inferiores. (GOAZ-WHITE. 1995).

Radiografía Panorámica.

Llamada también pantomografía o de rotación. Es una técnica destinada a obtener una sola imagen de las estructuras faciales, que incluye las arcadas superior e inferior y los elementos de soporte. (GOAZ-WHITE. 1995).

Radiografía de Tórax.

Sistemáticamente la radiografía de tórax se hace de espaldas o de frente, pero a veces se complementa con una proyección lateral. Muestra bastante bien la silueta del corazón y de los principales vasos sanguíneos, pudiendo detectar una enfermedad en los pulmones, en los espacios adyacentes y en la pared torácica, incluyendo las costillas. La radiografía de tórax puede mostrar claramente una neumonía, tumor pulmonar, un colapso de pulmón (neumotórax), líquido en la cavidad pleural (derrame pleural) y enfisema. Aunque las radiografías de tórax rara vez proporcionan la información suficiente para determinar la causa exacta de la alteración, si pueden ayudar a determinar que pruebas complementarias se necesitan para establecer el diagnóstico. (BALLINGER, P. 1993).

Tomografía Computarizada.

La tomografía computarizada es un método radiológico no invasivo que permite estudiar el interior de estructuras y órdenes sin ocasionar molestias. Esta se

introdujo en la década del 70 por el ingeniero inglés G. Hounsfield. Podemos ver claramente en la tomografía computarizada la extensión de las masas maseterinas y las infecciones de las estructuras circundantes. Entre los datos suministrados por la tomografía computarizada incluyen: cambios inflamatorios sin focos de pus (como celulitis), osteomielitis maxilar o mandibular, presencia de pus en el espacio y compromiso de espacios de tejidos profundos adyacentes. Se recomienda la tomografía computarizada en casos de sospecha clínica de infecciones en espacios, siempre que el drenaje quirúrgico esté contemplado. (MURPHY, J. 1985).

Resonancia Magnética Nuclear.

La resonancia magnética nuclear es el método de elección para el estudio de enfermedades en piso de boca y orofarínge. La imagen con resonancia magnética nuclear es de excelente ayuda en el plan de manejo de pacientes con lesiones en la orofarínge, puesto que ella muestra la anatomía del tejido profundo y permite una determinación de la extensión de la enfermedad. La resonancia magnética nuclear provee, una exacta determinación de la extensión de los tumores de las amígdalas mostrando el compromiso que el tumor pueda tener con la línea media. (MAHMOOD, F. 1986).

Ecografía

Cualitativamente, este provee información sobre la naturaleza de la hinchazón o lesión, si es sólida o quística, si ésta presenta calcificaciones y como se relaciona la lesión con las estructuras adyacentes normales. Cuantitativamente, ésta puede determinar la diseminación de la lesión, su distancia sobre la superficie de la piel y (en localizaciones cerca de la boca) su relativa proximidad a la piel y superficie mucosa. (WEGENER, et. al. 1983).

Materiales de contraste.

El material de contraste se utiliza para potenciar imágenes y así detectar tumores vasculares y diferenciar los vasos normales del cuello de posibles masas patológicas, como también clarificar las relaciones vasculares y linfáticas. En el estudio de infecciones maxilofaciales se resaltan los tejidos blandos con material de contraste que contiene 28% de yodo, y este se inyecta intravenosamente en bolo de 50 ml seguidos de goteo intravenoso durante el scanner. El realce que se obtiene es de gran valor para identificar el área de localización y extensión de la infección. (WEGENER, et. al. 1983).

3.2 Protocolo de manejo de infecciones en espacios aponeuróticos.

Historia clínica: historia de la enfermedad actual, tiempo de evolución, manejo recibido, origen aparente.

Examen clínico: Revisión por sistemas, tensión arterial, temperatura, descripción de la zona afectada, describiendo los espacios comprometidos en parámetros de leve, moderado y severo el compromiso, ubicación de adenopatías cervicales, identificación del foco u origen del proceso infeccioso, examen intraoral, si el foco es dental incluye: cuantificación de la apertura oral, palpación del piso de la boca, examen de orofarínge identificando disfagia u odinofagia, ubicación de fístulas.

Impresión diagnóstica: Causa primaria y celulitis o absceso orofacial secundario.

Manejo de los drenes.

Sirven como medida terapéutica para la evacuación de líquidos o secreciones de sitios donde potencialmente se pueden acumular después de procedimientos quirúrgicos. En ocasiones se dejan para crear una fístula externa. (CAICEDO, R. 1998).

Indicaciones generales del drenaje.

Obliteración de espacios muertos y eliminación de materiales extraños o nocivos en una localización determinada, procede añadir operaciones o lesiones en las cuales se esperaría la participación o intervención de tales factores. En ocasiones el objetivo del drenaje, es la prevención de complicaciones; con estos principios, procede considerar la conveniencia del drenaje en los siguientes casos: Cavidad de absceso con paredes gruesas, oclusión insegura de una víscera hueca, oclusión insegura en una localización anatómica en que el órgano carece de una fuerte protección serosa, cuando cabe anticipar escapes o fugas, después de traumatismos con debridamiento necesariamente incompleto, de cuerpos extraños inadvertidos y contaminación masiva inevitable. (SABISTON, D. 1988).

Otro tipo de indicaciones son: cirugías de cuello, mastectomías, cirugía hepática, cirugía biliar, cirugía pancreática y drenaje de abscesos localizados. (CAICEDO, R. 1998).

Contraindicaciones de los drenes.

Están contraindicados en cirugía vascular, anastomosis intestinal y peritonitis. (CAICEDO, R. 1998).

Tipos de drenes.

El dren usado con más frecuencia y quizá el más inocuo, es el **Dren de Penrose** que consiste en un tubo delgado de látex, de 1 a 2.5 cm. de diámetro que funciona por capilaridad, tiene una efectividad muy baja, dependiendo de la cavidad a drenar; el orificio de contraincisión creado para su exteriorización debe ser amplio. (CAICEDO, R. 1998; SABISTON, D. 1988). Figura 11. Dren de Penrose.

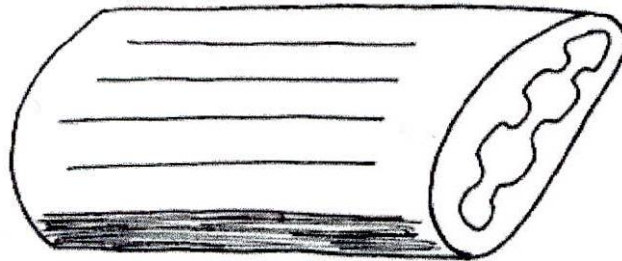


Figura 11 Dren de Penrose.

Se han utilizado también como drenes, sondas de plástico o caucho de calibres diversos; se utiliza el **Dren colector** o **Dren de Sump** por virtud que en los tejidos vecinos, a menudo cierran las aberturas del dren simple, mientras que el dren colector permite la entrada de aire a la zona drenada con el fin de desplazar el líquido en el interior del dren. Los drenes colectores, poseen doble luz siendo la porción de entrada o ingreso más pequeña que la de salida, donde pueden introducir infecciones. Se han descrito drenes colectores de triple luz, diseñados de manera que pueda aplicarse aspiración a una luz, introducir una solución para irrigación en la segunda, dejando la tercera para la entrada de aire; la elección

del dren y su composición dependen del objetivo y localización del drenaje. Sin embargo, en general, el dren debe ser blando y flexible de modo que no se enclave en estructuras importantes, no debe ser irritante para los tejidos ni debilitarse o descomponerse por exposición al líquido drenado. Los drenes deben permanecer sellados o cubiertos. Es necesario movilizar diariamente de 1 a 2 cm. para facilitar el drenaje. (CAICEDO, R. 1998; SABISTON, D. 1988). Figura 12. Dren de Sump.

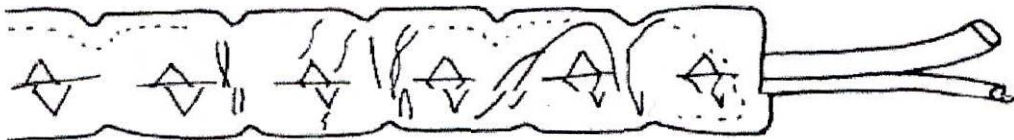


Figura 12 Dren de Sump.

Otro tipo de dren es el **Dren de Hemovack**. Drenajes comercializados, eficaces, que funcionan succionando por la creación de un vacío en el colector. Tienen mucha aplicación en cirugías ortopédicas, creación de colgajos de piel, eventrorrafias y mastectomías. (CAICEDO, R. 1998). Figura 13. Dren de Hemovack.

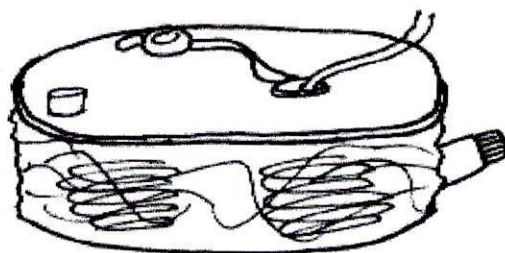


Figura 13 Dren de Hemovack.

Complicaciones de los drenes.

Un dren muy duro puede enclavarse en las estructuras vecinas. Existe la posibilidad de que las bacterias se introduzcan a lo largo de un dren, se alojen y proliferen en la zona drenada. Una complicación desafortunada, es la pérdida de un dren en la herida sobre todo cuando pasa inadvertido. Por este motivo, es importante contar con el número de drenes y anotar la fecha de la extracción de cada uno de ellos. (SABISTON, D. 1988).

Conducta intrahospitalaria a seguir: Hospitalización, suspender vía oral para posible drenaje bajo anestesia general, líquidos endovenosos para hidratación y mantener vía permeable, penicilina cristalina 4 millones de U, intravenosa cada 4 horas (previa prueba de sensibilidad), Clindamicina® amp. 600 mg. intravenosa cada 6-8 horas, analgesia y manejo de hipertermia, curva térmica, control de signos vitales e informar cambios, solicitar cuadro hemático, glicemia, tiempo parcial de tromboplastina (TPT), tiempo parcial de protrombina (TP), proteínas totales, parcial de orina, muestra para cultivo y antibiograma; si hay exudado solicitar radiografía panorámica, se define la conducta después de obtenidos los resultados. (KRUGER, G. 1986).

Manejo quirúrgico: cuando se hace el diagnóstico debe iniciarse un tratamiento con antibiótico, estos pueden controlar el avance de la infección pero no van a evacuar el pus; la evacuación quirúrgica del material purulento va a reducir la

absorción de productos tóxicos, permitiendo así que el paciente se recupere; el momento óptimo para la incisión y el drenaje puede ser difícil de determinar, y tan pronto como se palpe la fluctuación debe incidirse inmediatamente e insertarse el dren. Cuando no exista un punto rojo superficial, la fluctuación es más difícil de determinar, particularmente si se sospecha de pus profundo, y debe realizarse la palpación de los tejidos inmaduros superficiales. (KRUGER, G. 1986).

A menudo es difícil determinar por palpación la presencia o la localización de líquido, bajo tales circunstancias la aspiración puede resultar una ayuda diagnóstica valiosa; la aspiración con aguja puede utilizarse también como ayuda diagnóstica o para evacuar zonas fluctuantes profundas. Se emplea una aguja de grueso calibre, 13 ó 16 para penetrar la zona una vez que se ha preparado en forma adecuada la piel o la mucosa. Se aspira pus hacia la jeringa y se lo transfiere a un recipiente adecuado para ser llevado al laboratorio de aeróbicos y anaeróbicos. Las infecciones anaeróbicas, que antiguamente escapaban al diagnóstico, pueden ahora detectarse con mayor facilidad debido al mejoramiento de la técnica de los laboratorios de microbiología, pero es fundamental que las técnicas de recolección de muestras y su transporte reciban cuidadosa atención. Un informe negativo del laboratorio puede ser solo el resultado de no haber logrado que sobrevivan a la transferencia de la muestra desde el paciente hasta el laboratorio, y será de poco valor para llegar a un diagnóstico preciso. La aspiración es, de lejos, el método más adecuado para recoger una muestra cuando están involucrados los microorganismos anaeróbicos. (KRUGER, G. 1986).

La incisión quirúrgica y el drenaje se realizan cuando se diagnostica la presencia de pus. El drenaje quirúrgico de los espacios aponeuróticos profundos generalmente se hace en el hospital bajo anestesia general. Sin embargo, pueden incidirse grandes masas fluctuantes en un paciente ambulatorio, tanto anestesia general como local. Se prepara la piel de manera aséptica, y la zona así preparada se cubre con compresas estériles. Si se emplea un anestésico general, se hace un bloqueo periférico de la piel con avones dispuestos en forma circular, no se intenta hacer una inyección profunda. Se introduce el bisturí en la zona fluctuante. Luego se coloca en la herida una pequeña pinza hemostática en posición cerrada y se abre en varias direcciones cuando se la introduce en la cavidad del absceso. Se coloca un dren de goma en la posición más profunda de la herida, de manera que sobresalga de la superficie cutánea 1 cm. luego se lo sutura en su sitio y se aplica un apósito grande. En las zonas donde hay una infección mayor, se introduce un dren de Penrose pasante. Se hace una incisión cutánea cerca de la extensión anterior de la masa, los tejidos a ambos lados de la incisión deben expandirse con una pinza hemostática, y la herida, a todo lo largo de su curso, debe empaquetarse para que quede abierta, con gasa iodoformada impregnada con algún agente anestésico, antiséptico y lubricante adecuado u otros agentes que tengan propiedades similares. Este tipo de material no debe cambiarse diariamente, sino hay que dejarlo permanecer, manteniendo así la herida extendida y permitiendo que el material purulento drene, debe observarse a intervalos de 48 horas y permitir que el apósito se mantenga en su sitio durante que aproximadamente 7 días. Si el apósito es eliminado de la herida durante este

período por los músculos de la masticación, debe reemplazarse de manera que aquella se mantenga abierta y, por lo tanto, cicatrice por granulación desde la profundidad. (KRUGER, G. 1986). Figura 14. Incisiones para drenaje.

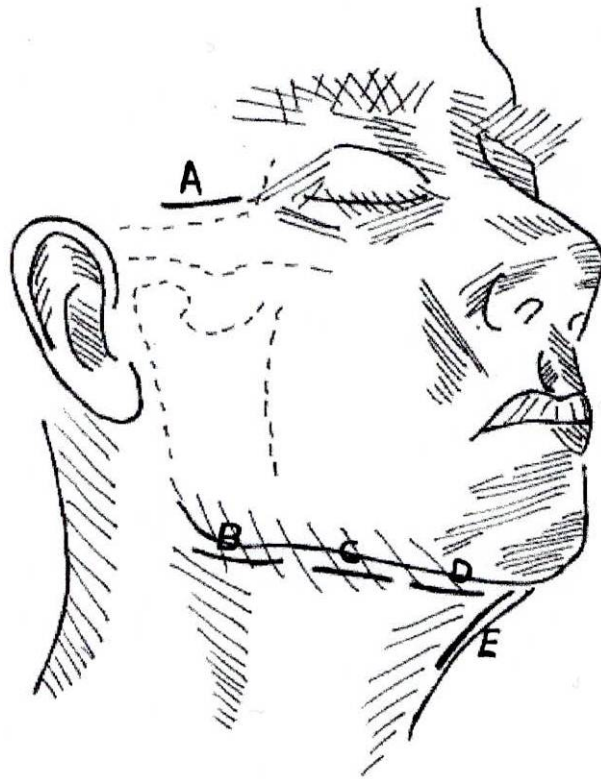


Figura 14. Incisiones para drenaje de distintos espacios aponeuróticos: **A.** espacio temporal; **B.** espacio masticador; **C.** espacio submaxilar; **D.** espacio sublingual; **E.** espacio submentoniano.

3.3 Tipos de complicaciones causadas por infecciones en espacios aponeuróticos.

3.3.1 Angina de Ludwing.

Es una celulitis séptica de rápida diseminación generalizada de la región submaxilar, que generalmente es la extensión de una infección de un molar inferior hacia el piso de la boca y la región suprahioidea; se caracteriza por una marcada induración, los tejidos están acartonados, no se deprime a la presión, no existe fluctuación y el paciente desarrolla un estado tóxico, se evidencia un nítido límite entre los tejidos comprometidos y los normales que los rodean. Están involucrados tres espacios aponeuróticos a ambos lados: los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual. El paciente tiene un aspecto típico de boca abierta, el piso de la boca está elevado y la lengua protruida, dificultando la respiración. La infección a menudo es causada por un *Streptococo hemolítico*, aunque puede ser una mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios, que pueden ser responsables de la presencia de gas en los tejidos. Anuncian la infección los escalofríos, la fiebre, el aumento de la salivación, la rigidez en los movimientos de la lengua y la incapacidad para abrir la boca. (KRUGER, G. 1986).

El tratamiento consiste en antibióticos en dosis masivas y otra terapia de apoyo. En el estadio agudo puede pensarse en una traqueostomía, y si hay dificultad respiratoria, éste procedimiento debe hacerse para mantener la vía de aire. Si no

hay cambios en el término de horas, es necesaria la intervención quirúrgica por dos razones: la liberación de las tensiones de los tejidos y la provisión de un drenaje. Aunque en el caso clásico existe poco pus, en otros casos se encuentra una gran cantidad, aunque no puede palparse la fluctuación a través de los tejidos indurados. La pequeña bolsa de pus se encuentra, por lo general, no en la línea media sino cerca de la cara interna del maxilar inferior del lado en que se originó la infección. El abordaje quirúrgico radical en los casos agudos toma la forma de una incisión, hecha bajo anestesia local, paralela y por dentro del borde inferior de la mandíbula, que puede ser difícil de hallar. Se extiende la incisión hacia arriba hasta la base de la lengua en la zona submaxilar. En el área submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa bucal. Los tejidos son sondados en busca de una bolsa de pus. Para obtener la máxima liberación de tensión tisular el cirujano no intenta suturar. (KRUGER, G. 1986).

3.3.2 Trombosis del seno cavernoso.

Las infecciones de la cara pueden provocar una trombosis séptica del seno cavernoso. Esto fue casi siempre fatal antes del advenimiento de los antibióticos. La forunculosis y los folículos pilosos infectados en la nariz son causas frecuentes. También pueden causar este estado las extracciones de los dientes anterosuperiores en presencia de una infección aguda y particularmente el raspaje de sus alvéolos bajo tales circunstancias. La infección es generalmente estafilocócica. El antibiótico al que el microorganismo es más susceptible, debe

administrarse en grandes dosis. Ocasionalmente, los antibióticos no resuelven el trombo séptico en forma adecuada y se produce la muerte. El trombo infectado asciende por las venas en contra del flujo venoso habitual. Esto es posible debido a la ausencia de válvulas en la venas angulares, faciales y oftálmicas. El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las siguientes características: Un sitio conocido de infección; evidencias de infección en el torrente circulatorio; signos precoces de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva o el párpado; paresia del tercero, cuarto y sexto pares craneales como resultado del edema inflamatorio; formación de abscesos en los tejidos blandos circunvecinos y evidencia de irritación meníngea. Clínicamente, un ojo experimenta un compromiso temprano. Más tarde, puede verse involucrado el otro. El tratamiento incluye antibióticos, seguido de un tratamiento basado en un cultivo de sangre o pus y el acceso quirúrgico a través de una enucleación del ojo. (KRUGER, G. 1986).

3.3.3 Meningitis.

Es cualquier infección o inflamación de las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal. Suele ser purulenta y se extiende al líquido contenido en el espacio subaracnoideo. Se caracteriza por fiebre, cefalea, convulsiones, vómitos, alteración de la conciencia, rigidez de nuca y espalda; los agentes causales más frecuentes son la bacterias *Streptococcus pneumoniae*; *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*. La meningitis bacteriana debe tratarse inmediatamente

con antibióticos específicos para el germen causal por VI o vía intratecal. Para las infecciones víricas de las meninges no existe ningún tratamiento específico exceptuando el arabinósido de adenosina, que se recomienda cuando el agente causal es el herpes simple. Los medicamentos antifúngicos como la anfoterisina-B por IV o intratecal administrados durante varias semanas, pueden evitar la muerte por meningitis fúngica, pero en muchos casos que dan secuelas neurológicas graves. En las complicaciones están: aumento de la presión intracraneal, convulsiones, hidrocefalia obstructiva, derrame subdural, hipoacusia de la meningitis de la infancia. (MOSBY. 1995; HARRISON. 1995).

3.3.4 Absceso cerebral.

Consisten en la infección piogénica de la sustancia cerebral con la colección de pus encapsulado. Se presenta en el curso de meningitis bacterianas, secundarios a procesos piógenos parameningeos de vecindad, especialmente otomastoiditis y sinusitis y con menos frecuencia a abscesos dentarios, amigdalianos o lesiones piógenas de la piel de la cara y cuero cabelludo. Los organismos más frecuentes implicados en los abscesos cerebrales son los *Streptococos*, las *Enterobacterias*, *Staphylococo aureus* y gérmenes anaerobios del grupo *Bacteroides*. En la forma aguda se presenta como un cuadro febril con cefalea, vómito, convulsiones y signos de compromiso focal, signos de hipertensión endocraneana y depresión de la conciencia; también puede presentarse con evolución lenta y signos de un proceso expansivo. Se localizan de preferencia en los hemisferios cerebrales.

El tratamiento de los abscesos cerebrales comprende el manejo médico del proceso infeccioso, el control de la hipertensión endocraneana y el manejo quirúrgico cuando está indicado; el tratamiento adecuado en los estados tempranos de cerebritis da resultados satisfactorios. La dificultad de identificar el agente causal, hace necesario un tratamiento de amplio espectro, por lo cual se recomienda en general la asociación de Penicilina G, Cloranfenicol y Metronidazol, que cubre la mayoría de gérmenes anaerobios y aerobios que pueden producir los abscesos; otra asociación usada recientemente es el Cefotaxime y Metronidazol. Se deben usar dosis altas por vía parenteral IV durante 6-8 semanas, haciendo monitoría frecuente (5-8 días) de tomografía computarizada. Según la evolución clínica y radiológica se decide si el tratamiento es únicamente médico o si se requiere de manejo quirúrgico. Este depende de la localización, tamaño y facilidad de abordaje y se prefiere la evacuación por punción a la resección del absceso. Para el tratamiento del edema cerebral asociado pueden usarse los esteroides con buen resultado. Las secuelas son frecuentes, especialmente la epilepsia, en los abscesos tratados quirúrgicamente. (URIBE, C., ARANA, A., LORENZANA, P. 1997).

3.3.5 Mediastinitis.

El mediastino esta localizado en la mitad del tórax, donde separa dos cavidades pleurales; el mediastino se divide en tres compartimientos: anterior, medio y posterior. Las infecciones agudas del mediastino suelen sobrevenir a

consecuencia de una perforación esofágica; la infección de los tejidos adyacentes también pueden propagarse al mediastino. Las manifestaciones clínicas consisten en intenso dolor retrosternal, asociado a escalofríos y fiebre alta, enfisema subcutáneo en los tejidos del cuello. Se sospecha el diagnóstico por la presentación clínica y la confirmación radiográfica, al observar ensanchamiento del mediastino, aire en éste o en los tejidos blandos del cuello. La mediastinitis no tratada puede conducir a la formación de un absceso, con perforación de éste en la cavidad pleural, esófago o en bronquio. La pauta terapéutica comprende el uso de antibióticos adecuados, el mantenimiento del balance hídrico y el diagnóstico y tratamiento del proceso original. La mediastinitis crónica se desarrolla lenta y asintómicamente y la mediastinitis esclerosante, se asocia a fibrosis retroperitoneal o a otros procesos esclerosantes. (ROSE, L. 1992).

4. CONCLUSIONES

4.1 Para diagnosticar cualquier tipo de patología es necesario contar con instrumentos básicos que aseguren un buen diagnóstico tales como una buena historia clínica, examen físico, clínico y oral; para determinar el tipo de exámenes de laboratorio y radiográfico que se requieren para asegurar un tratamiento adecuado de acuerdo al diagnóstico.

4.2 El diagnóstico de las infecciones que eran difícil de localizar se pueden detectar con facilidad debido al mejoramiento de la técnica de imagenología.

4.3 Según el manejo quirúrgico de infecciones en espacios aponeuróticos, cabe resaltar que el dren usado con más frecuencia por ser el más inocuo y de fácil manipulación, es el dren de Penrose.

4.4 Los procesos de defensa inmune, son originados por células de la médula ósea, por lo tanto el tratamiento farmacológico debe atacar directamente a neutrófilos para suspender la infección; la primera elección de uso son las penicilinas de amplio espectro y de espectro reducido, que tienen excelente penetración al sistema sanguíneo. Entre estas penicilinas se encuentran la G-cristalina, G-sódica, G-procaínica, Benzatínica, Fenoximetilpenicilaza,

Amoxicilina, Carbopenicilina, Ureido de penicilina, Penicilina penicilaza resistente, Ampicilina y Bacampicilina.

4.5 Dentro de las infecciones en espacios aponeuróticos, la complicación de mayor diseminación y gravedad por su agresividad es la Angina de Ludwing, al ser iniciada por la infección de un molar inferior.

BIBLIOGRAFÍA

BALLINGER, Philip W. Posiciones Radiográficas y Procedimientos Radiológicos.

Barcelona-España : Salvat , 1993. v.1 p. 395-404.

BEASLEY, D. Y AMEDEE, R. Deep neck space infections. En: J La State Med

Soc. Citado por: Tulane University School of medicine, Dept of Otolaryngology,

Head and Neck Surgery, New Orleans, USA. Vol. 147, No.5 (1995); p. 181-184.

BERINI, L., BRESCO, M. Y GAY, C. Celulitis Bucal y Cervicofacial: Concepto,

Etiopatogenia, Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. En: Medicina Oral. Vol. 4.

(1999); p. 337-350.

BERKOW, Robert.; BREES, Mark H. y FLETCHER, Andrew. Manual Merck de

Información Médica para el Hogar. España : Océano, 1999. p. 170.

CAICEDO, Rubén. Cirugía Básica. Bogotá : McGraw-Hill, 1998. p. 107, 110-111.

CARTER, S; FELDMAN, WE. Etiology and treatment of facial cellulites in

pediatric patients. En: Pediatr infect dis. Vol. 2 (1983); p. 223-224.

DURAZZO et al. Espacios Profundos de Cuello y su Significancia en Infecciones Cervicales. En: Revista de la Asociación Médica de Brasil. Vol. 43, No. 2. (Abril-Junio 1997); p. 119-126.

FLYNN, Thomas R. Odontontogenic Infections. En: Oral and Maxillofacial Surgery Clinics Of North América. Vol. 3 No.2 (May 1991); p. 311-329.

FLYNN, Thomas R. Anatomy and Surgery of Deep Fascial. Space Infections of the Head and Neck. En: Oral and Maxillofacial Surgery Knowledge Update. North America. Vol. 1 (1994); p. 79-104.

FALENDER, L., BARBIERI, D., LEVAN, S. Producción de Gas en Fascitis Necrotizante Posterior a una Fractura Mandibular. En: Journal de Cirugía Oral y Maxilofacial. Vol.47. (1989); p. 856.

GARCIA, Jorge. Fundamentos de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. 2ª ed. Bogota : Salvat, 1994. p. 231, 238, 253.

GAY ESCODA, C. Temas de cirugía bucal. Barcelona : Signo, 1995. v.2.

GIDLEY, P; GHORAYEB, B. y STIEMBERG, C. Contemporary management of deep neck space infections. En: Otolaryndol Head Neck Surg. Citado por: Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of texas Medical

School at Houston, Usa. Vol. 116, No.1 (1997); p. 16-22.

GISPERT, Carlos. Diccionario de Medicina Mosby. España : Océano, 1995.

50 p.

GOAZ, Paul y WHITE, Stuart. Radiología Oral Principios e Interpretación. 3ª ed.

España : Mosby, 1995. p. 229-267.

GOLDENBERG, D.; GOLZ, A. y JOACHIMS.HZ. Retropharyngeal abscess: a

clinical review. En: J Laryngol Otol. Citado por: Department of Otolaryndology-

Head and Neck surgery, Rambam Medical Center, Haifa, Israel. Vol. 11, No.6

(1997); p. 546-550.

GONZALEZ, Marco A., LOPERA, William e I ARANGO, Alvaro. Fundamentos

de Medicina Manual de Terapéutica. 8ª ed. Medellín : Corporación para las

Investigaciones Biológicas, 1998. p. 31-74.

GOODMAL GILMAN, Alfred et al. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8ª

ed. México : Panamericana, 1991. p. 1035-1064.

HARRISON PRINCIPIOS de Medicina interna. 13ª ed. Madrid-España :

McGraw-Hill, 1995. v1, p.1173-1175.

INSTITUTO COLOMBIANO DE NORMAS TÉCNICAS Y CERTIFICACIÓN.

Compendio Tesis Y Otros Trabajos De Grado : Normas Técnicas Colombianas Sobre Documentación. Bogotá : ICONTEC, 2000. 28 p. (NTC 1160, 1308, 1307).

KIMURA, AC; PIEN, FD. Head an neck cellulitis in hospitalized adults. En: Am J Otolaryngol. Vol. 14 (1993); p. 343-349).

KLABACHE, Martín, STANKIEWICKZ, James y CLIFT, Susan. Clasificación de Infecciones Severas de Tejidos de Cara y Cuello. En: Laryngoscope. Vol. 3 No. 2. (may. 1991); p. 35.

KRUGER, Gustav O. Cirugía Buco-Maxilofacial. México. : Panamericana, 1990. p. 144-145, 185,188-194.

LIÉBANA, José. Microbiología Oral. España : McGraw-Hill, 1995. p. 402-407.

LOW, Sandor y DAVIDSON, Judd. Opciones de Tratamiento Antimicrobiano en el Manejo de Infecciones Odontogénicas. En: Journal Can Dent Assoc. Citado por: Departamento de Odontología del Hospital de niños enfermos. Vol. 64, No.7. (Julio-Agosto 1998); p. 508-514.

MAHMOOD, F. Et al. Radiologic Diagnóstico radiológico de tumors de cabeza y cuello. En: Otolaryngology Clinics of North America. Vol. 19. (1986); p. 537-551.

MOORE, Keith I. Anatomía con Orientación Clínica. 3ª ed. Buenos Aires : Panamericana, 1993. p. 683-695, 811-867.

MURPHY, J. et al. Diagnóstico de Infecciones Agudas Maxilofaciales: El papel de la Tomografía Computarizada. En: Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol. 60. (1985); p. 154-157.

NOLTE, William. Microbiología Odontológica. México : Interamericana : 1971. p. 17-26, 217-223.

PEREZ, P. Et al. Infecciones de cuello profundo. En: An Otorrinolaringol Ibero Am. Citado por: Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Hospital Clínico de Salamanca. Vol. 26 No. 2 (1999); p. 125-136.

PETER, B. Cervicofacial Necrotizing Fasciitis. En: Schweiz Med Wochenschr Suppl. Citado por: Klinik fur Hals-Nasen-Ohrenheikunde, Hals-und Gesichtschirurgie, Kantonsspital St Gallen. Vol. 116 (2000); p. 58S-61S.

PETERSON, LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. En: Journal Oral Maxillofac Surg. Vol. 51 (1993); p. 226-231).

REYFORD, H. et al. Cervicofacial cellulites of dental origin and tracheal intubation. En: Ann Fr Anesth Reanim. Citado por: Departament d'Anesthesie-

Reanimation Chirurgicale I, Hospital B, CHRU Lille. Vol. 14, No.3 (1995); p. 256-260.

ROBERSON, JB; HARPER, JL y JAUCH, EC. Mortality associated with cervicofacial necrotizing fascitis. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Citado por: Division of Oral and maxillofacial Surgery, University of Cincinnati Medical Center. Ohio, USA. Vol. 82 No. 3 (1996); p. 264-267.

ROJAS, William. Inmunología. Medellín : s.n., 1993. p 3-5, 120-240.

ROSE, Louis F., KAYE, Donald. Medicina Interna en Odontología. Barcelona-España : Salvat, 1992. p. 800-802.

SAKAGUCHI, M. et al. Characterization and management of deep neck infections. En: Int J Oral Maxillofac Surg. Citado por: Departament of Otolaryngology, Shinshu University of Medicine, Matsumoto, Japon. Vol. 26, No.2 (1997); p. 131-134.

SANDS, T; PYNN, BR y KATSIKERIS, N. Odontogenic infections: microbiology, antibiotics and management. En: Oral Health. Vol. 85 (1995); p. 11-28.

SIGFRIED, Kebler. Análisis de Laboratorio y Pruebas Diagnósticas. Colombia : Celsus, 1997. 15 p.

STAUBESAND, Jochen. Sobotta Atlas de Anatomía Humana. España : Panamericana, 1988. v.1, p. 50-63, 148-163.

TOKOIN, C. Cervicofacial cellulites of oral an dental origin: study of 26 cases at the Lome University Hospital. En: Rev. Laryngol Otol Rhinol Bord. Vol. 116 (1995); p 195-197.

TOKUOKA, K; et al. Caso de Meningitis Secundaria Purulenta en Adulto en un Absceso del Espacio Profundo del Cuello y el Retrofaringeo después de Tratamiento de una Infección Odontogénica. En: insho Shinkeigaku. Citado por: Departamento de Neurología, Colegio Universitario de Medicina de Tokai. Vol. 37 No.5 (Mayo 1997); p. 417-419.

VAN DEN AKKER, H.P. Diagnosis Imaging in Salivary Glands Disease. En: Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol. 66 (1988); p. 625-637.

WALKER, JF y CORCORAN, KJ. Bucal cellulites. En: Am Journal Emerg Med. Vol. 8 (1990); p. 542-545.

WOLF-HEIDEGGER, G. Atlas de Anatomía Humana. España : Salvat, 1984. v.1, p. 147-160.

YONETSU, K; IZUMI, M; NAKAMURA, T. Infecciones Faciales Profundas de Origen Odontogénico: Valoración con TC de la vía de compromiso del espacio. En: AJNR Am J Neuroradiol. Citado por: Departamento de Radiología y Biología del Cáncer, Colegio Universitario de Odontología de Nagasaki. Vol. 19 No.1. (Junio1998) p. 123-128.