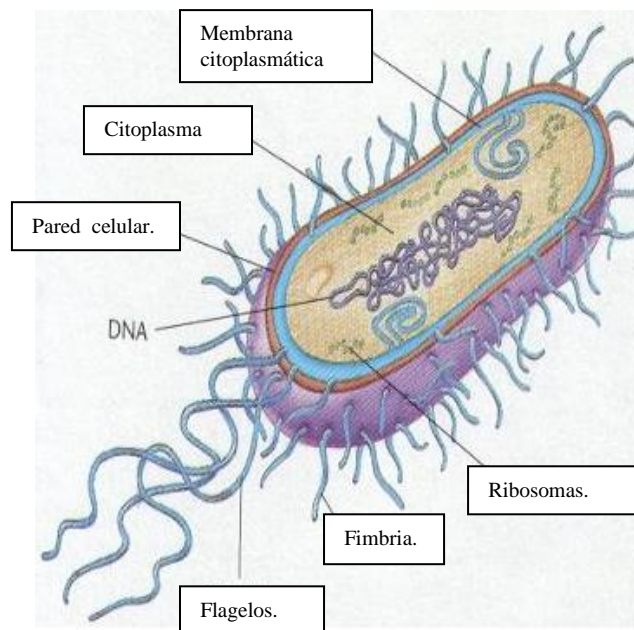


Infecciones odontogénicas

Bajo este tema se estudiarán los siguientes subtemas:




- I) Microbiología patógena.
- II) Fisiopatología.
- III) Diseminación.
- IV) Manejo.

I. Microbiología patógena.



Clasificación.

1. Según su **forma** las bacterias se pueden clasificar en:

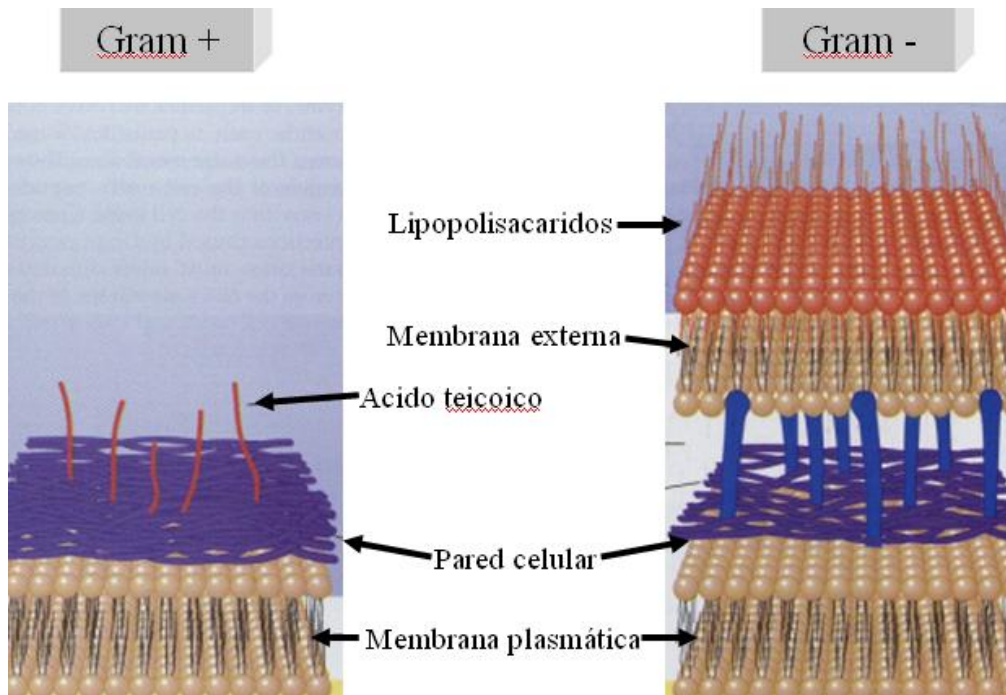
- Cocos. → 
- Bacilos. → 
- Incurvados. → 

2. Según su **metabolismo** las bacterias se pueden clasificar en:

- Aerobias.
- Anaerobias.
- Facultativas.

3. Según la **estructura** de su pared pueden clasificarse en:

- Gram positivos.
- Gram negativos.



Infección.

Es la colonización del organismo por microorganismos. Estos últimos son lesivos para el funcionamiento normal y supervivencia del huésped.

Microorganismos patógenos en infecciones odontogénicas.

La cavidad oral es un complejo ecosistema compuesto por más de 500 especies bacterianas (1). Las distintas zonas que conforman esta cavidad constituyen ecosistemas: mucosa, superficies dentales, biopelícula, surco gingival y saliva. Los ecosistemas se caracterizan por la gran variabilidad, heterogeneidad y cantidad de la microbiota constituyente.

Distribución de la flora bucal normal	Areas%				
	Mucosa oral	Dorso de la lengua	Placa supragingival.	Surco gingival.	Saliva.
Cocos	97	67	50	67	65
Bacilos.	<4	33	48	32	35
Treponemas	-	<1	1	1	-

Los microorganismos causales de infecciones odontogénicas provienen de la flora bucal normal. Las bacterias predominantes son:

	FACULTATIVAS.	ANAEROBIAS
GRAM +	Streptococcus Viridans	Peptostreptococcus
GRAM -		Prevotellas Porfiromonas Fusobacterias

Streptococcus Viridans

Estas bacterias son grampositivas, facultativas. Se clasifican como alfa-hemolíticas y por presentar un halo verdoso alrededor de las colonias se le denomina *viridans*. Carecen de flagelos de modo que son inmóviles. Su hábitat principal es la cavidad oral, colonizan tanto superficies duras como blandas. Por esto último son denominadas como estreptococos orales. Su patogenicidad se debe a(2) :

1. *Ácidos teicoicos y lipoteicoicos*: tienen carácter antigénico e intervienen en procesos de adhesión.
2. *Carbohidratos de la pared celular*: tienen carácter antigénico e intervienen en proceso de adhesión, de agregación y congregación bacteriana.
3. *Proteínas de la pared celular*: unas poseen carácter antigénico, otras se comportan como adhesinas, y otras poseen acción antifagocitaria.
4. *Fimbrias*: intervienen en los fenómenos de adhesión, agregación, y congregación bacteriana.
5. *Capsula*: acción antiopsonica.
6. *Capa mucosa*: constituida por polisacáridos extracelulares, de gran importancia en los fenómenos adhesivos para la formación de la biopelícula dental.
7. *Inmunoglobulinasa*: destruye la Inmunoglobulina A. (S. Sanguis).
8. *Neuroaminidasa*: amplía el poder adhesivo. (S. Oralis)

Peptostreptococcus.

Son cocos gram positivos, anaeróbicos. En la cavidad oral se han identificado las siguientes especies: *P. anaerobius*, que produce una betalactamasa, *P. micros*, que tiene una gran capacidad para producir enzimas proteolíticas, *P. indolicus*, que produce indol como probable toxico tisular, y *P. prevotii*, de la que se desconocen factores de virulencia.

Porfiromonas.

Son bacilos gram (-) de la flora normal de la boca y se presentan en otros sitios anatómicos. El genero porfiromona incluye especies recién denominadas y especies que previamente se incluyeron en el genero de Bacteroides. Las especies del genero de interés en patología humana son: *P. asaccharolytica* (relacionada con patología extraoral, formando parte de la microbiota normal del colon y la vagina) y *P. gingivalis*, *P. endodontalis* y *P. catoniae* (tienen como hábitat natural la cavidad oral y excepcionalmente producen procesos patológicos fuera de ella). La *Porfiromona Gingivalis* es la de mayor importancia en infecciones odontogénicas. Su patogenicidad se debe a:

1. *Cápsula*: tiene una acción antifagocitaria por su efecto antiopsonico.
2. *Membrana externa*: Posee proteínas que se comportan como adhesinas que participan en fenómenos de adhesión y coagregación bacteriana y, por tanto, en la colonización de células epiteliales y fibroblastos y en la formación y mantenimiento de la placa subgingival.
3. *Fimbrias*: se comportan como adhesinas e intervienen en fenómenos de coagregación y adhesión a superficies epiteliales y dentales.
4. *Proteasas*: gracias a ellas obtienen nutrientes a partir de tejidos del hospedador provocando importantes daños tisulares. El efecto destructivo de estas enzimas se extiende también a elementos del sistema inmunitario, permitiendo la evasión bacteriana de la respuesta del hospedador.
5. *Otros compuestos proteicos*: superóxidodismutasa, hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitin sulfatasa, y la epiteliotoxina.

6. *Metabolitos tóxicos titulares*: son ácidos grasos de cadena corta, amoníaco, compuestos azufrados volátiles, metilmercaptano, que aumenta la permeabilidad de la mucosa oral, indol, etc.
7. *Moléculas antibacterianas*: producción de bacteriocinas.

Fusobacterias

Son bacilos, gram (-) que aparecen con formas muy variables: en huso, globulosas, redondeadas, finas, etc. Existen especies cuyo habitat primario es únicamente la cavidad oral: *F. alocis*, *F. Sulci*, *F. periodonticum*. Otras como el *F. nucleatum* también puede aislarse en intestino, vías respiratorias y aparato genital. Esta última es sin lugar a dudas la especie que mas se cultiva del surco gingival. La *F. Nucleatum* debe su patogenicidad a:

1. *Endotoxinas*.
2. *Leucotoxinas*.
3. *Compuestos solubles que inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos*.
4. *Fosfatasas*.
5. *Capacidad de coagulación*: favorece los procesos de colonización y formación de placas.
6. *SH₂ y mercaptano*: compuestos relacionadas con la halitosis.

Prevotellas

Son bacilos pleomorficos gram- y pueden presentarse como bacilos delgados o coco bacilos. Incluye especies recién denominadas y algunas que antes se clasificaron como especies Bacteroides. El hábitat primario de estas es el surco gingival. Las especies de interés odontológico se clasifican en dos grupos:

1) Especies pigmentadas.

P. melaninogenica, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. corporis*, *P. loescheii*, *P. pallens* y *P. denticola*. Su significación patógena real no es bien conocida, de forma que participarían en estos procesos unidas a otras bacterias reflejando carácter sinérgico, polimicrobiano y mixto de los mismos.

2) Especies no pigmentadas.

Son *P. buccae*, *P. buccalis*, *P. oris*, *P. oulorum*, *P. veroralis*, *P. zoogloformans*, *P. dentales*, *P. tannearae* y *P. enteca*.

II. Fisiopatología

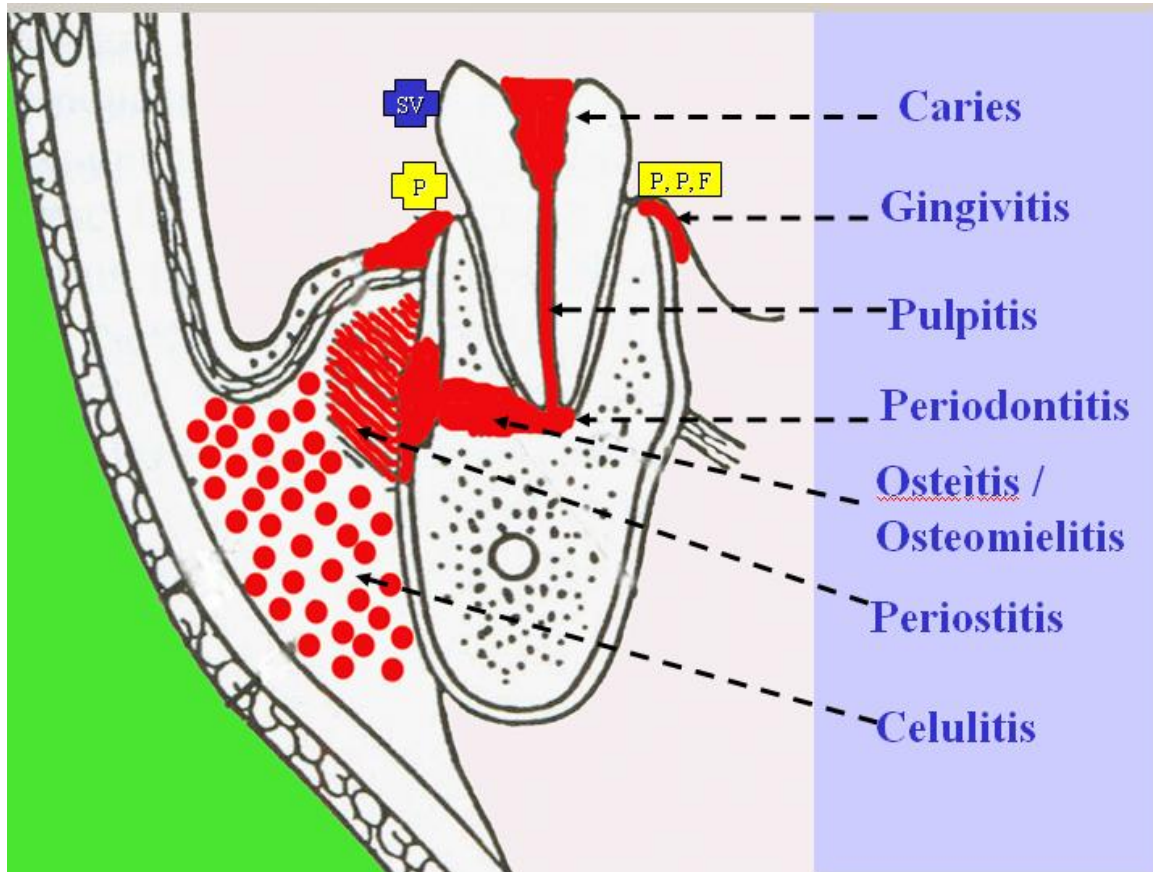
Las bacterias penetran a los tejidos por dos vías: (1)dentaria y (2)periodontal. Una vez ingresan, avanzan hasta donde las defensas del cuerpo se lo permitan. Dicho avance se da a través de los tejidos de la región buco-maxilo-facial. Las primeras bacterias en penetrar a un tejido son los estreptococos viridans, por ser facultativas. La entrada de estas bacterias causara la siguiente secuencia de cambios:

- 1) Anaerobiosis: consumo total del oxígeno existente.
- 2) Ingreso de bacterias anaeróbicas.
- 3) Lisis tisular.
- 4) Absceso.

El nombre del proceso infeccioso se asignara según el tejido que este afectando en el momento del diagnóstico:

1. Caries: infección ubicada en esmalte y dentina.
2. Pulpitis: infección ubicada en pulpa dentaria.
3. Gingivitis: infección ubicada en encía.

4. Periodontitis: infección ubicada en periodonto.
5. Osteítis: infección ubicada en hueso.
6. Periostitis: infección ubicada en periostio.
7. Celulitis: infección ubicada en tejido celular subcutáneo (espacios aponeuróticos).



III. Diseminación.

La diseminación de las infecciones odontogénicas puede tener repercusiones regionales o sistémicas. Vamos a analizar ambas situaciones. Comenzaremos por describir como se da la diseminación regional. En la diseminación regional van a influir factores generales y locales.

FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN REGIONAL

El que una infección odontogénica permanezca en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes dependerá del equilibrio de 3 factores:

- Resistencia corporal del paciente
- Virulencia de las bacterias
- Cantidad de bacterias

En personas que poseen un grado de defensa corporal normal, por lo general tiene que haber una alta concentración de bacterias con alto grado de virulencia para que la infección progrese. Si la resistencia es baja (paciente inmunosuprimido) se puede dar una rápida diseminación bacteriana aunque existan microorganismos de virulencia baja.

La resistencia corporal del paciente está dada por 2 factores:

a) **Celular:** leucocitos polimorfo nucleares, monocitos, linfocitos y macrófagos.

b) **Humoral:** inmunoglobulinas(*anticuerpos*) derivadas de linfocitos B.

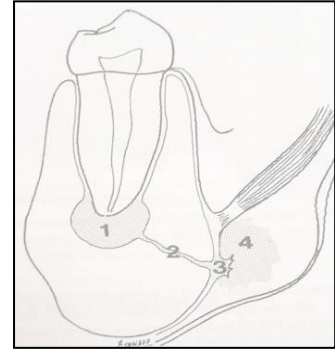
La *virulencia* de la bacteria es la cualidad del microorganismo que favorece la invasividad sobre el huésped, la cual la realizará por medio de potentes endotoxinas y exotoxinas, las cuales interfieren con la defensa humoral y celular del huésped.

La *cantidad de bacterias* acrecienta la capacidad de vencer a los elementos protectores del huésped y aumentar la producción de productos tóxicos.

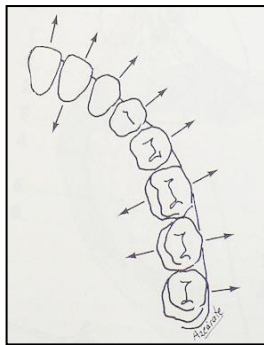
FACTORES LOCALES DE LA DISEMINACIÓN REGIONAL

1. *Hueso*

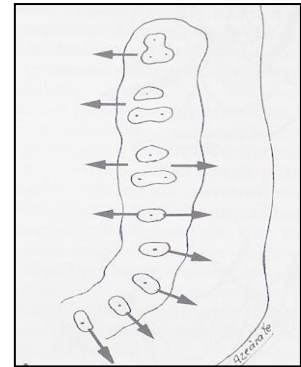
Una vez que el equilibrio se rompe y la patogenicidad se inclina a favor de los microorganismos invasores, el hueso alveolar es la primera barrera local que limita la propagación de una infección hasta perforar el hueso cortical. Cuando una infección atraviesa el hueso, la segunda barrera es el periostio. Este no ofrecera mayor resistencia física a la diseminación por lo que rapidamente la infección pasara a los tejidos blandos circundantes.



2. *Situación de los alvéolos.*



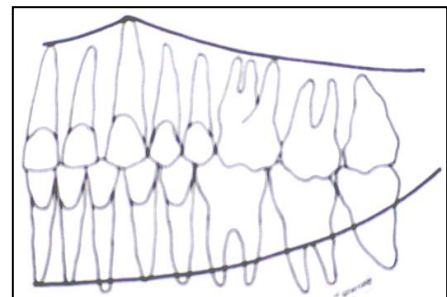
La relación de los alveolos con las corticales, externas o internas, explica la difusión hacia los espacios aoneuróticos (celulitis). En la mandíbula se produce la progresión hacia lingual en los dos últimos molares; vestibular o lingual en el primer molar y segundo premolar; vestibular en el grupo incisivo a primer premolar. En el maxilar suelen evolucionar hacia la lámina externa, excepto en el incisivo lateral y los



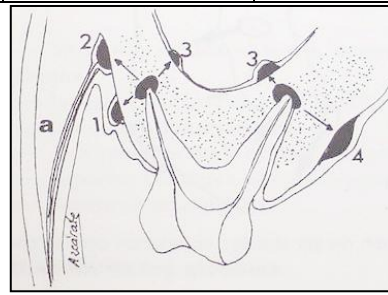
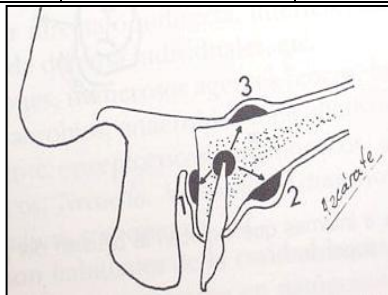
procesos infecciosos dependientes de las raíces palatinas de los molares, que lo hacen hacia palatino.

3. *Relación de inserciones musculares con el ápice de raíces dentarias*

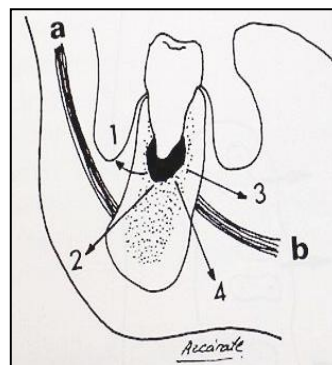
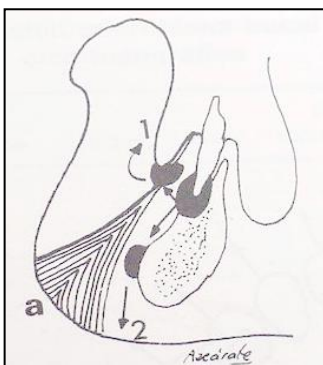
La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla creando el vestíbulo correspondiente. Por arriba de la misma se insertan las fibras musculares. Dependiendo de la relación entre las inserciones musculares y los ápices dentarios, los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular o los espacios aoneuróticos primarios. Los músculos que se insertan en las láminas internas (lingual) o externas (vestibular) juegan un papel importante en la distribución de las infecciones odontógenas. En la región palatina no existe tejido celular ni inserciones musculares, por lo que solo habrá abscesos subperiósticos, salvo en la vecindad del paladar blando, donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo.



Dirección de diseminación infecciosa según relación de ápices con nivel de inserciones musculares en maxilar superior				
<i>Diente infectado</i>	<i>Lamina perforada</i>	<i>Músculo</i>	<i>Relación del ápice con el músculo</i>	<i>Dirección de diseminación</i>
Incisivo central	Vestibular	Orbicular	Inferior	Vestíbulo
Incisivo lateral	Palatino			Paladar
Canino	Vestibular	Canino	Superior	Espacio canino
	Vestibular	Canino	Inferior	Vestíbulo
Premolares	Vestibular	Buccinador	Inferior	Vestíbulo
	Palatino			Paladar
Molares	Vestibular	Buccinador	Inferior	Vestíbulo
	Vestibular	Buccinador	Superior	Espacio bucal
	Palatino			Paladar



Dirección de diseminación infecciosa según relación de ápices con nivel de inserciones musculares en mandíbula				
<i>Diente infectado</i>	<i>Lamina perforada</i>	<i>Músculo</i>	<i>Relación del ápice con el músculo</i>	<i>Dirección de diseminación</i>
Incisivo central	Vestibular	Borla del mentón	Superior	Vestíbulo
		Borla del mentón	Inferior	Espacio submentoniano
Canino	Vestibular	Cuadrado mentón	Superior	Vestíbulo
Premolares	Vestibular	Buccinador	Superior	Vestíbulo
	Lingual	Milohioideo	Inferior	Espacio sublingual
1° y 2° Molar	Vestibular	Buccinador	Inferior	Espacio Bucal
	Lingual	Milohioideo	Superior	Espacio sublingual
3er molar vertical	Vertical			Espacio submandibular
3er molar mesioangulada	Mesioangulada			Espacio pterigomandibular y maseterino



4. Espacios aponeuróticos

El tejido celular subcutáneo es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, con predominio de las adiposas, y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y deslizamiento entre las fascias y los músculos, creando espacios o regiones virtuales (espacios aponeuróticos). Dichos espacios pueden clasificarse por sus relaciones anatómicas en: primarios (los que están en contacto con los maxilares y secundarios (los que están en contacto con los primarios pero no con los maxilares).

Espacios Primarios	Espacios Secundarios
Canino	Pterigomandibular
Infratemporal	Maseterino
Bucal	Temporal
Sublingual	Parafaríngeo
Sumandibular	Retrofaríngeo
	Prevertebral

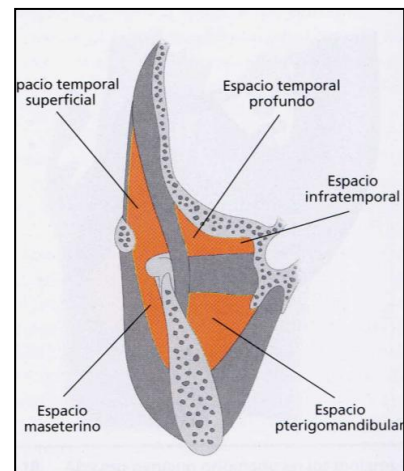
✚ Espacio canino.

Dada la posición del canino superior en la apófisis alveolar, las infecciones de este diente también salen del hueso en la cara labial. La relación del músculo canino determina entonces si la infección se habrá de localizar dentro del vestíbulo o habrá de progresar a la cara. Si el sitio de la perforación está debajo de la inserción muscular, se producirá una tumefacción vestibular intrabucal, pero si está encima de la inserción, la infección se propagará dentro del espacio canino. Ésta es la región comprendida entre la superficie anterior del maxilar superior y los músculos elevadores propios del labio superior que la cubren. Clínicamente la infección del espacio canino se caracteriza por una tumefacción por fuera de la nariz que oblitera al pliegue nasolabial.



✚ Espacio infratemporal.

Este espacio es limitado por dentro por la lámina pterigoidea, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. Por arriba termina en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y por fuera en el tendón del temporal y la apófisis coronoides. El límite posterolateral es el cóndilo mandibular, los músculos temporal y pterigoideo externo y la cara interna de la cápsula parotídea. Por delante es limitada por la superficie infratemporal del maxilar superior y la superficie posterior del hueso cigomático y debajo de éste se comunica con el espacio pterigomaxilar.



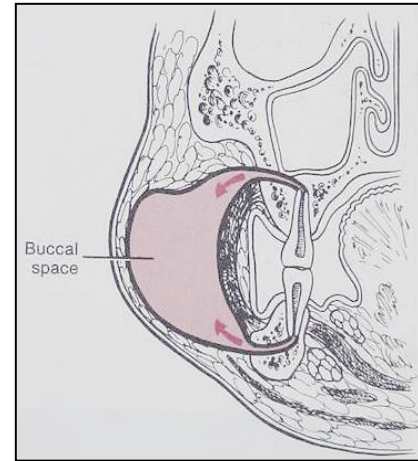
Por el espacio infratemporal corren la arteria maxilar interna y el nervio maxilar inferior y sus ramas. Este espacio contiene el plexo venoso pterigoideo. En consecuencia, una infección puede propagarse por este plexo a través de la hendidura

esfenomaxilar y entrar en la parte terminal de la vena oftálmica inferior para pasar después a través de la hendidura esfenoidal y entrar en el seno cavernoso.

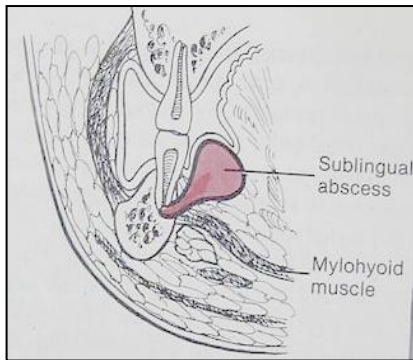
Clínicamente el absceso infratemporal suele producir cierta tumefacción extrabucal sobre la región de la escotadura sigmoidea y tumefacción intrabucal en el área de la tuberosidad. Un rasgo universal es el trismo.

✚ Espacio bucal.

Este espacio se encuentra rodeado por la piel que recubre la cara en la parte lateral y por el músculo buccinador en la parte medial. Puede ser invadido por infecciones provenientes de dientes maxilares y mandibulares. Las mayoría son provocados por los maxilares, más que todo por los molares, aunque los premolares también pueden participar. La diseminación en este espacio usualmente conlleva a una inflamación abajo del arco cigomático y sobre el borde inferior de la mandíbula. Ambas estructuras son palpables en el espacio bucal.



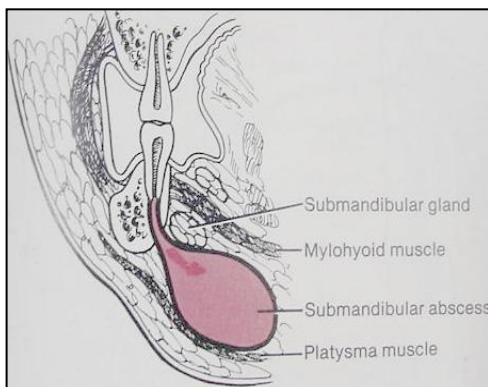
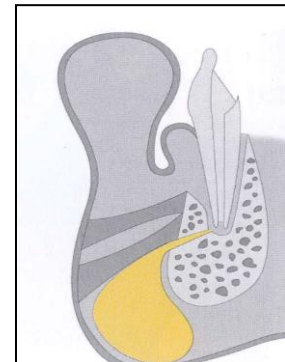
✚ Espacio sublingual



Este espacio se encuentra por encima del milohioideo. Su techo está formado por la membrana mucosa del piso de la boca. Hacia los lados está limitado por la cara interna del cuerpo de la mandíbula, por encima de la línea oblicua interna. El piso está formado por el milohioideo. Contiene a la glándula submaxilar, nervios lingual e hipogloso y ramas terminales de la arteria lingual. Al estar invadido este espacio, la tumefacción produce levantamiento de la lengua.

✚ Espacio submentoniano

Yace en la línea media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Está limitado a los lados por el vientre anterior del digástrico. Su techo está formado por el músculo milohioideo y su piso lo constituye la porción suprahioides de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda. Contiene los ganglios linfáticos submentonianos.



✚ Submandibular.

Limitado hacia abajo y atrás por el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico, hacia abajo y adelante por el vientre anterior del digástrico y por encima por el borde inferior de la mandíbula. Su techo está formado por el músculo milohioideo e hiogloso. Está rodeado por la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda, estando insertada

la hoja superficial al borde inferior de la mandíbula y la profunda a la línea oblicua interna. Contiene, como estructura principal, la parte superficial de la glándula submaxilar. Profundamente con respecto a la glándula está la arteria facial, el nervio para el milohioideo y los vasos del mismo nombre.

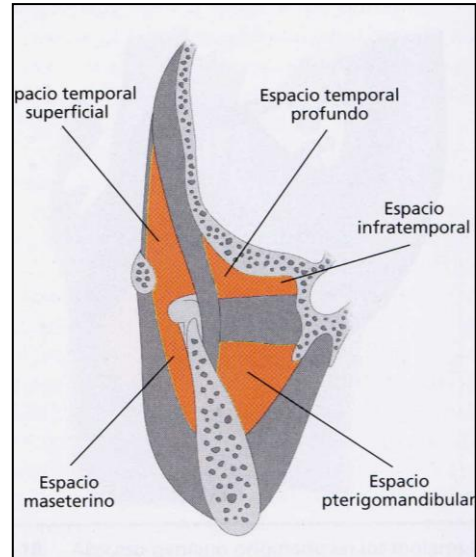
Espacios masticatorios

Espacio maseterino

Este espacio está situado en la parte lateral y posterior de la cara, limita hacia delante con la región geniana, hacia arriba con la temporal, hacia abajo con la suprahioidea y hacia atrás con la parotídea. Las celulitis a este nivel pueden proceder directamente de un tercer molar inferior.

Espacio pterigomandibular

Es una región profunda que se encuentra dentro de la cigomática. La infección pasa a través del borde anterior del músculo masetero y el músculo buccinador para entrar en este espacio. Cuando hay compromiso del espacio pterigomaxilar, no hay evidencia de tumefacción externa, pero intraoralmente se observa abultamiento de la mitad anterior del paladar blando y del pilar anterior. Existe un gran peligro de tromboflebitis de los senos craneales debido a los conductos que atraviesan la base del cráneo.



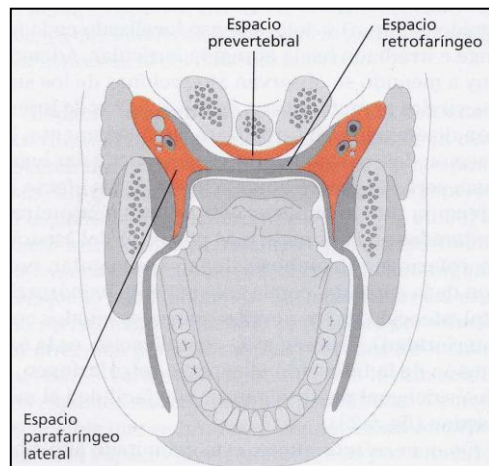
Espacio temporal

Existen 2 espacios temporales, uno superficial y otro profundo. Clínicamente el paciente con infección del espacio temporal superficial presenta una tumefacción limitada por arriba y por fuera por el contorno de la aponeurosis temporal y por debajo por el arco cigomático. Es común que haya trismo. El absceso del espacio temporal profundo produce menos tumefacción que el del espacio superficial y puede ser más difícil de diagnosticar. Suele haber considerable dolor y trismo, pero a causa de su profundidad es difícil de suscitar fluctuación cuando se forma pus en el espacio temporal profundo. Aunque anatómicamente el espacio temporal se puede dividir en dos compartimientos, ambos se comunican con el espacio infratemporal y, por ende, también se comunican directamente entre ellos. En consecuencia, es posible y la mayoría de veces probable que las infecciones ascendentes tomen los dos espacios al mismo tiempo

CERVICALES.

Espacio parafaríngeo.

Los signos de absceso faríngeo lateral suelen ser característicos porque el paciente se queja de intenso dolor en el lado afectado de la garganta y la deglución le resulta muy dolorosa o a veces imposible. A veces no es tan fácil hacer un examen intrabucal completo porque el trismo es tan severo que el paciente no puede abrir la boca. Puede ser que haya que poner anestesia



para poder abrir la boca y confirmar el diagnóstico. Los pilares amigdalinos y la amígdala están desplazados hacia adentro y también está desviada la úvula. Las infecciones del espacio parafaríngeo pueden propagarse hacia arriba a través de diversos agujeros de la base del cráneo y causar trombosis del seno cavernoso, meningitis y absceso cerebral. También pueden propagarse hacia atrás y entrar en el espacio retrofaríngeo o invadir la vaina carotídea.

Espacio retrofaríngeo

El espacio retrofaríngeo está detrás del esófago y la faringe y va desde la base del cráneo hasta el mediastino superior. No contiene estructuras importantes pero es la vía principal de la propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino. Los pacientes con infección en este espacio tienen dolor, disfagia, disnea y rigidez de la nuca. La propagación descendente de la infección del espacio retrofaríngeo ocasiona mediastinitis.

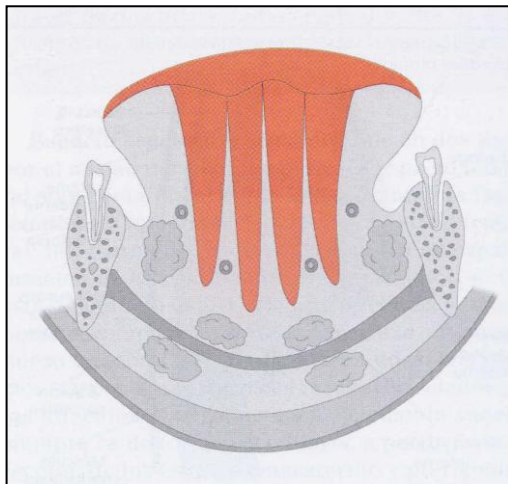
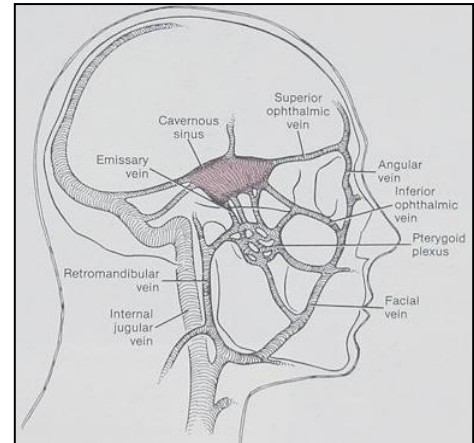
Espacio prevertebral

La invasión a este espacio se caracteriza por severa disnea y dolor torácico. La radiografía de tórax exhibe ensanchamiento del mediastino y puede haber derrame pleural, abscedación mediastinal y pericarditis. Si no se emprende un tratamiento enérgico puede sobrevenir la muerte a corto plazo.

COMPLICACIONES DE LA DISEMINACIÓN.

Trombosis del seno cavernoso

Puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos. Sus síntomas iniciales son dolor en el ojo y sensibilidad a la presión. Esto se asocia con una fiebre fluctuante alta, escalofríos, taquicardia y sudoración. Posteriormente, puede haber edema palpebral, lagrimeo, ptosis, quemosis y hemorragias retinianas. También hay compromiso de los nervios craneales (motor ocular común, patético, motor ocular externo) que produce oftalmoplejía, reflejo corneal disminuido o ausente, ptosis y dilatación de pupila. Las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede instalarse meningitis.



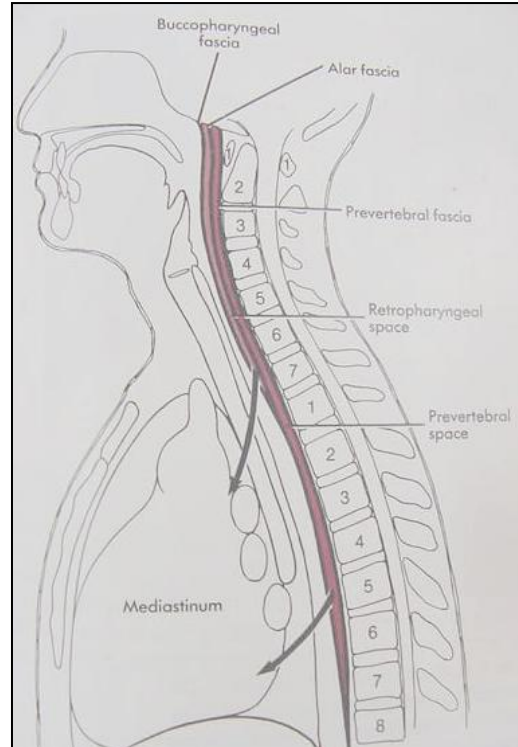
Angina de Ludwig

Tumefacción bilateral de los espacios sublinguales, submandibular, submentoniano. La tumefacción se instala y se propaga con rapidez, es dura, no fluctuante y dolorosa al tacto. A causa de su localización, el piso de la boca y la lengua se elevan y aparece dificultad respiratoria. Esto se complica por el edema de glotis. También son difíciles la deglución y el habla y pueden emanar saliva de la boca. El peligro inmediato más grande es la asfixia. La infección empieza en el espacio sublingual, se

propagan ambos lados y luego retrocede sobre el borde del músculo milohioideo, quizás incluso a través del músculo para tomar el espacio submandibular y eventualmente el submentoniano. En los casos no tratados con buen éxito si el paciente no muere de asfixia, puede sucumbir lo mismo de septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración.

MEDIASTINITIS.

La progresión de la infección por los distintos espacios : sublingual, submandibular, y laterofaríngeo al retrofaríngeo y prevertebral hacia las estructuras profundas del cuello y mediastino aumenta el riesgo de sepsis y muerte. Además pueden surgir otras complicaciones como meningitis, epiglotitis, neumonía, rotura vascular, erosión bronquial, o pericarditis. Existe un paso directo del pus tanto hacia la pleura como al pericardio. La mediastinitis sería una complicación grave de la infección odontogénica y se produce por propagación descendente a partir de un foco de infección del espacio retrofaríngeo; sin embargo la infección de los espacios submaxilar, pterigomandibular, parafaríngeo y cigomático, sin olvidar aquellos otros que pueden comunicar con ellos, pueden propagarse hasta el mediastino siempre y cuando afecten a la vaina carotídea y desciendan por esta estructura. Por lo tanto



debemos sospechar dicha complicación cuando en el curso de la afectación de alguno de los espacios anatómicos antes citados, aparezca una tumefacción en la cara lateral del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación y que funcionalmente produzca tortícolis. Clínicamente la mediastinitis se manifestara con disnea severa, dolor retroesternal, tos irritativa, mal estado general con postración extrema y fiebre. La radiografía de tórax confirmará el diagnóstico observándose ensanchamiento del espacio mediastínico con aire en su interior; también se podrá apreciar derrame pleural y pericarditis. Además de la gravedad de la mediastinitis pueden coexistir un infarto de la yugular interna con embolizaciones sépticas así como erosión de los grandes vasos como son la carótida interna y externa capaces de producir una hemorragia letal, ensombreciendo ambos hechos el pronóstico. Además de la posibilidad de mediastinitis, las complicaciones comprenden trombosis de la vena yugular interna y una erosión de la arteria carótida interna que conduce a una hemorragia fatal.

Diseminación sistémica de la infecciones odontogénicas

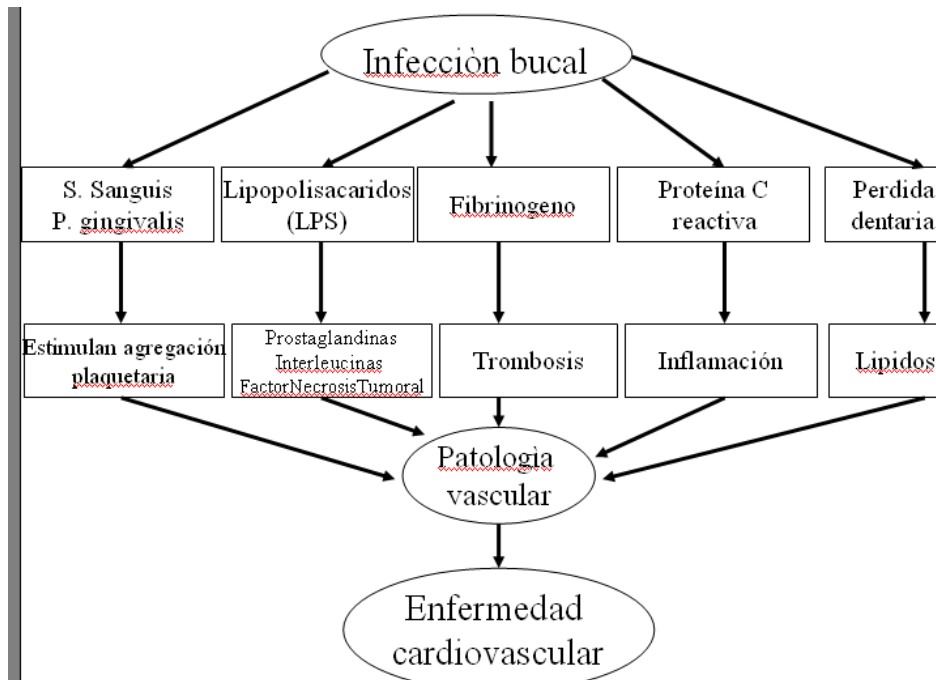
Hoy en día tenemos evidencia de que las infecciones odontogénicas son factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades tales como:

1. Enfermedad cardíaca coronaria.
2. Evento vascular cerebral.

3. Endocarditis bacteriana.
4. Neumonía bacteriana.
5. Parto prematuro con bajo peso.

La patogénesis esta relacionada con la capacidad de las bacterias odontopatógenas de causar :

- a. Infección metastàsica.(traslado de bacterias)
- b. Lesión metastàsica (traslado de endo y exotoxinas)
- c. Inflamación metastàsica (traslado de inflamación).



IV. Manejo.

El manejo de infecciones odontogenicas debe realizarse siguiendo la siguiente secuencia:

1. Determinar la severidad de la infeccion.
2. Derivar el manejo al personal idoneo para continuar el manejo.
3. Instaurar el manejo quirúrgico.
4. Instaurar la terapia antimicrobiana.
5. Instaurar el plan de controles.

1. Determinar la severidad de la infección

Para determinar la severidad de la infección debemos analizar la información obtenida en la historia clinica, y el examen fisico. La siguiente información servirá para catalogar la infección como severa:

1. Compromiso de defensas.
2. Instauración rápida del proceso inflamatorio con presencia de fiebre.
3. Presencia de odinofagia, disfagia, y disnea.
4. Facies febril o caquectica del paciente.
5. Afección de espacios aponeuróticos.
6. Presencia de trismo.

2. Derivar al personal idoneo para continuar el manejo

Una vez clasificado el paciente debemos derivar el paciente al personal idoneo para continuar el tratamiento. En los casos severos, deberá referirse al Cirujano Oral y Maxilofacial para que este le de el manejo mas apropiado (ambulatorio o hospitalario). Recordemos que en infecciones que ya se han extendido hacia los espacios aponeuroticos, los minutos u horas son ser vitales.

3. Instaurar el manejo quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las infecciones odontogénicas “consiste en la eliminación de sus causas (puerta de entrada) y del material purulento.” Dentro de las medidas quirúrgicas para eliminar el acceso de bacterias a los tejidos están:

- Extracción dentaria.
- Tratamiento de conductos radiculares
- Detartraje y curetaje periodontal.

La remoción del factor causal puede obtenerse mediante la terapia endodóntica, cuando el diente involucrado se puede recuperar, o por medio de su extracción, cuando la recuperación no esté indicada. En algunos casos, este tratamiento puede ser suficiente para resolver el cuadro clínico. En las formas más extendidas, la incisión permite disminuir notablemente la carga bacteriana, se elimina la condición de anaerobiosis y se evita que la difusión del material purulento cause un cuadro clínico más complejo.

De todo el manejo, la remoción de la causa es la más importante. Es la medida crucial para eliminar la puerta de acceso de las bacterias de la cavidad bucal a los tejidos y modificar (drenaje) el medio ambiente de las bacterias patógenas. No es necesario recurrir de forma sistemática al tratamiento antibiótico para tratar infecciones bien localizadas, en las que se pueda eliminar la causa y efectuar un drenaje y en los pacientes con defensas inmunitarias normales. En estos casos, que constituyen la gran mayoría, los potenciales daños de un tratamiento antibiótico (efectos indeseados, sensibilización, selección de grupos bacterianos resistentes) superan ampliamente las ventajas.

El drenaje consiste en eliminar cualquier colección purulenta. En ocasiones la eliminación se da de forma simultánea con la extracción, o la apertura cameral. La evacuación quirúrgica del pus va a reducir la absorción de productos tóxicos, permitiendo así que el paciente se recupere. Va a impedir el ulterior avance de la masa purulenta en un intento de evacuación espontánea.” Los antibióticos pueden controlar el avance de la infección, pero no van a evacuar el pus.” El momento óptimo para la incisión y el drenaje pueden ser difíciles de determinar. No se encuentra dificultad en establecer la oportunidad cuando una infección odontogénica se transforma en un punto eritematoso superficial, que es patognomónico de pus cerca de la superficie. La palpación bimanual va a revelar un cuerpo de material líquido. Un dedo presionando hacia un lado de la masa va a producir un movimiento fluido hacia el dedo colocado del otro lado. Esta masa debe incidirse inmediatamente e insertarse un drenaje. Cuando no existe un punto rojo superficial, la fluctuación es más difícil de determinar Si se sospecha de pus profundo, debe realizarse una punción aspiradora con jeringa y aguja de grueso calibre. Si se extrae material purulento o “gas”, deberá procederse al drenaje. En el caso de solo extraerse “gas”, siempre se procede al drenaje a pesar de que no obtendremos pus, pero se modificara el medioambiente del foco infeccioso permitiendo la entrada de oxígeno y soluciones antimicrobianas.

DRENAJE INTRA-ORAL

El drenaje intraoral se realiza de la siguiente forma:

1. ASEPSIA: Se le realiza una asepsia intraoral y extraoral al paciente. La intraoral se realiza con clorhexidina al 0.12 %. La extraoral con solución yodada.

2. ANESTESIA: En presencia de un cuadro inflamatorio agudo es difícil obtener una completa anestesia de la zona a tratar. Cuando la localización del absceso a drenar lo permite, es posible recurrir a un bloqueo regional mediante anestesia troncular. Así, puede ser conveniente, sobre todo en procesos infecciosos localizados en el fondo del vestíbulo de la región anterior del maxilar superior, llevar a cabo la anestesia extraoral del nervio infraorbitario. En la región mandibular, cuando las colecciones se sitúan vestibularmente, cabe utilizar técnicas anestésicas alternativas como la de Gow-Gates. En ocasiones, la aplicación de anestesia local es difícil, como en los casos de trismo acentuado, por lo que habrá que recurrir a la técnica de Akinosi. Los casos con afección considerable de la vía aérea o amplia extensión de la infección habrá que considerar la posibilidad de realizar el procedimiento bajo anestesia general previa traqueotomía.

3. INSICIÓN: Se realiza generalmente con una hoja de bisturí N° 15 en la zona de mayor fluctuación y más declive del absceso, para favorecer el drenaje. La incisión debe ser proporcionada a la extensión de la colección purulenta, para favorecer el drenaje, y no debería extenderse en profundidad para evitar dañar las estructuras anatómicas importantes.

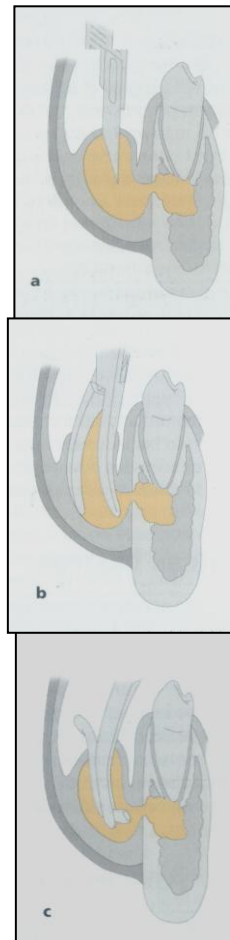
4. DISECCION: Es una maniobra que se realiza tras la incisión, introduciendo una pinza tipo mosquito, kocher o tijeras de punta roma y abriéndolas, con lo que se facilita aún más la salida de la colección a la vez que se desbridan los tejidos.

5. COLOCACIÓN DE DRENAJES: La colocación del drenaje es para mantener abierta la herida para la evacuación de secreción purulenta. Al mismo tiempo se mantiene la oxigenación de la zona para evitar las condiciones adecuadas para el desarrollo de gérmenes anaerobios estrictos. Una vez colocado el drenaje elegido, se sutura en las zonas próximas a la herida con el fin de evitar su salida o su introducción en la propia herida, cubriéndose con un apósito estéril.

6. MANTENIMIENTO: La retirada del drenaje se hará en el momento en que se ha cesado la descarga purulenta, que habitualmente ocurre entre las 48 y 72 horas. Si la descarga continua puede volverse a colocar cada 72 horas.

DRENAJE EXTRAORAL

En caso de DRENAJE EXTRAORAL, la incisión cutánea debe dirigirse posiblemente siguiendo la trayectoria natural de los pliegues cutáneos de la piel, cara y cuello para



reducir el impacto estético de los restos cicatrizales. En el tratamiento de las infecciones odontogénicas complejas con implicación extraoral asociadas a trismo grave, está indicado realizar la intervención bajo anestesia general. La incisión para el drenaje extraoral en una infección odontogénica no localizada, en una búsqueda equivocada de pus, puede romper las barreras fisiológicas y provocar la difusión y la extensión de la infección. A menudo es difícil determinar por palpación bimanual la presencia o localización del líquido. **Bajo tales circunstancias indefinidas, 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 gruesa calibre 13 o 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 microbiología. 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 con el paciente bajo anestesia general. Sin embargo, pueden incidirse grandes masas fluctuantes en un paciente ambulatorio, tanto bajo 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 más inferior de la zona fluctuante. Luego se coloca en la herida una pequeña pinza hemostática en posición cerrada y se la abre en varias direcciones cuando se la introduce en la cavidad del absceso.

Se coloca un DRENAJE en la posición más profunda de la herida, de manera que sobresalga de la superficie cutánea **1cm**. Luego se lo sutura en su sitio y se aplica un **apósito grande**. **El material para el drenaje puede ser:**

- a) Látex,
- b) Gasa impregnada con pasta de antibiótico, y
- c) Tubo flexible delgado de plástico.

Una vez abierta la incisión, la colección purulenta drena espontáneamente en la fase inicial y debe completarse mediante apretamiento, lavados con suero fisiológico estéril o soluciones antibióticas. El acceso quirúrgico debe mantenerse abierto hasta el fin de la secreción purulenta. Esto se puede obtener mediante un tubito de goma o un pequeño trocito de goma estéril a través de la incisión. El drenaje se mantiene in situ por medio de un punto de sutura y generalmente se elimina después de 3 o 4 días: la ejecución diaria de un lavado con suero fisiológico a través del drenaje puede acelerar la resolución del cuadro clínico. En caso de un drenaje intraoral, también puede prescribirse unos enjuagues con agua con sal, ya que favorecen el drenaje de la colección por un mecanismo osmótico.

Además del tratamiento quirúrgico y el puntual tratamiento antibiótico, está indicado para dieta líquida e hipercalórica para compensar la deshidratación asociada al estado febril y a la aportación insuficiente de líquidos, y el estado de mal nutrición asociado a la presencia de trismo y al malestar general. La administración de analgésicos puede ser de utilidad para controlar el dolor, y la aplicación de calor húmedo favorece la aportación hemática a la zona interesada, contribuyendo a la acción celular de la defensa y potenciar el efecto del antibiótico.

4. Instaurar la terapia antimicrobiana

Para instaurar la terapia antimicrobiana primero debemos identificar el microorganismo causal. Una vez conocemos el anterior, escogemos el antibiótico más efectivo el.

Identificación del microorganismo causal

Lo ideal, en todos los casos, sería realizar cultivo y antibiograma para identificar el microorganismo causal. Sin embargo la evidencia científica existente es suficiente para establecer que el 90% de las infecciones odontogénicas son causadas por la combinación de las bacterias en el recuadro. Hay que tener siempre en cuenta la necesidad de recoger muestras para su cultivo en situaciones como las siguientes :

Facultativas	Anaerobias
Estreptococo Viridans	Peptoestreptococo
	Fusobacterias, Prevotelas, Pórfiromonas

- A. Pacientes inmunosuprimidos
- B. Pacientes con infecciones recidivantes
- C. Osteomielitis
- D. Sospecha de actinomicosis
- E. Infecciones posquirúrgicas

Antibioterapia

Los antimicrobianos (antibióticos) son fármacos con acción preferentemente antibacteriana, producidos de forma natural, sintetizados parcial o totalmente en el laboratorio. Debemos escoger de los existentes en la clasificación siguiente:

Clasificación según mecanismo de acción y estructura molecular

1. Inhibidores de la síntesis de la pared celular					
Betalactámicos	Penicilinas	Acil-amino penicilina	Naturales	Bencilpenicilina (G) Fenoximetilpenicilina (V)	
			Sintética	Resistente a penicilinasas	Meticilina Cloxacilina Dicloxacilina Oxicilina
				Aminopenicilinas	Ampicilina Amoxicilina Metampicilina Bacampicilina
				Carboxipenicilinas	Ticarcilina
		Acil-ureido penicilinas	Azlocilina Piperacilina		
		Amidinopenicilinas	Mecilinam Pivmecilinam.		
		Carbencilina			
		Cefalosporinas	Primera Generación	Cefazolina Cefalexina Cefadroxilo	
			Segunda Generación	Cefaclor Cefuroxima Cefoxitina	
			Tercera Generación	Cefotaxima Ceftazidima Ceftriaxona	
	Cuarta Generación		Cefepima Cefpiroma		
	Monobactámicos	Aztreonam			
	Penemas y Carbapenemas	Imipenem Meropenem			
	Inhibidores betalactámicos	Acido clavulánico (asociado a amoxicilina o a ticarcilina)			
		Sulbactam (asociado a ampicilina)			
Tazobactam (asociado a piperacilina)					

Fosfomicina		
Bacitracina		
Mureidomicinas		
Glucopéptidos	Vancomicina, Teicoplanina	

2. INDUCTORES DE ALTERACIONES EN LA FUNCIONALIDAD DE LA MEMBRANA CITOPASMÁTICA.

Polimixinas	Polimixina B Colimicina	
-------------	----------------------------	--

3. INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA.

Aminoglucosidos	Estreptomina Kanamicina Gentamicina Tobramicina Netilmicina Amikacina Neomicina Paromomicina Espectinomina	
Tetraciclinas	Primera generación	Tetraciclina Oxitetraciclina Clortetraciclina
	Segunda generación	Doxiciclina Minociclina
Lincosamidas	Lincomicina Clindamicina	
Macrolidos	14 atomos	Eritromicina Roxitromicina Claritromicina Diritromicina
	15 atomos	Azitromicina
	16 atomos	Josamicina Espiramicina Diacetilmidecamicina
Acido fusidico		
Mupirocina		
Fenicoles	Tianfenicol Cloranfenicol	
Nitrofuranos		
Novobiocina		
Nitroxolina		

4. INHIBIDORES DE LOS ACIDOS NUCLEICOS.

4.1. INHIBIDORES DE COFACTORES METABOLICOS.

Sulfamidas	Sulfadiazina Sulfisoxazol Sulfametoxazol	
Trimetoprima-sulfametoxazol (cotrimoxazol)		
Diaminopiridinas	Pirimetamina	

4.2. INHIBIDORES DE LA REPLICACIÓN Y TRANSCRIPCIÓN DEL ADN CROMOSOMICO.

Rifamicinas	Rifampicina Rifabutina	
Quinolonas	Primera generación	Acido nalidixico Acido pipemidico
	Segunda generación	Norfloxacino
	Tercera generación fluoradas	Ciprofloxacino Levofloxacino ofloxacino Norfloxacino Enoxacino Pefloxacino Moxifloxacino
Nitroimidazoles	Metronidazol Tinidazol Ornidazol	

5. DE MECANISMOS NO BIEN CONOCIDOS.

1. Isoniazida	6. Acido paraaminosalicilico 7. Diamino difenil sulfona (dapsona)
2. Etionamida	
3. Tioacetazona	
4. Etambutol	
5. Pirazinamida	

Características que debe cumplir el antimicrobiano ideal.

- a) Espectro reducido : Especifico para el tipo de microorganismos
- b) Estabilidad : No deben inactivarse por saliva y B- Lactamasas.
- c) Difusión : Deben llegar al foco de infección a una concentración adecuada.
- d) Escasa Toxicidad : Deben tenerse en cuenta por que a veces son tratamientos largos .
- e) Comodidad de administración: Puesto que suelen ser tratamientos domiciliario, si es posible, la presentación será oral.
- f) Reacciones de hipersensibilidad : Evitar la administración de antibióticos que puedan desencadenar reacciones alergicas en los pacientes.
- g) Bactericida : Elimina el 100 % de las bacterias.

¿Cómo , cuando y como los administro? Para esto podemos tomar en cuenta los siguientes parametros:

- a) Vamos a iniciar el tratamiento de los procesos infecciosos que lleguen hasta osteítis con la 1ª línea terapéutica sugerida mas abajo. Recordar que los antimicrobianos mas efectivos contra el s. viridans son los penicilinas y la clindamicina. Por lo tanto, siempre deberá estar presente una penicilina o la clindamicina en el caso de que sea alérgico a la anterior.
- b) Para celulitis vamos a utilizar la segunda línea terapéutica, en la cual se combinan dos antibióticos.
- c) Para casos refractarios a la segunda línea terapéutica debemos aplicar antibióticos de la tercera línea, idealmente previo cultivo y antibiograma.

La duración de la antibioterapia no se ajusta a unas normas estrictas, por lo que dependerá del cuadro clínico y la evolución. Deben administrarse hasta dos días despues de haberse declarado curado clinicamente el paciente.

1ª línea terapéutica	Alterantiva
Penicilinas naturales	Cefalosporinas de 1ª generación (cefadroxilo)
Clindamicina	Macrólidos (azitromicina)

2ª línea terapéutica	Alterantiva
Amoxicilina + Metronidazol	
Amoxicilina + Acido clavulánico	
Ampicilina + Sulbactan	
Clindamicina + Ciprofloxacino	Clindamicina + Levofloxacino

3ª línea terapéutica	Alterantiva
Penemas	
Monobactámicos	
Ticarcilina / Piperacilina	
Cefalosporinas de 3ª generación	
Aminoglucósidos	
Moxifloxacino	

Penicilina v (fenoximetilpenicilina)

- **Mecanismo de acción:** Inhiben la síntesis de la pared celular.

- **Sensibilidad bacteriana:** El mas efectivo contra el S. Viridans.
- **Efectos adversos:** Hipersensibilidad, diarreas, y vómitos.
- **Embarazada/Lactancia:** Se puede.
- **Presentación :** solo vía oral
- **Nombre comercial :** penicilina VK (Biocraft).
- **Dosis adulto :** 800,000ui(500mg) cada 6 horas 7-10 días.
- **Dosis niños :** Para lactantes y niños pequeños, la dosis diaria recomendada es de 25,000 a 90,000 unidades/kg/día dividido en 4 dosis.**Nota :** 1,600 ui = 1 mg.

Penicilina G (bencilpenicilina) procaínica

- **Mecanismo de acción:** Inhiben la síntesis de la pared celular.
- **Sensibilidad bacteriana:** El mas efectivo contra S. Viridans.
- **Efectos adversos:** Hipersensibilidad.
- **Embarazada/Lactancia:** Se puede.
- **Presentación:** solo vía parenteral.
- **Nombre comercial :** **Unicilina frasco: 4ml (Unipharma)**
- **Dosis adulto:** 800.000 UI cada 12 horas por 7 a 10 días.
- **Dosis niños:** 25.000 a 50.000 U/kg/día dividido en 2 dosis.

Clindamicina

- **Mecanismo de acción:** inhibe la síntesis proteica.
- **Sensibilidad bacteriana:** S. Viridans, Anaeróbicos estrictos
- **Efectos adversos:** diarrea.
- **Embarazada/Lactancia:** con precaución.
- **Presentación:** Capsulas (300 mgs), Ampolletas (150 mgs/ml), Solución pediátrica (5ml/ 75mgs).
- **Nombre comercial:** Dalacin- C
- **Dosis adultos :**
 - Vía oral: 150 mgs – 450 mgs cada 6 horas.
 - Vía parenteral: 1,800 mg/día en tres o cuatro dosis. Se han utilizado dosis de hasta 4,800 mg/día. No se recomiendan dosis I.M. individuales mayores de 600 mg.
- **Dosis niños:**
 - Vía oral: Niños mayores de un mes: 8-25 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
Niños de menos de 10 kg: 37,5 mg (½ cucharadita) tres veces.
 - Vía parenteral: Niños mayores de un mes: 20-40 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
Recién nacidos: 15-20 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.

Cefadroxilo.

- **Mecanismo de acción:** inhiben la síntesis de la pared celular (bactericida).
- **Sensibilidad bacteriana:** efectividad principal para S. Viridans y Peptoestercoco.
- **Efectos adversos:** hipersensibilidad cruzada con las penicilinas en un 10% de pacientes presentan disturbios gastrointestinales.
- **Embarazada/Lactancia:** Se puede pero con precaución
- **Presentación:** Vía oral : *capsulas, suspensión.*
- **Nombre comercial :** Duracef (Bristol Myers Squibb)
- **Dosis adulto:** 500 mg cada 12 horas por 7 – 10 días.
- **Dosis niños:** 30 a 50 mg/kg/día cada 12 horas por 7 – días.

Azitromicina .

- **Mecanismo de acción:** Inhibe la síntesis proteica.
- **Sensibilidad bacteriana :** Muy buena efectividad contra S. Viridans y anaeróbicas pero por debajo de betalactámicos y clindamicina..
- **Efectos adversos :** dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas.
- **Embarazada/Lactancia:** No usar en el primer trimestre.
- **Presentación:** Vía oral : *suspensión, tabletas*.
- **Nombre comercial :** Zitromax (phizer).
- **Dosis adulto :** 500 mgs cada 24 horas por 3 días o 2 gms. dosis única
- **Dosis niños:** 10 mg/kg/día por 3 días.

Metronidazol.

- **Mecanismo de acción:** inhibidores de la replicación y transcripción del ADN cromosómico.
- **Sensibilidad bacteriana:** reducido a bacterias anaeróbicas.
- **Efectos adversos:** no tomar con bebidas alcohólicas, potencializa los efectos de anticoagulantes, deja aliento metálico.
- **Embarazada/Lactancia:** No usar en el primer trimestre.
- **Presentación:** vía oral tabletas, vía parenteral intravenosa.
- **Nombre comercial :** Flagyl
- **Dosis adulto :** 500 mgs cada 8 horas. Intravenosa: 500 mgs cada 8 horas.
- **Dosis niños :** 20-30mg/Kg 1 día c/8 horas

Amoxicilina + ac. clavulánico.

- **Mecanismo de acción :** inhiben la síntesis de la pared celular (bactericida).
- **Sensibilidad bacteriana :** S. Viridans, Peptostreptococo, Porphyromonas, Prevotellas, Fusobacterias, y Ac Actinomicetemcomitans.
- **Efectos adversos:** daño hepático, hipersensibilidad, indigestión, vómitos y diarrea.
- **Embarazada/Lactancia:** Se puede.
- **Presentación:** Vía oral: *tabletas, suspensión*. Vía parenteral : *intravenoso*
- **Nombre comercial:** Augmentin.
- **Dosis adulto:** Tabletadas 1gm (875 amoxi 125 ac.clav.) 2 veces al día/7-10 días.
Ampolleta 1200 mgs cada 8 horas por 5 días
- **Dosis niños:** **Suspensión** 20 mg/kg/día cada 8 horas por 7-10 días

Ampicilina + sulbactam.

- **Mecanismo de acción:** inhiben la síntesis de la pared celular (bactericida).
- **Sensibilidad bacteriana :** S. Viridans, Peptostreptococo, Porphyromonas, Prevotellas, Fusobacterias, y Ac Actinomicetemcomitans.
- **Efectos adversos:**
- **Embarazada/Lactancia:**
- **Presentación:** Vía oral: *tabletas* Vía parenteral : *intravenoso*
- **Nombre comercial:** Unazyn (phizer)
- **Dosis adulto:** Tabletadas 375 mgs cada 12 horas.
Ampolleta 1.5 gms. IV o Im cada 8 o 12 horas

Ciprofloxacina

- **Mecanismo de acción:** inhibidores de la replicación y transcripción del ADN cromosómico.

- **Sensibilidad bacteriana** : especialmente para bacterias gram (-) facultativas/aerobias
- **Efectos adversos** : hipersensibilidad y diarrea.
- **Embarazada/Lactancia**: No usar.
- **Presentación** : Tableta, bolsas para infusión intravenosa.
- **Nombre comercial** : Ciproxina Bayer
- **Dosis adulto**: 500 mg cada 12 horas. Intravenosa: 200 – 400 mg cada 12h.
- **Dosis niños**: no para niños.

Levofloxacin.

- **Mecanismo de acción**: inhibidores de la replicación y transcripción del ADN cromosómico.
- **Sensibilidad bacteriana** : especialmente para bacterias gram (-) facultativas/aeróbicas. Mas sensibilidad para St. Viridans que ciprofloxacino.
- **Efectos adversos** : excitabilidad del sistema nervioso.
- **Embarazada/Lactancia**: No usar.
- **Presentación**: Tabletas, Bolsas para infusión intravenosa.
- **Nombre comercial**: Elequine.
- **Dosis adulto**: 500-750 mg c/24 horas. Intravenosa: 500-750 mg cada 24 hrs.
- **Dosis niños**: no para niños.

5. Instaurar el plan de controles

El paciente infectado debe estarse monitorizando de forma frecuente (dia a dia) para verificar la evolucion y estado de lo siguiente:

1. la permeabilidad del drenaje.
2. temperatura, trismo e inflamcion.
3. reacciones de toxicidad a la antibioterapia.
4. aparición de suprainfecciones.
5. recurrencia de la infección.