

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA**  
**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**  
**OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS**



**TRABAJO:**  
**INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGÉNICO**

**AUTOR:**  
**CERRON HUAMAN ENRIQUE**

**ASESOR:**  
**DR.C.D. CORNEJO PINTO ALBERTO**

**LIMA- PERÚ**  
**2017**

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicarle este trabajo a:

Dios que me ha dado la vida y fortaleza para  
terminar este proyecto de investigación,

Mis señores padres por estar ahí cuando más los necesité;  
en especial a mi madre por su ayuda y constante cooperación.

## INDICE

|                                                                     |     |
|---------------------------------------------------------------------|-----|
| Dedicatoria                                                         | II  |
| Índice                                                              | III |
| Índice de Figuras                                                   | V   |
| Índice de Tablas                                                    | V   |
| 1. Introducción                                                     | 3   |
| 2. Cavidad Oral                                                     | 4   |
| 2.1. Funciones de la cavidad oral                                   | 4   |
| 2.2. Flora normal en la cavidad oral                                | 5   |
| 3. Concepto de infección                                            | 6   |
| 4. Infecciones de origen odontogénico. Definición                   | 6   |
| 4.1. Etiopatogenia del proceso infeccioso                           | 7   |
| 4.2. Microbiología del proceso infeccioso                           | 7   |
| 5. Clasificación de infecciones odontogénicas                       | 8   |
| 6. Periodontitis apical                                             | 9   |
| 6.1. Periodontitis apical aguda                                     | 10  |
| 6.2. Periodontitis apical crónica                                   | 10  |
| 7. Celulitis                                                        | 11  |
| 8. Osteomielitis                                                    | 12  |
| 8.1. Características clínico                                        | 12  |
| 8.2. Fases de la osteomielitis                                      | 12  |
| 8.3. Etiología de la osteomielitis                                  | 12  |
| 8.4. Tratamiento de la osteomielitis                                | 13  |
| 8.5. Exámenes para el diagnóstico                                   | 13  |
| 9. Tratamiento de las infecciones odontogénicas                     | 14  |
| 9.1. Determinar la etiología y severidad de la infección            | 14  |
| 9.1.1. Etiología y espacios anatómicos comprometidos                | 15  |
| 9.1.2. Estadio de la infección                                      | 16  |
| 9.1.3. Compromiso de las vías aéreas                                | 16  |
| 9.2. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente | 17  |
| 9.3. Decidir el lugar de atención                                   | 17  |
| 9.4. Tratamiento Quirúrgico                                         | 18  |
| 9.5. Soporte médico y nutricional                                   | 19  |
| 9.6. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente               | 20  |
| 9.6.1. Factores del paciente                                        | 20  |
| 9.6.1.1. Patógenos usuales                                          | 20  |
| 9.6.1.2. Alergia y o intolerancia                                   | 21  |
| 9.6.1.3. Compromiso del sistema inmune                              | 21  |
| 9.6.1.4. Condiciones especiales                                     | 22  |
| 9.6.2. Factores farmacológicos en la selección del antibiótico      | 22  |
| 9.6.2.1. Espectro de acción                                         | 22  |
| 9.6.2.2. Distribución del antibiótico en los tejidos                | 23  |

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| 9.6.2.3. Farmacocinética .....              | 23 |
| 10. Casos clínicos .....                    | 24 |
| 10.1. Absceso cerebral post - raspaje ..... | 24 |
| 10.2. Angina de Ludwig .....                | 26 |
| 11. Conclusiones .....                      | 28 |
| 12. Referencias bibliográficas .....        | 29 |

## Índice de Figuras

|           |                                                                                             |    |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1: | Cavidad bucal.....                                                                          | 8  |
| Figura 2: | Infección facial odontogénica.....                                                          | 11 |
| Figura 3: | Imagen radiopaca compatible con hueso esclerótico<br>características de osteomielitis ..... | 12 |
| Figura 4: | Resonancia magnética preoperatoria .....                                                    | 26 |
| Figura 5: | Presencia de gas en los tejidos y órganos del cuello .....                                  | 27 |
| Figura 6: | Limpieza quirúrgica de la celulitis y absceso del cuello.....                               | 27 |

## Índice de Tablas

|          |                                                                             |    |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabla 1: | Principales bacterias de la cavidad oral con<br>interés odontológico.....   | 8  |
| Tabla 2: | Escala de severidad (ES) según los espacios<br>anatómicos comprometido..... | 15 |
| Tabla 3: | Antibióticos empíricos y de elección dependiendo<br>de la severidad .....   | 22 |

## RESUMEN

Una infección se define como el proceso por el cual ingresan gérmenes a una parte susceptible del cuerpo y se multiplican, provocando una enfermedad.

Las infecciones odontogénicas son todas aquellas infecciones que encuentran su origen en las estructuras dentarias o los tejidos de soporte del diente. La vía de entrada de las bacterias a los tejidos pueden ser un diente cariado o desvitalizado, un tratamiento endodóntico mal realizado, inflamación gingival o un saco periodontal profundo, entre otras.

Las infecciones odontogénicas se originan principalmente a partir de dos localizaciones:

- 1) Periapical, como consecuencia de necrosis de la pulpa y la subsiguiente invasión bacteriana de los tejidos periapicales
- 2) Periodontal, como consecuencia de una bolsa periodontal que permite la inoculación de las bacterias a los tejidos blandos subyacentes.

De las cuales la periapical es la más frecuente generalmente en una infección odontogénica las bacterias más frecuentemente aisladas son *Streptococcus* spp, *Peptostreptococcus* spp; *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Fusobacterium* spp.

Entre los procesos infecciosos mas comunes tenemos :

### Periodontitis apical

Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada por una infección microbiana persistente en el sistema de canales radiculares del diente afectado. dolor o inflamación, corresponden a las agudas o sintomáticas, mientras que aquellas que tienen síntomas ligeros o no los tienen corresponden a las crónicas o asintomáticas.

### Celulitis

La celulitis denota una inflamación más profunda y no necesariamente de causa infecciosa. No tiene un correlato anatómico patológico preciso y no presenta una placa solevantada ni bordes definidos, puede presentar fiebre y sus bordes son no definidos

### Osteomielitis

La osteomielitis de los maxilares tiene como etiología principal la caries dental; con predominio de la mandíbula generalmente como una complicación de infecciones odontogénicas, periodontales y post exodoncias; sin dejar de lado la vía hematógica. Presenta aumento de volumen, movilidad de piezas dentarias, dolor, fístulas con drenaje extra o intraoral, con secreción serosa hasta purulenta que desencadenan secuestros óseos y fracturas patológicas.

El tratamiento de las infecciones odontogénicas consta de 7 pasos:

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- III. Decidir el lugar de atención.
- IV. Tratamiento quirúrgico.
- V. Soporte médico y nutricional.
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- VII. Evaluar al paciente periódicamente.

Palabras clave : infección, infecciones odontogénicas, periodontitis apical aguda , periodontitis apical crónica , celulitis , osteomielitis

## **SUMMARY**

An infection is defined as the process by which germs enter a susceptible part of the body and multiply, causing disease.

Odontogenic infections are all those infections that find their origin in the dental structures or supporting tissues of the tooth. The route of entry of the bacteria into the tissues may be a decayed or decayed tooth, poorly performed endodontic treatment, gingival inflammation or a deep periodontal sac, among others.

Odontogenic infections originate mainly from two locations:

- 1) Periapical, as a consequence of necrosis of the pulp and the subsequent bacterial invasion of the periapical tissues
- 2) Periodontal, as a consequence of a periodontal pocket that allows the inoculation of the bacteria to the underlying soft tissues.

Of which the periapical is the most frequent in an odontogenic infection, the most frequently isolated bacteria are *Streptococcus* spp, *Peptostreptococcus* spp; *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp and *Fusobacterium* spp.

Among the most common infectious processes we have:

### **Apical periodontitis**

It is an inflammatory disease of the periradicular tissues caused by a persistent microbial infection in the root canal system of the affected tooth. pain or inflammation, correspond to the acute or symptomatic, while those who have light symptoms or do not have them correspond to the chronic or asymptomatic.

### **Cellulitis**

Cellulitis denotes a deeper inflammation and not necessarily an infectious cause. It does not have a precise pathological anatomical correlate and does not present an elevated plaque or defined borders, may present fever and its edges are undefined

### **Osteomyelitis**

Osteomyelitis of the jaws has as main etiology the dental caries; with predominance of the mandible generally as a complication of odontogenic, periodontal and post-oral infections; without neglecting the hematogenous route. It presents increase of volume, mobility of dental pieces, pain, fistulas with extra or intraoral drainage, with serous to purulent secretion that trigger bone sequestration and pathological fractures.

The treatment of odontogenic infections consists of 7 steps:

- I. Determine the etiology and severity of the infection.
- II. Assess the patient's medical history and immune system.
- III. Decide the place of attention.
- IV. Surgical treatment.
- V. Medical and nutritional support.
- VI. Choose and prescribe the antibiotic properly.
- VII. Evaluate the patient periodically.

Key words: infection, odontogenic infections, acute apical periodontitis, chronic apical periodontitis, cellulitis, osteomyelitis

## 1. INTRODUCCION

Las infecciones odontogénicas son uno de los motivos de consulta más frecuentes en la consulta privada como hospitalaria y por tal motivo es necesario tener un diagnóstico precoz para brindar un tratamiento adecuado en las infecciones odontogénicas, para poder evaluar y determinar si es posible atenderlo en la consulta privada o derivarlo a una atención hospitalaria.

Se debe de conocer el medicamento adecuado para evitar sobreexponer al paciente a varios fármacos, por ello es necesario tener el conocimiento del fármaco de elección en cada caso tanto en pacientes sin riesgo como pacientes de alto riesgo.

El presente trabajo es una recolección bibliográfica ordenada y moderna de trabajos de investigación cuyo objetivo es conocer las Infecciones odontogénicas, que se entiende como el conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias y periodontales y por extensión a las estructuras óseas. secundaria que afectan a estructuras cercanas de los maxilares e pueden incluso poner en peligro la vida del paciente.

En la mayoría de los casos, las infecciones odontogénicas presentan un cuadro clínico fácil de controlar tras la eliminación de la causa primaria de la infección, el drenaje purulento y, finalmente, el tratamiento antibiótico.



## 2. Cavity oral

La cavidad bucal se denomina habitualmente boca. También se conoce con el nombre de cavidad oral. Está delimitada en la parte superior por el paladar (o bóveda palatina), en la parte inferior por la lengua, en los lados de las mejillas, delante por los labios y en la parte trasera por la faringe. La cavidad bucal es el punto de partida del sistema digestivo. El trabajo de masticación realizado por los dientes es muy importante para el resultado de la digestión. La cavidad oral puede sufrir numerosas patologías. Entre los más frecuentes incluimos la caries dental y la gingivitis (inflamación de las encías). <sup>(1)</sup>

La cavidad bucal está delimitada por:

- Pared anterior: Está formada por los labios.
- Paredes laterales: Están formadas por las mejillas.
- Pared inferior: Formada por el piso de la boca, donde se ubica la lengua.
- Pared superior: Formada por la bóveda palatina o paladar duro.
- Pared posterior: Es realmente un orificio irregular llamado istmo de las fauces que comunica la boca con la faringe.

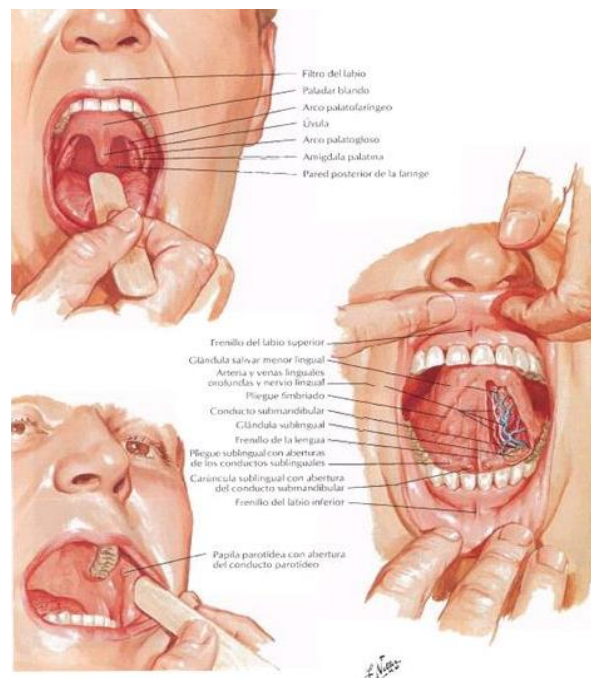


Figura 1 : Cavity Oral Límites

### 2.1. Funciones de la cavidad oral

- Masticar: Gracias a los movimientos de la mandíbula y a la presión de los dientes se produce este tratamiento mecánico que degrada los alimentos. La mandíbula es la que proporciona la fuerza para que los molares inferiores ocluyan contra los superiores. (Actúa como un martillo). <sup>(2)</sup>
- Salivar: Gracias a la desembocadura de los conductos de las glándulas salivales, se produce el primer jugo digestivo (saliva), que realiza una degradación química de los alimentos.

En el caso de los carbohidratos lo hace a través de la amilasa salival, que se encarga de destruir los enlaces alfa-1,4 que están presentes en los polisacáridos, y después seguirían degradándose a nivel intestinal. <sup>(2)</sup>

- Sentido del gusto: En la boca se encuentran los receptores sensoriales del gusto, sobre todo en la lengua, llamadas Papilas gustativas. <sup>(2)</sup>
- Habla: En la boca se encuentran gran parte de las estructuras que modifican el sonido laríngeo y producen la voz articulada gracias a sus cavidades especiales. <sup>(2)</sup>
- Deglución: Se divide en dos:
  - Fase voluntaria: La lengua se eleva hacia el techo de la cavidad bucal, impulsando el bolo alimenticio para que entre en la faringe. <sup>(2)</sup>
  - Fase involuntaria: La epiglotis va hacia atrás y cierra el orificio superior de la laringe. Por causa de este reflejo, la faringe queda convertida solo en una vía digestiva transitoria, impidiendo así el ingreso de trozos a la vía aérea laringe. <sup>(2)</sup>

Cuando la boca está cerrada, es decir, cuando ambos maxilares están aproximados y no existen alimentos o cuerpos extraños en su interior, la cavidad oral es una cavidad virtual. La boca se convierte en una cavidad real y adquiere unas dimensiones considerables debido a:

- 1) La separación de las mejillas, agrandando el vestíbulo bucal transversalmente, por ejemplo, cuando se sopla.
- 2) La proyección de los labios hacia delante, ampliando el vestíbulo en sentido anteroposterior.
- 3) La separación de la mandíbula del maxilar superior, aumentando el diámetro vertical de la cavidad. <sup>(2)</sup>

## 2.2. Flora normal en la cavidad oral

La descripción de “animalculus” observados al microscopio en muestras de placa dental humana, contribuyó al desarrollo y descubrimiento de la microbiología. <sup>(3)</sup>

Esos corpúsculos invisibles al ojo humano empezaron a ser estudiados y a ser considerados luego como flora normal o microbiota de la cavidad oral. La microbiota oral es uno de los ecosistemas microbianos más antiguos en ser reconocido, y su descripción inicia en 1863 cuando Anton van Leewenhoek observa por primera vez en el microscopio a estos microorganismos en placas dentales. <sup>(3)</sup>

En la actualidad, las técnicas de secuenciación y el análisis del genoma a gran escala han permitido construir bases de datos genómicas, realizar linajes microbianos específicos y conocer que no solamente hacen parte de la microbiota oral humana unos 600 o 700 taxones, sino que se estima que el número de filotipos podrían estar alrededor de 19000. <sup>(3)</sup>

Esta amplia diversidad microbiana hace que sea importante comprender cómo están constituidas estas comunidades de microorganismos a nivel de la cavidad oral, cómo interactúan y mantienen su homeóstasis en el ser humano, teniendo en cuenta que esta cavidad es la puerta de entrada de posibles infecciones del sistema gastrointestinal y respiratorio. Entender el microbioma oral es una tarea compleja, debido a la gran variedad de hábitats dentro de la mucosa oral. Esta variedad de hábitats en esta mucosa dependen de las concentraciones de oxígeno, la disponibilidad de nutrientes, la temperatura, la exposición a factores inmunológicos y las características anatómicas. <sup>(3)</sup>

Estudios poblacionales han utilizado técnicas genómicas basadas en microarrays del gen 16S rRNA y han confirmado que los principales phylum aislados en la cavidad oral son: Firmicutes, Proteobacteria, Bacteroides, Actinobacteria y Fusobacteria. También se ha determinado que los géneros bacterianos presentes en ella son: Streptococcus, Actinomyces, Veillonella, Fusobacterium, Porphyromonas, Prevotella, Treponema, Neisseria, Haemophilus, Eubacterias, Lactobacterium, Capnocytophaga, Eikenella, Leptotrichia, Peptostreptococcus, Staphylococcus y Propionibacterium. Siendo los más frecuentes Prevotella, Selenomonas y Streptococcus. Esta última se ha reportado como el género preponderante a nivel de esta cavidad y se han diferenciado más de 16 especies de esta bacteria, siendo las más frecuentes S. mutans, S. intermedius, S. oralis y S. sanguinis. <sup>(3)</sup>

### **3. Concepto de infección**

Una infección se define como el proceso por el cual ingresan gérmenes a una parte susceptible del cuerpo y se multiplican, provocando una enfermedad. La infección es un problema común en las personas con cáncer, quienes se encuentran en mayor riesgo de contraerla, ya que:

La enfermedad subyacente, como por ejemplo la leucemia o el linfoma, afecta las defensas normales del cuerpo contra las infecciones. <sup>(4)</sup>

Los efectos secundarios del tratamiento interfieren con las defensas naturales del cuerpo contra las infecciones. <sup>(4)</sup>

### **4. Infecciones de origen odontogénico. Definición.**

Las infecciones odontogénicas son todas aquellas infecciones que encuentran su origen en las estructuras dentarias o los tejidos de soporte del diente. <sup>(5)</sup>

Éstas tienen su génesis habitualmente a partir del flujo constante de microorganismos provenientes de la flora oral hacia los tejidos periapicales. <sup>(5)</sup>

La vía de entrada de las bacterias a los tejidos pueden ser un diente cariado o desvitalizado, un tratamiento endodóntico mal realizado, inflamación gingival o un saco periodontal profundo, entre otras. En una etapa primaria, los tejidos periapicales son el sitio inicial de proliferación bacteriana, que resulta en un foco infeccioso que induce a una respuesta inmune en el paciente. <sup>(5)</sup>

De manera habitual, el sistema inmune de forma individual o en conjunto con un tratamiento (por ejemplo dental o antibióticos) es suficiente para combatir la infección. En otros casos la infección no es capaz de restringirse a los tejidos locales y se disemina a lo largo de la vía de menor resistencia, afectando en primer lugar a espacios maxilofaciales superficiales, pudiendo llegar a comprometer espacios anatómicos profundos. Existen reportes de casos de abscesos cerebrales, mediastinitis necrotizante descendente, fascitis necrotizante, celulitis orbitaria, absceso orbitario subperióstico y absceso infraorbitario, abscesos cerebrales y meningitis entre otros, todos de origen odontogénico. <sup>(5)</sup>

#### 4.1. Etiopatogenia del proceso infeccioso

Las infecciones odontogénicas se originan principalmente a partir de dos localizaciones:

- 1) Periapical, como consecuencia de necrosis de la pulpa y la subsiguiente invasión bacteriana de los tejidos periapicales
- 2) Periodontal, como consecuencia de una bolsa periodontal que permite la inoculación de las bacterias a los tejidos blandos subyacentes. <sup>(6)</sup>

De estos dos orígenes, el apical es el más frecuente en las infecciones odontogénicas. La necrosis de la pulpa dental como consecuencia de una caries profunda habilita una vía para que las bacterias penetren en los tejidos periapicales. Una vez inoculados estos tejidos con bacterias y establecida una infección activa, esta se disemina por igual en todas las direcciones, aunque lo hace preferentemente a lo largo de las líneas de menor resistencia. La infección se propaga por el hueso esponjoso hasta que encuentra una placa cortical. Si esta placa cortical es delgada, la infección erosiona el hueso por completo y penetra en los tejidos blandos circundantes. El tratamiento de una pulpa necrótica por endodoncia estándar o por extracción de la pieza dental debería resolver la infección. Los antibióticos por sí solos pueden frenar la infección, pero no curarla, y es muy posible que reaparezca una vez finalizada la terapia antibiótica si no se ha tratado la causa dental subyacente. Por tanto, el principal tratamiento de las infecciones de la pulpa es la endodoncia o la extracción del diente, y no la administración de antibióticos. Cuando la infección erosiona la placa cortical de la cara alveolar se propaga a las localizaciones anatómicas previsibles. La localización de la infección que surge de una pieza dental específica se determina por los dos principales factores siguientes: el grosor del hueso que rodea el ápice del diente y la relación de la zona de perforación del hueso con las inserciones musculares maxilares y mandibulares. <sup>(6)</sup>

#### 4.2. Microbiología del proceso infeccioso

Si se dan las condiciones favorables (determinadas situaciones metabólicas, lesión mucosa, inmunosupresión, desequilibrio del ecosistema microbiano, etc.) los microorganismos comensales orales pueden convertirse en patógenos oportunistas. Por lo tanto las bacterias que se aíslan en la infección odontogena son las mismas que componen la microbiota. <sup>(7)</sup>

Diferentes estudios realizados en los últimos años sobre cuadros de infección odontogena describen los siguientes hallazgos:

- Los microorganismos aislados en los distintos tipos de infección odontogena suelen ser los mismos pero varía su porcentaje de participación. <sup>(7)</sup>

Son infecciones polibacterianas, aislándose un promedio de cinco especies diferentes por proceso y en más del 95% de los casos la flora es mixta, constituida fundamentalmente por cocos grampositivo anaerobios facultativos y bacilos gramnegativo anaerobios estrictos. <sup>(7)</sup>

De los primeros el 90% lo representan los estreptococos y los estafilococos el 5%. Entre las bacterias anaerobias estrictas se encuentra una mayor abundancia de especies, constituyendo los cocos Gram positivo un tercio del total mientras que los bacilos Gram negativos se aíslan en la mitad de las infecciones. <sup>(7)</sup>

- Las bacterias más frecuentemente aisladas fueron Streptococcus spp, Peptostreptococcus spp; Prevotella spp, Porphyromonas spp y Fusobacterium spp. Habitualmente se encuentran involucradas muchas otras especies bacterianas, pero parecen ser más oportunistas que causales La infección odontogénica suele ser el resultado de una interacción sinérgica entre varias especies bacterianas; hay asociaciones frecuentes como: Prevotella y Streptococcus, Peptostreptococcus y Prevotella, Eubacterium y Prevotella. <sup>(7)</sup>

|                |         | AEROBIOS ERICTOS                     | ANAEROBIOS FACULTATIVOS                                                                                                                         | ANAEROBIOS ERICTOS                                                                                                                                                                               |
|----------------|---------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gram positivos | Cocos   | Micrococcus<br>( <i>M. luteus</i> )  | Streptococcus spp<br>Enterococcus<br>Staphylococcus spp                                                                                         | Peptococcus spp<br>Peptostreptococcus spp<br>( <i>P. micros</i> )                                                                                                                                |
|                | Bacilos | Rothia<br>( <i>R. dentocariosa</i> ) | Actinomyces spp*<br>Corynebacterium<br>Lactobacillus<br>( <i>L. acidophilus, L. salivarius</i> )<br>Propionibacterium<br>Corynebacterium        | Lactobacillus<br>( <i>L. rimae, L. uli</i> )<br>Clostridium<br>Bifidobacterium<br>Eubacterium                                                                                                    |
| Gram negativos | Cocos   | Neisseria                            | —                                                                                                                                               | Veillonella                                                                                                                                                                                      |
|                | Bacilos | Eikenella<br>( <i>E. corrodens</i> ) | Actinobacillus<br>( <i>A. actinomycetemcomitans</i> )<br>Eikenella<br>( <i>E. corrodens</i> )<br>Capnocytophaga<br>Haemophilus<br>Campylobacter | Bacteroides<br>( <i>B. forsythus</i> )<br>Fusobacterium spp<br>( <i>F. nucleatum</i> )<br>Prevotella<br>( <i>P. intermedia, P. melaninogénica</i> )<br>Porphyromonas<br>( <i>P. gingivalis</i> ) |
| Espiroquetas   |         | —                                    | —                                                                                                                                               | Treponema<br>( <i>T. denticola, T. orale</i> )                                                                                                                                                   |

**Tabla 1: Principales Bacterias de la Cavidad Oral con Interés Odontológico**

## 5. Clasificación de infecciones odontogénicas

A pesar de que las infecciones odontogénicas son de alta incidencia existen muchos criterios con respecto a su clasificación. Es importante recalcar la falta de comprensión clínica que tienen algunos odontólogos no cirujanos y algunos que sí lo son con respecto a las clasificaciones establecidas por distintos autores a lo largo de los años. La clasificación que se presentará a continuación tiene como fin a diagnosticar principalmente la severidad de la infección e instaurar un tratamiento antibiótico en base a ello. <sup>(8)</sup>

La clasificación de acuerdo a la severidad de la Infección odontogénica según Thomas Flynn nos dice que para determinar la severidad de la infección odontogénica hay que considerar 3 factores importantes: la localización anatómica, el rango de progresión y el compromiso de vías aéreas. Estos factores son evaluados mediante una cuidadosa historia clínica, un completo examen clínico y ayudas diagnósticas auxiliares. <sup>(8)</sup>

- 5.1 Fase I.- Infección odontogénica leve: hay presencia de una odontalgia leve, duradera y pulsátil, dolor a la percusión y de intensidad variable. No hay trismus, ni presencia edema facial y en caso de haber es muy leve. <sup>(8)</sup>

- 5.2 Fase II.- Infección odontogénica de moderada a febril: la odontalgia que se presenta es similar que en la primera fase. Puede haber presencia de trismus de variada intensidad. Aquí ya encontraremos la presencia de edema facial el cual puede ser leve o moderado, sin presencia de signos sistémicos de ningún tipo. <sup>(8)</sup>
- 5.3 Fase III.- Infección odontogénica moderada febril: hay presencia de odontalgia y trismus similar que las primeras dos fases respectivamente. Presencia de edema facial que puede ser moderado o severo. Aquí ya se van a presentar las primeras manifestaciones sistémicas como la fiebre que irá acompañada de un malestar general y cefaleas. <sup>(8)</sup>
- 5.4 Fase IV.- Infección odontogénica severa: la odontalgia y el trismus se presentan similar que en la primera y segunda fase, respectivamente. Presencia de edema facial moderado o severo, el cual puede ir acompañado de taquicardia y fiebre en sus inicios, lo cual se podría relacionar con una sepsis. Posibilidad de presentar una metástasis séptica. El paciente debe ser internado e intervenido inmediatamente. <sup>(8)</sup>

## 6. Periodontitis apical

De acuerdo al consenso de la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) existen cinco diagnósticos de patologías periapicales, las cuales son :

- Absceso apical agudo
- Absceso apical crónico
- Osteítis condensante
- Periodontitis apical sintomática (PAs)
- Periodontitis apical asintomática (PAa)

Periodontitis Apical (PA) se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada por una infección microbiana persistente en el sistema de canales radiculares del diente afectado. La interacción dinámica que ocurre en el periápice entre las bacterias patógenas y los mecanismos de defensa del hospedero, trae como resultado varias categorías de periodontitis apicales, las cuales se clasifican en base a sus hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos. <sup>(9)</sup>

Las lesiones asociadas con síntomas importantes, como dolor o inflamación, corresponden a las agudas o sintomáticas, mientras que aquellas que tienen síntomas ligeros o no los tienen corresponden a las crónicas o asintomáticas. El mayor reto que presenta el tratamiento de este tipo de patologías es erradicar o reducir sustancialmente la carga microbiana presente en los conductos radiculares mediante una adecuada preparación quimiomecánica y la obturación de dichos conductos permitiendo tanto la reparación de los tejidos como la recuperación de su funcionalidad. <sup>(9)</sup>



## 6.1. Periodontitis apical aguda

Las bacterias que colonizan el sistema de conductos radiculares entran en contacto con los tejidos periradiculares a través de forámenes apicales o laterales que se encuentran en la raíz, después se produce el encuentro entre las bacterias y las defensas del huésped y comienzan las reacciones inflamatorias en los tejidos periradiculares, que dan paso al desarrollo de la periodontitis apical aguda o crónica dependiendo de diversos factores bacterianos y del huésped. <sup>(10)</sup>

Para Cohen 2008 la periodontitis apical aguda es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical, como resultado de irritación, trauma o infección en la vía del conducto, sin importar si la pulpa está vital o no. Los dientes con periodontitis apical aguda tienden a ser sintomáticos y dolorosos al morder y a la percusión, como consecuencia de la alodinia mecánica y la hiperalgesia, la respuesta a pruebas de vitalidad es variable. El dolor se induce por la sensibilización y activación de las fibras nerviosas nociceptivas sensitivas a través de mediadores de la inflamación. El examen radiográfico normalmente no demuestra destrucción del hueso apical alrededor del diente, si bien en ocasiones se puede apreciar un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y la pérdida de la lámina dura apical en el diente afectado. <sup>(10)</sup>

Un diente con periodontitis periradicular sintomática exhibirá una respuesta dolorosa al morder o a la percusión. Las pruebas de vitalidad pulpar son variables y la radiografía o imagen del diente mostrara un espacio del ligamento periodontal ensanchado y puede existir o no una radiolucidez apical asociada a una o todas las piezas . <sup>(11)</sup>

## 6.2. Periodontitis apical crónica

Los componentes estructurales de una lesión periapical dependen del balance entre los factores microbiológicos y las defensas del huésped. De este modo, cuando la infección pulpar se extiende por el periápice, una respuesta inflamatoria sintomática del tejido conectivo periapical se produce en forma de un absceso o una lesión aguda. La lesión contiene una acumulación densa de leucocitos polimorfonucleares (PMN) rodeada por tejido de granulación que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. No todos los autores incluyen el absceso periapical en el diagnóstico de lesiones periapicales; Vier y Figueiredo encontraron un setenta por ciento de abscesos en ciento dos lesiones analizadas, y Ricucci et al., un veintiocho por ciento de cincuenta y siete lesiones. Después de la fase aguda, la lesión periapical podría reaparecer, dando lugar a una de las tres formas crónicas: periodontitis periapical crónica (granuloma periapical), quiste radicular o tejido de cicatrización. <sup>(12)</sup>

La periodontitis periapical crónica (granuloma periapical) es una masa localizada de tejido inflamatorio crónico, con infiltrado inflamatorio agudo que contiene macrófagos y células polimorfonucleares; y infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos B y T. La prevalencia de granuloma apical, observado en las diferentes series, varía entre el 9,3% y el 87,1%. <sup>(12)</sup>

En la periodontitis periapical crónica, es común encontrar nidos de epitelio, formado por restos celulares epiteliales de Malassez, que tienen una capacidad latente para crecer. Leonardi et al., examinados diecisiete granulomas periapicales, encontraron restos celulares epiteliales de Malassez asociados con células inflamatorias o hebras epiteliales en diez. Las células epiteliales están normalmente ordenadas en capas formando pequeñas islas, hebras y/o trabéculas de varios grosores. <sup>(12)</sup>

## 7. Celulitis

La celulitis denota una inflamación más profunda y no necesariamente de causa infecciosa. No tiene un correlato anátomo patológico preciso y no presenta una placa solevantada ni bordes definidos. Puede presentarse con fiebre, compromiso del estado general, bacteriemia y/o abscesos locales. A pesar de que una gran parte de estos cuadros se asocia a *S. pyogenes* (y ocasionalmente a *Streptococcus agalactiae*, también participa como causa etiológica *Staphylococcus aureus*, lo que dificulta las opciones terapéuticas por la resistencia casi universal que esta especie presenta ante penicilina en la comunidad.<sup>(13)</sup>

mayor parte de las veces asociadas a hemocultivos positivos, la necesidad de conocer la susceptibilidad del agente a macrólidos en casos de alergia a  $\beta$ -lactámicos y por la posibilidad de simplificar el tratamiento, antes o después del alta del paciente, en aquellos casos donde se logra documentar una celulitis de causa estreptocócica.<sup>(13)</sup>

### Celulitis

- Inflamación cutánea de límites imprecisos y no solevantada.
- Inicio agudo y asociado a fiebre en ocasiones.
- Factores de riesgo presentes similares a los de erisipela, a los que se agrega safenectomía reciente.<sup>(13)</sup>



Figura 2: Infección facial odontogénica



## 8. Osteomielitis

La osteomielitis de los maxilares tiene como etiología principal la caries dental; con predominio de la mandíbula generalmente como una complicación de infecciones odontogénicas, periodontales y post exodoncias; sin dejar de lado la vía hematógena. <sup>(14)</sup>

### 8.1. Características clínicas

La clínica asociada suele consistir en:

- Aumento de volumen,
- Movilidad de piezas dentarias
- Dolor
- Fístulas con drenaje extra o intraoral, con secreción serosa hasta purulenta que desencadenan secuestros óseos y fracturas patológicas. <sup>(14)</sup>

### 8.2. Fases de la osteomielitis

No hay consenso en cuanto al tiempo de duración de la osteomielitis para definir el estadio agudo o crónico; sin embargo, se describe y utiliza más el término agudo para describir la severidad de la presentación del cuadro mientras crónico indica larga duración

Fase inicial : Encontramos un aumento de la vascularidad ósea en las fases iniciales de la enfermedad debido a la respuesta inflamatoria.

Fase crónica : se evidencia una disminución del flujo vascular óseo.

A pesar de ser una patología eminentemente infecciosa y de predominio bacteriano, es difícil la identificación de un solo agente causal, ya sea por examen directo o cultivos. Incluso con el riesgo de contaminación de la muestra con flora natural de la cavidad oral . <sup>(14)</sup>

### 8.3. Etiología de la osteomielitis

La etiología más frecuente de la osteomielitis de los maxilares es bacteriana, donde los agentes causales más frecuentes son los de la cavidad oral, es decir:

- Staphylococcus aureus
- Bacteroides sp.
- Aeróbicos Gram negativos
- Streptococcus

Habiendo sido descritos también como agentes causales Actinomyces, Peptostreptococcus y Eikenella, incluso infecciones fúngicas como la mucormicosis o aspergilosis o como parte del síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteomielitis). <sup>(14)</sup>

#### **8.4. Tratamiento de la osteomielitis**

Es imperativo dentro del tratamiento, la cobertura antibiótica amplia (Gram positivos y negativos, aerobios como anaerobios), la cual debe ser administrada por tiempo no menor a 8 semanas, por vía parenteral y posterior vía oral, tiempo en el cual debe haberse resuelto la clínica y con tendencia a normalizar los exámenes auxiliares inespecíficos como velocidad de sedimentación (VSG), proteína C reactiva (PCR) y gammagrafía con el radio isótopo tecnecio (Tc).<sup>(14)</sup>

#### **8.5. Exámenes para el diagnóstico de osteomielitis**

Los hallazgos radiográficos y tomográficos son variables:

- Imágenes osteolíticas, de resorción ósea
- Esclerosis
- Reacción periosteal
- Deformidad ósea
- Secuestros óseos

La gammagrafía con Tc mostrará el aumento del metabolismo óseo en las áreas comprometidas pues tiene alta sensibilidad frente a poca especificidad, tanto en el proceso inflamatorio, infeccioso como durante la curación ósea. La gammagrafía ósea con ciprofloxacina-Tc ha demostrado actualmente utilidad para diferenciar entre la inflamación o curación ósea e infección.<sup>(14)</sup>

La osteomielitis aguda, supurativa responde usualmente a tratamiento antibiótico, mientras que la crónica requiere además tratamiento quirúrgico como corticotomías, curetajes, retiro de secuestros óseos o resecciones más radicales.<sup>(14)</sup>

El oxígeno hiperbárico es de gran ayuda y necesario como terapia adyuvante al tratamiento quirúrgico y cobertura antibiótica, en especial cuando compromete grandes extensiones o existe un compromiso sistémico subyacente. La osteomielitis se presenta también como complicación de exodoncias en pacientes con osteopetrosis, la cual es una enfermedad hereditaria con alteración de los osteoclastos y con actividad normal de los osteoblastos, la cual presenta pobre vascularización ósea con áreas de esclerosis. En casos de osteopetrosis, el compromiso facial suele ser tanto a nivel mandibular como del maxilar superior. Pueden presentarse también fracturas patológicas. Todas estas características mencionadas convierten a los pacientes con osteopetrosis en casos de difícil manejo.<sup>(14)</sup>



Imagen 3: Imagen radiopaca compatible con hueso esclerótico característica de osteomielitis

## 9. Tratamiento de infecciones odontogénicas

Las infecciones odontogénicas (los) son una de las principales causas de consulta en la práctica odontológica. Estas afectan a individuos de todas las edades y son responsables de la mayoría de las prescripciones de antibióticos en el campo de la odontología. Estas los pueden presentar distintos grados de severidad e incluso algunas pueden ser bastante complejas y necesitar atención de emergencia en un ambiente hospitalario bajo un especialista en cirugía Bucal y Maxilofacial. <sup>(15)</sup>

Peterson y col, propusieron un protocolo con 8 pasos para el manejo de las Infecciones odontogénicas. <sup>(15)</sup>

Hemos modificado este protocolo simplificándolo en los 7 siguientes pasos, los cuales discutiremos de manera ordenada y fundamentada con la literatura actual:

- VIII. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- IX. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- X. Decidir el lugar de atención.
- XI. Tratamiento quirúrgico.
- XII. Soporte médico y nutricional.
- XIII. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- XIV. Evaluar al paciente periódicamente.

### 9.1. Determinar la etiología y severidad de la infección

Una completa historia clínica y examen físico, le permitirá al clínico identificar tres factores en este paso: etiología y espacios anatómicos comprometidos, estadio de la infección y compromiso de la vía aérea. <sup>(15)</sup>

### 9.1.1 Etiología y espacios anatómicos comprometidos

Las Infecciones de origen odontogénico son comúnmente el resultado de una pericoronaritis, caries con exposición pulpar, periodontitis o la complicación de un procedimiento dental. La pieza dentaria causal de estas IOs es variable, aunque las infecciones más severas provienen del segundo o tercer molar mandibular. Los espacios anatómicos de cabeza y cuello involucrados deben ser identificados y clasificados

Según el potencial compromiso de la vía aérea y/o de estructuras vitales como el mediastino, corazón o contenido craneal. Flynn y col, desarrollaron para las Infecciones odontogénicas una escala de severidad en el cual le asignan un valor numérico de 1 a 4 por el compromiso leve, moderado, severo y extremo de los espacios anatómicos, respectivamente. este valor numérico está en estrecha relación con el riesgo que posee el espacio anatómico de comprometer la vía aérea y estructuras vitales, se muestra en aspectos generales los límites, contenidos y comunicaciones de estos espacios anatómicos. si el paciente posee compromiso de más de un espacio, se realiza la sumatoria de estos valores numéricos, por ejemplo un paciente con una infección odontogénica que compromete el espacio geniano (es = 1) y el espacio submandibular (es = 2), tendría una es total de 3. <sup>(15)</sup>

| Escala de severidad                                                            | Espacio anatómico                                                                                            |
|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| escala de severidad= 1 Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales      | Hueso maxilar<br>subperióstico<br>submucoso<br>vestibular<br>submucoso<br>palatino<br>geniano                |
| escala de severidad = 2 Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales | mandibular<br>submentoniano<br>sublingual<br>Pterigomandibular<br>submaseterino<br>temporal<br>Interpteroide |
| escala de severidad = 3 Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales   | Pterigofaríngeo<br>Retrofaríngeo<br>Pterigopalatino<br>Pretraqueal                                           |
| escala de severidad = 4 Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales  | Mediastino<br>Intracraneal<br>Prevertebral                                                                   |

**Tabla 2: Escala de severidad (ES) según los espacios anatómicos comprometido**

### 9.1.2 Estadio de la infección

Es importante que durante la anamnesis se determine el inicio del cuadro inflamatorio y el dolor, para compararlos con los signos y síntomas actuales en relación a la inflamación, dolor, fiebre, trismus y compromiso de la vía aérea. las Infecciones odontogenicas pueden cursar 3 etapas antes de su resolución, la primera etapa es la inoculación que dura 2-3 días, consiste en un proceso inflamatorio de los espacios anatómicos comprometidos de consistencia suave y levemente doloroso. entre los días 2 y 5 el proceso infeccioso se puede propagar de manera difusa con consistencia indurada o pétreo, y muy doloroso a la palpación constituyendo el flegmón o celulitis. la siguiente etapa que puede desarrollarse sobre los 5 días es el absceso, donde se definen mejor los bordes y la consistencia central de la inflamación se hace más blanda y fluctuante. La etapa final de las infecciones odontogénicas puede ser la resolución mediante el drenaje espontáneo o quirúrgico, o la muerte del paciente por el compromiso de la vía aérea y/o la difusión del proceso infeccioso hacia estructuras vitales.<sup>(15)</sup>

### 9.1.3 Compromiso de la vía aérea

La causa más frecuente de muerte en los casos reportados de infecciones odontogénicas es la obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, el clínico debe evaluar este aspecto en los primeros momentos cuando se enfrenta a una infección de cabeza y cuello. Es de suma importancia identificar ciertos signos y síntomas cuando existe compromiso de espacios anatómicos de riesgo moderado o más. El trismus es un signo obvio de sospecha de una infección odontogénica. Una apertura bucal que ha disminuido 20 mm o más en un corto periodo de tiempo con dolor severo es considerada una infección de espacios anatómicos perimandibulares hasta que se demuestre lo contrario. no obstante, pese al trismus, el clínico debe evaluar la presencia de disfagia y visualizar la orofaringe en busca de un posible proceso infeccioso. en casos de obstrucción parcial de la vía aérea existirán sonidos anormales en la respiración como lo es el estridor y la sibilancia por el paso turbulento del aire a través de las vías respiratorias. el paciente en estos casos adquiere una posición especial inclinando la cabeza hacia anterior o moviendo el cuello hacia el hombro del lado contrario para enderezar la vía aérea y mejorar la ventilación. Una saturación de oxígeno bajo 94% en un paciente previamente sano es un signo que indica insuficiente oxigenación a los tejidos, esto acompañado de signos clínicos de obstrucción parcial es una indicación inmediata para establecer una vía aérea segura. exámenes complementarios como la tomografía axial computada (TC) nos permiten visualizar el compromiso de espacios anatómicos profundos y la estenosis de la vía aérea por un proceso infeccioso con hasta un 89% de precisión. en el caso de una obstrucción total de la vía aérea, esta corresponde a una emergencia quirúrgica y se debe realizar la intubación endotraqueal de urgencia si es posible, o una traqueostomía o cricotiroidotomía.<sup>(15)</sup>

## 9.2. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente

Existen ciertas condiciones médicas que pueden interferir con la función del sistema inmune, lo cual es esencial en la defensa del paciente contra las infecciones odontogénicas. La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad más prevalente que afecta al sistema inmune. El principal factor etiológico en la Diabetes Mellitus, que conduce a una disfunción en el sistema inmunológico es la hiperglicemia. Todos los principales tipos celulares involucrados en el sistema inmune se ven afectados. Los neutrófilos tienen alterada su función en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis. Esto da como resultado una defensa menos eficaz contra un ataque microbiano. Los monocitos y macrófagos en el paciente diabético liberan mayor cantidad de citoquinas proinflamatorias, así también está aumentada la producción de metaloproteinasas de la matriz, tales como la colagenasa. Esto crea un desequilibrio que es perjudicial para la contención de las infecciones de cabeza y cuello. El estado hiperglicémico además puede conducir a una disminución en la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, impidiendo el recambio de tejido y la reparación de herida.

Diversos estudios han demostrado que la DM es un factor de riesgo para las infecciones periodontales. Los corticoides cuando son usados en periodos prolongados ya sea en condiciones cutáneas, enfermedades autoinmunes, asma y otras enfermedades inflamatorias, pueden aumentar las posibilidades de que alguna infección bacteriana o fúngica ocurra. Los corticoides estabilizan las membranas de las células inmunocompetentes disminuyendo la respuesta inmune. Pacientes con trasplante de órganos son tratados de manera crónica con corticoides, así también con medicamentos inmunosupresivos como las ciclosporinas. Pacientes que presenten neoplasias malignas pueden poseer compromiso del sistema inmune. El mecanismo por lo que esto sucede no está claro. Se cree que un tipo de células t-reguladoras que han sido encontradas infiltrando tumores, son potentes inmunosupresores del sistema inmune y además promueven la progresión del cáncer al tener la habilidad de limitar la inmunidad antitumoral y de promover la angiogénesis. Además, la quimioterapia contra el cáncer suprime directamente la respuesta inmune, por lo que todos los pacientes sometidos a quimioterapia con menos de un año de evolución están inmunocomprometidos. Otras condiciones que pueden alterar la respuesta inmune son el alcoholismo, enfermedad renal crónica y la malnutrición. El rol del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en las IOs no es claro, ya que los estudios no muestran una mayor incidencia de los severos en estos pacientes. Sin embargo, un número significativo de pacientes con SIDA desarrollan neutropenia como consecuencia de la infección retroviral directa, el uso de medicamentos antirretrovirales, infecciones sistémicas y los mecanismos autoinmunes alterados. Además, los neutrófilos de pacientes con SIDA tienen su función bactericida y quimiotáctica deficiente. En consecuencia, se ha propuesto que el deterioro de la función de los neutrófilos, junto con defecto en la síntesis de inmunoglobulinas son causas importantes en el aumento del riesgo de infecciones bacterianas en pacientes con enfermedad avanzada por VIH. Asimismo, los pacientes con SIDA cuando padecen de una lo cursan una estadía hospitalaria más prolongada. <sup>(15)</sup>

## 9.3. Decidir el lugar de atención

Como mencionamos anteriormente las IOs son una de las principales causas de atención odontológica de urgencia. Si bien, no todas van a requerir ser solucionadas en un ambiente hospitalario, es importante determinar algunas de

las posibles indicaciones que le señalen al clínico si el paciente va a requerir una admisión hospitalaria.

Una fiebre por mayor de los 38,5°C es dañina al incrementar las demandas metabólicas y cardiovasculares más allá de la capacidad de reserva, donde la pérdida de fluidos se ve significativamente aumentada y conlleva a la deshidratación. Pacientes con enfermedades concomitantes, como las antes mencionadas, u otras que requieran estabilización médica y farmacológica serán clara indicación de admisión hospitalaria. Infecciones de espacios anatómicos con es de 2 o más pueden causar trismus severo, alterando la nutrición del paciente y aún más grave, comprimiendo la vía aérea por inflamación o atentando contra estructuras vitales. en muchos estudios el recuento inicial de células blancas ha sido un predictor importante en el tiempo de estadía hospitalaria. leucocitosis por sobre 12.000/mm<sup>3</sup> generan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, un factor importante para determinar que una lo requiere admisión hospitalaria. generalmente, muchos de estos pacientes se van a beneficiar al ser admitidos e intervenidos bajo anestesia general debido a la imposibilidad de obtener una adecuada anestesia local, manejo de la vía aérea o por la no cooperación durante el tratamiento, especialmente en niños o pacientes con discapacidades mentales. ante la duda es importante recalcar que siempre es mejor admitir al paciente que tratarlo de manera ambulatoria, de esta manera nos aseguramos que esté continuamente monitoreado y bajo la supervisión de un equipo médico multidisciplinario que rápidamente pueda asegurar una vía aérea comprometida. (15)

#### **9.4. Tratamiento quirúrgico**

El manejo quirúrgico de las Infecciones de origen odontogénico sin importar su severidad, consta de 2 principios:

- Eliminar el foco etiológico
- El vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje adecuado.

El foco dental causal debe ser identificado en base a los hallazgos clínicos e imagenológicos. Mediante los conocimientos de anatomía quirúrgica podemos conocer las posibles vías de propagación hacia otras regiones vecinas. la eliminación de la causa ya sea mediante la extirpación pulpar, debridaje, eliminación de tejido necrótico o la exodoncia de los focos dentales se debería realizar lo más pronto posible. sin embargo, pueden existir algunas posibles contraindicaciones locales que difieran el tratamiento, como un trismus severo o una pericoronaritis aguda supurada, esta última puede causar una infección más severa de regiones profundas. en estos casos el paciente deberá recibir un par de días de terapia antibiótica y antiinflamatoria para controlar y disminuir la infección e inflamación de los tejidos comprometidos. en lo que respecta al tiempo de vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos, igualmente debería ser abordado de manera agresiva y lo antes posible, como fue descrito inicialmente por William y Guralnick. este enfoque se basa en el concepto de que el vaciamiento y drenaje quirúrgico temprano anula la propagación de la infección hacia espacios más profundos y severos, incluso si la infección está en un estadio de flegmón. En un estudio prospectivo de 37 pacientes hospitalizados con IOs severas, Flynn y col, realizaron el tratamiento quirúrgico lo antes posible después de la admisión (promedio de 5 ± 7,5 hrs). en ninguno de sus casos el tratamiento quirúrgico propagó la infección y la necesidad de reoperación (8% de los casos)



no fue significativamente diferente para los abscesos o flegmones. Para realizar el vaciamiento y drenaje quirúrgico es necesario un vasto conocimiento de la anatomía de los espacios topográficos de cabeza y cuello, el clínico será capaz de usar puntos de referencia anatómicos para abordar estos espacios haciendo pequeñas incisiones estrictamente cutáneas o mucosas, y la disección roma profunda sin la visualización directa del espacio anatómico comprometido. la ubicación de las incisiones debe ser en tejido sano, respetando las estructuras neurovasculares y en áreas cosméticamente aceptables. <sup>(15)</sup>

El sitio de la incisión y la instalación del drenaje se basan en los posibles caminos que puedan seguir los o con el apoyo de una tc preoperatoria que muestre los espacios comprometidos. en esta etapa se pueden obtener muestras para el cultivo microbiano y antibiograma, pero debido a la demora en su obtención (aproximadamente 72 h) se justificaría en casos de IOs que afecten múltiples espacios o en pacientes con compromiso del sistema inmune. Se prefiere la instalación de drenajes que otorguen dos caminos para la emergencia del pus y la irrigación unidireccional de un sitio de la incisión a otro. Se pueden utilizar drenajes tipo Penrose de látex, pero la irrigación de la herida se facilita especialmente con el uso de drenajes tipo Jackson Pratt o un catéter Robinson, que son no colapsables y perforados. la irrigación de los espacios comprometidos remueve restos bacterianos, pus y tejido necrótico de los sitios infectados a medida que se van acumulando. no existe evidencia para decir que la frecuente irrigación empeora el cuadro infeccioso. aunque, si es importante hacer el aseo periódico del sitio de la incisión y cubrir con un apósito los drenajes extraorales para evitar la contaminación con patógenos hospitalarios. el drenaje debe ser discontinuado una vez que cesa la salida de pus. El pus usualmente deja de fluir de los abscesos entre los días 1 y 3, este proceso puede ser más extenso cuando nos enfrentamos a flegmones. no obstante, debe tenerse en cuenta que los drenajes tipo Penrose son antigénicos y si son usados por más días de los indicados pueden causar exudados debido a una reacción de cuerpo extraño. <sup>(15)</sup>

## **9.5. Soporte médico y nutricional**

Las infecciones complejas pueden predisponer a una severa carga fisiológica. Un cuadro febril prolongado puede causar deshidratación, disminuyendo las reservas cardiovasculares y depletar las reservas de glicógeno, cambiando el metabolismo corporal a un estado de catabolismo. el soporte médico para pacientes que padezcan de IOs está compuesto de una adecuada hidratación, nutrición, control del dolor y fiebre. la adecuada hidratación es uno de los mejores métodos para controlar la fiebre. La pérdida diaria de fluidos por transpiración se ve aumentada hasta en 250 mL por cada grado de fiebre. Por ejemplo, un paciente de 70 kg hospitalizado por una IO con una fiebre de 39,4°C y con electrolitos en rangos normales, debería recibir aproximadamente 2 ml/ kg/día de fluidos adicionales sobre la base por cada grado sobre los 37°C. Además para controlar la fiebre se deberían utilizar ciertos fármacos antipiréticos como el acetaminofén o el metamizol sódico. el correcto apoyo nutricional constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del paciente séptico. las infecciones desencadenan una respuesta sistémica hormonal, metabólica, circulatoria e inmunológica en cascada que se pone en marcha por la presencia de microorganismos o de sus toxinas. el paciente séptico presenta un estado de hipermetabolismo durante periodos prolongados de tiempo, que vendrá definido por un incremento en el gasto energético basal y en el consumo de oxígeno. En esta situación hay una movilización de carbohidratos, grasas y proteínas para mantener los procesos inflamatorios, la función inmunitaria y la reparación de los



tejidos, a expensas de una disminución en la masa corporal magra. en ausencia de un adecuado soporte nutricional, algunos de estos procesos, se pueden ver comprometidos. <sup>(15)</sup>

## **9.6. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente**

La adecuada selección del antibiótico y su forma de administración para cada caso clínico puede ser bastante complejo. al igual que en pasos anteriores deben analizarse ciertos puntos de manera ordenada. según Flynn & Halpern, para elegir adecuadamente el antibiótico, se deben evaluar los factores relacionados del paciente y las consideraciones farmacológicas del antibiótico. <sup>(15)</sup>

### **9.6.1. Factores del paciente**

#### **9.6.1.1. Patógenos usuales**

El tipo de infección que se presenta puede ser generalmente caracterizado por su causa y ubicación, cada una posee su flora bacteriana característica. las los son generalmente caracterizadas por una combinación de streptococcus anaerobios facultativos y bacterias anaerobias estrictas. Dentro de la especie de los streptococcus viridans (anaerobios facultativos), el grupo streptococcus milleri, que consta del streptococcus anginosus, intermedius y constellatus, son los que se asocian más frecuentemente con flegmones y abscesos bucofaciales. Esto es beneficioso, ya que sólo aproximadamente el 3% de las cepas de estas especies son resistentes a las penicilinas. entre los anaerobios, son predominantes los miembros de los géneros peptostreptococcus, prevotella y porphyromonas. aunque el peptostreptococcus sigue siendo sensible a la penicilina, aproximadamente el 25% de las cepas de prevotella y porphyromonas son resistentes a la penicilina. Los streptococcus sensibles a la penicilina predominan durante los 3 primeros días de síntomas clínicos, y los gram-negativos anaerobios estrictos más resistentes aparecen en un número significativo a partir de entonces<sup>35</sup>. este hecho sugiere la selección de las penicilinas por sobre otro antibiótico en los leves y con poco tiempo de evolución. los leves que son tratadas de manera ambulatoria responden bien al tratamiento quirúrgico y a la administración oral de penicilinas<sup>8</sup>. en diversos estudios los leves han sido tratadas con antibióticos orales empíricamente, donde no se ha mostrado diferencias significativas entre el uso de amoxicilina, amoxicilina/ ácido clavulánico, clindamicina y cefalexina<sup>37-40</sup>. en todos estos estudios la etiología fue tratada con la extirpación pulpar, exodoncia y drenaje de los espacios anatómicos comprometidos. Para infecciones severas que requieran una admisión hospitalaria, el antibiótico empírico de elección es más controversial. Diversos estudios avalan la eficacia de las penicilinas en IOs severas, con bajas tasas de resistencia entre el 4% y 7%<sup>41-44</sup>. en contraparte, existen estudios que evidencian la emergente falla del tratamiento con

las penicilinas. Flynn y col, en el 2006 obtuvieron un 21% de falla en el tratamiento con penicilina de Infecciones odontogénicas severas que requirieron admisión hospitalaria. Flynn recomienda que el antibiótico a usar en infecciones odontogénicas severas debiera ser la clindamicina, aunque en estos casos severos se justifica obtener un cultivo microbiano y un antibiograma que nos pueda guiar con el tratamiento más efectivo frente a los microbios patógenos presentes. <sup>(15)</sup>

#### **9.6.1.2. Alergia o intolerancia**

Una historia de alergia a antibióticos debe ser obtenida durante la anamnesis del paciente consciente o alternativamente de la familia. la alergia a las penicilinas es común y la intolerancia a otros grupos antibióticos como los macrólidos (eritromicina y claritromicina) son también frecuentes. la elección de otro antibiótico como la clindamicina o el metronidazol puede ser prudente cuando la información anamnésica no está disponible. Las penicilinas son los antibióticos más frecuentemente prescritos para infecciones de la cavidad bucal. No es sorprendente que su uso masificado y muchas veces mal indicado esté asociado con la hipersensibilidad o reacciones adversas. Entre el 1% y 10% de los pacientes que en un principio toman penicilinas desarrollan una reacción alérgica. Todos los clínicos deben ser conscientes de la potencial alergia cruzada entre las penicilinas y otros miembros de los b-lactámicos. aproximadamente el 10% a 15% de los pacientes alérgicos a la penicilina también son alérgicos a las cefalosporinas. Una historia de reacción adversa o la intolerancia a un antibiótico, como la fototoxicidad con las tetraciclinas o la colitis asociada a antibióticos con la clindamicina, impediría su utilización y debería buscarse otra alternativa antibiótica. <sup>(15)</sup>

#### **9.6.1.3. Compromiso del sistema inmune**

El paciente inmunocomprometido es menos capaz de eliminar a las bacterias patógenas. Se deberían utilizar antibióticos con acción bactericida en vez de bacteriostático siempre que sea posible. Los antibióticos bactericidas suelen interferir ya sea con la síntesis de la pared celular, lo que provoca lisis, o con la síntesis del ácido nucleico, que detiene los procesos vitales. Los antibióticos bacteriostáticos interfieren con la síntesis de proteínas, deteniendo el crecimiento y su multiplicación. algunos antibióticos, como la clindamicina son bacteriostáticos en dosis bajas y bactericidas en dosis más altas. <sup>(15)</sup>

### 9.6.1.4. Condiciones Especiales

Ciertas condiciones temporales como son el embarazo y la infancia, son aspectos importantes que pueden alterar la selección del antibiótico. En los niños se deben evitar las tetraciclinas (menores de 12 años), debido a que puede causar tinciones intrínsecas en los dientes permanentes y las fluoroquinolonas, debido a la potencial condrotoxicidad en los cartílagos de crecimiento<sup>35</sup>. El uso de antibióticos durante el embarazo implica una evaluación de riesgo-beneficio. Es necesario conocer las distintas categorías de riesgo según la Food and Drug Administration (FDA) para los antibióticos durante el embarazo. La gran mayoría de los antibióticos con espectro de acción contra los patógenos bucales, como las penicilinas, cefalosporinas, metronidazol y clindamicina están en la categoría B, y su uso se justificaría frente a una infección odontogénica.<sup>(15)</sup>

## 9.6.2. Factores farmacológicos en la selección del antibiótico

### 9.6.2.1. Espectro de acción

La consideración farmacológica más importante en la selección del antibiótico es si es eficaz contra los posibles microorganismos patógenos. Es importante conocer el espectro de acción de todas las familias de antibióticos y la susceptibilidad de las bacterias patógenas usuales a estos, para elegir el antibiótico empírico más adecuado o en base a los resultados del antibiograma para los casos más complejos.<sup>(15)</sup>

| Severidad de la infección                    | Antibiótico de elección      | VA     | MA    | Dosis adulto            | Dosis niños                     | RDE |
|----------------------------------------------|------------------------------|--------|-------|-------------------------|---------------------------------|-----|
| Leve (ambulatorio)                           | Amoxicilina                  | Oral   | BC    | 500-750 mg c/8 hrs      | 20-40 mg/kg/día en 3 dosis      | B   |
|                                              | Amoxicilina/ ac. clavulánico | Oral   | BC    | 500-875/125 mg c/12 hrs | 25-45 mg/kg/día en 2 dosis      | B   |
|                                              | Cefadroxilo                  | Oral   | BC    | 500 mg-1gr c/12 hrs     | 30-50 mg/kg/día en 2 dosis      | B   |
|                                              | Clindamicina*                | Oral   | BS    | 300 mg c/8 hrs          | 8-16 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis   | B   |
|                                              | Metronidazol*                | Oral   | BC    | 500 mg c/8 hrs          | 35-50 mg/kg/día en 3 dosis      | B   |
|                                              | Eritromicina*                | Oral   | BS    | 500 mg c/8 hrs          | 30-50 mg/kg/día en 3 dosis      | B   |
|                                              | Claritromicina*              | Oral   | BS    | 250-500 mg c/12 hrs     | 15 mg/kg/día en 2 dosis         | C   |
| Moderado-severo (requiere admisión hospital) | Penicilina G                 | EV, IM | BC    | 2-4 mill UI c/6 hrs     | 50-100 mil UI/kg/día en 4 dosis | B   |
|                                              | Ampicilina/ sulbactam        | EV, IM | BC    | 1,5-3 gr c/6 hrs        | 200-300 mg c/6 hrs              | B   |
|                                              | Clindamicina*                | EV     | BS/BC | 600-900 mg c/8 hrs      | 16-20 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis  | B   |
|                                              | Ampicilina                   | EV, IM | BC    | 500 mg c/6 hrs          | 12,5 mg/kg c/6 hrs              | B   |
|                                              | Cefazolina                   | EV, IM | BC    | 1 gr c/8 hrs            | 25-50 mg/kg/día en 3 dosis      | B   |
|                                              | Metronidazol*                | EV     | BC    | 500 mg-1gr c/6 hrs      | 35-50 mg/kg/día en 3 dosis      | B   |

Tabla 3: Antibióticos empíricos y de elección dependiendo de la severidad, vía de administración (VA), mecanismo de acción (MA), dosis y riesgo durante el embarazo

### 9.6.2.2. Distribución del antibiótico en los tejidos

Aunque los abscesos no son cavidades vasculares, algunos antibióticos pueden penetrar en estos espacios. el antibiótico que mejor penetra un absceso es la clindamicina, la concentración de la clindamicina en el absceso alcanza el 33% de la concentración sérica. este hecho podría explicar en parte la gran utilidad de la clindamicina en las IOs. La penetración del antibiótico en los huesos maxilares es otra importante consideración, especialmente en la osteomielitis. los antibióticos que mejor penetran o incluso se acumulan en el hueso son las tetraciclinas, clindamicina y las fluoroquinolonas. La capacidad de un antibiótico para llegar al líquido cerebroespinal, o para cruzar la barrera hematoencefálica, es primordial en el tratamiento de infecciones que amenazan el sistema nervioso central, como en la real o inminente trombosis del seno cavernoso. los antibióticos que pueden alcanzar niveles terapéuticos en el líquido cerebroespinal son las penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas, vancomicina y metronidazol.  
(15)

### 9.6.2.3. Farmacocinética

La eficacia de algunos antibióticos, tales como las fluoroquinolonas y aminoglucósidos son dependientes de la concentración, mientras que otros antibióticos, tales como los b-lactámicos y la vancomicina son dependientes del tiempo. en los antibióticos dependientes de la concentración, la eficacia se determina por la relación de la concentración plasmática del antibiótico con la concentración mínima inhibitoria (cMI), esta es la concentración del antibiótico requerida para matar a un determinado porcentaje de las cepas patógenas de una especie en particular, por lo general el 50% o 90%. en los antibióticos dependientes del tiempo, es necesario mantener la concentración plasmática por encima de la cMI por lo menos el 40% del intervalo de dosificación<sup>35</sup>. es necesario conocer en los antibióticos que dependen del tiempo, la vida media de eliminación en el plasma para determinar el adecuado intervalo de administración. VII. Evaluar al paciente periódicamente los pacientes con los leves son tratados de manera ambulatoria mediante la eliminación del foco etiológico dental junto con el drenaje de los espacios anatómicos comprometidos. El primer control postoperatorio de estos pacientes debiera ser a las 48 hrs, para discontinuar el drenaje y evaluar la mejoría o empeoramiento del cuadro infeccioso, permitiendo decidir el próximo paso a seguir. las infecciones odontogenicas severas que requieran admisión hospitalaria requerirán continua monitorización bajo un equipo médico multidisciplinario y controles postoperatorios diarios por no menos de 72 hrs, donde los signos clínicos de mejoría debieran ser evidentes, como la disminución de la inflamación, cese del drenaje, baja en el recuento de células blancas y reducción de la obstrucción de la vía aérea. se debe determinar la posibilidad de extubar al paciente si hubo que asegurar la vía aérea. Sin embargo, si los signos clínicos previamente nombrados no mejoran, es necesario cuestionarse la falla del tratamiento. Una herramienta

útil para reevaluar al paciente es la tc postoperatoria, ya que se puede observar la obstrucción persistente de la vía aérea, el correcto vaciamiento de los espacios anatómicos o identificar la progresión de la infección hacia otros espacios vecinos. Otra consideración importante es la identificación de alguna complicación como lo puede ser la infección rápidamente progresiva conocida como fascitis necrotizante, la cual es ocasionalmente encontrada en cabeza y cuello, frecuentemente debido a una Infecciones odontogénica o en heridas postquirúrgicas.

La Fascitis necrotizante es una infección de rápida evolución que afecta al tejido celular subcutáneo, fascia, músculo platisma y puede descender hasta la pared torácica. la DM y el alcoholismo son considerados factores de riesgo. La sospecha de una fascitis necrotizante es una emergencia quirúrgica que requiere la administración de un antibiótico de amplio espectro, debridaje quirúrgico repetido, eliminación del tejido necrótico y un soporte médico intensivo. la mortalidad global de la fascitis necrotizante oscila entre el 20 y el 47%<sup>49</sup>. <sup>(15)</sup>

Muchas veces es difícil identificar si la falla del tratamiento fue por un inadecuado vaciamiento y drenaje de los espacios anatómicos comprometidos o por la incorrecta selección del antibiótico. en el caso de las los severas con compromiso de múltiples espacios o en pacientes con compromiso del sistema inmune se justifica el cultivo microbiano con antibiograma, el cual nos indicaría si nuestro antibiótico elegido empíricamente es efectivo contra los microbios patógenos. <sup>(15)</sup>

## **10. Casos clínicos**

### **10.1. Absceso cerebral post raspaje**

Se presenta el caso de un paciente masculino de 57 años, con antecedente de diabetes tipo II mal controlada. Dos semanas antes de ingresar a nuestra institución había sido intervenido odontológicamente por sarro y gingivitis, con dos sesiones de limpieza gingival con cavitador ultrasónico, en las que no se utilizó profilaxis antibiótica. <sup>(16)</sup>

El paciente ingresó a nuestra institución por guardia, con cefalea y fiebre de 7 días de evolución, además de vómitos, fotofobia, bradipsiquia y estado confusional. Se realizaron estudios de laboratorio mediante los que se detectó leucocitosis e hiperglucemia, con hemocultivos (x2) y cultivo de LCR (por punción lumbar) negativos. Las serologías para VHB, VHC, VDRL y VIH resultaron negativas. Se efectuaron tomografía e imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral que evidenciaron imagen redondeada temporomesial izquierda hipointensa en T1, con refuerzo en anillo luego del contraste endovenoso, hiperintensa con halo hipointenso y edema perilesional en el T2, y restricción en la difusión . Se realizaron también una radiografía de tórax, una ecografía abdominal y un ecocardiograma que no presentaron particularidades. El paciente fue evaluado por el Servicio de Odontología; no se observaron focos dentarios a la inspección, ni en las radiografías dentales seriada y panorámica . Los Servicios de Otorrinolaringología e Infectología también descartaron focos sépticos. Con

diagnóstico presuntivo de absceso cerebral, se inició un tratamiento antibiótico empírico; y debido al gran tamaño del absceso, y a la localización profunda y en área elocuente, se determinó la evacuación quirúrgica guiada con técnica estereotáxica (sistema de estereotaxia Zamorano-Duchovny, F.L. Fischer, Freiburg, Alemania). Teniendo en cuenta la íntima relación del absceso con el asta temporal del ventrículo lateral, se planificó el procedimiento quirúrgico a partir de la fusión de las imágenes de tomografía y las de la IRM mediante el programa Osiris para Apple Macintosh (v.4.0 32-bit, Pixmeo Sarl, Bernex, Suiza) . En dicha intervención se extrajeron 8 ml de material purulento. <sup>(16)</sup>

El paciente evolucionó con mejoría sintomática, sin complicaciones ni déficits asociados al procedimiento. El cultivo del material resultó positivo para *Streptococcus milleri*, por lo que se indicaron 6 semanas de tratamiento antibiótico con ceftriaxona, 2 g cada 12 horas, y metronidazol, 500 mg cada 8 horas, por vía endovenosa. A los 10 meses del inicio del tratamiento, la IRM cerebral de control evidenció una regresión de la lesión y ausencia de déficit neurológico. <sup>(16)</sup>

Los abscesos cerebrales son infecciones supurativas focales intracraneales que comienzan como una cerebritis localizada, la cual se organiza en una colección de material purulento rodeada de una cápsula vascularizada. La etiología más frecuente de los abscesos cerebrales son focos supurativos contiguos odontológicos, otológicos o rinosinuales, aunque su origen también puede ser metastásico a distancia (proveniente de infecciones pulmonares, pélvicas, endocarditis bacteriana o bacteriemias), traumático o quirúrgico. Generalmente, se trata de abscesos polimicrobianos. Los microorganismos más frecuentes son: *Streptococcus viridans*, bacterias anaeróbicas, *Staphylococcus aureus* y bacterias Gram negativas facultativas anaerobias (*Enterobacteria*). El *Streptococcus intermedius* –perteneciente al grupo *Streptococcus milleri* y que forma parte de la flora normal bucal y gastrointestinal– suele estar asociado, también, a los abscesos cerebrales. <sup>(16)</sup>

En el biofilm dental –en la cavidad bucal– se concentra la mayor parte de los microorganismos presentes en el cuerpo humano, que pertenecen a aproximadamente trescientas cincuenta cadenas bacterianas diferentes. La mayoría de los abscesos cerebrales odontogénicos tienen relación con un tratamiento periodontal o con la extracción de una pieza con un absceso asociado. Las bacteriemias transitorias luego de un procedimiento dental están bien documentadas; el sistema inmune las combate sin mayores repercusiones. En casos de pacientes inmunodeprimidos, la probabilidad de infección posbacteriemia o por contigüidad de focos odontogénicos aumenta, existiendo incluso la posibilidad de pasar la barrera hematoencefálica y generar meningitis o abscesos intracraneales, lo cual sugiere que el compromiso inmunológico es un factor determinante. En los casos de abscesos de origen odontogénico, los sitios de afección más frecuentes son el lóbulo temporal (42%) y el cerebelo (30%); además, generalmente son solitarios. Los síntomas clásicos son cefalea, fiebre y déficit neurológico, aunque pueden presentarse convulsiones e hipertensión endocraneana. El tratamiento de este tipo de abscesos descansa sobre tres pilares) Esquema antibiótico endovenoso ajustado a la sensibilidad, durante 4 a 6 semanas, que cubra los grupos Estreptococos, Fusobacterias y Bacteroides. Ceftriaxona (2 g cada 12 h) + metronidazol (500 mg cada 8 h), constituye un correcto esquema empírico inicial; Cirugía del absceso cerebral –en caso de ser único, tener un tamaño mayor a 2 cm, estar localizado en un área no elocuente del cerebro, y causar hipertensión endocraneana– mediante la aspiración



estereotáxica, endoscópica o freehand (guiada por ecografía o neuronavegador), o la craneotomía con resección del absceso; Remoción del factor causal (foco odontogénico). En el caso presentado, la probabilidad del origen odontogénico se justifica a partir de: antecedente de diabetes mal controlada, ausencia de otro foco infeccioso, tiempo transcurrido desde el procedimiento odontológico, localización del absceso, y microorganismos presentes en el material purulento. La bacteriemia secundaria al tratamiento periodontal constituye la posible vía de diseminación.<sup>(16)</sup>

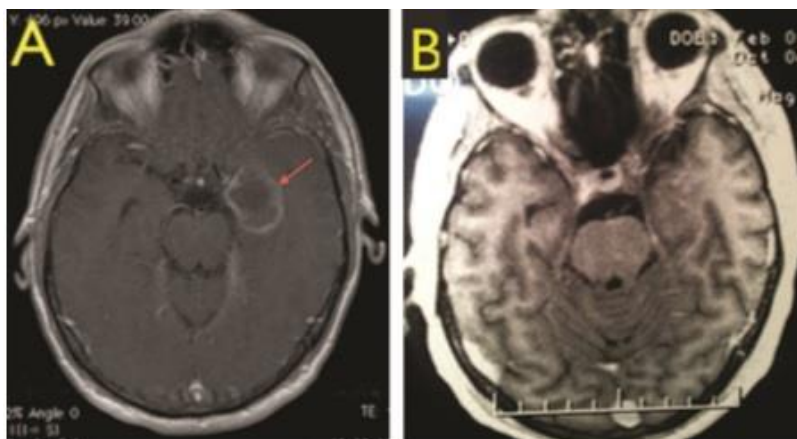


Imagen 4 A: Resonancia magnética preoperatoria. Secuencia T1 con gadolinio axial evidencia lesión expansiva temporomesial izquierda con realce en anillo con el contraste (flecha roja). B: IRM posoperatoria. Secuencia T1 con gadolinio axial no evidencia lesión.<sup>(16)</sup>

## 10.2. Angina de Ludwig

Paciente varón, de 36 años de edad, procedente de Lima, diabético de larga data con tratamiento irregular. Ingresó con tiempo de enfermedad de cuatro días, con dolor y edema en región submaxilar izquierda, celulitis facial, disnea y estridor laríngeo, por lo que recibió intubación endotraqueal. Al examen, presencia de absceso periamigdalino. La tomografía mostró absceso cervicomedial, edema y enfisema subcutáneo. Fue sometido a cirugía, con drenaje del absceso, limpieza quirúrgica y traqueostomía. El reporte operatorio registró celulitis, absceso cervicomedial y fasciitis necrotizante. Recibió terapia antibiótica amplia (imipenem, ciprofloxacino, vancomicina), insulina endovenosa, curación prolija diaria, ventilación mecánica, nutrición enteral y fluidoterapia adecuada. Dos semanas después dejó el ventilador mecánico y la evolución general fue favorable.<sup>(17)</sup>

La angina de Ludwig es una infección grave, potencialmente letal que progresa con rapidez desde el piso de la boca hacia el cuello y genera inflamación, supuración y necrosis de las partes blandas comprometidas. Las complicaciones incluyen sepsis, asfixia, neumonía, empiema, mediastinitis, pericarditis y neumotórax.<sup>(17)</sup>

Más de 70% de casos se deben a infecciones por caries molar pero suele ser de causa amigdalina o faríngea en pacientes con carcinoma de boca o lengua, en

neutropénicos, diabéticos mal controlados, lúpicos y en pacientes con VIH/sida, entre otros inmunodeprimidos. El manejo quirúrgico inmediato es imperativo, así como la preservación de la vía aérea, la antibioticoterapia y el manejo de las comorbilidades. El régimen antibiótico debe cubrir bacterias grampositivas (estafilococo, estreptococo beta-hemolítico), anaerobios (*Peptostreptococcus* y *Bacteroides*) y enterobacterias, como la *E. coli*.<sup>(17)</sup>

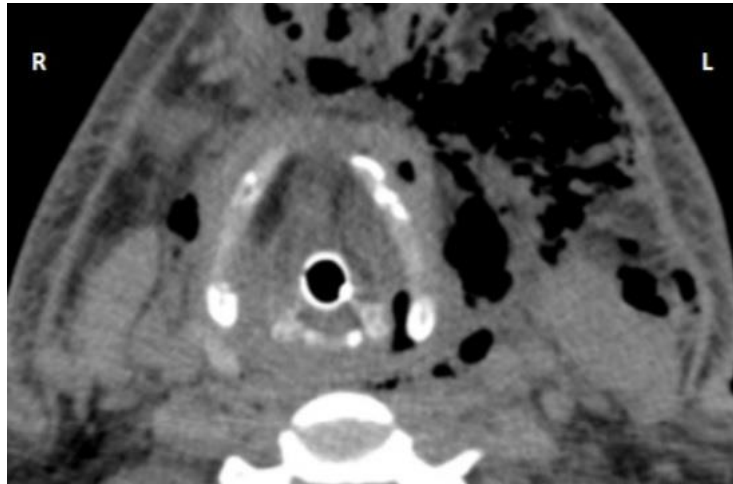


Figura 5: Presencia de gas en los tejidos y órganos de del cuello (16)



Figura 6: Limpieza quirúrgica de la celulitis y absceso del cuello (Angina de Ludwig) (16)

## 11. Conclusiones

- Las infecciones odontogénicas son el motivo de consulta más frecuente.



- Un diagnóstico adecuado de una infección odontogénica nos ayuda a indicar el fármaco adecuado.
- Un conocimiento sobre infecciones nos ayuda a prevenir que las infecciones se diseminen y compliquen.
- Es importante tener el conocimiento para saber cuándo una infección odontogénica puede ser tratada en consultorio o ser remitida a un centro hospitalario.
- Las infecciones odontogénicas son muy comunes en la práctica odontológica diaria por eso es importante.

## 12. Referencias bibliográficas

1. jeff. salud.ccm.net [internet].jeff. Última actualización: 5 de enero de 2015 a las 11:17 .
2. Silvestri Medical Group. Guía de anatomía dental y oral. Gmi implanto grupup [internet]. 2012. p.1-2
3. Serrano H., Sánchez M., Cardona N. Conocimiento de la microbiota de la cavidad oral a través de la metagenómica. Revista CES Odontología. 2015. Volumen 28 (2) :p.113-114
4. Chemocare. Infección [internet] chemocare, 2015 .  
<http://chemocare.com/es/chemotherapy/side-effects/infeccioacuten.aspx>
5. De los Angeles T., Gonzales P., Mardones M., et al. Complicaciones severas de infecciones odontogénicas . Revista Médica Clínica Condes .2014;25(3): p.529-530
6. Hupp j. , Ellis E. , Tucker M. , Cirugia oral y maxilofacial contemporánea[internet] . Sexta Edición. España : El Sevier ;2014 . <http://booksmedicos.me/contemporary-oral-and-maxillofacial-surgery/#more-114920> . p 298
7. Rodriguez T., Rodriguez M., Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. IT del Sistema Nacional de Salud [Internet].2009; 33(3):  
[https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos\\_propios/infMedic/docs/vol33\\_3TratAntibInfecOdont.pdf](https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol33_3TratAntibInfecOdont.pdf) . p.69-70
8. Armas E., Manejo farmacológico de los procesos infecciosos odontogénicos postquirúrgicos [master,s thesis]. Guayaquil: Armas E. ;2014 . p 19-20
9. León P., Ilabaca M., Alcota M., et al. Frecuencia de periodontitis apical en tratamientos endodónticos de pregrado [Internet]. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral , 2011;4(3) : <http://www.scielo.cl/pdf/piro/v4n3/art09.pdf> . p126
10. Andrade D., Manejo de la periodontitis apical crónica mediante el uso de laser [master´s thesis]. Ecuador: Andrade D.; 2013 :p 21-22
11. Heargraves M., Cohen S., Vías de la pulpa [internet] décima edición. España: El sevier; 2011. <http://booksmedicos.me/tag/cohen-vias-de-la-pulpa-10a-edicion/>. p. 37
12. Rubio A., Daza B., Rodriguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento [internet]. Avances en odontología.2014;31(1):  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000100005](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000100005) . p34
13. Fica A. ,Celulitis y erisipela manejo en atención primaria. Revista chilena de infectología [internet], 2003 ;20(2).p105
14. Ore J. , La Torre M. , Osteomielitis maxilar y mandibular en pacientes pediátricos. Acta medica peruana [internet] 2013;30(4).p86-88
15. Velasco I., Soto R., Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Revista chilena de cirugía [internet], 2012; 64(6). p587-596
16. Gaston S., Ziraldo M., Absceso cerebral odontogénico posraspaje radicular. Informe de caso. Revista de la Asociación Odontológica de Argentina[internet],2015;102(1). p.1-4
17. Bisson A., Mendoza F., Angina de Ludwick. Revista Sociedad Peruana Médica Interna, 2012;25(4). P200-201.