

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen **60**
Volume

Número **5**
Number

Septiembre-Octubre **2003**
September-October

Artículo:

Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas

María Fernanda Morantes,
DDS,* Juan Fernando Yepes,
DDS, MD,** Andrés Pinto,
DMD***

* Residente Posgrado en Cirugía y Patología Oral. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

** Profesor Asociado de Medicina Oral. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*** Profesor Asistente de Medicina Oral. Universidad de Pennsylvania. Philadelphia, Pennsylvania, Estados Unidos.

Resumen

Las infecciones odontogénicas se originan de procesos infecciosos periapicales o periodontales, que al propagarse al tejido celular subcutáneo, logran formar una celulitis o un absceso. En raras ocasiones, pueden complicarse y comprometer el estado general del paciente. Los microorganismos frecuentemente aislados en este tipo de infección son: *Streptococcus viridans*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium*. Para el manejo de las infecciones odontogénicas, se debe determinar la severidad de la infección, evaluar las defensas del huésped, eliminar la causa con un drenaje adecuado y administrar el antibiótico apropiado. Entre los antibióticos más utilizados se encuentran las penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, lincosamidas y nitroimidazoles.

Palabras clave: Infecciones odontogénicas, antibióticos, microorganismos.

Abstract

The odontogenic infections arise from periapical or periodontal infections and can spread through the subcutaneous tissue giving rise to a cellulitis or abscess. On rare occasions these infections become severe and can involve the patient's health. Microorganisms frequently isolated from these infections are Streptococcus viridans, Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromonas and Fusobacterium. The management of odontogenic infections should be determined based on the severity of the infection, and host's immune status. Elimination of the cause by means of drainage and administration of the appropriate antibiotic usually suffices. Commonly used antibiotics are penicillins, cephalosporins, macrolides, clindamycin and metronidazole.

Key words: Odontogenic infections, antibiotics, microorganisms.

Introducción

Las infecciones de origen odontogénico son las más comunes en la cavidad bucal y pueden ser causadas por caries dental, pulpitis, abscesos periapicales, periodontitis, abscesos periodontales y pericoronitis. Cuando las infecciones odontogénicas se diseminan a través de espacios aponeuróticos, forman celulitis o abscesos que si no se tratan adecuadamente, pueden

complicarse y dar origen a entidades más graves, que en ocasiones comprometen el estado general e incluso la vida del paciente.

El objetivo principal del tratamiento de las infecciones odontogénicas es la remoción de la causa por medio del drenaje, bien sea por conducto, intra o extrabucal. La administración de antibióticos juega un papel importante para evitar la diseminación local o por vía sanguínea de la infección. Sin embargo, es necesario conocer los

microorganismos causantes para seleccionar el medicamento indicado.

El propósito de este artículo es describir y analizar el desarrollo de las infecciones odontogénicas, los microorganismos frecuentemente encontrados y los antibióticos utilizados para su tratamiento.

Se revisó la literatura médica científica, utilizando búsquedas de publicaciones en MEDLINE entre 1990 y 2001, con palabras claves como infecciones odontogénicas y antibióticos. Criterios de selección incluyeron artículos de revisión y reportes clínicos pertinentes al tema en estudio.

Infecciones odontogénicas agudas

Cuando se establece la infección odontogénica y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para controlarla, se produce su diseminación hacia los tejidos adyacentes. Su propagación sigue tres etapas (*Figura 1*):^{1,2} un periodo inicial de contaminación periapical, en que la infección está circunscrita dentro del hueso alveolar, que Laskin³ ha denominado osteítis periapical, y Raspall⁴ absceso alveolar o periapical, donde el diente presenta sensibilidad a la percusión y extrusión de la cavidad alveolar.

La segunda etapa se presenta cuando la infección se extiende a través del espacio celular subcutáneo y se denomina celulitis. Se manifiesta generalmente con dolor pulsátil, inflamación de tejidos blandos, linfadenopatía regional, espasmo de músculos adyacentes, trismus, fiebre y compromiso del estado general del paciente.^{1,3,5} En etapas iniciales, la celulitis es blanda a la palpación; a medida que progresa, se convierte en indurada por la extravasación de fluidos del espacio vascular al tejido intersticial, lo que produce tensión y compresión de vasos sanguíneos del área.² La celulitis de origen odontogénico se ha clasificado en aguda circunscrita, aguda difusa y crónica.^{1,6}

La celulitis aguda circunscrita afecta un espacio anatómico superficial, aunque puede extenderse hacia otros compartimentos y se le denomina según el espacio anatómico involucrado.¹ La infección primaria se va a localizar dependiendo

de la longitud y posición de la raíz del diente, y la disposición anatómica de músculos y aponeurosis (*Cuadro I*).

La celulitis aguda difusa, poco frecuente, se manifiesta con fiebre y malestar general, caracterizándose por no limitarse ante cualquier barrera anatómica. El tipo más común es la angina de Ludwig, que afecta los espacios submaxilar y sublingual bilateralmente, con la infiltración del espacio del subgeniano (submentoniano) y posiblemente también el espacio faríngeo.

Otras formas de celulitis son la celulitis inframilohioidea, la celulitis difusa perifaríngea (que afecta la pared posterior de la faringe, amígdalas y velo del paladar) y la celulitis difusa facial.⁶

La celulitis crónica es un proceso lento, causado por gérmenes de virulencia limitada, que se originan de un foco dental y se agrava en pacientes no sujetos a un tratamiento antibiótico o por un drenaje quirúrgico inapropiado (*Figura 2*).

La tercera etapa de la infección odontogénica se denomina absceso. Los autores en general lo han definido como una acumulación de tejido inflamatorio purulento, localizado dentro de un tejido o espacio.^{1,3,7} Hay acumulación de neutrófilos, células necróticas y líquido de edema. Clínicamente, son fluctuantes a la palpación como resultado de la acumulación de pus dentro del tejido, con bordes bien definidos y destrucción tisular.

Diseminación de la infección

Una vez establecida la infección, ésta busca la ruta de salida más corta, penetrando la cortical ósea y estableciéndose en el periostio, para formar un absceso subperióstico. Cuando el periostio se rompe, la infección se disemina por los tejidos blandos adyacentes, produciendo la celulitis. Si el sistema de defensa del huésped puede controlar la infección, ésta se delimita y se forma un absceso.^{1,5} En el caso contrario, la infección puede extenderse a espacios secundarios y cervicales por vía sanguínea o por vía linfática (*Figura 3*).

La extensión de la infección hacia estos espacios involucra factores relacionados con la resistencia inmu-

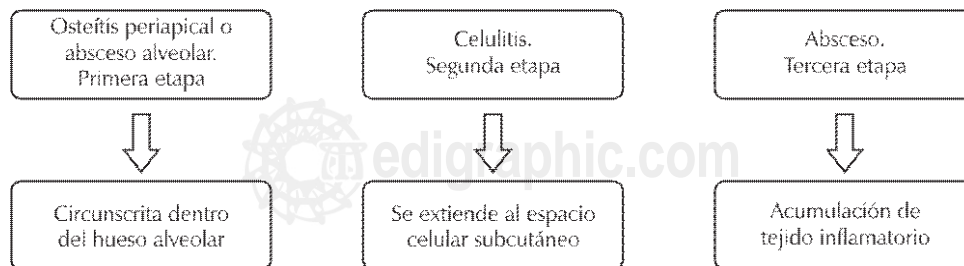


Figura 1. Etapas de las infecciones odontogénicas.

ne del huésped, la virulencia de los microorganismos y su capacidad invasiva. Los factores que determinan la dirección de la diseminación son la proximidad del ápice a la cortical, el espesor óseo, la profundidad vestibular, inserciones musculares y aponeurosis maxilares.^{1,2,5}

Cuadro I. Localización primaria de celulitis odontogénica a partir de dientes superiores e inferiores.	
Diente	Localización
Incisivos superiores	Zona vestibular
Canino superior	Espacio canino
Premolares superiores	Zona vestibular-espacio canino
Molares superiores	Zona vestibular
Incisivos inferiores	Zona vestibular-espacio submentoniano
Caninos inferiores	Zona vestibular-espacio submentoniano
1º. Premolar inferior	Zona vestibular
2º. Premolar inferior	Espacio sublingual
1º. Molar inferior	Zona vestibular-espacio submentoniano y sublingual
2º. Molar inferior	Espacio submaxilar
3º. Molar inferior erupcionado	Espacio submaxilar: si está en posición vertical
3º. Molar inferior incluido	Espacio pterigomandibular: si está horizontal o mesoangulado. Espacio submentoniano y maseterino: si está en linguoversión

Las infecciones odontogénicas agudas se complican al diseminarse a espacios secundarios y por cercanía pueden propagarse a espacios cervicales, dando origen a diferentes entidades:

- Angina de Ludwig: mencionada anteriormente, se presenta cuando la infección se disemina a los espacios submaxilar y sublingual bilateralmente, y al espacio submentoniano. Clínicamente el paciente presenta elevación de piso de boca y desplazamiento posterior de la lengua, trismus, disfagia y obstrucción progresiva de la vía aérea.³⁻⁵
- Trombosis de seno cavernoso: se presenta por propagación directa de la infección al sistema venoso o por la siembra de émbolos sépticos originados en plexos venosos pterigoideos, palatinos o de la cara.⁴ Entre los signos clínicos se encuentra proptosis (desplazamiento del globo ocular), edema palpebral, quemosis (edema de la conjuntiva), afectación de pares craneales III, IV, VI y rama oftálmica del nervio trigémino con oftalmoplejía (lesión de los nervios motores oculares) y disminución del reflejo y dilatación de pupilas.^{4,8-10}
- Fascitis necrotizante cervicofacial: es un proceso infeccioso raro que se caracteriza por una necrosis que progresa rápidamente al tejido subcutáneo y la fascia. Se ha asociado a factores de riesgo como diabetes mellitus, arteriosclerosis o enfermedades del tejido conectivo. Clínicamente, se observa oscurecimiento purpúreo de la piel, con bordes mal definidos, formación de ampollas y exudado purulento.^{4,8,11,12}
- Mediastinitis: se presenta por la diseminación de una infección en el espacio retrofaríngeo a través de la fascia alar en el mediastino. Puede presentarse después de perforación esofágica o por infección posope-

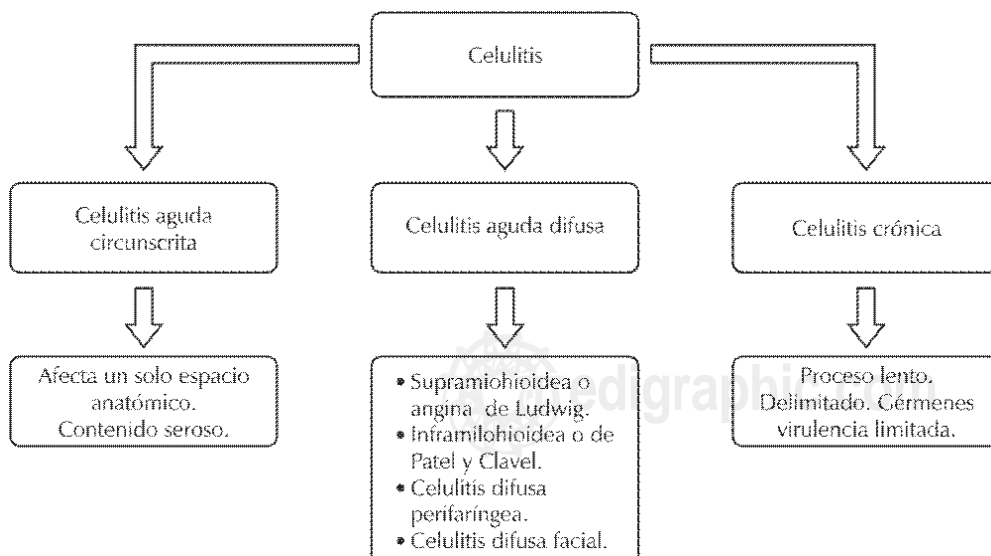


Figura 2. Clasificación de celulitis de origen odontogénico.

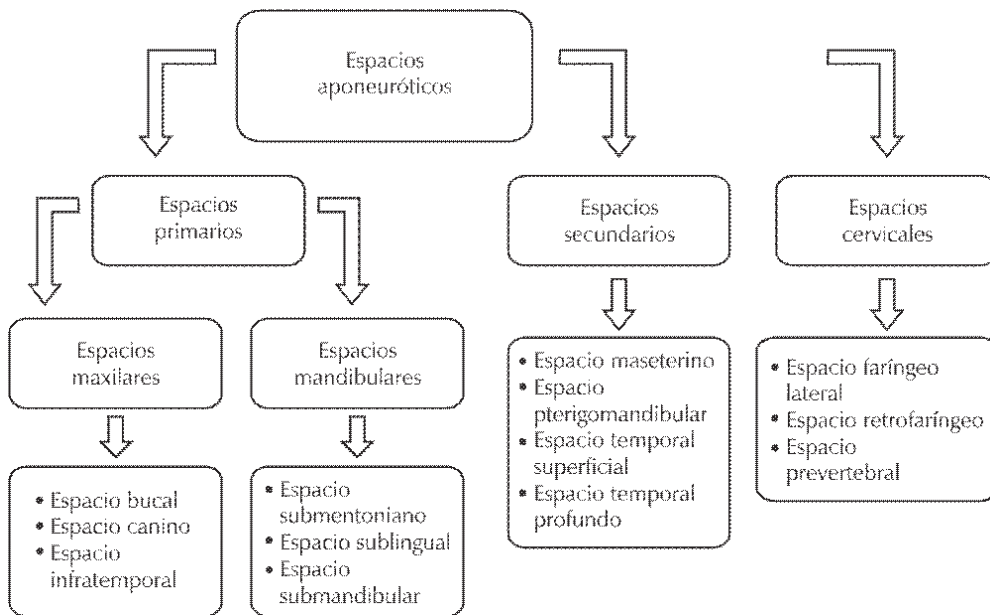


Figura 3. Espacios aponeuróticos.

ratoria después de esternotomía. Ocasionalmente puede desarrollarse como complicación de una infección odontogénica en cuyo caso se denomina mediastinitis necrotizante descendente. Clínicamente se manifiesta con fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede presentarse trismus, inflamación de cuello y cara, y edema y crepitación en el tórax superior.^{4,8,13}

- Absceso de la vaina carotídea, erosión de la arteria carótida y tromboflebitis séptica de la vena yugular interna: son complicaciones vasculares que ocurren por extensión de la infección hacia el eje vascular del cuello por la vaina carotídea, a partir de la infección de espacios cervicales profundos.^{4,5}
- Celulitis orbital aguda: se presenta como complicación secundaria a la extensión directa de infecciones sinusales, odontogénicas o traumas orbitarios y, en raras ocasiones, por diseminación hematógena.⁴ La anatomía cerrada de la estructura orbitaria y la ausencia de drenaje linfático profundo contribuyen al establecimiento y extensión de abscesos preseptales (cuando se localizan anterior al septum orbitario) y periorbitarios.¹⁵ Los signos clínicos son: dolor ocular al movimiento, proptosis, oftalmoplejía y pérdida del reflejo corneal.^{4,14-16}
- Osteomielitis: es una rara complicación de las infecciones odontogénicas y usualmente se genera cuando la resistencia del huésped está reducida, como en el caso de una radiación previa en el área, condiciones sistémicas como diabetes mellitus, alcoholismo, terapia con corticoides, osteopetrosis o enfermedad de Paget.^{5,9} La osteomielitis se produce en la médula y se

extiende a los espacios óseos esponjosos, difundiendo a través de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y eventualmente al periostio.¹⁷

Microbiología

Se ha definido que la microbiología de infecciones odontogénicas es mixta y está compuesta por microorganismos como: *Streptococcus viridans*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* (Cuadro II).^{2,3,5,18-21} Peterson señala que por sí solas, las bacterias aeróbicas o anaeróbicas no desarrollan una infección odontogénica. Se requiere una interacción simbiótica, en la cual, las bacterias aeróbicas provean un medio ambiente favorable, pobre en oxígeno y rico en nutrientes, y las anaerobias produzcan toxinas y enzimas que reduzcan los mecanismos de defensa del huésped, como la quimiotaxis, opsonización y fagocitosis.

Las bacterias responsables de la formación de abscesos son predominantemente anaerobias; sin embargo, pueden encontrarse bacterias facultativas como *Streptococcus viridans*.^{2,22-24} Aunque la microbiología de infecciones odontogénicas en la que hay producción de pus está bien definida, la microbiología de la celulitis está menos documentada y se ha indicado que los microorganismos responsables son predominantemente aerobios facultativos.¹⁸

En infecciones odontogénicas severas, a diferencia de las moderadas, se presenta una alta incidencia de *Fusobacterium*, que produce gran destrucción tisular y *Streptococcus milleri*, presente en infecciones supurativas y especies de *Bacteroides* con actividad proteolítica.^{20,24}

Cuadro II. Microorganismos asociados a infecciones odontogénicas agudas.
Tomado de Antibiotic/Antimicrobial use in dental practice.

Celulitis	Absceso
<p>Aerobios facultativos y capnofílicos</p> <p><i>S. viridans</i> 80%</p> <p>Anaerobios</p> <p><i>B. melaninogenicus</i> 20%</p> <p><i>B. asaccharolyticus</i> 10%</p> <p><i>Bacteroides sp.</i> 30%</p> <p><i>F. nucleatum</i> 10%</p> <p><i>Peptostreptococcus sp.</i> 10%</p> <p>Bacilos Gram negativos anaerobios 10%</p>	<p>Aerobios facultativos y capnofílicos</p> <p><i>Streptococcus intermedius</i> 4%</p> <p><i>Streptococcus mitis</i> 2%</p> <p><i>Streptococcus viridans</i> 57%</p> <p><i>Streptococcus fecalis</i> 2%</p> <p><i>Streptococcus. Grupo B</i> 2%</p> <p><i>Staphylococcus aureus</i> 2%</p> <p><i>Klebsiella pneumoniae</i> 7%</p> <p>Anaerobios</p> <p><i>Bacteroides melaninogenicus</i> 16 %</p> <p><i>B. melaninogenicus ss. melaninogenicus</i> 7%</p> <p><i>B. melaninogenicus ss. intermedius</i> 2%</p> <p><i>Bacteroides asaccharolyticus</i> 4%</p> <p><i>Bacteroides unifomis</i> 2%</p> <p><i>Bacteroides sp.</i> 4%</p> <p><i>Fusobacterium nucleatum</i> 4%</p> <p><i>Fusobacterium sp.</i> 2%</p> <p><i>Veillonella parvula</i> 2%</p> <p><i>Peptostreptococcus parvula</i> 2%</p> <p><i>Peptostreptococcus anaerobius</i> 2%</p> <p><i>Peptostreptococcus micros</i> 2%</p> <p><i>Peptostreptococcus sp.</i> 2%</p> <p><i>Propionibacterium acnes</i> 2%</p> <p>Bacilos Gram negativos anaerobios 4%</p>

Consideraciones en el manejo de infecciones odontogénicas

Antes de elegir un antibiótico, debe considerarse la gravedad de la infección, las defensas del huésped y la necesidad de tratamiento quirúrgico.⁸

La gravedad de la infección puede evaluarse a través de la historia clínica y el examen físico. Debe considerarse la velocidad de progreso de la infección; si la infección se disemina rápidamente en horas, es probable que sea más seria que las que se desarrollan en periodos de días o semanas.²

Al examen clínico deben valorarse las características de la infección e inflamación, teniendo en cuenta el tamaño, consistencia a la palpación, y determinar si se trata de una celulitis, en cuyo caso sólo necesitará terapia antibiótica, o si es un absceso, se necesitarían tanto drenaje quirúrgico como terapia antibiótica. Una característica que puede indicar mayor severidad de la infección, es la presencia de trismus que indicaría el compromiso de músculos de la masticación.^{1,2,8,22,23}

Una vez evaluada la gravedad de la infección, deben valorarse las defensas del huésped. La presencia de fie-

bre, debilidad, mareo y/o taquipnea, indican un pobre control de la infección por parte del paciente. Otro aspecto importante es identificar si existe algún compromiso sistémico que pueda afectar el sistema de defensa normal del organismo, como tratamientos de quimioterapia, diabetes, trasplante de órganos o trastornos linfoproliferativos.^{2,22}

Cuando ya se ha evaluado la severidad de la infección, el grado de compromiso del huésped y se ha realizado el tratamiento quirúrgico, debe determinarse la terapia antibiótica a seguir. Se debe tener en cuenta que el antibiótico sea efectivo contra los microorganismos causantes de la infección y considerar los efectos adversos de su administración. Además, debe tenerse en cuenta, el uso previo de antibióticos betalactámicos en infecciones que no han sido resueltas, ya que puede indicar la presencia de un microorganismo resistente.²⁶

Terapia antibiótica

De acuerdo a los microorganismos presentes en las infecciones odontogénicas, los antibióticos de elección son:

Antibióticos betalactámicos

Los antibióticos betalactámicos están formados por un anillo betalactámico y son agentes que interfieren con la síntesis de peptidoglucanos de la pared celular bacteriana. Están constituidos por dos grupos: las penicilinas y las cefalosporinas.²⁷

Penicilinas

Las penicilinas actúan contra microorganismos aerobios Gram positivos (no productores de betalactamasa), anaerobios Gram positivos y algunos Gram negativos. Se dividen en naturales y semisintéticas, las que a su vez se subdividen en: penicilinas de amplio espectro y penicilinas resistentes a la penicilinasasa (*Figura 4*).

En el grupo de penicilinas naturales está la penicilina G cristalina, que se administra por vía IV y es el antibiótico parenteral de elección cuando se requieren efectos rápidos o concentraciones séricas altas.¹⁹

La penicilina V se administra por vía oral, por su resistencia a los ácidos gástricos y se alcanzan concentraciones séricas similares a la de la penicilina cristalina.

Las amoxicilina y ampicilina, poseen el mismo espectro de las penicilinas naturales y también actúan contra microorganismos Gram negativos (*Hemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*); aún así, no son más efectivas que las penicilinas naturales contra cocos Gram positivos.¹⁹ En las infecciones odontogénicas, como se ha mencionado anteriormente, los microorganismos presentes forman parte de una flora mixta, por lo que podrían considerarse de mayor utilidad las penicilinas de amplio espectro que las penicilinas naturales.

Las penicilinas resistentes a penicilinasasa como dicloxacilina y oxacilina son efectivas contra microorganismos como *Staphylococcus aureus* o *epidermidis* productores de penicilinasasa. En las infecciones odontogénicas el porcentaje de aparición de estos microorganismos

es muy rara, por lo que la dicloxacilina y la oxacilina no son los antibióticos de primera elección (*Cuadro II*).¹⁹ Están indicados en infecciones donde se demuestre que el agente causal sea un microorganismo productor de penicilinasasa.

Cuando están presentes microorganismos productores de betalactamasa, es de gran utilidad la asociación de penicilinas con inhibidores de esta enzima. El ácido clavulánico y el sulbactam bloquean irreversiblemente la producción de betalactamasa por las bacterias, haciéndolas sensibles al efecto bactericida de la ampicilina o la amoxicilina. La combinación de amoxicilina y ácido clavulánico se administra por vía oral y la combinación de ampicilina y sulbactam se administra por vía oral/parenteral.

Cefalosporinas

Las cefalosporinas pertenecen al grupo de antibióticos betalactámicos, se han clasificado por generaciones de acuerdo con su acción antimicrobiana.²⁷ Las de primera generación tienen actividad contra cocos Gram positivos, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*. No son activas contra enterococos o *Staphylococcus aureus*.^{27,29}

Las de segunda generación tienen una acción un poco mayor contra anaerobios. Las cefalosporinas de tercera generación son menos activas contra cocos Gram positivos que las de primera generación; sin embargo, son más efectivas contra enterobacterias que incluyan cepas productoras de betalactamasa. La ceftazidima y cefoperazona son activas contra *Pseudomonas aeruginosa*, que eventualmente puede presentarse en la osteomielitis.^{17,27} Las cefalosporinas de cuarta generación como cefepima son útiles en infecciones por bacilos Gram negativos, aerobios resistentes a cefalosporinas de tercera generación.

Las cefalosporinas de primera generación son el medicamento de elección para el tratamiento de infecciones odontogénicas, cuando la penicilina y la eritromicina es-

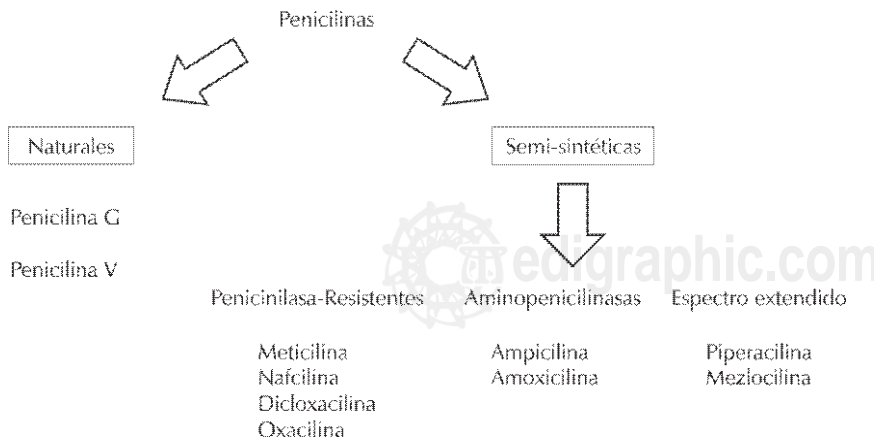


Figura 4. Clasificación de penicilinas.

tán contraindicadas, o cuando el microorganismo causante es sensible. Las cefalosporinas de tercera y cuarta generación no están indicadas para el tratamiento de infecciones ocasionadas por microorganismos Gram positivos como los presentes en infecciones odontogénicas.^{8,19}

Macrólidos

Eritromicina

La eritromicina es producto del metabolismo natural de la especie bacteriana *Streptomyces erythraeus*. Se considera un antibiótico bacteriostático y actúa inhibiendo la síntesis proteica bacteriana a nivel de la subunidad 50S del ribosoma. Tiene un espectro parecido al de las penicilinas naturales, es efectiva contra estreptococos, estafilococos y algunos microorganismos anaerobios. Es el medicamento de elección en infecciones odontogénicas moderadas, para pacientes alérgicos a la penicilina. Sin embargo la eritromicina tiene poca o ninguna actividad contra *Streptococcus viridans* y *Fusobacterium*, microorganismos frecuentemente aislados en infecciones odontogénicas severas, por lo que se recomienda el uso de otros agentes antimicrobianos.²⁴

Azitromicina y claritromicina

La azitromicina y la claritromicina son dos derivados sintéticos de la eritromicina y su actividad antimicrobiana es un poco superior que la de la eritromicina. Su ventaja radica en su eliminación lenta, que les permite mantener concentraciones sanguíneas constantes y en tejidos por largo tiempo. Estos agentes parecen producir menos efectos gastrointestinales que la eritromicina, pero son necesarios más estudios que lo confirmen.³⁰ Actualmente su uso es limitado en infecciones orofaciales agudas por las escasas investigaciones clínicas que demuestren su eficacia.³⁰

Lincosamidas

Dentro del grupo de las lincosamidas, se encuentra la clindamicina, que es uno de los antibióticos más efectivos en infecciones odontogénicas severas.^{2,8,19} Actúa contra microorganismos aerobios como el *S. aureus*, estreptococos alfa hemolíticos y contra anaerobios como el *B. fragilis* y microorganismos productores de betalactamasa. Tiene gran capacidad de penetración ósea al tener altas concentraciones alveolares.^{24,31} Es bacteriostático, excepto cuando se administran altas dosis, en cuyo caso se convierte en bactericida. Inhibe la síntesis de proteínas a nivel de la subunidad 50S de los ribosomas. Su reacción adversa más importante es el desarrollo de co-

litis pseudomembranosa por *C. difficile* por lo que no se recomienda su uso en infecciones moderadas.^{2,19,24}

Nitroimidazoles o imidazoles

El más utilizado de los nitroimidazoles es el metronidazol, un bactericida que interrumpe la producción de ADN bacteriano. Tiene gran actividad contra bacilos Gram negativos anaerobios y espiroquetas; es moderadamente activo contra cocos anaerobios y no tiene efecto contra microorganismos aerobios Gram positivos.^{8,19,31} Es útil en infecciones odontogénicas causadas por bacteroides, empero, por la flora mixta presente en éstas, debe utilizarse en combinación con antibióticos betalactámicos que controlen las bacterias aerobias y facultativas.^{1,8,19,31}

Conclusiones

Las infecciones odontogénicas se desarrollan inicialmente como un absceso periapical, luego, al diseminarse por el tejido celular subcutáneo, se transforman en celulitis y finalizan con la formación del absceso. El objetivo del tratamiento de las infecciones odontogénicas es la eliminación de la causa por medio de un drenaje quirúrgico y la administración de antibióticos para evitar su diseminación.

Dependiendo de la flora microbiana presente, se va a escoger la terapia antibiótica indicada. Para infecciones leves o moderadas, pueden utilizarse las penicilinas semisintéticas, como la amoxicilina; aunque no son mejores que las penicilinas naturales en el cubrimiento de cocos gram positivos, son efectivas contra microorganismos gram negativos que pueden presentarse en las infecciones odontogénicas. Cuando se sospecha de microorganismos productores de betalactamasa, el uso de combinaciones como amoxicilina y ácido clavulánico son de gran utilidad. Cuando el paciente es alérgico a la penicilina, una alternativa efectiva es un macrólido.

En infecciones severas la clindamicina está indicada por su acción contra anaerobios estrictos, incluyendo bacterias productoras de betalactamasa. Debe tenerse precaución en su administración, por la posibilidad de desarrollar colitis pseudomembranosa. Igualmente pueden utilizarse combinaciones de penicilina y metronidazol en infecciones severas. No deben utilizarse macrólidos en presencia de *Fusobacterium*, ante el cual este antibiótico no es efectivo.

Bibliografía

1. Berini L, Bresco M, Gay C. Buccal and cervicofacial cellulitis. Concept, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and management. *Medicina Oral* 1999; 4: 337-50.

2. Newman M, Kornman K. *Antibiotic/Antimicrobial use in dental practice*, Chicago, Quintessence, 1990: 158-71.
3. Laskin D. *Cirugía Bucal y Maxilofacial*, Buenos Aires, Panamericana, 1987: 225-56.
4. Raspall G. *Cirugía Maxilofacial*. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello, Madrid, Panamericana, 1997: 117-47.
5. Gill Y, Scully C. Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 90: 155-8
6. Bagan J. *Medicina Oral*, Barcelona, Masson, 1995: 441-51.
7. Cotran KS, Kumar V, Tucker C. Robbins, *Patología Estructural y Funcional*, 6a. ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 2000.
8. Peterson LJ. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*, St. Louis, Mosby, 1993: 149-220.
9. Chow AW, Roser SM, Brady FA. Orofacial odontogenic infections. *Ann Intern Med* 1978; 88: 392-402.
10. Feldman DP, Picerno NA, Porubsky ES. Cavernous sinus thrombosis complicating odontogenic parapharyngeal space neck abscess: A case report and discussion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123: 744-5.
11. Roberson JB, Harper JL, Jauch EC. Mortality associated with cervicofacial necrotizing fasciitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 264-7
12. Isenberg JS, Smith K, Tu Q. Necrotizing fasciitis of the periorbital and forehead. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 521-3.
13. Sakamoto H, Aoki T, Kise Y, Watanabe D, Sasaki J. Descending necrotizing mediastinitis due to odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 412-19.
14. Mehra P, Caiazzo A, Bestgen S. Odontogenic sinusitis causing orbital cellulites. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1086-92.
15. Miller E, Kassebaum D. Managing periorbital space abscess secondary to dentoalveolar abscess. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 469-72.
16. Pellegrino S. Extension of dental abscess to the orbit. *J Am Dent Assoc* 1980; 100: 873-5.
17. Rodríguez O, Fernandez A. Osteomielitis, Dental Web. Universidad Médica de La Habana. Última modificación: 09 de Febrero de 2001. <http://www.dentalweb.com.ar/articulos/Osteomielitis.htm>
18. Peterson LJ. Microbiology of Head and Neck Infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1991; 3: 247-57.
19. Moenning J, Nelson C, Kohler R. The microbiology and chemotherapy of odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 976-85.
20. Peterson LJ. Contemporary management of deep Infections of the neck. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 226-31.
21. Barret AP, Schifter M. Antibiotic strategy in orofacial/head and neck infections in severe neutropenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 350-5.
22. Baker KA. The management of odontogenic infections. A rationale for appropriate chemotherapy. *Dent Clin North Am* 1994; 38: 689-706.
23. Piecuch JE. Odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 1982; 26(1): 129-45.
24. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Saiki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90 (5): 600-8.
25. Labriola JD, Mascaró J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 711-14.
26. Kuriyama T et al. Past administration of β -lactam antibiotics and increase in the emergence of β -lactamase-producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 186-92.
27. Goodman, Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 9ª. Ed., Mexico: McGraw-Hill Interamericana, 1999: 1141-1223.
28. Pérez H. *Farmacología y terapéutica odontológica*, 1ª ed. Colombia: Celsus, 1997: 197-227.
29. Hanna C. Cefadroxil in the management of facial cellulitis of odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 496-8.
30. Moore P. Dental Therapeutic indications for the newer long-acting macrolide antibiotics. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1341-3.
31. Klein N, Cunha BA. New uses of older antibiotics. *Med Clin North Am* 2001; 85: 125-132.
32. Young E et al. Evaluation of treatment provided patients hospitalized with orofacial odontogenic infections: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 28-33.

Reimpresos:
 Andrés Pinto DMD.
 University of Pennsylvania
 School of Dental Medicine
 4001 Spruce St.
 Philadelphia, PA 19104
 Teléfono: 215.898.6627 Fax: 215.898.6627
 E-mail: apinto@dolphin.upenn.edu