



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANGINA DE LUDWIG, COMO COMPLICACIÓN DE UNA
INFECCIÓN ODONTOGÉNICA: DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

STEPHANIE NALLELY OLIVARES GALINDO

TUTORA: Mtra. FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Un agradecimiento profundo a la Universidad Autónoma de México, por darme la oportunidad de formarme como profesionista y ser parte de esta casa de estudio.

A mi extraordinaria Facultad de Odontología por ser la mejor guía en esta etapa de Licenciatura, por brindarme el espacio y a los profesores que compartieron sus enseñanzas conmigo durante estos años de estudio. Gracias por capacitarme y regalarme las habilidades y conocimientos para ser una profesionista.

A mis padres Maribel Galindo y Gustavo Olivares que han sido parte fundamental de mi formación educativa como persona y como estudiante, gracias por sus principios y valores otorgados, y por su apoyo incondicional en todo momento.

A mi hermanas Lizeth y Shanty por impulsarme y levantarme en los momentos difíciles, gracias por su motivación para recordarme a ser día con día mejor profesionista.

A mi Tutora la Mtra. Fabiola Salgado Chavarría, por haber aceptado dirigir este trabajo y confiar en mí; y brindarme su apoyo, su guía y su exigencia constante.

A mi Coordinadora de Diplomado la Esp. Jerem Cruz Aliphat por ser parte de este proceso de titulación, por darme su confianza y apertura para formar parte del Diplomado en Cirugía Bucal.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	pág. 7
2. OBJETIVO GENERAL.....	pág. 9
3. CONCEPTOS GENERALES.....	pág. 10
3.1 Infección.....	pág. 10
3.2 Infección odontogénica.....	pág. 10
3.3 Angina de Ludwig.....	pág. 10
4. BASES DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.....	pág. 11
4.1 Clasificación etiológica.....	pág. 11
4.1.1 Causa primaria.....	pág. 11
4.1.2 Causa secundaria.....	pág. 11
4.2 Patogénesis.....	pág. 11
4.3 Mecanismo de la infección.....	pág. 14
4.3.1 Adherencia.....	pág.14
4.3.2 Virulencia.....	pag.14
4.3.2 Patogenicidad.....	pág. 15
4.4 Mecanismo de defensa.....	pág. 16
4.4.1 Inespecífica.....	pág.16
4.4.2 Específica.....	pág. 17
4.5 Estadíos de la Infección.....	pag.18
4.5.1 Inoculación.....	pág. 18
4.5.2 Celulitis.....	pág. 18

4.5.3 Absceso.....	pág. 20
4.5.4 Resolución.....	pag.20
4.6 Diagnóstico.....	pág. 22
4.6.1 Anamnesis.....	pág. 22
4.6.2 Diagnóstico clínico.....	pág. 25
4.6.3 Signos clínicos.....	pág. 27
4.6.4 Métodos de diagnóstico imagenológicos.....	pág. 28
4.7 Microbiología de la Infección Odontogénica.....	pag.29
4.8 Consideraciones Anatómicas de la Infección Odontogénica.....	pág. 34
4.8.1Infecciones del reborde alveolar.....	pág. 34
4.8.2 Espacios anatómicos comprometidos.....	pág. 36
4.9 Factores que predisponen la diseminación de la infección.....	pág. 41
4.9.1 Factores locales.....	pág. 41
4.9.2 Factores generales.....	pág. 43
4.10 Tratamiento médico quirúrgico.....	pág. 45
4.10.1 Anestesia.....	pág. 46
4.10.2 Incisión.....	pág. 47
4.10.3 Desbridamiento de tejidos.....	pág. 48
4.10.4 Drenaje.....	pág. 49
4.10.5 Antibioterapia empírica.....	pág. 50
4.10.6 Obtención de cultivo.....	pág. 52

4.10.7 Remoción de la causa (antibiograma y selección antibiótica).....	pág. 54
5. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ANGINA DE LUDWIG.....	pág. 57
6. ETIOPATOGENIA.....	pág. 58
7. FISIOPATOLOGÍA.....	pág. 59
8. DIAGNÓSTICO.....	pág. 60
8.1 Criterios clínicos de Ludwig.....	pág. 60
8.2 Aspectos clínicos: signos y síntomas.....	pág. 61
8.3 Aspectos radiológicos.....	pág. 65
9. VÍA DE DISEMINACIÓN.....	pág. 68
10. ESPACIOS ANATÓMICOS COMPROMETIDOS DE LA ANGINA DE LUDWIG.....	pág. 69
10.1 Espacio submandibular.....	pág. 69
10.2 Espacio sublingual.....	pág. 71
10.3 Espacio submentoniano.....	pág. 73
11. MANEJO DEL PACIENTE.....	pág. 75
11.1 Criterios de hospitalización.....	pág. 75
12. TRATAMIENTO.....	pág. 77
12.1. Manejo de la vía aérea.....	pág. 77
12.2. Tratamiento farmacológico.....	pág. 79
12.3. Tratamiento hospitalario.....	pág. 81

12.3.1. Manejo quirúrgico: incisión y drenaje.....	pág. 81
12.3.2. Manejo posoperatorio.....	pág. 84
12.3.3. Estancia hospitalaria y criterios de egreso.....	pág. 84
13. COMPLICACIONES.....	pág. 86
14. CONCLUSIONES.....	pág. 88
15. BIBLIOGRAFÍA.....	pág. 90

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones en la cavidad oral son de gran interés para el Cirujano Dentista debido a que se ven con frecuencia en el consultorio y estas pueden llegar a complicarse si no se saben diagnosticar a tiempo o en su defecto se da un plan de tratamiento erróneo. Su manejo es a nivel hospitalario debido al tratamiento multidisciplinario que conlleva, lo cual no exime que esta patología pueda presentarse en el consultorio; es por eso que es obligatorio que la conozcamos para poder diagnosticarla, y derivarla al lugar correspondiente, ya que este tipo de infección pone en peligro la vida del paciente. Se sabe que la angina de Ludwig es una infección grave y de rápido progreso que se extiende por el piso de boca y que afecta simultáneamente los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano. Fue descrita por primera vez en 1836 por Wilhelm Frederick von Ludwig como una induración gangrenosa de tejidos blandos en el cuello y piso de boca. La infección generalmente comienza con un cuadro agudo de celulitis difusa, manifestándose bilateralmente como una tumefacción de consistencia dura. Su principal origen suele relacionarse a una infección periapical del segundo y tercer molar inferior (70- 80%), cuyos espacios pueden llegar a comprometerse. También se han descrito por causas de fractura mandibular, sialoadenitis submandibular, infecciones faríngeas o amigdalinas, infecciones a cuerpo extraño o infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas; se ha relacionado a la presencia de algunas enfermedades como anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencia, diabetes o a condiciones como alcoholismo, desnutrición y trasplante de órganos. Los agentes causantes incluyen una flora bacteriana mixta de aerobios y anaerobios. La angina de Ludwig tiene como característica la complicación de la vía aérea y es vital conocer los criterios de diagnóstico, los métodos de estudio para su diagnóstico, manejo y tratamiento. Conocer su anatomía y complicaciones es indispensable, lo cual nos permitirá identificar esta

patología para que el paciente pueda ser derivado y valorado en tiempo, a nivel hospitalario.

El tratamiento de la angina de Ludwig suele ser relativo ya que depende de los signos y sintomatología que el paciente presente en el momento, debido a la rápida diseminación de la infección, ya que a veces es fundamental realizar procedimientos adicionales con el objetivo de no poner en peligro la vida del paciente, como lo es la traqueotomía.

Este tipo de infección tiene un manejo farmacológico y quirúrgico:

Farmacológicamente la infección se maneja primariamente con antibioterapia empírica y posteriormente con la selección del medicamento necesario por medio de un cultivo y un antibiograma.

Quirúrgicamente la incisión y el drenaje suele ser la etapa final para combatir la infección ayudando al paciente a una recuperación satisfactoria previniendo la diseminación hacia espacios más profundos y por ende una complicación más grave para el paciente.

Conocer y entender la angina de Ludwig, permitirá determinar el manejo e identificar puntos clave para el diagnóstico y tratamiento, remitiendo así al paciente de manera oportuna para su atención hospitalaria.

2. OBJETIVO GENERAL

El objetivo de este trabajo es conocer de manera general la infección odontogénica y comprender de fondo una de sus complicaciones con mayor incidencia en el consultorio, ya sea por mal manejo o por falta de conocimiento en esta patología, que es, la angina de Ludwig (AL), con la finalidad de diagnosticarla a tiempo para que el paciente pueda tener un tratamiento oportuno, evitando así, complicaciones más severas.

3. CONCEPTOS GENERALES

3.1 Infección:

Una infección se puede definir como la implantación y desarrollo de microorganismos patógenos, así como su acción morbosa por los mismos y sus productos.¹

3.2 Infección odontogénica:

Se entiende que es el conjunto de procesos infecciosos que se originan a partir de las estructuras dentarias y periodontales y, a partir de estas, pueden difundirse a las estructuras óseas, a los tejidos blandos orales o a los tejidos cutáneos del distrito cervicofacial. Este concepto integra los cuadros clínicos de la periodontitis periapical, del absceso, del flemón y de la celulitis de origen odontogénico.²

3.3 Angina de Ludwig:

Angina.- palabra latina para referirse al dolor agudo y asfixiante, también describe varios trastornos de la cavidad oral causados por infecciones bacterianas.³

Denominada también flemón difuso hiperséptico y gangrenoso del piso de boca. La definen en la literatura como una tumefacción bilateral en la región sublingual, submandibular y supramentoniana, aunque el origen es siempre supramilohioideo.⁴

4. BASES DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Los procesos infecciosos odontogénicos son por regla general de origen dental.

Sin embargo, hay otro tipo de infecciones banales que pueden generar una diseminación de microorganismos en los diferentes espacios anatómicos de la región facial y cervical.⁵

4.1 Clasificación etiológica:

4.1.1 Causa primaria:

- Dentales y periodontales habitualmente relacionadas con caries, enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis) o con padecimientos durante la erupción, como la pericoronitis.

4.1.2 Causa secundaria:

- Iatrogénicas: diferentes procesos odontológicos (anestesia, endodoncia, periodoncia, exodoncia, etc.) realizadas a cualquier nivel, estructura dentaria, periodonto o directamente a hueso.
- Traumáticas: traumatismos agudos faciales (fracturas faciales y alveolares) o microtraumas repetidos (bruxismo), pueden provocar lesiones en el paquete neurovascular ocasionando necrosis pulpar y la consiguiente necrosis pulpar.³

4.2 Patogénesis

El primer momento en la patogénesis de la infecciones odontogénicas está representado por la colonización bacteriana de la región periapical que se puede producir con diversas modalidades (Figura 1).

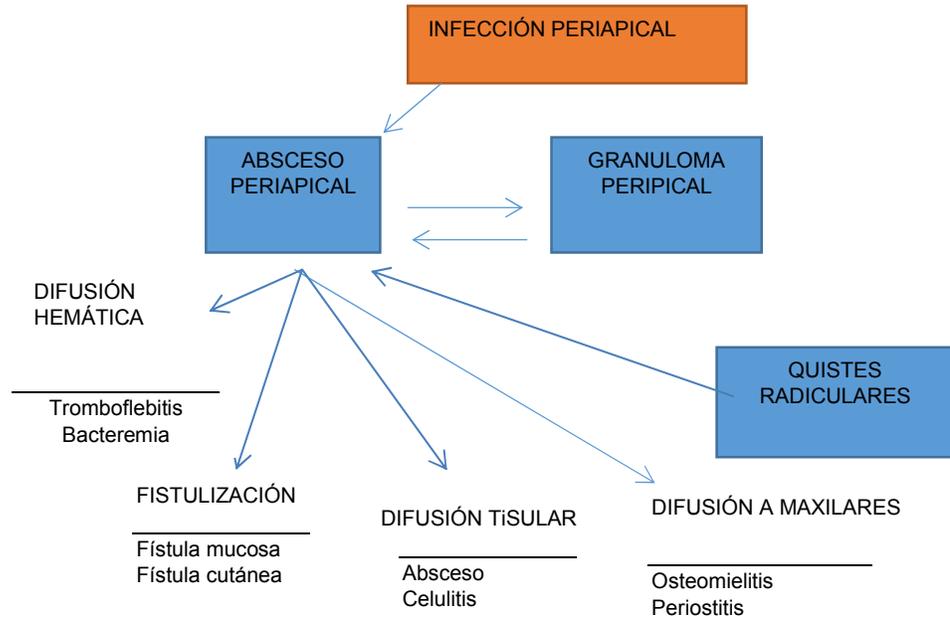


Figura 1. Esquema de la evolución de la infección periapical. ¹ (Tomado de: Liceaga, R., Infecciones Odontogénicas. Odontología Actual, 2008; 57: 30-34)

La causa, el diagnóstico y el tratamiento de la infección bacteriana se limitan a la pulpa dental y el tejido periodontal.

La infección a nivel pulpar es una de las causas más comunes dentro de las infecciones odontogénicas; una pulpa infectada genera un drenaje a través del ápice de la raíz, el cual contamina los tejidos periapicales de la pulpa no tratada. Este proceso patológico explica un problema cuando solo se utilizan antibióticos para tratar las fístulas que drenan desde abscesos dentales, donde lo único que se ocasiona es la reincidencia de la infección. Posteriormente si la infección no tiene el tratamiento correcto, se genera una infección dental grave que se extiende más allá del lugar de origen, donde el curso fisiopatológico de un proceso infeccioso dado puede variar, en función del número y la virulencia del organismo, la resistencia del huésped, y la anatomía de la zona afectada (Figura 2).⁷

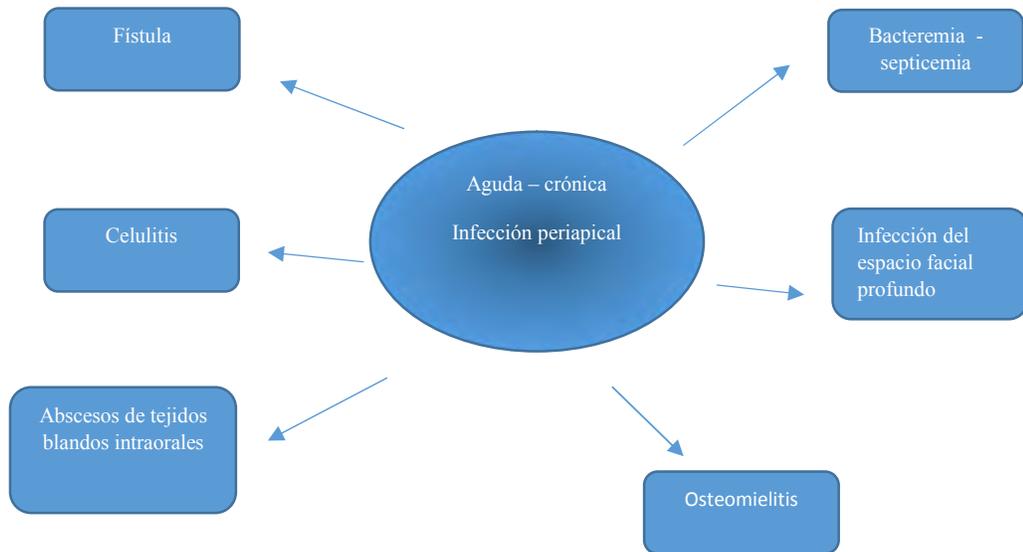


Figura 2. Vías de infección dental.⁷ (Tomado de: Topazian R. G., Goldberg M. H., Hupp J. R. *Oral and Maxillofacial Infections*, 4ta.ed. La Universidad de Michigan. Editorial: W.B. Saunders Company, 2002. Pp. 99 – 213)

Si la infección permanece localizada en el ápice de la raíz, puede desarrollarse una infección crónica periapicalmente. Con frecuencia la destrucción suficiente de hueso se desarrolla creando una imagen radiolúcida observable con una cortical definida en las radiografías dentales. Este proceso representa una infección ósea focal, que no debe ser confundida con osteomielitis (Figura 3).⁷

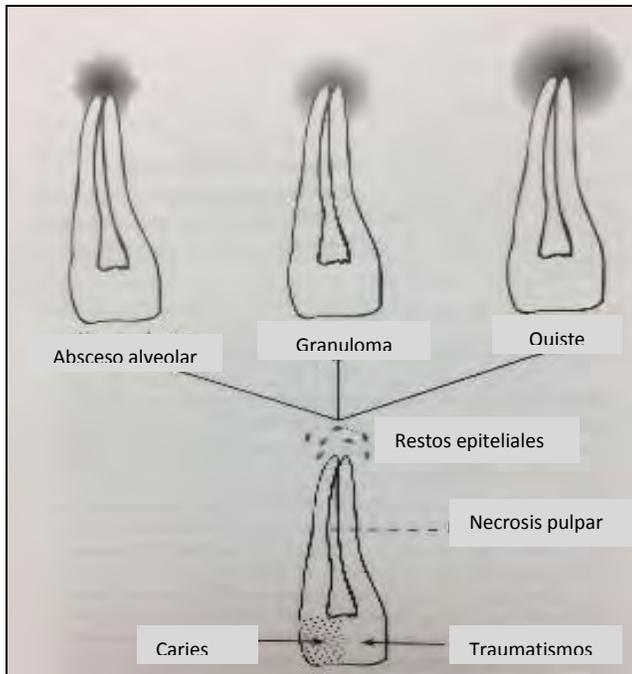


Figura 3. Fisiopatología de la lesión periapical. ¹⁴(Tomado de: Raspall G. Cirugía oral e Implantología. 2a.ed. Madrid, España. Editorial: Medica Panamericana, 2007. Pp.263 – 288)

4.3 Mecanismo de la infección

Una enfermedad infecciosa es aquella que ha sido provocada por un microorganismo, en especial cuando se trata de bacterias, hongos, virus o priones. Según el agente infeccioso, la manifestación microbiológica se da por diferentes mecanismos:

- 4.3.1 Adherencia: es la capacidad de las bacterias de adherirse a cualquier superficie. La adhesión bacteriana a tejidos del huésped puede ocurrir por variedad de mecanismos. Un mecanismo general implica fuerzas inespecíficas (ej. fuerzas iónicas, interacciones hidrófobas, enlaces de hidrogeno y fuerzas de van der Waals) entre las superficies microbianas y del huésped. Otro mecanismo implica interacciones específicas o estereoquímicas entre adhesinas de la superficie bacteriana y los componentes del huésped.⁸
- 4.3.2 Virulencia: se define como la capacidad de un virus para causar enfermedad en un hospedero infectado. Se puede medir como el

grado de patogenicidad entre el virus para causar enfermedades. La susceptibilidad relativa de un hospedador para una infección viral en términos de gravedad de la enfermedad depende de varios factores como la virulencia, determinantes moleculares y genéticos del virus, y factores del hospedador (estado inmunitario, edad, salud y antecedentes genéticos).

4.3.3 Patogenicidad: dentro de los miles de especies de virus, bacterias, hongos y parásitos, solo una mínima parte tiene algún tipo de participación en la enfermedad. Estas especies se llaman patógenas. En el caso de cualquier patógeno, los aspectos básicos de cómo interactúan con el huésped para producir la enfermedad pueden expresarse en función de su epidemiología, patogénesis e inmunidad. Una vez que el patógeno potencial alcanza a su huésped, las características del organismo determinan si ocurrirá o no una enfermedad. La razón primaria por la que los patógenos son tan pocos en relación con el mundo microbiano es que ser un patógeno exitoso es muy complicado; se requieren múltiples características, denominadas factores de virulencia, para persistir, causar enfermedad y escapar para repetir el ciclo. La patogenicidad es multifactorial.

El primer paso para cualquier patógeno consiste en adherirse y persistir en cualquier sitio al que tenga acceso. Esto implica moléculas o estructuras superficiales especializadas que corresponden a receptores en células humanas. Debido a que las células humanas no fueron diseñadas para recibir a los microorganismos, por lo común los patógenos explotan alguna molécula importante para las funciones esenciales de la célula. En el caso de la mayoría de los patógenos, esto simplemente les permite persistir el tiempo suficiente para proseguir a la siguiente etapa: invasión al interior o más allá de las células mucosas. La persistencia e incluso la invasión no se traducen de manera necesaria e inmediata en una enfermedad. Los organismos

invasores deben alterar de alguna forma la función; para algunos es suficiente la respuesta inflamatoria que estimulan.

4.4 Mecanismo de defensa

Mediante la evolución del cuerpo humano ha ido generando una gran variedad de mecanismos para protegerse de la invasión por microorganismos. Estas defensas del huésped (Figura 4) incluyen prevención del ingreso y manejo de los patógenos, una vez que estos han ingresado del exterior cruzando las defensas externas del cuerpo. Cuando un patógeno se encuentra dentro del organismo, el sistema inmunitario debe reconocerlo como ajeno o eliminarlo. El sistema inmunitario global se divide en dos sistemas separados pero no mutuamente excluyentes. El sistema innato (o respuesta inmunitaria inespecífica), con el que se nace, funciona del mismo modo se hayan tenido o no encuentros previos con el patógeno. El sistema adaptativo (o adquirido) se adecua al primer encuentro con el patógeno; es decir, lo recuerda, de modo que las respuestas ulteriores son más rápidas, de mayor magnitud y más específicas.⁸

4.4.1 Respuesta inmunitaria inespecífica o innata: la respuesta inmunitaria innata incluye a los interferones α , β - (estos interferones, son proteínas codificadas por el hospedero que proporciona la primera línea de defensa contra las infecciones virales, a grandes rasgos es una proteína antiviral o son quimiocinas producidas por células infectadas a través de un virus, que inhiben la producción del mismo en las células infectadas y otras células), células asesinas naturales NK (eliminan las células infectadas mediante la secreción de perforinas, proteínas formadoras de poros) y granzimas (serina proteasa), la cuales causan apoptosis de las células infectadas), macrófagos (otro tipo importante de células que limitan la infección viral a través de fagocitosis), α -defensinas (conocidas por tener actividad antiviral), enzima de

edición del RNA de la apolipoproteína B (reducen la infectividad de los virus) y fiebre.

4.4.2. Respuesta inmunitaria específica o adaptativa: difiere de la respuesta inmunitaria innata o inespecífica en su discriminación entre propio y ajeno y en la magnitud y diversidad de las respuestas inmunitarias sumamente específicas que son posibles. También tiene una función de memoria, que es capaz de poner en marcha una respuesta acelerada si un invasor regresa. El sistema adaptativo opera en dos amplias direcciones inmunidad humoral e inmunidad mediada por células.⁹

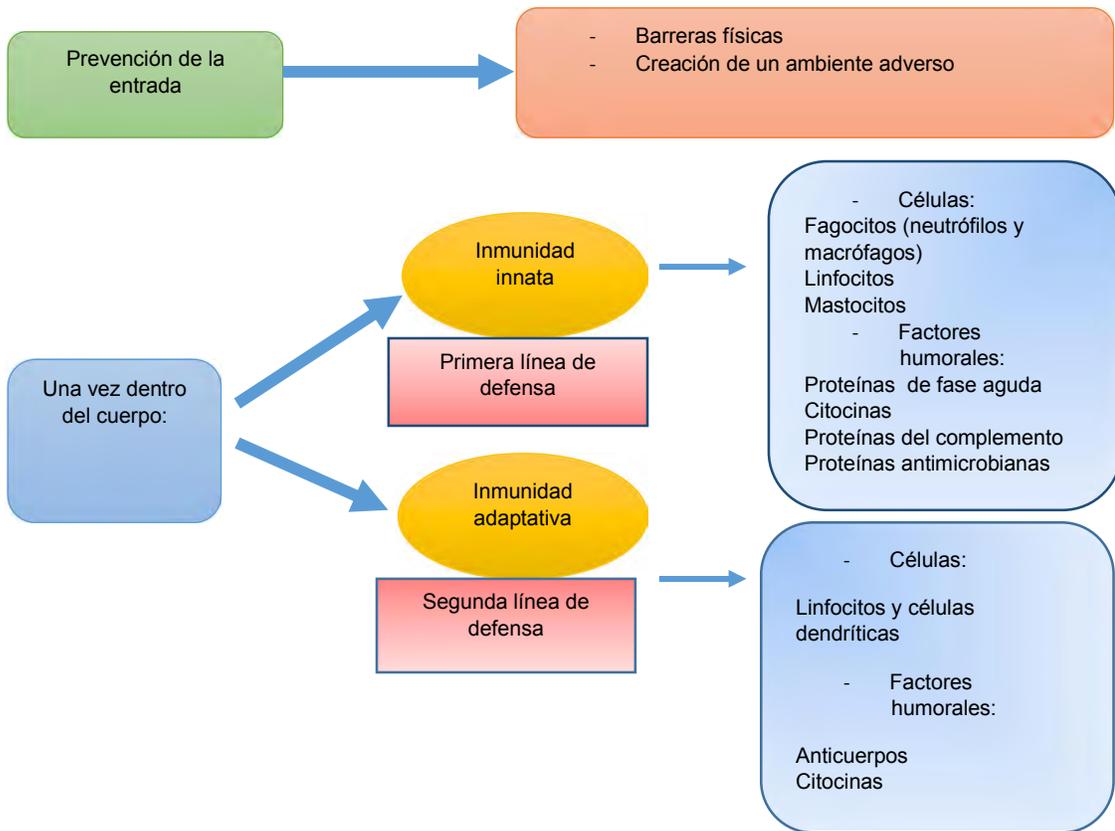


Figura 4. Resumen de las defensas del huésped.⁸ (Tomado de: Lamont R., Jenkinson H., Hajjishengallis G., *Microbiología e Inmunología Oral*, Google libros)

4.5 Estadíos de la infección

4.5.1 Inoculación: periodo que inicia entre los días 2 y 3, consiste en un proceso inflamatorio de los espacios anatómicos comprometidos de consistencia suave y levemente doloroso.¹⁰ Corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente del conducto radicular, para que inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical. En esta fase el tratamiento de conductos o la extracción dentaria consiguen aun la remisión de la infección odontogénica.¹¹

4.5.2 Celulitis: periodo comprendido entre los días 2 y 5, que consiste cuando 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.⁶ Las Celulitis cérvico-faciales pueden ser clasificadas según diversos criterios:

- Localización: según los espacios célula-aponeuróticos faciales o cervicales afectados, se distinguen diversas formas topográficas de celulitis.
- Gravedad: formas comunes y formas “graves” o difusas.

La localización de las celulitis y abscesos dentoalveolares depende de las relaciones anatómicas que contraen las raíces dentarias con los accidentes óseos circundantes, así como con las fascias e inserciones musculares vecinas y mayor o menor proximidad a las corticales óseas vestibular y lingual de la apófisis alveolar.¹⁸ A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radialmente buscando el camino de salida más corto, perforando las corticales, pero al quedar retenida por el periostio se forma el absceso subperióstico. Sin embargo, la integridad del periostio acaba cediendo y permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, sean intrabucales (flemón) o extrabucales (celulitis), (Figura 5).¹¹ Una vez que el proceso infeccioso ha perforado la cortical ósea y se

extiende más allá de ella, guiada por las inserciones de los músculos en esa región (buccinador, milohioideo etc...), se diseminará preferentemente siguiendo la vía de menor resistencia. Ésta, se halla constituida por los espacios ocupados por tejido celular laxo, así como por los planos fasciales representados por las envolturas fibrosas de músculos y elementos vasculonerviosos cefálicos y cervicales.¹⁸

Flynn ha definido una serie de estadios en la evolución de las celulitis faciales. Inicialmente circunscrita (flegmón), la inflamación puede propagarse posteriormente a los tejidos vecinos. Si bien en este estadio inicial (seroso) puede resolverse el proceso, ya sea de forma espontánea o tras el oportuno tratamiento, con frecuencia se desarrolla una fase posterior (estadio superado), caracterizada por la formación de un absceso, el cual está constituido por una cavidad ocupada por tejido necrótico, bacterias y células implicadas en la respuesta inmune.

Por evolución a partir de las celulitis agudas, o de forma espontánea, pueden producirse celulitis crónicas, caracterizadas clínicamente por la presencia de un nódulo tisular, de contorno oval o policíclico, recubierto por una piel delgada y frecuentemente violácea. Esta lesión, generalmente indolora, ocasiona repercusiones estéticas. Una forma particular de las celulitis crónicas son las actinomicóticas.

En ocasiones, las celulitis agudas muestran una diseminación rápida afectando a diversos espacios celulares y cursan, en ocasiones, con un cuadro toxi-infeccioso sistémico. De estas celulitis difusas, la más conocida es la angina de Ludwig.¹⁸

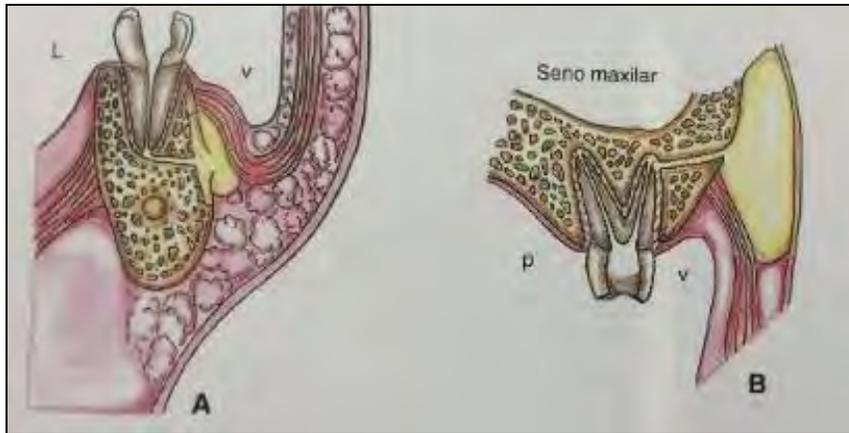


Figura 5. (A) Tras romper la barrera que supone el periostio aparecen los primeros signos inflamatorios en la submucosa bucal, es el flemón vestibular. (B) Cuando la infección queda desviada de su camino hacia la cavidad bucal por algún elemento muscular, afecta al tejido celular subcutáneo cervicofacial: es la celulitis.¹¹ (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

4.5.3 Absceso: periodo comprendido sobre los 5 días, donde se definen mejor los bordes y la consistencia central de la inflamación se hace más blanda y fluctuante (Tabla 1), (Figura 6).¹⁰ Si el absceso está localizado superficialmente, puede ser detectado por palpación, evocándose el clásico signo de fluctuación, mientras que si es profundo, lo que es la norma, la demostración de la existencia del absceso puede hacerse mediante una punción aspirativa con un aguja, o mediante estudios de imagen (TAC, RNM). La penetración de los antibióticos administrados sistémicamente en los tejidos abscesificados es dificultosa, por lo que en la fase supurativa de la evolución del cuadro, el tratamiento debe incluir, además del uso de antibióticos, el drenaje de los abscesos y el tratamiento de la causa de la infección.¹⁸

4.5.4 Resolución: esta etapa es la final, cuando al absceso ya se ha formado pus, viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; dicha fase se acelera si el absceso se abre espontáneamente (fistulización) o terapéuticamente mediante el drenaje quirúrgico, o en algunos casos serios la muerte del paciente por el

compromiso de la vía aérea y/o difusión del proceso infeccioso hacia estructuras vitales.^{11, 10}

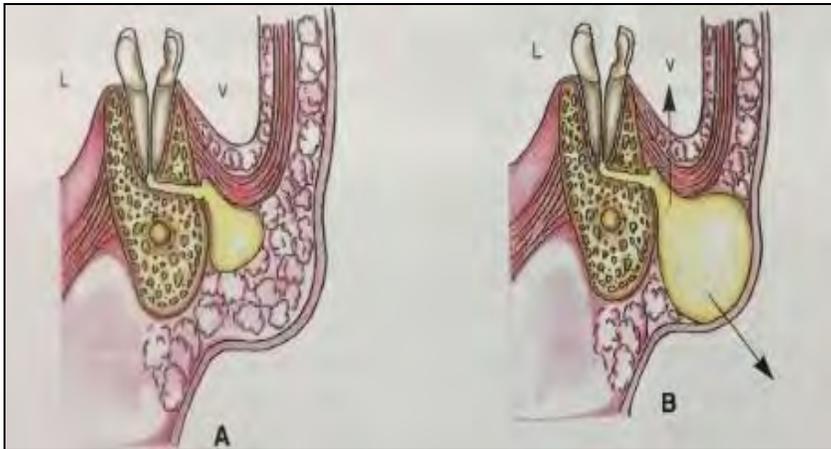


Figura 6. (A) Cuando se construye un acúmulo, bien limitado de contenido purulento, hablamos de absceso. (B) El absceso tiende a resolverse espontáneamente fistulizando al interior o al exterior de la cavidad bucal.¹¹ (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

Tabla 1. Estadíos de la infección odontogénica.^{10,7}

CARACTERÍSTICAS	INOCULACIÓN	CELULITIS	ABSCESO
Tiempo de evolución	0-3 días	2-7 días	> 5 días
Dolor	Leve o moderado	Severo	Moderado – severo
Tamaño	Pequeño	Grande	Pequeño
Localización	Difusa	Difusa	Localizado
Consistencia a la palpación	Suave	Pétrea o indurada	Fluctuante
Fluido del tejido	Edema	Serosanguinolento, pus (+/-)	Pus(+)
Grado de severidad	Leve	Severo	Moderado – severo
Bacterias predominantes	Aerobios	Mixta	Anaerobios

4.6 Diagnóstico

El procedimiento diagnóstico de las infecciones odontogénicas se basa, inicialmente, en una cuidadosa anamnesis seguida de un estudio objetivo y, eventualmente, de exámenes instrumentales y de laboratorio.

El proceso diagnóstico tiene como fin identificar el proceso infeccioso excluyendo otras patologías que pueden imitar los signos. Además, el clínico debe estar en capacidad de diferenciar los cuadros infecciosos más graves que ponen en peligro la vida del paciente, y que, por lo tanto, necesitan de tratamiento en una estructura médica especializada.¹²

4.6.1 Anamnesis

Antes de comenzar la anamnesis respecto a la sintomatología, se identifica el paciente:

Datos civiles (Identificación del paciente)

La anamnesis es el principal instrumento para definir la andanza aguda o crónica de la infección.

El paciente deberá ser interrogado sobre la sintomatología presente (aumento de volumen, dificultad para abrir la boca, dificultad para deglutir, salida de pus, etc.) Preguntando:

- Desde hace cuánto tiempo la sintomatología se ha iniciado (horas, días, semanas).
- Si los síntomas aumentan de intensidad lentamente o en forma rápida.
- Si está presente una elevación térmica.¹²

Motivo de la consulta: el paciente describe el motivo principal de la consulta, el clínico lo escribe en la historia textual o la transcribe en términos médico-científicos.

Historia del motivo de la consulta o de la enfermedad actual. Se describen minuciosamente los signos y síntomas, específicamente la semiología del dolor, en los siguientes puntos:

- Inicio: cuándo comenzó.
- Localización: dónde comenzó y donde se encuentra.
- Intensidad: escala visual análoga (EVA) 1-10.
- Características propias del dolor: punzante, terebrante, urente.
- Irradiación: local o se irradia.
- Desarrollo. a lo largo del día permanece estable o varía en diferentes etapas del día (amanecer, comidas, al acostarse). Se incrementa con la actividad física o no. Cede al retirar el estímulo o requiere de analgésicos.
- Evolución: desde cuándo comenzó el dolor. ¿Ha mejorado, empeorando o se encuentra igual que al inicio?
- Finalización: ¿Cómo se encuentra hoy? ¿Requiere de analgésico o cede espontáneamente? ¿Cuál es la intensidad del dolor?¹³

Después de obtener esta información, es muy importante que el clínico este en capacidad de definir el avance crónico o agudo del proceso morboso. Algunos signos clínicos como la disfagia y, sobre todo la disnea, representan una alarma, ya que indican una involucración de los espacios profundos. Además, es necesario averiguar acerca de la presencia de eventuales patologías sistémicas o de tratamientos farmacológicos en capacidad de bajar las defensas inmunitarias del paciente que pueden provocar una andanza más agresiva y una difusión más rápida del proceso infeccioso, determinando, por lo tanto, cuadros clínicos de mayor gravedad. Resulta oportuno saber si el paciente ya ha ingerido antibióticos y desde hace cuánto tiempo: la ingesta prolongada puede, en efecto, causar resistencia bacteriana, lo que requiere de terapias con un objetivo específico y basadas en estudios de laboratorio (examen de cultivo y antibiograma).

Examen objetivo general

En primer lugar, es necesario ubicar las eventuales alteraciones de las funciones vitales del paciente que pueden verificarse en las formas graves de las infecciones odontogénicas (elevación febril, aumento de la frecuencia cardiaca, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la presión arterial). Ante la presencia de procesos infecciosos difusos el paciente luce asténico, con piel y cavidad oral deshidratadas y, en conjunto, debilitado.

Examen objetivo local extraoral

El examen clínico del rostro del paciente permite localizar eventuales asimetrías, edemas, eritemas cutáneos o fistulas cutáneas. Por último, es necesario palpar la eventual tumefacción, para descartar la presencia de una masa fluctuante, que indica la presencia de una recolección abscedosa o de una tumefacción de consistencia dura, que es característica de los estados de celulitis.

Examen objetivo local intraoral

El examen intraoral debería permitir llegar hasta el agente causal del proceso infeccioso (caries destructora, pericoronitis, etc.) La palpación de las eventuales tumefacciones permite localizar una masa fluctuante (absceso) o de consistencia dura (flemón), influenciando de esta forma el sucesivo protocolo terapéutico. También, las fistulas a nivel de las mucosas son fácilmente localizables. Evaluar la vitalidad de las piezas dentales a través de la prueba térmica permite localizar el elemento potencialmente responsable del proceso infeccioso. La positividad de la prueba de persecución indica, finalmente, la presencia de una periodontitis apical aguda. La presencia de trismus a menudo indica una mayor difusión del proceso infeccioso en los espacios secundarios y representa, por lo tanto, un factor agravante, reduciendo la visibilidad y haciendo que el proceso diagnóstico y terapéutico sea más complejo.¹²

4.6.2 Diagnóstico clínico

Antes de comenzar el tratamiento de una infección odontogénica es muy importante la determinación de su intensidad. Esto se consigue con una historia clínica y una exploración detallada del paciente.

La mayor parte de estas infecciones tiene una gravedad de leve a moderada y pueden ser tratadas de forma ambulatoria con terapéutica oral, pero en algunos casos es necesaria la hospitalización del paciente y un tratamiento con medidas más agresivas.

Es muy importante, por tanto, el reconocimiento de los signos y síntomas, identificar en qué etapa evolutiva se encuentra la infección ya que determinaran el alcance del proceso para establecer en cada caso el tratamiento más adecuado (Tabla 2), (Figura 7, 8, 9).¹⁴

Tabla 2. Evolución clínica por etapas de las infecciones odontogénicas.²

ETAPA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Absceso periapical (I)	-Generalmente encontramos una pulpa necrótica con material infectado. -Dolor intenso y localizado a la percusión y masticación. -Pruebas de vitalidad negativas. -Movilidad del diente afectado. -Radiográficamente puede ser no visible con ensanchamiento del espacio periodontal.
Infiltración endóstica (II)	-Absceso periapical puede hacerse crónico (granuloma periapical). -Apicalmente hay difusión de infección en todas las direcciones del tejido óseo. -Radiográficamente se observa una extensión del área radiolúcida con márgenes no definidos.
Infiltración subperióstica (III)	-Supuración de la cortical ósea. -Periostio distendido por proceso infeccioso. -Paciente refiere dolor agudo. -Radiográficamente se observa una extensión del área radiolúcida con márgenes no definidos.
Infiltración flemosa	-Tumefacción de consistencia duro-elástica del área afectada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo.

celulítica (IV)	<ul style="list-style-type: none"> -Márgenes del área patológica difusos. -Dolor agudo y difuso. -El flemón puede evolucionar a abscedación y fistulización o infiltración difusa.
Abscedación y fistulización (V)	<ul style="list-style-type: none"> -Formación del absceso intraoral o extraoral -Formación de colección purulenta en una cavidad de nueva formación. -Lesión bien circunscrita. -Dolor circunscrito y de menor intensidad. -A la palpación permite localizar una masa fluctuante con márgenes bien definidos. - Piel enrojecida en el punto de fluctuación. -Formación de una fistula intraoral o extraoral, interrupción de barrera mucosa o cutánea por exudado del material purulento.
Infección difusa (VI)	-Difusión extensa de la infección por espacios cervicofaciales (angina de Ludwig) o vía hemática (septicemia).
*Osteomielitis de los maxilares	<ul style="list-style-type: none"> -Proceso infeccioso directamente en tejido óseo. -Destrucción de partes amplias de los huesos maxilares. -Dolor intenso y profundo del área afectada.

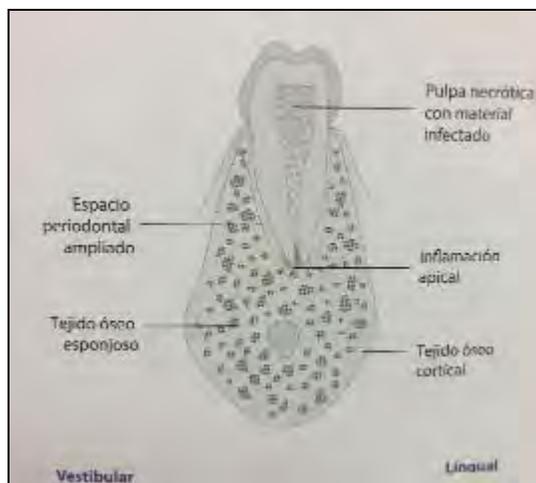


Figura 7. Fase periapical de la infección odontogénica.¹² (Tomado de: Chiapasco M., Anello T., Casentini P., Coggiola A., Corsi E., Flora A., Fusari P., Garattini G., Gatti F., Maccarini L., Micolani R., Montinari A., Rossi A., Seriola L., Zaniboni M., Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª.ed. Milano, Italia: Editorial Amolca, 2014. Pp. 205-231)

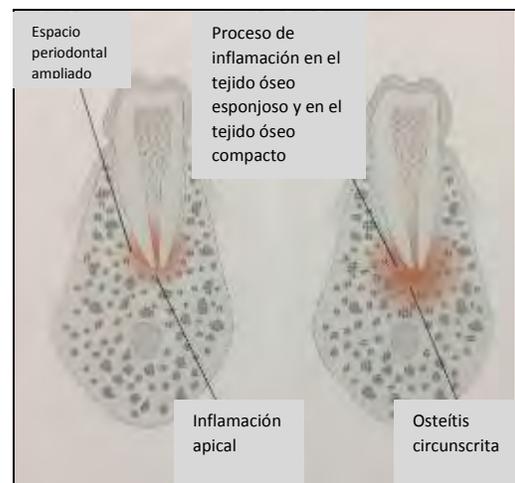


Figura 8. Fase endóstica de la infección odontogénica.¹² (Tomado de: Chiapasco M., Anello T., Casentini P., Coggiola A., Corsi E., Flora A., Fusari P., Garattini G., Gatti F., Maccarini L., Micolani R., Montinari A., Rossi A., Seriola L., Zaniboni M., Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª.ed. Milano, Italia: Editorial Amolca, 2014. Pp. 205-231)

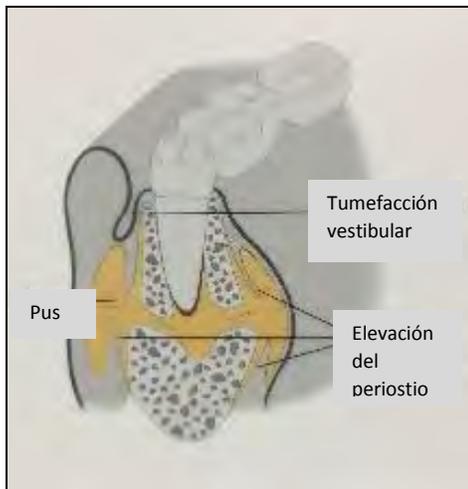


Figura 9. Fase subperióstica de la infección odontogénica.¹² (Tomado de: Chiapasco M., Anello T., Casentini P., Coggiola A., Corsi E., Flora A., Fusari P., Garattini G., Gatti F., Maccarini L., Micolani R., Montinari A., Rossi A., Seriola L., Zaniboni M., *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. 3ª.ed. Milano, Italia: Editorial Amolca, 2014. Pp. 205-231)

4.6.3 Signos clínicos de la infección odontogénica

Cuando la inflamación se extiende más allá de la mucosa bucal afectando al paladar blando, suelo de boca, lengua o los distintos espacios faciales, los signos y síntomas deben de valorarse con cuidado porque la infección puede ser grave. Primeramente debe determinarse si se trata de una celulitis o de un absceso. La resolución de este último requiere tratamiento quirúrgico, mientras que la celulitis debe ser tratada medicamente hasta su maduración en forma de absceso. En segundo lugar debe determinarse los signos, síntomas y datos de laboratorio que indicaran la gravedad de la infección y si el paciente debe ser hospitalizado. Estos son (Cuadro 1):

Cuadro 1. Signos clínicos.^{10, 14}

Signos y síntomas	Fiebre, escalofríos, rápida progresión de la infección, deshidratación, trismus, dolor intenso, dificultad para la deglución y respiración, elevación de la lengua e inflamación del paladar blando. ¹⁰
Laboratorio	Elevación en el recuento de leucocitos (mayor a 10,000). ¹⁴

4.6.4 Métodos de diagnóstico imagenológicos

Para el diagnóstico por imagen de las infecciones odontogénicas se utilizan técnicas radiológicas convencionales sean intraorales o extraorales. Es importante conocer cuales con las más utilizadas así como sus ventajas y desventajas (Tabla 3).

Dentro de las intraorales las técnicas radiológicas utilizadas son: radiografías periapicales, radiografías de aleta mordible y radiografías oclusales. La extraoral más utilizada es la radiografía ortopantomografía

Más complejo es el estudio de aquellas complicaciones o extensión local a distancia derivada de las infecciones odontogénicas. Se mencionarán las técnicas radiológicas de elección utilizadas en cada caso:

Infecciones cervicales

En este tipo de infecciones se incluyen las infecciones cervicales que afectan a la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, espacio parafaríngeo, laringe e hipofaringe, debido a la gran frecuencia con la que las infecciones diseminan a través de planos fasciales es estas regiones anatómicas próximas.

La tomografía computarizada (TC) con contraste es la técnica de elección para el diagnóstico de celulitis y abscesos cervicales. La resonancia magnética puede ser también utilizada y se considera igual de sensible en la detección e abscesos, pero no tan específica. La TC permite establecer el diagnóstico de celulitis o absceso así como su posible origen y extensión. Esta característica es importante, ya que determinará la pauta de tratamiento y tipo de abordaje quirúrgico dependiendo de los compartimientos cervicales afectados.¹⁴

Tabla 3. Ventajas y desventajas de los tipos de radiografías en odontología más utilizadas para el diagnóstico clínico.¹²

TIPO DE RADIOGRAFIA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
• Intraoral	-Infecciones circunscritas crónicas.	-Negativa en caso de infección aguda.
• Ortopantomografía	-Procesos infecciosos extensos.	-Imagen poco clara -Dificultad para establecer la magnitud de la infección.
• Tomografía computarizada	-Casos complejos, con difusión hacia los espacios cervicofaciales.	-Costos beneficios -Indicación mayor.

4.7 Microbiología de la infección odontogénica

La microbiota que se asocia a las infecciones odontogénicas es compleja y generalmente refleja la microflora residente. Estas infecciones generalmente son polimicrobianas y su invasividad suele estar influenciada por las interacciones sinérgicas entre múltiples especies de microorganismos.

En la infecciones odontogénicas supurativas, como los abscesos periapicales o la infecciones del espacio facial profundo, la microflora suele ser polimicrobiana; se aíslan predominantemente *Fusobacterium nucleatum*, *Bacterioides spp.*, *Peptoestreptococcus spp.*, *Actinomyces spp.* y *Streptococcus spp.*¹⁵ En cuanto a la capacidad del agente microbiano, tiene gran interés la consideración de los numerosos microorganismos que habitan en la mucosa bucal constituyendo hábitat o ecosistemas abiertos (epitelio bucal, dorso de la lengua, placa bacteriana supragingival y flora infragingival) con poblaciones residentes o autóctonas y transeúntes o alogénicas, que crean comunidades con un mecanismo de homeostasia que es la clave para la estabilidad biológica (Tabla 4).

Tabla 4. Población microbiana bucal y su distribución topográfica.¹⁶

POBLACIÓN	MEJILLA	LENGUA	SALIVA	PLACAS SUPRAGINGIVAL	SURCO GINGIVAL
<i>S. mutans</i>				+++	
<i>S. sanguis</i>	+	+	+	+++	++
<i>S. mitior</i>	++++	++	++	++++	+
<i>S. salivarius</i>	++	+++	+++		
<i>Actinomyces</i>		++	++	++++	++++
<i>Lactobacillus</i>			+		+
<i>Veillonella</i>	+	++	++	+	++
<i>Bacteroides</i>		+		++	++
<i>Fusobacterium</i>		+		++	++
<i>Treponema</i>					++

Así mismo, la cantidad, las asociaciones y la virulencia microbiana parece que desempeñan un importante papel en la aparición de las infecciones bucales al influir en su capacidad de invasión, adherencia, cohesión y agregación, producción de enzimas destructoras con lesión tisular directa o indirecta, interferencia con los mecanismos de defensa individuales, etc.

Intervienen, pues, numerosos agentes (cocos, bacilos y espiroquetas) aerobios o facultativos; son principalmente estreptococos, estafilococos, peptococos, micrococos, *Neisseria*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *lactobacilos*, *Clostridium*, *treponemas*, etc.

Son fundamentalmente los mismos de la microbiota bucal, presentes en la caries dentaria o en la enfermedad periodontal o bien procedentes de la mucosa faríngea, amígdalas, vías aerodigestivas superiores o de la superficie cutánea (Tabla 5).

Tabla 5. Relación entre procesos patológicos y agentes microbianos.¹⁶

INFECCIÓN	MICROBIOLOGÍA
Caries dentaria:	
• Corona	<i>S. mutans</i> y <i>S. salivarius</i> , <i>Lactobacillus</i>
• Raíz	<i>Actinomyces</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>S. mutans</i>
Surco gingival sano	<i>Streptococcus</i> y <i>Actinomyces</i>
Acumulación de placa	<i>A. viscosus</i> , <i>A. israelii</i>
Gingivitis establecida	<i>Fusobacterium</i> , <i>Veillonella</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>Treponema</i>
Enfermedad periodontal del adulto	<i>B. gingivalis</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>E. brachy</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>W. recta</i> , <i>B. capillosus</i> , <i>S. sputigena</i> , <i>P. micros</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>Treponema</i>
Periodontitis rápida/progresiva	<i>B. gingivalis</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>W. recta</i> , <i>B. capillosus</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i>
Periodontitis localizada juvenil	<i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>W. recta</i> , <i>E. corrodens</i>
*GN	<i>P. intermedia</i> , <i>Selenomonas</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Treponema</i>
Absceso periapical	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>B. oralis</i> , <i>P. melaninogenica</i>
Pericoronitis	<i>P. intermedia</i> , <i>P. micros</i> , <i>Veillonella</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>S. mitis</i>
Alveolitis	<i>Bacilos fusiformes</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Streptococcus</i>
Espacios aponeuróticos profundos	<i>F. nucleatum</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Streptococcus</i>

* GN: gingivitis ulcero necrotizante aguda.

Todos ellos son habituales de la cavidad bucal, viven en estado saprofito y se convierten en patógenos cuando descienden las defensas orgánicas. En esta situación se asocian diferentes especies, que incluso pueden modificarse en el curso de la infección, y se produce la invasión celular. Tan importante como la disminución de las defensas, es la existencia de asociaciones microbianas: gérmenes que aisladamente son inocuos se vuelven patógenos al asociarse.

Los agentes aerobios de mayor virulencia inician el proceso infeccioso que en segunda fase está producido por los anaerobios que predominan en las formas crónicas o supuradas. Los primeros consumen el oxígeno y crean un caldo de cultivo favorable a los anaerobios. Estos pueden ser facultativos, aerotolerantes o estrictos. Este predominio puede llegar al 90%.

El organismo humano intenta frenar la extensión del proceso infeccioso, oponiendo una barrera celular y conectiva, mientras los macrófagos invaden el foco y eliminan los restos necróticos en un intento de reparación cicatricial. Sin embargo, la verdadera cicatrización solo se consigue si se elimina el pus del foco de manera espontánea al abrirse al exterior, bien mediante la incisión, el desbridamiento y el drenaje. Si esto no ocurre, el proceso se puede enquistar o difundir a través de los espacios celulares, separando fascias y músculos, y afectando estructuras nobles diversas.¹⁶

Aproximadamente, el 5% de las infecciones odontogénicas están provocadas por bacterias aerobias, un 35% de las mismas lo están por bacterias anaerobias y el 60% restante por bacterias aerobias y anaerobias conjuntamente (Tabla 6).

De las bacterias aerobias involucradas en las infecciones odontogénicas, los estreptococos representan aproximadamente el 90%, y los estafilococos el 5%. Raras veces son encontrados *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp. y *Haemophilus* spp. Entre las bacterias anaerobias existe una mayor abundancia de especies (Tabla 6). Los cocos grampositivos representan un tercio del total, y los bacilos gramnegativos son aislados en, aproximadamente, la mitad de las infecciones. *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Bacteroides* spp. constituyen el 75% de ellos y *Fusobacterium* spp. el 25%. Tras su inoculación en los tejidos profundos, las bacterias aerobias, como los *Streptococcus* spp., más invasivas y virulentas, proliferan, reduciendo el potencial de oxidación-reducción tisular, creando con ello unas condiciones idóneas para la proliferación de bacterias anaerobias, las cuales serán

dominantes o incluso exclusivas en las fases supuradas y crónicas del proceso infeccioso.¹⁸

Tabla 6. Microorganismos en las infecciones odontogénicas.¹⁸

MICROORGANISMO	PORCENTAJE
Aeróbicos	25
<i>Cocos grampositivos</i>	85
• Streptococcus spp.	90
• Streptococcus (grupo d) spp.	2
• Staphylococcus spp.	6
• Eikenella spp.	2
<i>Cocos gramnegativos (neisseria spp.)</i>	2
<i>Bacilos grampositivos (corynebacterium spp.)</i>	3
<i>Bacilos gramnegativos (haemophilus spp.)</i>	6
*Miscelánea	4
Anaeróbicos	75
<i>Cocos grampositivos</i>	30
• Streptococcus spp.	33
• Peptococcus spp.	33
• Peptostreptococcus spp.	33
<i>Cocos gramnegativos (veillonella spp.)</i>	4
<i>Bacilos grampositivos</i>	14
• Eubacterium spp.	
• Lactobacillus spp.	
• Actinomyces spp.	
• Clostridia spp.	
<i>Bacilos gramnegativos</i>	50

• Prevotella spp., porphyromonas spp., bacteroides spp.	75
• Fusobacterium spp.	25
*Miscelánea	2

*Miscelánea: diversas especies bacterianas.

4.8 Consideraciones anatómicas de la infección odontogénica

4.8.1 Infecciones del reborde alveolar (Figura 10)

Procesos periapicales:

Las infecciones odontogénicas situadas en área gingival y en los procesos alveolares pueden provenir de un proceso dental marginal o de un diente desvitalizado con un proceso dental agudo o crónico. En casos agudos se pueden formar abscesos, que si son de gran virulencia o si hay factores que propicien esta diseminación (traumas, enfermedades sistémicas, desordenes inmunológico virulencia microbiana elevada, etc.) pueden desplazarse a regiones vecinas perimaxilares, y a la cara y cuello.⁵

La infección pulpar puede surgir a través de diferentes vías:

- Defectos en esmalte y dentina por caries extensas, fracturas traumáticas del diente o como resultado de procedimientos dentales.
- Vía foramen apical o canales laterales por invasión de pus desde bolsas periodontales o de abscesos periapicales de dientes adyacentes.

Una vez que la pulpa está infectada, el pus y el material necrótico tiende a salir del canal pulpar extrayéndose a través del foramen apical hacia el hueso alveolar circundante, dando como resultado un absceso periapical o alveolar. Este acúmulo de pus causa pérdida ósea y puede extenderse afectando a los dientes próximos o puede drenar a través del hueso en la

cavidad oral o difundirse provocando los abscesos de tejidos blandos de diferentes localizaciones.

Procesos periodontales:

Las bolsas periodontales suelen ser receptáculos donde anidan microorganismos, donde se acumulan restos de alimentos, y es sitio ideal para la formación de concentraciones salivales que son la causa de inflamaciones del periodonto y de las regiones adyacentes del diente⁵ La complicación más frecuente de la enfermedad periodontal es la pérdida dentaria, aunque también puede aparecer sobreinfecciones de bolsas periodontales que conducen a la formación de abscesos y su diseminación a los distintos espacios faciales.

La enfermedad periodontal puede manifestarse en gingivitis o periodontitis dependiendo la cronicidad y evolución de la enfermedad.¹⁴

Pericoronitis:

La pericoronitis es una infección aguda localizada causada por el atrapamiento de partículas de comida y microorganismos bajo la encía de dientes parcialmente erupcionados. En pacientes adolescentes y adultos la infección afecta generalmente a terceros molares, mientras que en niños ocurre durante la erupción de los dientes permanentes.

En este tipo de infección hay dolor, molestias a la masticación, inflamación y trismus. El tejido pericoronar puede estar eritematoso e inflamado y puede obtenerse un exudado purulento a la presión manual. Es frecuente la halitosis así como la presencia de adenopatías dolorosas. Si la infección progresa puede dar lugar a la formación de celulitis o abscesos en la cavidad oral o propagarse a planos fasciales.¹⁴

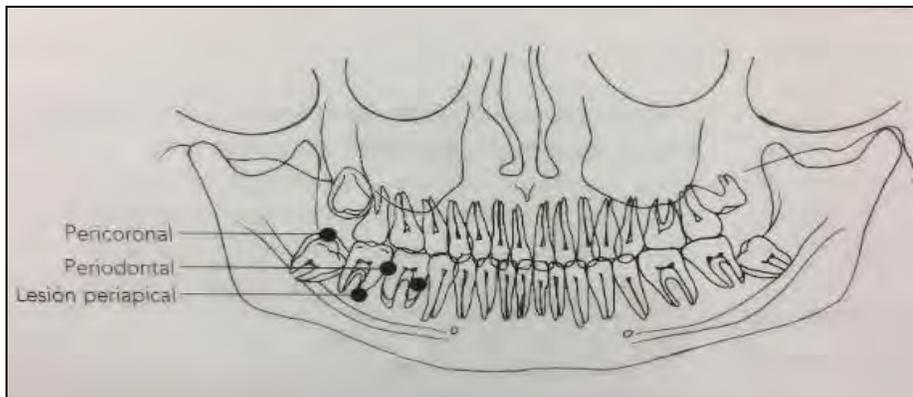


Figura 10. Infecciones del reborde alveolar. ¹⁴ (Tomado de: Raspall G. Cirugía oral e Implantología.2a.ed. Madrid, España. Editorial: Medica Panamericana, 2007. Pp.263 – 288)

4.8.2 Espacios anatómicos comprometidos

Las infecciones odontogénicas son comúnmente resultado de una pericoronitis, caries con exposición pulpar, periodontitis, caries con exposición pulpar, periodontitis o la complicación de un procedimiento dental.¹⁰

Existen espacios aponeuróticos que serán afectados de manera inicial (espacios primarios) y otros que solamente serán ocupados a partir de otro espacio (espacio secundario) (Tabla 7).

La evaluación clínica es importante para identificar el diente afectado, nos permitirá evaluar qué espacios aponeuróticos están ocupados y cuáles pueden potencialmente estarlo. En algunos casos sólo estudios de imagen nos permitirán evaluar los espacios profundos.¹

Tabla 7. Espacios Aponeuróticos.¹

ESPACIOS PRIMARIOS	ESPACIOS SECUNDARIOS
<ul style="list-style-type: none">• Canino• Bucal• Infratemporal• Submental• Sublingual	<ul style="list-style-type: none">• Maseterino• Pterigomandibular• Temporal Superficial• Temporal Profundo• Lateral faríngeo• Retrofaríngeo• Prevertebral

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 (ES) 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 (Tabla 8). Este valor numérico está en estrecha relación con el riesgo que posee el espacio anatómico de comprometer la vía aérea y estructuras vitales, en la Tabla 9 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 (IO) que compromete el espacio geniano (ES=1) y el espacio submandibular (ES=2), tendría una ES total de 3.¹⁰

Tabla 8. Escala de severidad (ES) según los espacios anatómicos comprometidos.¹⁰

ESCALA DE SEVERIDAD	ESPACIO ANATÓMICO
<p>Escala de severidad = 1 Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales</p>	<p>Huesos maxilares Subperióstico Submucoso vestibular Submucoso palatino Geniano</p>
<p>Escala de severidad= 2 Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales</p>	<p>Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal Interptergoideo</p>
<p>Escala de severidad= 3 Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales</p>	<p>Pterigofaríngeo Retrofaríngeo Pterigopalatino Pretraqueal</p>
<p>Escala de severidad= 4 Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales</p>	<p>Mediastino Intracraneal Prevertebral</p>

Tabla 9. Límites, contenido y relaciones de algunos espacios anatómicos comprometidos.¹⁰

ESPACIO ANATOMICO	BORDES (sup, inf, post, ant, lat, med)	CONTENIDO	COMUNICACIONES	POSIBLE DIENTE CAUSAL
Geniano	Reborde infraorbitario Borde inf. Mandíbula Borde ant. Musc. Masetero Nariz, ángulo oral	Conducto parotídeo Vasos faciales Vasos trasversos faciales Paquete neurovascular IOr Cuerpo adiposo mejilla	E. pterigomandibular E. temporal	Canino maxilar Premolares maxilares Molares maxilares Premolares mand.
Submandibular	Musc. Milohioideo Huesos hioides Ventre post. Musc. Digástrico Ventre ant. Musc, digástrico	Glándula submandibular Vasos faciales Linfonodos Ramo MM nervio VII	E. sublingual E. submentoniano E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo	Molares mand.
Submentoniano	Musc. Milohioideo Fascia cervical prof. Hueso hioides Borde inf. Mandíbula Vientres anteriores M. digástricos	Vena yugular anterior Linfonodos	E. submandibular E. sublingual	Anteriores mand.
Sublingual	Mucosa oral Musc. Milohioideo Hiato submandibular Superficie lingual mandíbula Musc. lengua	Glándula sublingual Conducto submandibular Nervio lingual Vasos sublinguales Nervio XII	E. submandibular E. submentoniano E. Pterigofaríngeo E. pterigomandibular	Premolares mand. Molares mand.

Pterigomandibular	Musc. Pterigoideo lateral Borde inf. Mandíbula Parótida Musc. Buccionador Rama mandibular Musc. Pterigoideo medial	V3 nervio trigémino Vasos alveolares inferiores	E. submandibular E. sublingual E. pterigofaríngeo E. Submaseterino Orbita	Terceros molares mand.
Submaseterino	Arco cigomático Borde inf. Mandíbula Borde post. Mandíbula Borde ant. Musc. Masetero	Vasos maseterinos	E. temporal E. pterigomandibular	Molares mand.
Temporal	Línea temporal superior Arco cigomático Borde ant. Musc. Temporal Borde post. Musc. temporal	Vasos temporal superf. Vasos temporales prof. Ramo temporal VII Nervios temporales prof.	E. Interpterigoideo E. pterigomandibular E. submaseterino	Molares maxilares Molares mand.
Interpterigoideo	Ala mayor esfenoides Pterigoideo lateral Pterigoideo medial	Vasos maxilares V3 nervio trigémino Plexo venosos pterigoalveolar	E. temporal E. pterigopalatino E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo	Molares maxilares
Pterigopalatino	Ala mayor del esfenoides Proceso pterigoideo Tuberosidad maxilar Lamina perpendicular palatino	V2 nervio trigémino Ganglio pterigopalatino Arteria maxilar y ramas	Cavidad craneal E. Interpterigoideo E. temporal Orbita	Molares maxilares

Pterigofaríngeo	Bases del cráneo Parótida Musc. Pterigoideo medial Faringe	Nervio IX, XII Tejido celular laxo	E. pterigomandibular E. retrofaríngeo E. sublingual E. submandibular	Terceros molares mand.
Retrofaríngeo	Bases del cráneo Región prevertebral Faringe Tabique sagital	Linfonodos retrofaríngeos Tejido celular laxo	E. pterigofaringea E. prevertebral Cavidad craneal E. retroesofágico	Terceros molares mand.

Sup: superior, inf: inferior, post: posterior, ant: anterior, lat: lateral, med: medial, musc: músculo, IOr: infraorbitario, MM: marginal mandibular, VII: facial, IX: glossofaríngeo, XII: hipogloso, V2: división mandibular, superf: superficiales, prof: profundos, E: espacio, mand: mandibulares.

4.9 Factores que predisponen la diseminación de la infección odontogénica

4.9.1 Factores locales

- *Relación del periápice con las corticales:*

La proximidad del ápice respecto a la cortical explica que la progresión de la infección periapical se haga hacia lingual o hacia vestibular. Generalmente el camino más corto es hacia la cortical externa, o sea, hacia el vestíbulo, aunque hay excepciones en el maxilar superior, el incisivo lateral y los dientes que tengan raíces palatinas (molares y primer premolar) pueden originar infecciones palatinas, mientras que en la mandíbula el segundo premolar, pero sobre todo los molares, y más el tercer molar que el primer molar, estarán relacionados con una propagación hacia lingual.¹¹

- *Relación del periápice y la fibromucosa (Figura 11):*

La fibromucosa gingival se inserta en la apófisis alveolar y al separarse de ella forma el vestíbulo bucal. Si el fondo de este

vestíbulo es escaso, la zona apical quedara por debajo de esta inserción y por consiguiente la infección se abrirá por debajo de esta fibromucosa, hecho que reviste una cierta trascendencia, puesto que evita una apertura fácil al exterior. Esta situación se observa sobre todo en los molares inferiores, pero en ocasiones también pueden estar implicados otros dientes que tengan raíces largas como es el caso de los caninos; hay que considerar que existen notables diferencias anatómicas individuales, hecho que explica que haya diversas opiniones al respecto.¹¹

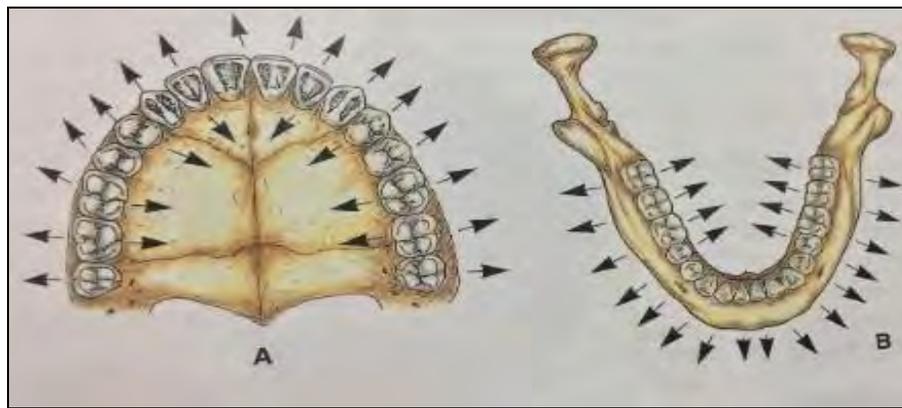


Figura 11. (A) Situación de los alveolos dentarios de la arcada maxilar y vías de propagación habitual de las infecciones odontogénica. (B) Situación de los alveolos dentarios de la mandíbula y vías de propagación habitual de las infecciones odontogénicas. (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

- ***Inserciones músculo aponeuróticas:***

También los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica dando lugar a la “localización primaria” La existencia de planos anatómicos formados por las aponeurosis dan lugar a una serie de espacios virtuales, más o menos rellenos de tejido celular, y a unas celdas o compartimientos que no están vacíos sino que albergan diversas estructuras anatómicas; estos planos aponeuróticos pueden

conducir a la infección odontogénica, cuando esta se propaga a partir de su “localización primaria”, hacia las diversas regiones anatómicas cervicofaciales “diseminación secundaria”.¹¹

4.9.2 Factores generales

- *Diseminación por contigüidad:*

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.

- *Diseminación hematógena:*

La infección odontogénica puede propagarse a distancia cuando los gérmenes penetran en el torrente circulatorio; la vehiculación suele hacerse por vía venosa, básicamente por la vena yugular interna, siguiendo la dirección del flujo sanguíneo pero también puede seguir una propagación retrógrada, hacia los senos cavernosos del cráneo, cuando se establece una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial.

- *Diseminación vía linfática:*

La infección odontogénica también puede diseminarse por vía linfática, dando lugar a la inflamación metastásica de los ganglios regionales; generalmente estará afectada la “primera estación” – ganglios del espacio submaxilar- y debemos siempre desconfiar de la etiología dental de adenopatías cervicales más alejadas.

Para que un proceso dentario dé lugar a una diseminación linfática debe existir una afectación de la mucosa, caso típico de la

pericoronitis, o del tejido celular vecino, caso de la celulitis y del absceso odontogénico, ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada; hay que tener presente que la afectación pulpar periodontal u ósea pura no repercuten en modo alguno sobre los ganglios linfáticos.

En una primera etapa se constituye la “adenitis reactiva”: se aprecia una tumoración en la celda submaxilar, de consistencia elástica, cuyo volumen está entre un garbanzo y una cereza, a veces observable a simple vista, lo que depende del panículo adiposo del individuo; a la palpación se muestra dolorosa pero es móvil y rodadera. No existen aún los signos típicos de la inflamación, ni la afectación del estado general; la mayoría de las veces regresa de forma espontánea cuando se ha solucionado el foco de origen.

Si la noxa persiste, el tratamiento es deficiente o hay un estado inmunitario deprimido, se pasa a la fase de “adenitis supurada; en ella ya existe una afectación del estado general del individuo y aparecen signos flogóticos a nivel local: hay un aumento de volumen de la tumoración, dolorosa espontáneamente; a la palpación sus límites son más imprecisos, encontrándose adherida a planos profundos y por lo tanto poco móvil.

En su evolución incontrolada, la infección de la adenitis supurada puede romper la barrera anatómica que constituye la cápsula ganglionar, pasando a comprometer el tejido celular periganglionar: es el “adenoflemón. En esta etapa ya no existe una tumoración sino que lo que se palpa es la tumefacción con todos los signos inflamatorios propios, incluida la afectación cutánea, propios primero de una celulitis y luego de un absceso, caso de que siga evolucionado.¹¹

4.10 Tratamiento médico - quirúrgico de la infección odontogénica

La formación de una colección purulenta debe proceder a su evacuación cuanto antes.

En ocasiones es suficiente la realización de maniobras como la apertura cameral, que favorece primordialmente el drenaje con el consiguiente alivio de dolor por disminución de la tensión de los tejidos.

Otras veces se plantea la extracción dentaria en los casos en los que se prevea la imposibilidad de conservar el diente afectado, obteniéndose de igual manera un alivio del dolor notablemente. También hay que considerar, en los procesos infecciosos crónicos, la eliminación del trayecto fibroso que se establece entre el diente y los tejidos blandos cutáneos.

Tradicionalmente se considera que debe realizarse el desbridamiento quirúrgico de la infección cuando existen signos claros de formación de pus, es decir, cuando el absceso está organizado. Sin embargo, muchos autores consideran que el “desbridamiento precoz” en fase de celulitis acelera la resolución del proceso e impide su diseminación a espacios profundos.

El tratamiento quirúrgico de las infecciones que afectan a espacios fasciales estará indicado en las siguientes circunstancias:

- Diagnóstico de celulitis o absceso en uno o más de los espacios fasciales de cabeza y cuello.
- Signos clínicos significativos de infección: fiebre, postración, deshidratación, escalofríos.
- Infecciones en espacios que pueden comprometer la vía aérea o sean susceptibles de complicaciones.

Principios para el tratamiento quirúrgico:

- La incisión debe situarse en tejido sano de piel o mucosa, si es posible. Esto permite la formación de una cicatriz más aceptable que si la incisión es situada en tejido necrótico.
- La incisión debe situarse en lugares cosmética y funcionalmente aceptables. Las incisiones extraorales deben realizarse debajo del reborde mandibular, paralelas a las líneas de tensión. Las intraorales deben evitarse en sitios funcionalmente comprometidos como la profundidad del vestíbulo.
- La incisión inicial en piel o mucosa debe hacerse con hoja de bisturí y luego realizar una disección roma con una pinza hemostática hasta localizar la cavidad del absceso evitando estructuras vitales.
- La exploración y desbridamiento del espacio debe realizarse completamente con disección roma o digital. Puede ser necesario el desbridamiento de varios espacios comunicados por distintas incisiones.
- En todos los casos debe colocarse un drenaje de goma para permitir la salida de pus y secreciones que deberá ser fijado con puntos a la piel o a la mucosa. Pueden colocarse distintos drenajes comunicando varios espacios. Los drenajes deberán ser movilizados gradualmente hasta retirarlos totalmente.¹⁴

Independientemente de estas situaciones es aconsejable seguir los principios quirúrgicos básicos para la evacuación de una colección purulenta:

4.10.1 Anestesia

La anestesia de la zona sobre la cual asienta un proceso infeccioso que se pretende evacuar debe realizarse siempre con gran cuidado, porque al dolor de la zona producido por la colección purulenta se une el de la propia infiltración que incrementa la tensión de los tejidos. Por este motivo se

recomienda la técnica de anestesia trocular, sean intrabucales o extrabucales.

También puede ser conveniente, sobre todo en procesos infecciosos localizados en el fondo del vestíbulo de la región anterior del maxilar, llevar a cabo la anestesia extrabucal del nervio infraorbitario. En región mandibular, cuando las colecciones se sitúan vestibularmente, cabe utilizar técnicas anestésicas alternativas como las de Gow-Gates y Akinosi.

En ocasiones, la aplicación de anestesia local es difícil, como en los casos de trismus acentuado, por lo que habrá que considerar la posibilidad de realizar la sedación del paciente o incluso someterlo a una anestesia general.

4.10.2 Incisión

Una vez que realizada la anestesia en el paciente, se procederá a la realización de la incisión correspondiente, previa desinfección de la zona, mediante un mango de bisturí tipo Bard Parker con hoja que puede ser de los números 11 ó 15.

Las incisiones a realizar dependen fundamentalmente de la localización de la colección purulenta y pueden ser intrabucales, extrabucales o combinadas.

Las incisiones intrabucales pueden hacerse a nivel vestibular lingual y palatino, consiguiendo que el trazo incisional sea paralelo al plano oclusal dentario. Este tipo de incisiones suele utilizarse en la mayoría de las infecciones localizadas en el maxilar.

En la mandíbula, las incisiones intrabucales se harán en casos de celulitis maseterinas (incisión de 2 a 3 cm sobre el borde anterior y externo de la rama), latero faríngeas y pterigomaxilares (incisión sobre el borde anterior e interno de la rama).

Las incisiones extrabucales se harán en función de la localización del proceso infeccioso, teniendo en cuenta la existencia a estos niveles de

estructuras importantes, vasculares o nerviosas, que podrían conllevar complicaciones indeseables. Así, en la celulitis geniana baja el trayecto incisional será paralelo al cuerpo mandibular (incisión de Dingmann), considerando el discurrir por esta zona de la rama marginal del nervio facial.

Para las celulitis suprahioidea se realizarán tres incisiones, dos laterales y paralelas al cuerpo mandibular y una tercera vertical submentoniana (incisiones de Blair e Ivy).

Para pacientes con celulitis temporal las vías de drenaje serán combinadas, practicándose una incisión cutánea por encima de cigoma y otra intrabucal, que recorrerán paralelamente la rama de la mandíbula favoreciendo la comunicación.

4.10.3 Desbridamiento de tejidos (Figura 12)

Por desbridamiento se entiende la incisión y ruptura quirúrgica de las bandas o bridas fibrosas que presenta en su interior un determinado tejido patológico; tal es el caso de los abscesos.

Las finalidades del desbridamiento son varias ya que con él se elimina un buen número de microorganismos patógenos y, al mismo tiempo, al mejorar la oxigenación, se crea un medio desfavorable para los gérmenes anaerobios. También se facilita la eliminación de una serie de sustancias nocivas como pus, toxinas bacterianas, fragmentos necrosados, etc., que deberían ser eliminadas por el propio organismo. Asimismo, hay un claro beneficio sintomático ya que con la descompresión cede el dolor y se evitan 24-48 horas de sufrimiento innecesario al paciente. Por último, hay una razón de estrategia terapéutica ya que la evacuación del pus es dirigida por nosotros hacia un lugar que es favorable, eliminando el riesgo de que la infección progrese hacia espacio anatómicos más comprometidos.

El desbridamiento está indicado cuando la infección odontogénica está en la fase de absceso maduro, es decir, cuando se note la fluctuación del mismo;

esto exige, pues, un control diario del paciente buscando mediante palpación bimanual este signo clínico.¹¹

Después de la incisión, se introduce una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, que penetra cerrada, y que dirigiremos en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente la aponeurosis y también algún músculo superficial.¹¹



Figura 12. Desbridamiento del absceso. (A) Incisión con bisturí hoja N° 11. (B) Desbridamiento con pinza hemostática tipo mosquito. (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

4.10.4 Drenaje

Finalmente se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; en realidad suelen bastar 24-48 horas, pero si se observa que la supuración continua deberá dejarse los días necesarios. La finalidad de este drenaje es que no se cierre la herida y que por ella vaya eliminándose el material purulento.

De todas formas, en abscesos de pequeño tamaño, como son los vestibulares, la colocación de un drenaje no suele ser necesaria; en cambio en los voluminosos, en los que afectan espacios profundos, y en las celulitis difusas, su indicación es obvia, y ante tales situaciones puede ser necesario más de un drenaje.

Habitualmente se coloca un drenaje de tipo Penrose mediante un dedo de guante o cualquier artificio de goma blanda hipoalérgica que permita un lavado sin perder sus cualidades (Figura 13).¹¹

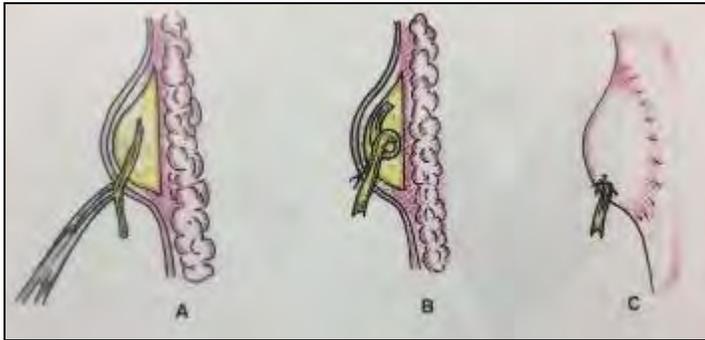


Figura 13. Colocación de un drenaje tipo Penrose, fiado a un borde de la herida mediante un punto de seda. (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

El drenaje siempre debe quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto doble con seda de 3/0 para no permitir su escape ya que, además de perder toda su eficacia, representaría un factor de riesgo, tanto si el drenaje se ha colocado endobucalmente como por vía externa.

El drenaje debe cubrirse con un apósito formado por gasas que quedara bien sujeto por un vendaje o simplemente por tiras de esparadrapo hipoalérgico, debe renovarse varias veces al día para evitar la maceración de la piel. Cuando se retire el drenaje no se ha de pretender suturar la incisión puesto que el resultado será decepcionante; únicamente se intentara aproximar los bordes de la incisión o mediante pequeñas tiras de esparadrapo de papel o bien simplemente se esperara el cierre por segunda intención.¹¹

4.10.5 Antibioticoterapia empírica

Un dato que puede ser orientativo a la hora de instaurar el tratamiento empírico viene dado por las particulares de la infección odontogénica según sea su lugar de origen; así, cuando viene de tejido pulpar hay que pensar en la prevalencia de los estreptococos viridans y de los *Peptostreptococcus*

spp., mientras que si el punto de partida es peridontal cabría esperar una preponderancia de los bacilos anaerobios Gram negativo en especial de las *Prevotella spp*, aunque realmente deberíamos utilizar siempre antibióticos que fueran efectivos sobre ambos grupos de gérmenes independientemente de considerar cuál ha sido la vía de entrada.

También tendremos que tener en cuenta la gravedad de la infección en el momento de prescribir el tratamiento empírico ; solo cuando es realmente severa, la opción recaerá en antibióticos de “uso restringido” y consideramos como tales a los de “segunda elección y a los de “tercera elección”, situaciones en las cuales estará justificado ampliar el espectro antibacteriano. En situaciones leves y moderadas como periodontitis y flemones de localización endobucal debe emplearse de entrada los antibióticos de “primera elección”.¹¹ Es de utilidad conocer los antibióticos empíricos por su mecanismo de acción, las dosis y riesgos que pueda traer para el paciente (Tabla10).

Tabla 10. Antibióticos empíricos de elección dependiendo la severidad, vía administración (VA), mecanismo de acción (MA), dosis y riesgo durante el embarazo según FDA (RDE).¹⁰

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 - 1 gr c/12 hrs	30 -50 mg/kg/ día en 2 dosis	B
	Clindamicina*	Oral	BS	300 mg c/8hrs	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/6hrs	200 - 300 mg c/6 hrs	B
	Clindamicina	EV	BS/BC	600 - 900 mg c/8 hrs	16 - 20 mg/kg/día en 3 o 4 dosis	B
	Ampicilina	EV, IM	BC	500 mg c/6hrs	12,5 mg/kg c/ 6 hrs	B
	Cefazolina	EV, IM	BC	1gr c/8 hrs	25 - 50 mg/kg/día en 3 dosis	B
	Metronidazol	EV	BC	500 mg - 1 gr c/6 hrs	35 - 50 mg/kg/día en 3 dosis	B

El uso empírico de estos antibióticos debería ser previo a la obtención de un cultivo microbiano y antibiograma. Este cultivo debería ser obligado en casos severos que afecten pacientes con compromiso del sistema inmune o atentando contra estructuras vitales. *Antibióticos alternativos en pacientes alérgicos a penicilina. EV: endovenoso, IM: intramuscular, BC: bactericida, BS: bacteriostático, B: los estudios en la reproducción en animales no han demostrado un efecto adverso sobre el feto, pero no hay estudios clínicos adecuados y bien controlados hechos en mujeres embarazadas o animales que hayan demostrado un efecto adverso, C: estudios en reproducción animal han demostrado un efecto adverso sobre el feto, pero no hay estudios adecuados y bien controlados en seres humanos, sin embargo, los beneficios potenciales permiten utilizar el fármaco en mujeres embarazadas a pesar de sus riesgos potenciales.

4.10.6 Obtención de cultivo

Uno de los principios básicos de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento del agente o agentes causantes. Sin embargo, las infecciones odontogénicas tienen ciertos matices por los que en la mayoría de las ocasiones no se procede a esta identificación.

El reconocimiento de la flora mixta habitual en estos procesos infecciosos, así como la buena respuesta general ante la antibioterapia administrada son probablemente elementos de la justificación para no solicitar este estudio.

También hay que tener siempre en cuenta la necesidad de recoger muestras para su cultivo e identificación posteriores, y del correspondiente antibiograma en situaciones como las siguientes:

- Pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes con sospecha de presentar osteomielitis o actinomicosis.
- Pacientes con infecciones recidivantes.¹⁶

Es imprescindible realizar una recogida cuidadosa del material purulento evitando en lo posible el contacto con la saliva, ya que en este caso obtendríamos una muestra de gérmenes indígenas ajenos a la infección, además, el acto de la recogida debe ser rápido, evitando la desecación y la exposición al aire de la muestra recogida, introduciéndola en el medio de transporte adecuado y remitiéndola lo más pronto posible al laboratorio.

Para una correcta recogida del material han de desinfectarse previamente las superficies vecinas al punto de la toma, sea piel o mucosa bucal, con un germicida eficaz como puede ser la povidona yodada, evitando su escurrimiento exagerado. Realizar una punción- aspiración de la cavidad cerrada, es decir de absceso, antes de que este se haya abierto al exterior. Una vez efectuada la punción- aspiración tomaremos la jeringa e introduciremos la aguja, sin desprenderla de la jeringa, a un tapón de goma estéril para así evitar la entrada de aire, que sería fatal para los anaerobios. La muestra se debe remitir cuanto antes mejor, se tolera un máximo de 20 a 30 minutos; la rapidez es un factor importante para prevenir el crecimiento de gérmenes contaminantes que se hayan recogido conjuntamente con los patógenos. Si, por la razón que sea, no puede enviarse dentro de este margen de tiempo, se emplearán recipientes especiales que contienen un

“medio de transporte prerreducido” que asegura una tensión de oxígeno y un potencial redox bajo, y entonces se puede esperar hasta 24 horas para remitir la muestra.

A la hora de remitir la muestra al laboratorio hemos de facilitar datos sobre la fecha y la hora de la toma, naturaleza de la muestra, topografía y método de obtención, tratamiento antibiótico en curso y estado clínico del paciente.

En ciertas situaciones clínicas puede ser de interés solicitar un hemocultivo, como, por ejemplo, cuando tras un tratamiento odontológico aparezca un cuadro febril sin causa aparente, o bien cuando se sospeche un estado de septicemia.¹¹

El cultivo estará indicado cuando esté hecha la incisión y la instalación del drenaje basados en los posibles caminos que puedan seguir la infección odontogénica o con el apoyo de una tomografía computarizada preoperatoria que muestre los espacios comprometidos. En esta etapa se puede obtener muestras para el cultivo microbiano y antibiograma, pero debido a la demora en su obtención (aprox. 72 hrs) se justificara solo en casos de infecciones odontogénicas que afecten múltiples espacios o en pacientes con compromiso del sistema inmune.¹⁰

4.10.7 Remoción de la causa (Antibiograma y selección antibiótica)

El tratamiento está basado en la antibioterapia, la terapia dental requerida y el drenaje quirúrgico si es indicado. Inicialmente los antibióticos de amplio espectro por vía parenteral estarán dirigidos contra los microorganismos causantes de las infecciones odontogénicas, y pueden ser posteriormente modificados tras el cultivo y el antibiograma.

La administración de un antibiótico determinado, mediante cultivo y antibiograma, se indica especialmente en los casos de infecciones difusas y rápidamente progresivas y en las infecciones crónicas (osteomielitis), con el

fin de seleccionar lo antes posible el antibiótico más eficaz. En estos casos, la vía de administración es, generalmente, parenteral.¹²

Cuando el agente es identificado y ya teniendo conocimiento de su sensibilidad a determinados antibióticos, se escoge el antibiótico con menos toxicidad y mayor espectro (conviene también conocer los costos). Se recomienda incluir en el estudio siempre la penicilina por sus excelentes propiedades y bajo costo.

La duración del tratamiento no debe ser menor de 5 a 6 días, debiéndose continuar hasta que se presenten francos signos de remisión. En todo caso, la medicación no debe ser suspendida sino 3 a 4 días después de desaparecidos los signos de inflamación activa, debiéndose sin embargo, tomar en cuenta la posible aparición de efectos secundarios o de toxicidad que algunos antibióticos pueden traer consigo.

La dosificación debe estar en acuerdo con la obtención de niveles séricos y tisulares altos y sostenidos para lograr un efecto terapéutico correcto. No se debe cambiar un antibiótico si la respuesta es favorable y no hay que olvidar que un antibiótico comienza a hacer su efecto 24 a 48 horas después de haber sido administrado.

El medicamento debe cumplir los siguientes preceptos:

- 1) Ser específico contra el germen agresor.
- 2) Obtener una concentración sérica capaz de actuar con éxito.
- 3) Lograr una concentración terapéutica elevada a nivel del foco infeccioso.⁵

Además de la terapia médica y quirúrgica (Cuadro 2), especialmente en las formas más graves, resulta oportuno prescribir una dieta líquida e hipercalórica para compensar la deshidratación relacionada con el estado

febril y el aporte insuficiente de líquidos así como el estado de malnutrición favorecido por el trismus y el malestar general.

El uso de analgésicos puede resultar eficaz para el control del dolor, y la aplicación de calor húmedo aumenta el aporte hemático del área afectada, contribuyendo a la acción de las defensas inmunitarias y del antibiótico.¹²

Cuadro 2. Infecciones odontogénicas con base en cuadro clínico.¹²

Periodontitis apical y fase endógena de la infección:	Terapia endodámica ortógrada o extracción de la pieza dentaria responsable
Absceso:	Terapia endodámica o extracción asociada con drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica de soporte
Celulitis y flemón:	Terapia endodámica o extracción asociada con drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica de soporte
Osteomielitis:	Es una infección más compleja y especializada de tratar.

5. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ANGINA DE LUDWIG

Wilhelm Frederich von Ludwig fue un médico cirujano y obstetra, nació el 16 Septiembre de 1790 en Uhlbach (Alemania), estudio Medicina en su país y por su excelencia llegó a ser el médico personal del Rey Frederich I de Wurtemberg y de la familia real, lo que lo llevó a alcanzar mucho prestigio tanto en lo científico como en lo social; en 1836 describe por primera vez una rara enfermedad que asfixiaba al paciente hasta la muerte, describió los primeros casos como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que envuelven los músculos de la laringe y piso de boca”, posterior a lo cual se reporta la primera serie de casos a partir de 1940 a 1943. Otros nombres dados a esta enfermedad, son *morbus stragulatarius* y garrotillo.^{19, 20, 21}

Se desconocía la causa bacteriana de la enfermedad, por lo tanto, Ludwig nunca la relaciono con una infección y menos odontogénica. Dos años después de describir la enfermedad Ludwig muere, aparentemente por una enfermedad inflamatoria en el cuello. En el año 2000 Thomas Flynn define angina de Ludwig (AL) como una celulitis que involucra los espacios sublingual y submandibular bilateralmente, así como al espacio submental.¹⁹

A principios del siglo XX la incidencia de la angina de Ludwig (AL) disminuyó desde un 50% hasta un 5% gracias al advenimiento de la penicilina y a las nuevas terapéuticas preventivas. La AL es poco frecuente y suele verse en pacientes comprometidos sistemáticamente como Diabetes Mellitus, nefropatías, tratamientos inmunosupresores y también en grupos de riesgo como las poblaciones indígenas¹⁹.

El termino angina de Ludwig es derivado de la palabra latina “*angere*” que significa estrangular. La angina es diagnosticada basándose en la descripción clínica de “rápida diseminación”.²²

6. ETIOPATOGENIA

Su principal origen, suele relacionarse a la enfermedad periodontal e infecciones odontogénicas, sobre todo infección periapical del segundo y tercer molar (70 - 80%). La angina de Ludwig ha sido reportada como una complicación de laceraciones sublinguales, sialoadenitis submandibular, infecciones faríngeas o amigdalitis, infecciones a cuerpo extraño o infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas; también se ha relacionado a la presencia de algunas enfermedades como anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencias, diabetes o a condiciones como alcoholismo, desnutrición y trasplante de órganos. Otro factor etiológico es la falta de higiene bucodental y el bajo estatus socioeconómico del paciente. Cuando la etiología no es infecciosa se ha llegado a denominar el fenómeno como pseudo-angina de Ludwig.^{17, 10, 13, 23,24}

Algunos autores como Kruger, Topazian, Goldberg entre otros piensan en un origen inframilohiideo con una diseminación posterior hacia la región sublingual.

La angina de Ludwig, puede desencadenarse a cualquier edad, sin embargo, es una patología que no es común en niños, la incidencia que se ha reportado a nivel hospitalario es de una población entre los 30 y 39 años de edad, predominando el sexo masculino y con un nivel socioeconómico medio, la etiología a nivel hospitalario suele ser polimicrobiana y predominantemente involucra la flora oral. Los agentes causantes incluyen bacterias aerobias y anaerobias, incluyendo estreptococos y estafilococos, los cuales producen una importante necrosis muscular.^{17,13, 23,24}

7. FISIOPATOLOGÍA

Las infecciones apicales que se originan en dientes anteriores al segundo molar drenan inicialmente en el espacio sublingual, en los segundos y terceros molares inferiores, tienden a perforar la base lingual de la mandíbula debajo de la inserción del musculo milohioideo, afectando el espacio submaxilar primero, favoreciendo así la diseminación al espacio sublingual y submentoniano. Algunos autores concuerdan que la línea y el musculo milohioideo cumplen una función importante en su fisiopatología, ya que la infección se disemina a través de su borde posterior hacia los espacios submaxilares (sublingual-submilohioideo) y submentoniano; dando inicio a una celulitis, avanza hacia una fascitis y finaliza como un verdadero absceso (Figura 14).^{22,25}

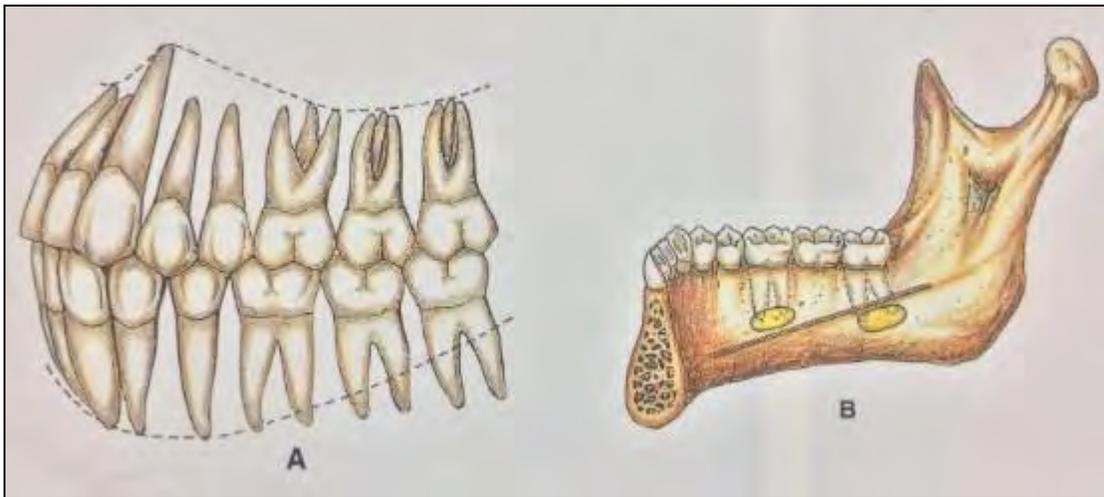


Figura 14. (A) Relación de los ápices dentarios con la línea de adherencia de la fibromucosa gingival. (B) Diseminación de la infección apical según la relación con la línea milohioideo donde se inserta el músculo milohioideo.¹¹ (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

8. DIAGNÓSTICO

El examen clínico es de extrema importancia, debido a que en la gran mayoría de casos el diagnóstico es alcanzado basándose en los hallazgos clínicos, los criterios de diagnóstico reportados en la literatura son: celulitis submandibular con proceso gangrenoso y exudado serosanguinolento fétido sin formación de pus, que compromete los espacios submandibular bilateral, submentoniano y sublingual bilateral, pudiendo presentar trismus mandibular, disfagia y odinofagia. Además las personas afectadas muestran una respuesta inflamatoria sistémica manifestada con fiebre, elevación del recuento de células blancas de la sangre (leucocitosis) taquicardia y taquipnea, así como protrusión de la lengua con elevación del piso de la lengua e induración blanda a la palpación y dolor cervical anterior. Se sospecha compromiso del espacio submandibular y la vía aérea, cuando el paciente toma la posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea, utiliza los músculos accesorios y maneja mal las secreciones.^{23, 26,27.}

Cuando realizamos el diagnóstico, hay que iniciar tratamiento antibiótico parenteral en dosis altas, buscando cubrir un amplio espectro, dado que este padecimiento es ocasionado por una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral, como estreptococos, estafilococos y bacteroides.^{26,24.}

8.1 Criterios de clínicos de Ludwig

Ludwig en 1836, describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios.

- Inflamación insignificante de la garganta, que está presente al principio de la enfermedad, y que remite pronto.
- Hinchazón con peculiar consistencia de madera, que no deja fóvea al apretar con el dedo.

- Inflamación dura por debajo de la lengua, formando un anillo calloso por dentro del borde interno de la mandíbula, de color rojo o azul.
- Borde bien definido en el edema del cuello, indurado, rodeado de tejido conectivo sano.
- Falta de implicación de la glándulas salivales aunque el tejido que las circunda esté afectado.¹¹

8.2 Aspectos clínicos: signos y síntomas (Figura 15 y 16)

La exploración oral es importante, se observa:

- Elevación de la lengua.
- Induración del piso de la boca y aumento de volumen no fluctuante del área suprahióidea.
- Edema submandibular bilateral, con marcado dolor a la palpación y ocasionalmente enfisema subcutáneo. Esta inflamación de los tejidos blandos da aspecto de “cuello de toro”.

Es importante evitar los movimientos activos o pasivos forzados en la exploración, por el riesgo de desencadenar un laringoespasma obstructivo y obligar a la intubación traqueal apresurada.²⁶

Esta infección se caracteriza por la presencia simultánea de los siguientes síntomas y signos:

- Edema y eritema submandibular
- Edema cervical
- Tumefacción dura y dolorosa a la palpación de la región submandibular y suprahióidea.
- Elevación del piso de la boca y protrusión de la lengua, a menudo en contacto con el paladar.

- Trismus, disfagia, disartria, disnea, disfonía, importante elevación febril (y, en consecuencia, deshidratación).
- Escalofríos
- Malestar
- Estomatodinia
- Ronquera
- Estridor
- Cianosis
- Voz “en papa caliente”
- Babeo
- Posición de olfateo
- Algia cervical
- Astenia
- Sialorrea
- Odinofagia
- Otagia
- Halitosis
- Dolor dentario
- Infección bilateral
- Afecta el espacio submandibular como el espacio sublingual
- Es una celulitis indurada
- Se extiende rápidamente sin formación de abscesos y sin afectación linfática.
- La infección comienza en suelo de boca.^{15, 3,24}



Figura 15. Angina de Ludwig. La paciente presenta un edema inflamatorio panfacial que alcanza la órbita, región temporal y se difunde hacia el cuello. La paciente presenta un estado de letargo.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)



Figura 16. Al intento de apertura bucal, la mandíbula se desvía hacia el lado sano (signo de Schuchardt), lo que indica la difusión flemosa hacia el espacio pterigoideo.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)

Clínicamente los pacientes muestran una respuesta inflamatoria sistémica donde se manifiesta en estudios de laboratorio una leucocitosis con neutrofilia.²⁴ La leucocitosis es una condición común en la angina de Ludwig y se debe a la desmarginación leucocitaria y al aumento de la producción medular mediada por citocinas y sustancias proinflamatorias, la cuenta media de leucocitos es de $15.3 \pm 5.5/\text{mm}^3$. Con la leucocitosis se eleva la presencia de complicaciones. En condiciones asociadas a un estado inflamatorio sistémico sostenido las complicaciones se presentan en razón directa de lo prolongado de este estado y de la aparición del agotamiento inmunológico; adicionalmente, es conocido que la leucocitosis es un traductor clínico de la magnitud de la agresividad en infecciones de tejidos blandos.

Considerándose que efectivamente, una cuenta de leucocitos $\geq 15,000/\text{mm}^3$ al ingreso es un factor significativamente relacionado con la presencia de complicaciones.²⁶ Al tener un paciente con estos aspectos clínicos habrá una serie de variables durante su estancia hospitalaria los cuales son significativos en esta infección (Tabla 11).²⁶

Tabla 11. Variables demográficas, de admisión y procedimientos al arribo hospitalario.²⁶

Variable	Media \pm DS (rango)	Grupo CC media \pm DS (rango)	Grupo SC media \pm (rango)	P*
Sexo	M-10/16 (63%) F-6/16 (38%)	M-6/7 (86%) F-1/7 (14%)	M-4/9 (44%) F-5/9 (56%)	0.10
Edad (años)	42.4 \pm 19.9 (20-82)	45.3 \pm 19.55 (21-71)	40.2 \pm 21.1 (20-82)	0.63
Origen	O-12/16 (75%) NO-4/16 (25%)	O-4/7 (57%) NO-3/7 (43%)	O-8/9 (89%) NO-1/9 (11%)	0.16
TA sistólica (mmhg)	122.6 \pm 19.72 (91 - 160)	123 \pm 27.9 (91-160)	122.2 \pm 12.01 (91-160)	0.94
TA diastólica (mmhg)	75.3 \pm 8.5 (69 -90)	77 \pm 11.2 (60-90)	73.9 \pm 5.9 (60-90)	0.48
FC (lat/min)	86.3 \pm 13.7 (72 -117)	91 \pm 15.8 (78-117)	82.7 \pm 11.3 (72 - 117)	0.23
FR (res/min)	19.8 \pm 2.2 (16-25)	19.3 \pm 2.1 (16-23)	20.1 \pm 2.3 (16-25)	0.47
Temperatura (C)	37.1 \pm 0.9 (36.2 - 38.7)	37.2 \pm 0.9 (36.2-38.4)	36.9 \pm 0.8 (36.2-38.7)	0.56
HCO₃- sérico (mEq/L)	19.2 \pm 2.1 (17.1-22.1)	18.2 \pm 0.9 (17.1- 18-8)	22.1 \pm 0.0 (-)	NV
pH	7.35 \pm 0.10 (7.23-7.45)	7.33 \pm 0.11 (7.23 - 7.45)	7.42 \pm 0.0 (-)	NV
BE	-5.6 \pm 2.6 (-2.4 a - 9.8)	-6.6 \pm 1.9 (-5.4 A 8.8)	-2.4 \pm 0.0 (-)	NV
Leucocitos (leuc/mm³)	15.3 \pm 5.48 (6.9-24.3)	19.5 \pm 3.5 (14.8- 24.2)	12 \pm 4.5 (6.9- 19.9)	0.003
Hemoglobina (g/dL)	12.4 \pm 3.1 (3.25-17.8)	11.7 \pm 4.5 (3.3-17.8)	12.9 \pm 1.4 (11.2-15.7)	0.45
Hematocrito (%)	37.5 \pm 5.2 (29.5-48.4)	36.7 \pm 6.6 (29.5- 48.4)	38 \pm 4.3 (29.5-48.4)	0.65
Calcio (g/dL)**	4.58 \pm 3.39 (0.9-8.5)	5.5 \pm 3.1 (2.7-8.5)	0.9 \pm 0.0 (-)	NV
Potasio (mEq/L)	3.9 \pm 0.6 (121-144)	3.6 \pm 0.7 (2.9-4.5)	4.1 \pm 0.4 (3.6-4.6)	0.29

Sodio (mEq/L)	136 ± 6.9 (121-144)	138.5 ± 4.9 (133-144)	133.5± 8.42 (121-139)	0.34
Línea venosa periférica (si/no)	Si- 16/16 (100%) No 0/16 (0%)	Si-7/7 (100%) No -0/7 (0%)	Si 9/9 (100%) No-0/9(0%)	NV
Cristaloides (si/no)	Si- 16/16 (100%) No 0/16 (0%)	Si 7/7 (100%) No -0/7 (0%)	Si-9/9 (100%) No-0/9 (0%)	NV
Transfusión de derivados hemáticos (si/ no)	Si- 0/16 (0%) No 16/16 (100%)	Si 0/7 (0%) No -7/7 (100%)	Si-0/9 (0%) No-9/9 (100%)	NV

*= Por prueba de t de Student, p= 0 05 para diferencia estadísticamente significativa TA= Tensión arterial NV= No valorable CC= Con complicaciones SC= sin complicaciones M= Masculino F= Femenino O= Odontogénico NO= No odontogénico HCO₃= Bicarbonato sérico BE= Déficit de base en sangre arterial GA= Gasometría arterial **= Obtenido a partir de la gasometría arterial. Fuente: Archivo del Hospital Central Militar.

No todos los pacientes requieren intubación, sin embargo, deben ser vigilados en cuidados intensivos, evaluando continuamente la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.²⁴

8.3 Aspectos radiológicos

En general como medio auxiliar de diagnóstico y para guiar un drenaje quirúrgico, se deben solicitar exámenes imagenológicos para valorar las estructuras comprometidas.²³

A continuación se detalla los estudios más utilizados para el diagnóstico de la angina de Ludwig.

Radiografías simples

La radiografía ortopantomografía y periapicales son útiles para identificar una infección odontogénica primaria. Pueden ser útiles en algunos casos. La radiografía cervico- torácica muestra edema de tejidos blandos y estrechamiento de la vía aérea se ha usado para detectar colecciones líquidas en espacios profundos. La radiografía de tórax es útil en la búsqueda de complicaciones como mediastinitis, neumonía y derrame pleural. Las

radiografías laterales de cuello se han usado en caso de abscesos retrofaríngeo y parafaríngeo. Se ha encontrado que tienen una sensibilidad del 83%, en comparación al 100% de sensibilidad de la tomografía axial computarizada (TAC), y no se recomienda su uso en niños.^{26,28, 29}

Ultrasonido

Este estudio es más preciso que la tomografía axial computarizada (TAC) en diferenciar un absceso drenable de celulitis. Tiene las ventajas de ser portátil, más económico, de fácil acceso en la mayoría de las instituciones y se evita la exposición a la radiación. Sin embargo, el ultrasonido es difícil de interpretar, depende de la habilidad del operador, puede no visualizar lesiones más profundas, y no provee la información anatómica necesaria para planear el abordaje quirúrgico de una infección profunda de cuello. Por tanto, el ultrasonido debe utilizarse como complemento a la TAC o resonancia magnética (RM), en casos donde la presencia de un absceso profundo de cuello no es claro y para guiar la aspiración diagnóstica y terapéutica, por aguja o catéter, de colecciones líquidas uniloculadas, cuando no hay evidencia de compromiso de la vía aérea inminente.²⁹

Tomografía Axial Computarizada (TAC)

La tomografía axial computarizada, define la extensión topográfica de la infección. Este estudio ayuda para la caracterización de la naturaleza de una lesión profunda de cuello, identificando los espacios involucrados, y ayudando en el reconocimiento temprano de las complicaciones. Es especialmente importante en la planeación del abordaje quirúrgico y es el estándar actual de cuidado en el manejo cuando se sospecha de una infección profunda de cuello.

Así mismo, la TAC puede identificar complicaciones de obstrucción de la vía aérea, antes de que se presenten clínicamente. El edema de cuello que se extiende al hueco supraesternal, puede indicar afección del mediastino, y la

TAC debe incluir el tórax en tales casos. Aunque la tomografía computarizada ofrece una ventaja para el profesional clínico de la salud mediante la mejora de la identificación de todos los espacios de la cara, el cuello y el mediastino; pacientes con las vías respiratorias comprometidas pueden estar en riesgo de obstrucción si se coloca en posición supina durante el escaneo. Cuando se combina con una exploración física cuidadosa, la TAC ha reportado una precisión del 89% en diferenciar un absceso drenable de celulitis. La TAC sola tiene una precisión entre 63 a 95% en hacer esta distinción. Se ha sugerido, que una hipodensidad discreta, mayor de 2 mL en volumen en la TAC es más predictiva de un absceso profundo de cuello que la presencia de una lesión de reforzamiento en anillo.^{29, 22,28}

Resonancia Magnética (RM)

La resonancia magnética (RM) provee mejor definición de tejidos blandos que la TAC. Así mismo, la RM evita la exposición a la radiación, la interferencia del material de curación dental, y la exposición al material de contraste de la TAC, que es más alérgico. La angio-resonancia es especialmente útil en evaluar complicaciones vasculares, tales como trombosis de la vena yugular interna y ruptura o aneurisma de la arteria carótida. Desafortunadamente, las desventajas de la resonancia incluyen su costo y que requiere un mayor tiempo de realización que la TAC, que puede necesitar sedación y aumentar la probabilidad de compromiso de la vía aérea.²⁹

9. VÍA DE DISEMINACIÓN

En caso de ausencia de tratamiento y/o que exista una virulencia especial, el proceso infeccioso puede difundirse de acuerdo con diferentes modalidades a partir de las zonas de localización primaria a las de la afección secundaria, determinando cuadros clínicos con un pronóstico menos favorable. La modalidad más frecuente de difusión es aquella por contigüidad en los espacios cervicofaciales siguiendo la vía de menor resistencia, determinada principalmente por el recorrido de los haces musculares y los haces cervicales. Resulta más raro que la infección pueda difundirse a distancia por vía hemática o por vía linfática, determinando en este caso cuadros clínicos más complicados y, algunas veces, menos graves.²

La diseminación de la angina de Ludwig (AL) es más por continuidad que por diseminación linfática. Por tanto, el pus acumulado generalmente perfora el hueso en el sitio donde es más fino y débil antes de extenderse hacia áreas periapicales o los espacios fasciales más profundos.¹⁵

La anatomopatología de la AL se sustenta en la formación de colecciones sépticas a partir de un foco primario, que discurren por los espacios fasciales virtuales del cuello y que bajo ciertas condiciones se comportan físicamente como espacios reales, diseminando en continuidad estos fluidos a áreas distantes anatómicamente conectadas.²⁶

10. ESPACIOS ANATÓMICOS COMPROMETIDOS DE LA ANGINA DE LUDWIG

El término angina de Ludwig se ha aplicado libremente a un conjunto heterogéneo de infecciones que afectan a los espacios sublinguales, submandibular y submentoniano (Figura 17).¹⁵

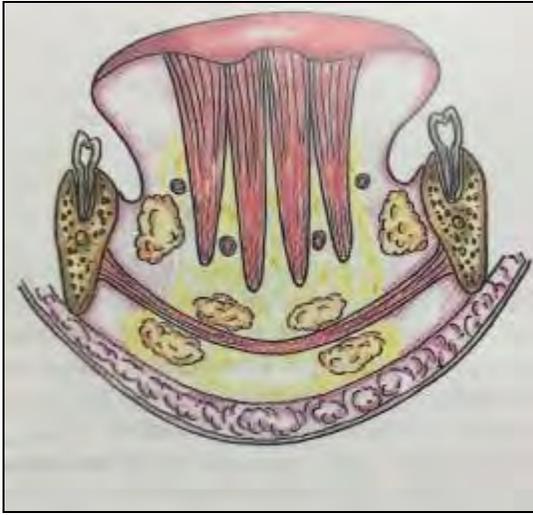


Figura 17. Angina de Ludwig.¹¹
(Tomado de: Gay C., Berini L.,
Cirugía Bucal, 1a.ed.
Majadahonda, Madrid: Editorial
Ergon, 1999. Pp. 597-669)

10.1 Espacio submandibular (Figura 18 y 19):

Se describe este espacio como un prisma con tres paredes, que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Establece relación, por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba, con el espacio geniano; y por abajo y detrás, con el espacio carotideo del cuello. Su contenido es importante, ya que además de la glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.

Su afectación suele ser primaria- patología de los molares inferiores, en especial del tercer molar, aunque cabe la posibilidad de que sea secundaria, previo por el espacio sublingual.

Clínicamente se aprecia una tumefacción externa dolorosa inframandibular con la particularidad que se palpa “enganchada” a la superficie basilar; el componente edematoso suele ser importante, ofreciendo a veces un aspecto preocupante, ya que puede llegar hasta a nivel del hioides. Así mismo, se observa una ocupación más o menos discreta del suelo de la boca que presenta las mismas características de vecindad íntima con la mandíbula. Funcionalmente, en las formas puras no hay trismus, que si aparece cuando la infección se propaga hacia el espacio pterigomandibular.³⁰

Características clínicas del compromiso del espacio submaxilar:

- Inflamación que comienza en el borde inferior de la rama
- Luego se extiende al músculo digástrico
- Y finalmente se extiende hasta el músculo milohioideo

Cuando dicha infección se hace bilateral y compromete además del espacio submaxilar al espacio sublingual y al espacio submentoniano, estamos con la presencia de la angina de Ludwig.³⁰

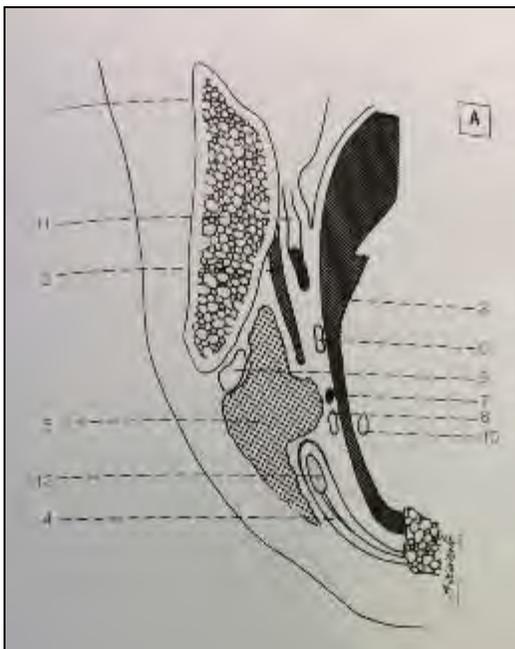


Figura 18. Región submandibular. A) Corte frontal: 1, mandíbula; 2, músculo milohioideo; 3, músculo hiogloso; 4, aponeurosis superficial; 5, glándula submandibular; 6, conducto de Wharton; 7, nervio hipogloso; 8, vena lingual; 9, ganglio linfático; 10, arteria lingual; 11, nervio lingual; 12, músculo digástrico.¹⁶ (Tomado de: Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª.ed. Barcelona, España. Editorial: Masson, reimpresión 2006. Pp. 507- 564)



Figura 19. Absceso submandibular. El edema inflamatorio llega hasta la región suprahioidea.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)

10.2 Espacio sublingual (Figura 20, 21 y 22):

Esta limitado por encima de la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos geniioideo, geniogloso e hiogloso (no hay un verdadero rafé), y por debajo por el musculo milohioideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. Está ocupada en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente esta recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior –apófisis unciforme- de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay un límite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hioglosos y milohioideo se establece una comunicación fácil con la región submandibular.

La afectación primaria de este espacio es posible, a partir de algún foco apical de premolares o molares inferiores, pero rara, ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar.

Al no existir un rafé medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, comprometiendo todo el suelo de la boca; en bastantes casos también se observa la participación simultánea de uno o de ambos submaxilares.

Clínicamente hay una tumefacción del suelo de la boca; generalmente aparatosa ya que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y aplicada contra el paladar; ello conlleva un trastorno funcional moderado en forma de disfagia, disnea y dislalia. Se explora directamente por la vista, también se puede palpar con un dedo introducido en la boca y otro aplicado en la región suprahioides.³⁰

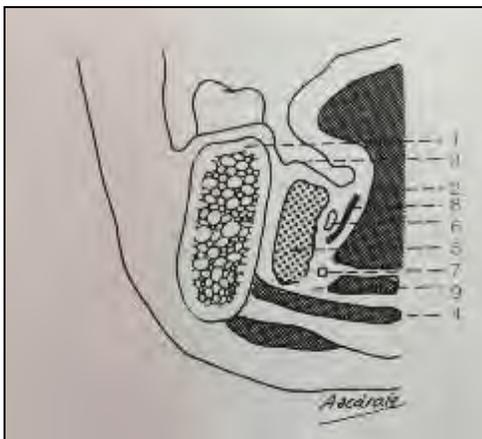


Figura 20. Región sublingual. 1, mandíbula; 2, músculo hiogloso; 3, mucosa bucal; 4, músculo milohioideo; 5, ganglio sublingual; 6, conducto de Wharton; 7, arteria sublingual; 8, nervio lingual; 9, tejido celular adiposo.¹⁶ (Tomado de: Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª.ed. Barcelona, España. Editorial: Masson, reimpresión 2006. Pp. 507- 564)

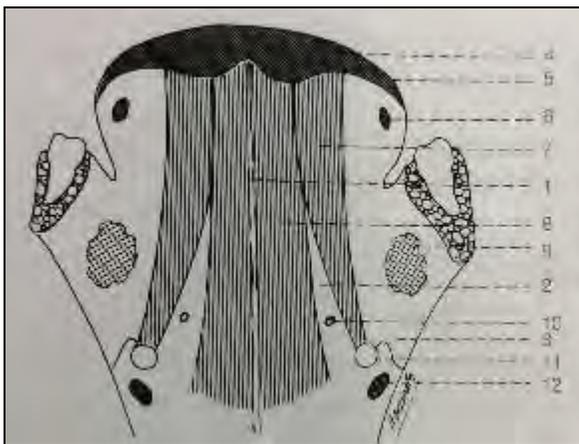


Figura 21. Espacios celulares de la lengua. 1, espacio medio lingual; 2, espacios laterales de Vieja; 3, espacios externos (por fuera del hiogloso); 4, músculo lingual superior; 5, fascia lingual; 6, músculo estilogloso; 7, músculo hiogloso; 8, músculo geniogloso; 9, glándula submandibular; 10, arteria lingual; 11, hueso hioides; 12, músculo digástrico.¹⁶ (Tomado de: Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª.ed. Barcelona, España. Editorial: Masson, reimpresión 2006. Pp. 507- 564)



Figura 22. Absceso sublingual de ambos lados. La lengua es desplazada hacia dorsal.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)

10.3 Espacio submentoniano o suprahioideo (Figura 23 y 24):

Es un espacio impar y medio que está situado inferiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. Está bien vascularizado gracias a las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior.

Su afectación es siempre primaria a partir de focos de infección que radican a nivel apical de los incisivos inferiores. Tras un periodo de intenso dolor referido a la zona mentoniana pero en el que la inspección es normal, finalmente llega a observarse una tumefacción del mentón, más en su parte anteroinferior o “punta”, que proporciona al paciente una cara falsamente alargada; si la infección sigue su curso espontáneo aparece la típica afectación cutánea, que ya indica la inminente apertura del absceso, generalmente por una boca única por la que sale un muy escaso exudado.

Características clínicas:

La infección de este espacio es poco frecuente. Lo que se produce es un aumento de volumen en la punta del mentón bajo el borde inferior de la mandíbula. La infección más grave que compromete este espacio, junto con el submaxilar y el sublingual es la angina de Ludwig.³⁰

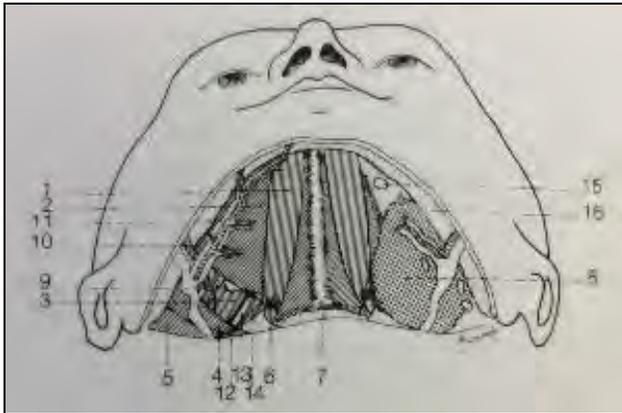


Figura 23. Región suprahiodea media, plano subaponeurótico. 1,vientre anterior del músculo digástrico;2, músculo milohioideo; 3, músculo hiogloso; 4, músculo estilohioideo; 5, vientre posterior del músculo digástrico; 7, hueso hioides; 8, glándula submandibular; 9, prolongación anterior submandibular y conducto de Wharton; 10, arteria y vena facial; 11, arteria submental; 12, nervio hipogloso mayor; 13, vena lingual; 14, trayecto de la arteria lingual (por dentro del musculo hiogloso); 15, ganglios linfáticos; 16, borde inferior mandibular.¹⁶ (Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª.ed. Barcelona, España. Editorial: Masson, reimpresión 2006. Pp. 507- 564)



Figura 24. Absceso suprahiodeo.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)

11. MANEJO DEL PACIENTE

Es necesario tener en cuenta la hidratación óptima del paciente sin correr el riesgo de avances que empeoren el edema local o comprometan la mecánica respiratoria por edema pulmonar intersticial, principalmente en ancianos. El control satisfactorio del dolor en todos los pacientes es importante pero principalmente en niños donde la irritabilidad y el llanto condicionan la obstrucción de la vía aérea; así como un aporte nutricional por el compromiso temprano de la ingesta y alto catabolismo derivado de patología infecciosa.

11.1 Criterios de hospitalización

Todo paciente con antecedente de infección odontogénica, infección de vías respiratorias aguda o previa, que se presenta con masa en cuello de evolución reciente, con datos de proceso inflamatorio agudo, que ha presentado fiebre, alteraciones en el tono de la voz, trismus, datos de dificultad respiratoria, sialorrea, odinodisfagia, intolerancia a la vía oral, deshidratación, pérdida de masa corporal, o descontrol metabólico, se considerara candidato a internamiento para implementar un estudio y tratamiento oportuno.²⁹

Durante el proceso de admisión del paciente es difícil predecir cuándo la infección se podría volver más complicada, requiriendo de procedimiento quirúrgico agresivo o bien prolongar su permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos. Por lo tanto es fundamental realizar una anamnesis minuciosa, conocer los criterios básicos de hospitalización (Cuadro 3), un examen físico completo y contar con exámenes de laboratorio.¹⁷

Cuadro 3. Criterios específicos de hospitalización.¹⁷

- Celulitis rápidamente progresiva.
- Disnea
- Disfagia
- Extensión a espacios fasciales profundos
- Fiebre superior a 38°C
- Necesidad de anestesia general
- Trismus intenso (distancia interincisiva inferior a 10 mm)
- Paciente no colaborador o incapaz de seguir por sí mismo el tratamiento ambulatorio prescrito
- Fracaso del tratamiento inicial
- Afectación grave del estado general
- Paciente inmunocomprometido con necesidad de manejo de una enfermedad sistémica concomitante

12. TRATAMIENTO

El tratamiento va enfocado en tres niveles que son:

- Evaluación, mantenimiento y aseguramiento de la vía aérea
- Tratamiento antibiótico
- Drenaje quirúrgico

12.1 Manejo de la vía aérea

La obstrucción aguda de la vía aérea es una de las complicaciones más frecuentes y letales de las infecciones profundas de cuello. Se encuentra más frecuentemente en casos con afección de múltiples espacios, angina de Ludwig o abscesos retrofaríngeos, parafaríngeos o del espacio anterior visceral. La traqueotomía bajo anestesia local ha demostrado ser segura y efectiva, y es considerada por algunos como el estándar de cuidado para manejar el compromiso de la vía aérea en estos pacientes. Otros métodos de manejo de la vía aérea incluyen la intubación endotraqueal, intubación nasotraqueal por fibra óptica y la cricotirotomía.

El monitoreo cuidadoso de la vía aérea es la primera prioridad en el tratamiento de un paciente con infección profunda de cuello, y éste debe mantenerse por al menos 48 horas después de la intervención quirúrgica, debido al potencial de aumento del edema en el periodo posoperatorio. Las indicaciones para un manejo agresivo de la vía aérea incluyen signos de insuficiencia respiratoria (disnea, estridor, retracciones) u obstrucción de la vía aérea manifestada en la exploración física o por imagen (edema severo de la faringe, desplazamiento de la lengua, edema de la vía aérea, o compresión de la vía aérea por un absceso). En casos avanzados de infección profunda de cuello, el colocar al paciente en posición supina puede precipitar una obstrucción completa de la vía aérea, lo cual es importante

considerar cuando se ceda a un paciente para la realización de una resonancia magnética, siempre asegurar primero su vía aérea.

La intubación endotraqueal puede intentarse antes de la traqueotomía en la mayoría de los pacientes con infección profunda de cuello. Sin embargo, usualmente es difícil realizarla debido a la anatomía distorsionada de la vía aérea, inmovilidad de los tejidos blandos, o trismus que limita el acceso a la boca. Las ventajas de la intubación son el control rápido de la vía aérea y el evitar los riesgos asociados a un procedimiento quirúrgico. Las desventajas incluyen la dificultad en la presencia de edema de la vía aérea, una vía aérea menos segura, mayor necesidad de sedación y apoyo mecánico ventilatorio, y el potencial de estenosis laringotraqueal. Al compararlos con la traqueotomía, los pacientes intubados han mostrado tener mayores estancias hospitalarias, permanecer más tiempo en la unidad de cuidados intensivos (UCI), mayor mortalidad por pérdida de la vía aérea, y representar más del 60% de los gastos hospitalarios.

La intubación nasotraqueal por fibra óptica, es especialmente útil en pacientes que tienen trismus severo pero cuyas vías aéreas no tienen otro compromiso. Este procedimiento puede dificultarse por la presencia de edema, secreciones copiosas, poca experiencia, o inadecuada aplicación de anestesia local.

La traqueotomía bajo anestesia local está indicada para obstrucción severa de la vía aérea cuando la presencia de trismus o edema masivo de tejidos blandos impide la intubación endotraqueal o después de varios intentos fallidos de intubación. Deben usarse incisiones separadas para la traqueotomía y para los procedimientos de drenaje del cuello anterior para evitar diseminación infecciosa al mediastino. Debe evitarse, de ser posible, la realización de traqueotomía cuando el espacio pretraqueal o anterior visceral está afectado por la infección. Las ventajas de la traqueotomía incluyen aseguramiento de la vía aérea, menor necesidad de sedación y egreso más temprano de la UCI. Las desventajas de la traqueotomía incluyen riesgos

quirúrgicos tales como el sangrado y neumotórax, y el potencial de causar estenosis traqueal. Otros riesgos reportados de traqueotomía en pacientes con infecciones de cuello incluyen mediastinitis, aspiración pulmonar de pus, pérdida de vía aérea, ruptura de la arteria innominada, y muerte.²⁹ La toracotomía se puede realizar en complicación de mediastinitis descendente y la laparotomía exploradora por extensión del proceso séptico hacia el abdomen, ambas para drenaje de colecciones y limpieza secuencial de cavidades.²⁶

12.2 Tratamiento farmacológico

Tratamiento empírico antibiótico.

Todos los pacientes con infección profunda de cuello deben recibir terapia antibiótica empírica inicial hasta que los resultados de los cultivos estén disponibles. La terapia empírica debe ser efectiva contra las bacterias aerobias y anaerobias que comúnmente están involucradas, y, una vez disponible, los resultados de los cultivos y sensibilidad pueden permitir ajustar a una terapia antibiótica adecuada (Cuadro 4).

Ya sea la combinación de penicilina con un inhibidor de la beta-lactamasa (tal como amoxicilina o ticarcilina con ácido clavulánico) o un antibiótico beta-lactamasa resistente (como cefoxitina, cefuroxima, imipenem o meropenem) en combinación con un fármaco altamente efectivo contra la mayoría de los anaerobios (como clindamicina o metronidazol), se recomienda para una cobertura empírica óptima. La vancomicina debe considerarse como terapia empírica en pacientes con abuso de drogas intravenosas por el riesgo de infección por *S. aureus* meticilino-resistente y en pacientes que presentan neutropenia severa o disfunción inmune.

La adición de gentamicina para una cobertura efectiva contra gram negativos, en especial *Klebsiella pneumoniae*, el cual es resistente a clindamicina, está altamente recomendada en pacientes diabéticos; sin

embargo, la función renal debe monitorizarse estrechamente. La terapia antibiótica parenteral debe continuarse hasta que el paciente permanezca afebril por al menos 48 horas, seguida de terapia oral usando amoxicilina con ácido clavulánico, clindamicina, ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol o metronidazol²⁹

Cuadro 4. Antibiótico empírico de elección.³⁴

AMBULATORIA	HOSPITALIZACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina • Clindamicina • Cefalexina <p>Alergia a la penicilina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina • Moxifloxacina • Metronidazol solo 	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina • Ampicilina + metronidazol • Ampicilina + sulbactam <p>Alergia a la penicilina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina • Cefaslosporinas de tercera generación • Moxifloxacina • Metronidazol

- La terapia antibiótica empírica se utiliza antes del cultivo y del informe de sensibilidad.

CRITERIOS PARA MODIFICAR LOS ANTIBIÓTICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción toxica, alergia o intolerancia • Cultivo y/o prueba de sensibilidad que indica resistencia • Falta de mejoría clínica • Extracción de la causas odontogénica • Drenaje quirúrgico adecuado • Otras causas de fracaso terapéutico descartada de 48 – 72 h de la misma terapia antibiótica.

Además de la antibioterapia, los pacientes con este tipo de celulitis pueden requerir medidas complementarias, especialmente en caso graves con importante afectación sistémica o con riesgo vital. Es preciso prescribir analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y soporte nutricional. Un paciente con una infección y fiebre exhibe una pérdida sensible de fluidos de 250 ml por cada grado centígrado que se eleve la temperatura y un incremento de las pérdidas insensibles de 50 a 75 ml por cada grado de elevación térmica y día. Las necesidades calóricas diarias se incrementan también hasta un 13% por cada grado centígrado de elevación térmica. Un aspecto crucial en estos pacientes es el riesgo potencial de instauración de

una dificultad respiratoria que exija un control, incluso urgente de la vía aérea, mediante una intubación endotraqueal, una cricotirotomía o una traqueotomía.¹⁸

12.3 Tratamiento hospitalario

12.3.1 Manejo quirúrgico: incisión y drenaje

La cirugía continúa siendo la base del tratamiento para casos más complicados o severos de infección profunda de cuello y solo puede ser realizada por el especialista (Cirugía Maxilofacial). Las indicaciones incluyen:

- Compromiso de la vía aérea
- Condición crítica
- Septicemia
- Complicaciones
- Infección descendente
- Diabetes Mellitus
- Falta de mejoría clínica después de 48 hrs del inicio de antibióticos parenterales

Principios de la incisión y drenaje:

- Seguir la vía más corta y directa a la colección de exudado o pus, pero siempre preservando la integridad de estructuras anatómicas y realizando las incisiones con criterios y en áreas de mínima repercusión estética.
- Disponer las incisiones en áreas de mucosa o piel sana, evitando las zonas fluctuantes y con alteraciones tróficas.
- Realizar incisiones estrictamente cutáneas o mucosas, penetrando a continuación con un hemostato, con el que se avanzará mediante disección roma hasta poner en comunicación entre sí todas las cavidades ocupadas por exudado o pus. En todo momento se debe permanecer consciente de la posición de estructuras anatómicas

relevantes, ejecutando movimientos de disección cuidadosos paralelos a vasos y nervios.

- Colocar un drenaje de látex o silicona, fijado con una sutura. Evitar emplear gasas a modo de drenajes, ya que en ellas se retendrán y coagularán las secreciones, configurando un tapón que perpetuará la infección.
- Limpiar diariamente los drenajes con una solución estéril, retirándolos gradualmente hasta su remoción definitiva, cuando la eliminación de secreciones sea mínima o nula.¹⁸

El drenaje quirúrgico debe realizarse con una incisión simple extraoral con un drenaje, o un abordaje cervical externo más extenso para infecciones más profundas y complicadas.²⁹

La incisión y drenaje externa se realiza si la infección involucra los espacios perimandibulares. Las incisiones recomendadas por la literatura son incisiones amplias con fasciotomías y desbridamiento radical describiendo dichas incisiones como necesarias para el drenaje de este tipo de infecciones (Figura 25, 25 y 27).³²

Los mecanismos exactos por los que el drenaje quirúrgico acelera la resolución de las infecciones odontogénicas todavía permanece sin resolverse; se cree que el aumento en la perfusión sanguínea local, la disminución de la presión hidrostática y la introducción de flora de las superficies mucosas o cutáneas las cuales inhiben por competencia a los patógenos invasores son las hipótesis más aceptadas.²⁹

Independientemente del abordaje, debe obtenerse un espécimen quirúrgico (ya sea pus por aspiración o tejido desbridado) y enviarse para tinción de gram y cultivos tan pronto como se entre a la cavidad del absceso. Es importante la adecuada reposición de líquidos antes de la cirugía, ya que estos pacientes frecuentemente se presentan deshidratados.²⁹

Se recomienda una interconsulta quirúrgica temprana con el fin de evitar una complicación en las vías aéreas y estar en posibilidades de hacer el procedimiento quirúrgico a tiempo. El mejor manejo de complicaciones intratorácicas debería determinarse en consulta con un cirujano cardiotorácico.²⁷

Por último debe atacarse la fuente de la infección, la cual en la mayoría de los casos es un diente cariado y cavitado. La extracción temprana del diente comprometido ha mostrado disminuir el tiempo de recuperación y disminuir la necesidad de incisión y drenaje.³³

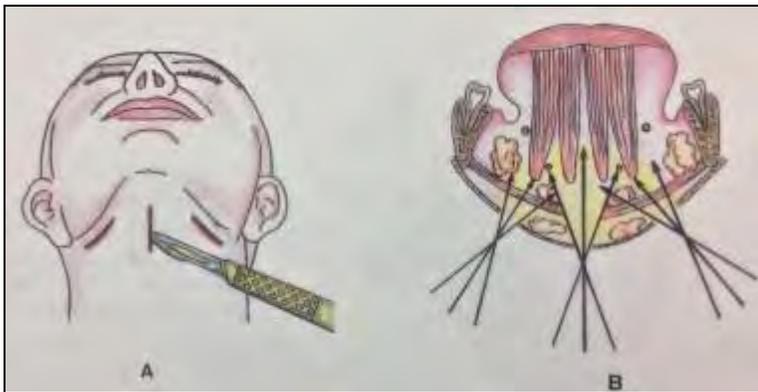


Figura 25. (A) Incisiones cutáneas para el desbridamiento de una angina de Ludwig. (B) Direcciones que debe seguir la pinza hemostática en el tratamiento de una angina de Ludwig.¹¹ (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)



Figura 26. Drenaje cervical, tipo Penrose.⁵ (Tomado de: Sandner, M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337)



Figura 27. Drenaje efectuado en un paciente con angina de Ludwig.¹¹ (Tomado de: Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669)

12.3.2 Manejo posoperatorio

Monitoree cerca del paciente para controlar las vías respiratorias y otras complicaciones. Asegúrese de que el paciente tenga las vías respiratorias permeables. Valore regularmente las respiraciones, los sonidos de la respiración, así como otros usos del músculo respiratorio.

Peterson menciona que con o sin descompresión quirúrgica, la resolución de la celulitis es un proceso relativamente lento.³³

En el caso de pacientes con obstrucción aguda de la vía respiratoria con una cánula de traqueotomía, se debe continuar con las valoraciones anteriores y tomar las medidas necesarias para evitar la obstrucción de la cánula.

Valore y documente la extensión y progresión de la celulitis, administre antibióticos de la forma prescrita y monitoree la respuesta del paciente al tratamiento. Para controlar el dolor es necesaria una intervención farmacológica y/o no farmacológica, incluyendo la administración de analgésicos y un ambiente relajante.

Después de una intervención quirúrgica o de un drenaje, monitoree el color, la cantidad y la consistencia del exudado. Mantenga la esterilidad en todas las intervenciones que realice en la zona que ha recibido cirugía, incluso la irrigación de la herida y el apósito, si se indica.³

12.3.3 Estancia hospitalaria y criterios de egreso

El mínimo de estancia es de 4-6 días y el máximo de 18-20 días. Los pacientes son dados de alta una vez que se encuentren estables de acuerdo a los criterios de egreso (Cuadro 5) Es importante que en todos los pacientes se mande cultivo para identificar el agente causal.²²

Cuadro 5. Criterios de egreso.²⁹

- Ausencia de celulitis local, colecciones o enfisema subcutáneo en sitio (s) afectado (s)
- Evacuación completa de la cavidad del absceso
- Gasto nulo de material purulento en los drenajes cervicales
- Remisión del proceso infeccioso tanto por clínica como por laboratorio (ausencia de material purulento en cavidad oral o en heridas quirúrgicas en cuello, normalización de la cuenta leucocitaria, control metabólico adecuado, etc.)
- Ausencia de colecciones por imagen –placas simples de cuello o tomografía
- Tolerancia de la vía oral

13. COMPLICACIONES

Los abscesos de cuello, por contigüidad, pueden extenderse a otros espacios profundos del cuello, o pueden causar obstrucción de la vía respiratoria por compresión mecánica, aspiración, mediastinitis por extensión inferior (Figura 28), complicaciones vasculares como trombosis de la vena yugular interna, erosión y ruptura de la arteria carótida, choque séptico, fascitis cervical necrotizante, osteomielitis por diseminación local a huesos subyacentes, déficits neurológicos – Sx. Horner-, etc. El diagnóstico y tratamiento adecuados según la situación clínica, evitan, y previenen oportunamente, las posibles complicaciones que derivan de estos procesos infecciosos cervicales.²⁹



Figura 28. Vía de diseminación hacia el mediastino.¹⁴ (Tomado de: Raspall G. Cirugía oral e Implantología.2a.ed. Madrid, España. Editorial: Medica Panamericana, 2007. Pp.263 – 288)

La angina de Ludwig es un cuadro infeccioso de rápido progreso, que puede complicarse difundiéndose en los espacios faríngeos y de aquí al mediastino y al tórax (Cuadro 6). Un signo clínico de alarma que se debe tomar en cuenta y actuar de manera rápida es cuando se observa que el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, este signo habla de una evidente obstrucción de vías respiratorias debido al edema bilateral de los espacios submandibulares, el edema de la glotis y, al

mismo tiempo, inclusión del espacio retrofaríngeo, inclusive llegando a una posible difusión de la infección a distancia por vía hemática (Tabla12).^{24,22}

La peor complicación que se puede producir es la obstrucción de la vía respiratoria. En tal caso se debe preparar al paciente para una intubación inmediata o bien para una traqueotomía. La intubación oral o nasal no se considera segura en pacientes con una angina muy avanzada a causa del riesgo de laringoespasmo agudo, sangrado o rotura del absceso.³

Cuadro 6.Complicaciones más comunes en la angina de Ludwig.^{24, 26,33.}

<ul style="list-style-type: none"> -bloqueo de las vías respiratorias -infección generalizada (sepsis) - choque séptico - obstrucción aérea - mediastinitis descendente - neumonía asociada a ventilación - sepsis -coagulopatía postoperatoria - hipotermia persistente e insuficiencia renal aguda. - empiema.
--

Tabla 12. Signos que muestran complicación de la infección.³¹

SIGNOS DE INFECCIONES DE CUELLO PROFUNDO	SIGNOS DE OBSTRUCCIÓN EN VÍA AÉREA
<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación por debajo del borde inferior de la mandíbula. • Elevación del piso de boca. • Disfagia. • Dislalia • Odinofagia • trismus 	<ul style="list-style-type: none"> • Estridor • Desviación traqueal • Incapacidad para tolerar las secreciones. • Inflamación de la lengua. • Planteo de la lengua y suelo de boca • Voz apagada

14. CONCLUSIONES

La Infección de origen odontogénico es una patología de seriedad, ya que no debe manipularse sin conocimientos básicos debido a que podría ocasionar una complicación severa, como lo es la angina de Ludwig.

El conocer las bases de una infección odontogénica es una herramienta fundamental para la elaboración orientada de una anamnesis y un examen clínico completo, y así determinar el diagnóstico y tratamiento correcto para el paciente.

La angina de Ludwig es una infección donde el paciente tiene la vida en riesgo, debido a su rápida diseminación, por lo que es importante conocer y reconocer completamente la infección en el momento oportuno para ser un enlace de prevención entre el paciente y su nivel de atención hospitalaria.

La angina de Ludwig tiene criterios específicos: de localización, signos y síntomas que podrán ser de gran ayuda para identificarla. Es importante tomar en cuenta todos los antecedentes médicos que el paciente menciona durante la anamnesis, ya que si el paciente padece una enfermedad sistémica, la AL podría traer complicaciones más severas y con ello inclusive la muerte.

Cuando nos encontremos con una complicación de la infección odontogénica como lo es la angina de Ludwig dentro del consultorio, se le dará la atención básica de primera instancia al paciente pero deberá ser remitido de inmediato con el especialista para ser tratado y evitar la complicación de la infección, como lo es la obstrucción de la vía aérea. El especialista (Cirujano Maxilofacial) será el encargado de darle la atención enfocada a esta patología de manera hospitalaria con un plan de tratamiento multidisciplinario para lograr la mejoría y estabilización del paciente.

La antibioterapia de amplio espectro y la descompresión quirúrgica temprana han logrado ser terapéuticas básicas para obtener resultados favorables en la recuperación del paciente, logrando una corta estancia hospitalaria.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Liceaga, R., Infecciones Odontogénicas. *Odontología Actual*, 2008; 57: 30-34.
2. Chiapasco, M., Casentini, P., Figini, E., Nardella, S. *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 2a. Ed. Colombia: Editorial Amolca, 2010, Pp. 183 – 207.*
3. Dorothy, S. C. & Ellen, P., Angina de Vincent y angina de Ludwig: dos infecciones orales peligrosas. *Nursing*, 2011; 29: 19-21.
4. Álvarez, D.P. Angina de Ludwig, presentación de un caso. Universidad de Cuenca. Hallado en: <https://www.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/odontologia/article/download/100/102>
5. Sandner, M. O. *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1a.ed. Colombia: Editorial Amolca, 2007. Pp. 280-337.*
6. Cenetec. Prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones odontogénicas en adultos en primero y segundo nivel de atención. México. Secretaria De Salud. [www.cenetec.salud.gob.mx/...Infeccionesodontogenicas/GPC RR PREV DX Y TX...](http://www.cenetec.salud.gob.mx/...Infeccionesodontogenicas/GPC_RR_PREV_DX_Y_TX...)
7. Topazian R. G., Goldberg M. H., Hupp J. R. *Oral and Maxillofacial Infections*, 4ta.ed. La Universidad de Michigan. Editorial: W.B. Saunders Company, 2002. Pp. 99 – 213.
8. Lamont R., Jenkinson H., Hajishengallis G., *Microbiología e Inmunología Oral*, Google libros. Hallado en: <https://books.google.com.mx/books?id=AQ0WCgAAQBAJ&lpg=PP1&dq=MICROBIOLOGIA%20E%20INMUNOLOGIA%20ORAL&hl=es&pg=PT41#v=onepage&q=MICROBIOLOGIA%20E%20INMUNOLOGIA%20ORAL&f=false>
9. Murray P., Rosenthal K., Pfaller M. *Microbiología Médica*, 5a.ed. Madrid, España, Editorial: Elsevier, 2007. Pp. 1-5

10. Velasco I., Soto R., Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Revista chilena de cirugía, 2012; 64: 586-598.
11. Gay C., Berini L., Cirugía Bucal, 1a.ed. Majadahonda, Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 597-669
12. Chiapasco M., Anello T., Casentini P., Coggiola A., Corsi E., Flora A., Fusari P., Garattini G., Gatti F., Maccarini L., Micolani R., Montinari A., Rossi A., Seriola L., Zaniboni M., Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 3ª.ed. Milano, Italia: Editorial Amolca, 2014. Pp. 205-231
13. Solé, F. Muñoz, F. Cirugía bucal para pregrado y el odontólogo general. Bases de la cirugía bucal. 1a.ed. Barcelona, España. Editorial: Amolca, 2012. Pp. 19-53.
14. Raspall G. Cirugía oral e Implantología. 2a.ed. Madrid, España. Editorial: Medica Panamericana, 2007. Pp. 263 - 288.
15. Mandell, Douglas, Bennet. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 7a.ed. España. Editorial: Elsevier, 2011, Pp. 859 – 867
16. Donado M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 2ª.ed. Barcelona, España. Editorial: Masson, reimpresión 2006. Pp. 507- 564
17. Solé, F. Muñoz, F. Cirugía bucal para pregrado y el odontólogo general. Bases de la cirugía bucal. 1a.ed. Barcelona, España. Editorial: Amolca, 2012. Pp. 317 – 336
18. De Vicente J.C. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2004; 9: 126 - 138
19. Gagliardi A. F., Contreras M.G, Gudiño R. A., Zeballos R. J. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. Rev Esp Cir Oral Maxilofac, 2014; 36: 177 – 181
20. Jiménez S., Murillo M., Britto M. Angina de Ludwig. Presentación de caso clínico. Rev Cub Med Inten Emerg, 2008; 7. Hallado en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_3_08/mie03308.htm

21. Jiménez F.S., Murillo G.M., Britto A. M. Angina de Ludwig. Comunicación de un caso clínico. *An Orl Mex*, 2008; 53: 129 - 133
22. Ríos C., Pacheco L., Narváez M., Quisiguiña K. Angina de Ludwig. Experiencia en 29 pacientes. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello*, 2013; 41: 19 – 24
23. García E., Ruíz E., Caldas V., Sánchez J., Tenorio J., Barrreda O., Velásquez E., Sayán C., Castro Y., Pérez L., Franco C., Eche J., Erazo C., Chumpitaz V. Actualización de Criterios Diagnósticos y Tratamiento de la Angina de Ludwig. *Odontol. Sanmarquina*, 2011; 14: 32 – 35
24. Chambi M. W. Angina de Ludwig. *Rev. Act. Clin. Med.* 2010; 3: 120-123. Hallado en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682010001200003&lng=es.
25. Jorba S., Bross D., Arrieta J., Schimelmitz J., Bravo G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. *Rev Hosp Gral Dr M Gea González*, 2003; 6: 25 – 30
26. Osorio R., García L. M., Reyes J. O., Delgado J. L., Vera J., Garduño P., Rivera J. M. Análisis preliminar de factores relacionados con morbilidad hospitalaria en Angina de Ludwig. Experiencia de 5 años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex*, 2009; 63: 189 -195
27. Spitalnic S., Sucov A. Ludwig's Angina: Case report and review. *The Journal of Emergency Medicine*, 1995;13: 499 – 503
28. Caccamese J., Coletti D. Deep Neck Infections: Clinical Considerations in Aggressive Disease. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* , 2008; 20: 367 – 380
29. Sepúlveda D., Pérez J., López O., Conde J. Abscesos profundos de cuello. Hallado en: http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/absceso_profundo_de_cuello.pdf

30. Albers D., Ducci M., Escudero D., Martínez C., Pintor F. Saieh D., Stange M., Urrutia J., Vergara G., Vicente C. Vías de Diseminación de los Procesos Infecciosos. Hallado en: <https://es.scribd.com/doc/58905452/Vias-de-Diseminacion-Procesos-Infecciosos>
31. Furst I., Ersil P., Caminiti M. A Rare Complication of Tooth Abscess – Ludwig’s Angina and Mediastinitis. I Can Dent Assoc, 2001; 67: 324 – 327
32. Balakrishnan A., Thenmozhi M. Ludwig’s Angina: Causes Symptoms and Treatment. Aishwarya Balakrishnan et al /J. Pharm. Sci. & Res, 2014; 6: 328 – 330
33. Mohd R., Abdul F., Putra P., Abdul R., Swee H., Mat G. Ramli R. Ludwig’s Angina: a Retrospective Study of Seven Cases. Asian J Oral Maxillofac Surg, 2006; 18: 263 – 267
34. Peterson L. Peterson’s Principles of Management of Odontogenic Infections. 3a.ed. Shelton, USA, Editorial: People’s Medical Publishing House, 2011. Pp: 283 - 292