



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**ANGINA DE LUDWIG. REVISIÓN DE LA  
LITERATURA**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

**DANIELA SANTIAGO ISLAS**

**DIRECTORA: C.D. ESP. MARÍA DEL CARMEN  
SALAZAR VERA**



**Ciudad de México**

**FEBRERO 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo es principalmente dedicado para mis papás, Baldomero Faustino Santiago Torres y María del Carmen Islas Aguilar, siempre han estado conmigo en las buenas y malas, creo que a veces como hijos no entendemos lo que es bueno y malo en nuestra etapa de crecimiento, pero ustedes a su manera de quererme, apoyarme y hacerme responsable por mí misma, me han ayudado bastante y siempre estaré agradecida, aunque no lo demuestre todos los días. Ojalá que la vida, nos siga permitiendo seguir juntos como familia, con nuestros defectos como personas, pero siempre queriéndonos y apoyándonos en todo, nunca olviden que los amo mucho.

Gracias Gloria Santiago Islas, hermana, por todos los consejos, las regañadas, las miradas de que algo estoy haciendo mal en ese momento y por todo lo que haces conmigo a diario. Se que jamás estaremos de acuerdo en muchos aspectos de la vida, sé que siempre tendremos nuestras diferencias, pero jamás dudes de lo mucho que te amo y que estoy muy orgullosa de tener una hermana como tú.

Gracias a mi familia por nunca dejarme sola y siempre contar con ustedes.

Gracias a mi directora de tesis, la doctora María del Carmen Salazar Vera por confiar en este trabajo, por su tiempo y por todos los consejos, muchas gracias. A mis sinodales Eduardo García Vidales, Janet del Carmen Salazar Vera, Oscar Rojas Barrera y Esteban López García por participar en esto y darle forma a este trabajo.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
MARCO TEÓRICO .....	2
1. ANGINA DE LUDWIG.....	2
2. ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO .....	2
2.1. MÚSCULOS MASTICADORES.....	2
2.2. MÚSCULOS FACIALES .....	4
2.3. MÚSCULOS LATERALES DEL CUELLO .....	7
2.4. MÚSCULOS SUPRAHIOIDEOS.....	8
2.5. MÚSCULOS INFRAHIOIDEOS .....	10
3. INERVACIÓN DE LA CARA Y EL CUERO CABELLUDO .....	13
4. VASCULARIZACIÓN DE LA CARA Y EL CUERO CABELLUDO .....	13
5. ESPACIOS APONEURÓTICOS .....	14
5.1. FACIALES .....	14
5.1.1. ESPACIO BUCAL O GENIANO .....	14
5.1.2. ESPACIO CANINO O NASOGENIANO .....	15
5.1.3. ESPACIO MASTICADOR .....	15
5.1.4. ESPACIO PAROTÍDEO .....	16
5.2. SUPRAHIOIDEOS .....	16
5.2.1. ESPACIO SUBLINGUAL .....	16
5.2.2. ESPACIO SUBMANDIBULAR .....	17
5.2.3. ESPACIO SUBMENTONIANO .....	17
5.2.4. ESPACIO FARÍNGEO LATERAL .....	17
5.3. INFRAHIOIDEOS .....	18
5.3.1. ESPACIO PREVERTEBRAL O PRETRAQUEAL .....	18
5.4. CERVICALES .....	18

5.4.1. ESPACIO RETROFARÍNGEO .....	18
5.4.2. ESPACIO PELIGROSO .....	18
5.4.3. ESPACIO DE LA VAINA CAROTÍDEA .....	18
6. VÍAS DE DISEMINACIÓN .....	19
7. CORAZÓN .....	20
8. INFECCIÓN ODONTOGÉNICA .....	26
9. FACTORES DE RIESGO .....	27
10. CLASIFICACIÓN .....	28
10.1. CAUSAS PRIMARIAS .....	28
10.2. CAUSAS SECUNDARIAS .....	28
11. ETIOPATOGENIA .....	28
12. CUADRO CLÍNICO .....	30
13. ETAPAS DE UN PROCESO INFECCIOSO .....	30
13.1. INOCULACIÓN .....	30
13.2. CELULITIS .....	31
13.3. ABSCESO .....	31
13.4. RESOLUCIÓN O MUERTE .....	31
14. FISIOPATOLOGÍA .....	33
15. DIAGNÓSTICO .....	33
15.1. EXPLORACIÓN FÍSICA .....	34
16. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS .....	35
16.1. EXÁMENES DE LABORATORIO .....	35
16.2. RADIOLOGÍA .....	36
16.3. PERIAPICALES .....	36
16.4. ORTOPANTOMOGRFÍA .....	36
16.5. LATERAL DE CRÁNEO .....	36

17. ESTUDIOS RADIOLÓGICOS ESPECIALES.....	37
17.1. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA .....	37
17.2. RESONANCIA MAGNÉTICA .....	37
17.3. ULTRASONIDO .....	37
18. TRATAMIENTO .....	38
18.1. MANEJO DE LA VÍA AÉREA .....	38
18.2. TRATAR LA INFECCIÓN QUIRÚRGICAMENTE .....	39
18.3. MANEJO FARMACOLÓGICO .....	40
18.4. BRINDAR AL PACIENTE MEDIDAS DE APOYO MÉDICO .....	43
18.5. DETERMINAR LA GRAVEDAD DE LA INFECCIÓN .....	43
18.6. DETERMINAR SI EL PACIENTE DEBE SER TRATADO POR EL ODONTÓLOGO GENERAL O POR UN ESPECIALISTA .....	45
18.7. VALORAR CON FRECUENCIA LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE .....	45
19. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	46
19.1. DRENAJE .....	47
19.2. FASCIOTOMÍA .....	47
19.3. PRINCIPIOS PARA EL USO DE DRENES QUIRÚRGICOS .....	48
20. COMPLICACIONES .....	48
20.1. FASCITIS NECROSANTE .....	49
20.2. MEDIASTINITIS .....	50
20.3. OSTEOMIELITIS .....	50
20.4. SEPSIS .....	50
20.5. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS .....	50
20.6. COMPLICACIONES VASCULARES .....	51
20.7. COMPLICACIONES ORBITARIAS .....	51
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	52
OBJETIVOS .....	53

MATERIAL Y MÉTODOS .....	54
DISCUSIONES .....	55
CONCLUSIONES .....	57
BIBLIOGRAFÍA .....	59

## RESUMEN

Las infecciones odontogénicas son condiciones clínicas graves, caracterizadas por la rápida diseminación del proceso infeccioso a los tejidos adyacentes y faciales de la región de la cabeza y cuello, pudiendo llevar al paciente a la muerte. La angina de Ludwig es una entidad patológica, odontogénica e infecciosa, que representa una situación de emergencia por comprometer la vida del paciente debido a una progresiva oclusión de la vía aérea, producido por el avance de la infección hacia los espacios submandibulares, sublingual y submental.

En este presente trabajo se hace una revisión de la literatura acerca de lo que es una infección odontogénica, los espacios anatómicos de cabeza y cuello que son de relevancia en los espacios aponeuróticos, las vías de diseminación; lo importante que es conocer anatomía de corazón, ya que varias de las complicaciones de una angina de Ludwig llegan al pericardio. Se menciona lo importante que son los factores de riesgo de la misma patología y su clasificación; los microorganismos involucrados, su cuadro clínico, las etapas de cómo se da un proceso infeccioso, fisiopatología, diagnóstico, auxiliares de diagnóstico, el tratamiento y las complicaciones que puede haber, por el mal diagnóstico y el mal tratamiento que da el Cirujano Dentista.

La finalidad de esta información tiene como propósito orientar al Cirujano Dentista, a establecer los criterios para un buen diagnóstico de infecciones odontogénicas y evitar complicaciones a futuro. Son importantes, ya que son la primera causa de consulta en la práctica dental y es el tipo de infecciones donde la gente se automedica para aliviar el dolor o tomar antibiótico sin saber si hay o no infección, u otra alteración.

A pesar de las actualizaciones y de las técnicas avanzadas en el área de la salud, existen complicaciones de esta patología como el retardo en el inicio del tratamiento, la presencia de enfermedades sistémicas en el paciente y de los microorganismos presentes; estos factores no solo dificultan el control y tratamiento de los pacientes si no que en casos más extremos pone en peligro la vida del paciente.



## 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 incorrecto. La angina de Ludwig es una de ellas por lo general es a nivel hospitalario debido al tratamiento multidisciplinario que conlleva, lo cual no libra que pacientes con esta patología se presenten en el consultorio dental. Es por eso que es obligatorio que todo dentista la conozca para poder diagnosticarla y derivarla al lugar correspondiente, ya que esta infección pone en peligro la vida del paciente.

La Angina de Ludwig se caracteriza por ser un tipo de celulitis infecciosa grave y de rápido progreso que se extiende por el piso de boca y que afecta simultáneamente los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano. La infección comienza generalmente 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.

El tratamiento de la Angina de Ludwig suele ser relativo ya que depende de los signos y sintomatología que el paciente presenta 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.

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. Por ello a continuación hago una descripción general de infecciones odontogénicas, clasificación, características de Angina de Ludwig, así como su tratamiento y manejo que permitan orientar la conducta odontológica adecuada.

## MARCO TEORICO

### 1. ANGINA DE LUDWIG

Los espacios del cuello se comunican, son continuos y se encuentran proximales entre sí, con otras estructuras vitales del cuerpo como las vías respiratorias, la vasculatura mayor del cuello y la cavidad mediastínica, pleural y pericárdica. Este estado anatómico único y complejo plantea un desafío en clínica práctica. Las infecciones del espacio profundo del cuello son principalmente polimicrobianas y comúnmente surgen de un foco séptico de los molares mandibulares, las amígdalas, la glándula parótida, los ganglios linfáticos cervicales, el oído medio, etc. <sup>13, 14, 18</sup>

La angina de Ludwig se describe como una celulitis que afecta de forma bilateral a los espacios aponeuróticos submaxilar, sublingual y submental con edema y necrosis de los tejidos blandos del cuello y piso de la boca. El origen de este padecimiento infeccioso puede relacionarse con múltiples causas, aunque la causa más frecuente es la odontogénica, como resultado de la necrosis pulpar o bolsas periodontales profundas y posterior invasión microbiana de los tejidos más profundos. En la mayoría de casos se produce una protrusión lingual o desplazamiento posterior debido al compromiso del piso de la boca. Esta infección tiene el potencial de obstruir las vías aéreas a nivel cervical poniendo en peligro la vida del paciente. <sup>3, 15, 16, 17, 19, 28</sup>

Por ello es importante conocer algunos componentes anatómicos que permitan comprender la fisiopatogenia de la angina de Ludwig.

### 2. ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO

#### 2.1. *Músculos masticadores*

El músculo masetero se palpa perfectamente a través de la piel en su trayecto desde el ángulo de la mandíbula hasta el arco cigomático. Cuando se produce la oclusión dental, se puede también palpar el vientre del músculo temporal en la fosa del hueso temporal. El músculo pterigoideo medial se sitúa por dentro de la rama de la mandíbula. El músculo pterigoideo lateral se dirige hacia adelante desde la articulación temporomandibular. <sup>41</sup>

TABLA 1. MÚSCULOS MASTICADORES			
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
1. Temporal Nn. Temporales profundos N. mandibular, V/3)	Hueso temporal, por debajo de la línea temporal inferior y hoja profunda de la fascia temporal.	Vértice y cara medial de la apófisis coronoides de la mandíbula.	Oclusión porción posterior: retracción de la mandíbula (=retrusión)
2. Masetero N. masetero (N. mandibular, V/3)	Arco cigomático. Porción superficial: dos tercios anteriores del borde inferior (porción tendinosa) Porción profunda: tercio posterior y superficie interna.	Porción superficial: ángulo de la mandíbula y tuberosidad maseterina. Porción profunda: superficie externa de la rama de la mandíbula.	Oclusión.
3. Pterigoideo medial N. pterigoideo medial (N. mandibular, V/3)	Fosa pterigoidea y lamina lateral de la apófisis pterigoides y en parte, apófisis piramidal del hueso palatino.	Superficie medial del ángulo de la mandíbula y tuberosidad pterigoidea.	Oclusión
4. Pterigoideo lateral N. pterigoideo lateral (N. mandibular, V/3)	Cabeza superior: superficie externa de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y tuberosidad maxilar Cabeza inferior: (accessoria): cara temporal de ala mayor del esfenoides	Fosa pterigoidea de la apófisis condilar de la mandíbula, disco y capsula articulares de la articulación temporomandibular.	Oclusión y movimiento hacia adelante(=protrusión) de la mandíbula. Cabeza inferior: abertura.

Fuente: Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

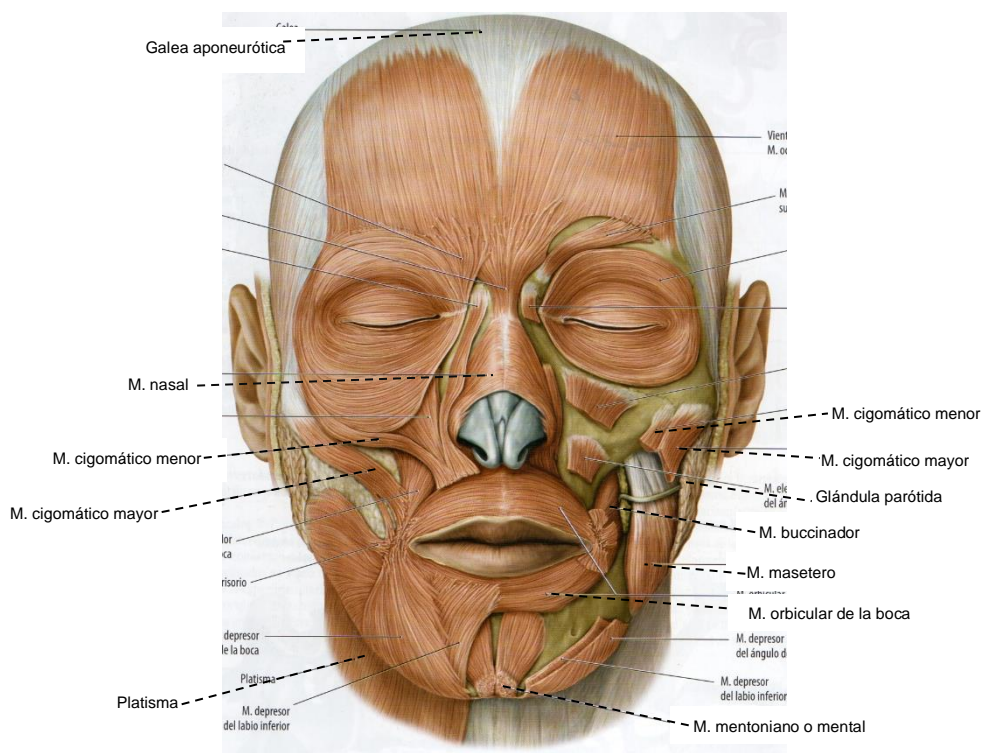


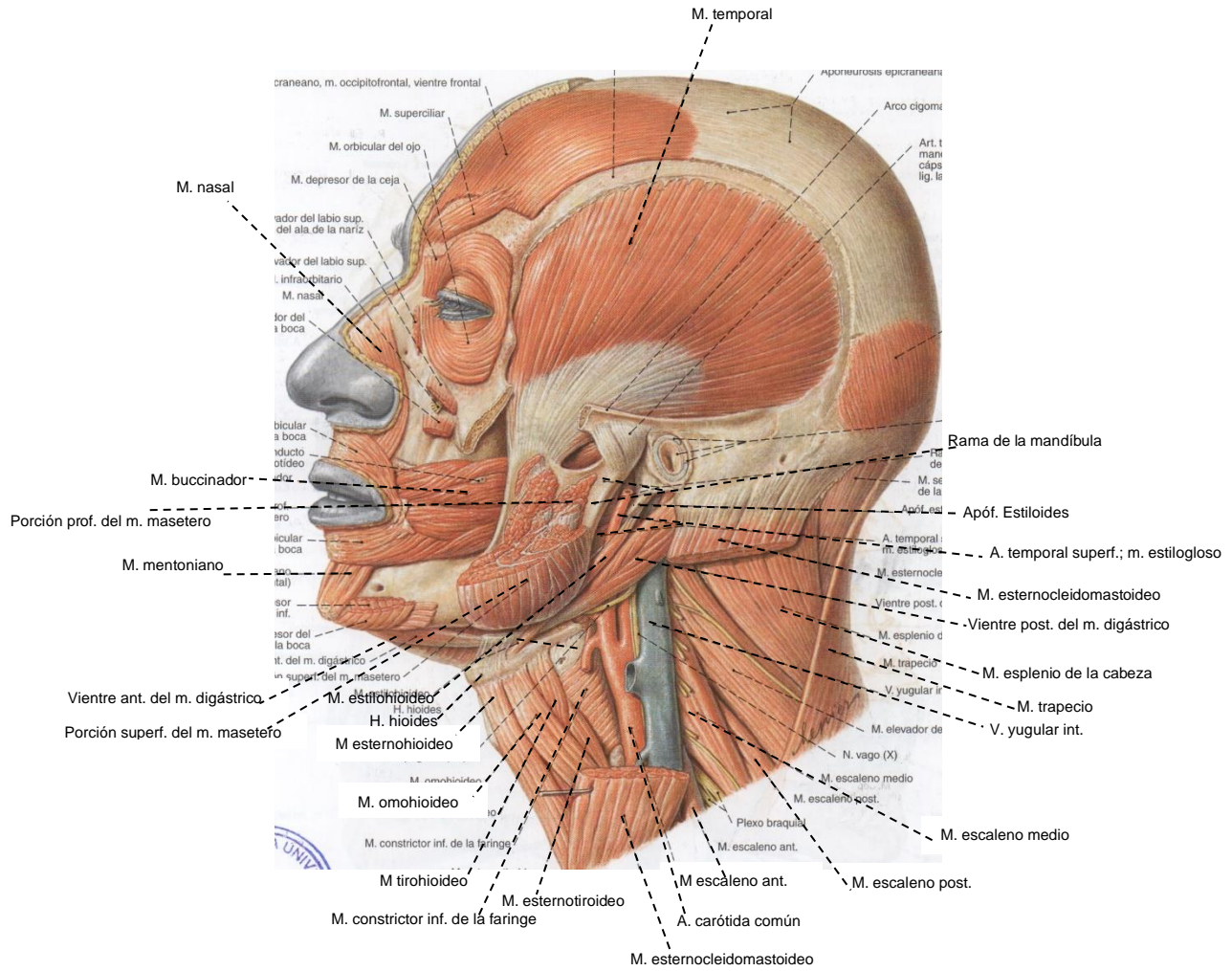
Figura 1. Musculatura de la mímica. Visión frontal. Fuente: Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T.3. Cabeza, Cuello y Neuroanatomía. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010.

## 2.2. Músculos faciales (de la mímica)

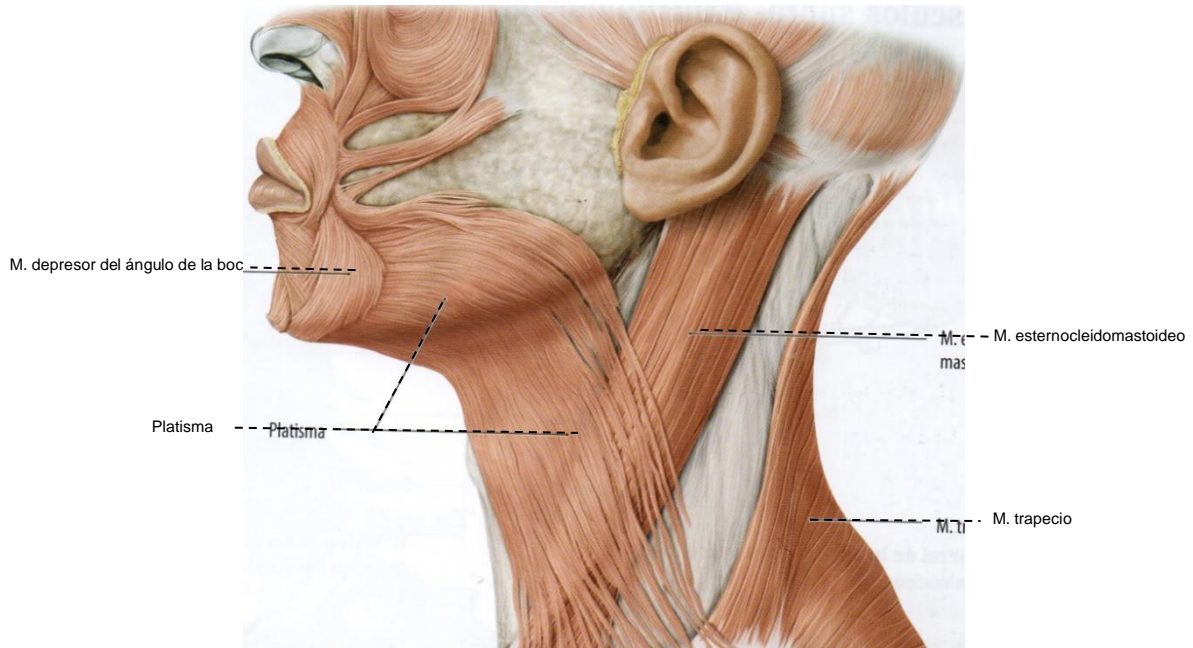
Los músculos de la mímica se originan, solo en parte, en algunas porciones circunscritas de los huesos, pero todos se insertan en la piel. <sup>41</sup>

Tabla 2. MÚSCULOS DE LA MÍMICA.			
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
<b>Abertura de la boca</b> M. orbicular de la boca. (N. facial VII)	<b>Porción marginal y porción labial:</b> lateral al ángulo de la boca.	Componente principal de los labios.	Movimiento de los labios, alas de la nariz, mejillas y piel del mentón.
M. buccinador. (N. facial VII)	Extremo posterior de la apófisis alveolar del maxilar, rafe pterigomandibular, extremo posterior de la apófisis alveolar de la mandíbula.	Ángulo de la boca y labio superior e inferior; constituye la masa de las mejillas.	Es imprescindible, como músculo sinergista, para aumentar la presión en el interior de la cavidad bucal; por ejemplo, al soplar o masticar.
M. depresor del labio inferior. (N. facial VII)	Base de la mandíbula, medial e inferior al orificio mentoniano.	Labio inferior y mentón; fibras profundas para la mucosa	
M. elevador del labio superior. (N. facial VII)	Borde infraorbitario y porción anexa de la apófisis cigomática del maxilar, proviene de la masa muscular del M. orbicular de los ojos.	Labio superior.	
M. mental. (N. facial VII)	Eminencia alveolar del incisivo lateral inferior.	Piel del mentón.	
M. transverso del mentón. (N. facial VII)	División transversal del M. mental	Piel del mentón.	
M. depresor del ángulo de la boca. (N. facial VII)	Base de la mandíbula, debajo del orificio mentoniano.	Labio inferior, mejilla (zona lateral del ángulo de la boca) y labio superior.	
M. risorio. (N. facial VII)	Fascia parotidomasetérina	Labio superior y ángulo de la boca.	
M. elevador del ángulo de la boca. (N. facial VII)	Fosa canina del maxilar	Ángulo de la boca	
M. cigomático mayor. (N. facial VII)	Hueso cigomático, cerca de la sutura cigomaticotemporal.	Labio superior y ángulo de la boca.	
M. cigomático menor. (N. facial VII)	Hueso cigomático, cerca de la sutura cigomaticomaxilar.	Labio superior y ángulo de la boca.	
M. elevador del labio superior y del ala de la nariz. (N. facial VII)	Apófisis frontal del maxilar; procede de la masa muscular del músculo orbicular de los ojos.	Alas de la nariz y labio superior; fibras profundas: zona lateral y posterior del orificio nasal.	
<b>Cuello</b> Platisma	Base de la mandíbula y fascia parotídea	Piel situada debajo de la clavícula y fascia pectoral.	Estiramiento de la piel del cuello.

Fuente: Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.



**Figura 2.** Visión lateral de los músculos faciales, masticadores, supra e infrahioides. Fuente: Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.



**Figura 3.** Músculo cutáneo del cuello (platysma). Fuente: Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.



<b>TABLA 3. MÚSCULOS FACIALES (MÚSCULOS DE LAS REGIONES FRONTAL, PARIETAL Y TEMPORAL.)</b>			
<b>NOMBRE</b>	<b>ORIGEN</b>	<b>INSERCIÓN</b>	<b>FUNCIÓN</b>
<b>Músculos de las regiones frontal, parietal y temporal</b> M. Occipital. (N. facial VII) Los músculos occipitofrontal y temporoparietal se denominan, en conjunto musculo epicráneo.	<b>Ventre frontal:</b> piel de la frente, fascículo muscular común con los Mm. Prócer, superciliar y depresor de la ceja, así como con el M. orbicular de los ojos. <b>Ventre occipital:</b> línea nugal suprema.	Galea aponeurótica.	Movimiento del cuero cabelludo.
M. temporoparietal. (N. facial VII)	Piel de la región temporal y fascia temporal.	Galea aponeurótica.	
M. auricular anterior. (N. facial VII)	Fascia temporal.	Espina del hélix.	Movimientos de los cartílagos auriculares
M. auricular superior. (N. facial VII)	Galea aponeurótica.	Raíz de los cartílagos auriculares.	
M. auricular posterior. (N. facial VII)	Apófisis mastoides, tendón del M. esternocleidomastoideo.	Raíz de los cartílagos auriculares.	
<b>Músculos de los párpados</b> M. orbicular de los ojos. (N. facial VII)	<b>Porción orbitaria:</b> porción nasal del hueso frontal, apófisis frontal del maxilar, hueso lacrimal, ligamento palpebral medial, saco lacrimal. <b>Porción palpebral:</b> ligamento medial, saco lacrimal. <b>Porción lacrimal:</b> cresta lacrimal posterior del hueso lacrimal.	Rodea la órbita a modo de esfínter. <b>Porción orbital:</b> lig. palpebral lateral; se transforma en un anillo muscular después. <b>Porción palpebral:</b> lig. palpebral lateral. <b>Porción lacrimal:</b> conductos lacrimales, bordes del párpado.	Cierre de los párpados, compresión del saco lacrimal, movimiento de las cejas.
M. depresor de la ceja. (N. facial VII)	Porción nasal del hueso frontal, división de la porción orbitaria del M. orbicular de los ojos.	Tercio medio de la piel de las cejas	Depresión de la piel de la frente y de las cejas
M. superciliar (N. facial VII)	Porción nasal de hueso frontal	Tercio medio de la piel de las cejas, galea aponeurótica	
M. prócer (N. facial VII)	Hueso nasal y cartílago nasal lateral	Piel de la gleba	
<b>Músculos nasales</b> M. nasal. (N. facial VII)	<b>Porción alar:</b> eminencia alveolar del incisivo lateral. <b>Porción transversal:</b> eminencia del canino	<b>Porción alar:</b> alas de la nariz y borde de los orificios nasales <b>Porción transversal:</b> cartílago nasal lateral y aponeurosis sobre el puente de la nariz.	Movimiento de las alas de la nariz y por tanto de la nariz.
M. depresor del tabique. (N. facial VII)	Eminencia alveolar del incisivo medial	Cartílago alar mayor y cartílago del tabique	

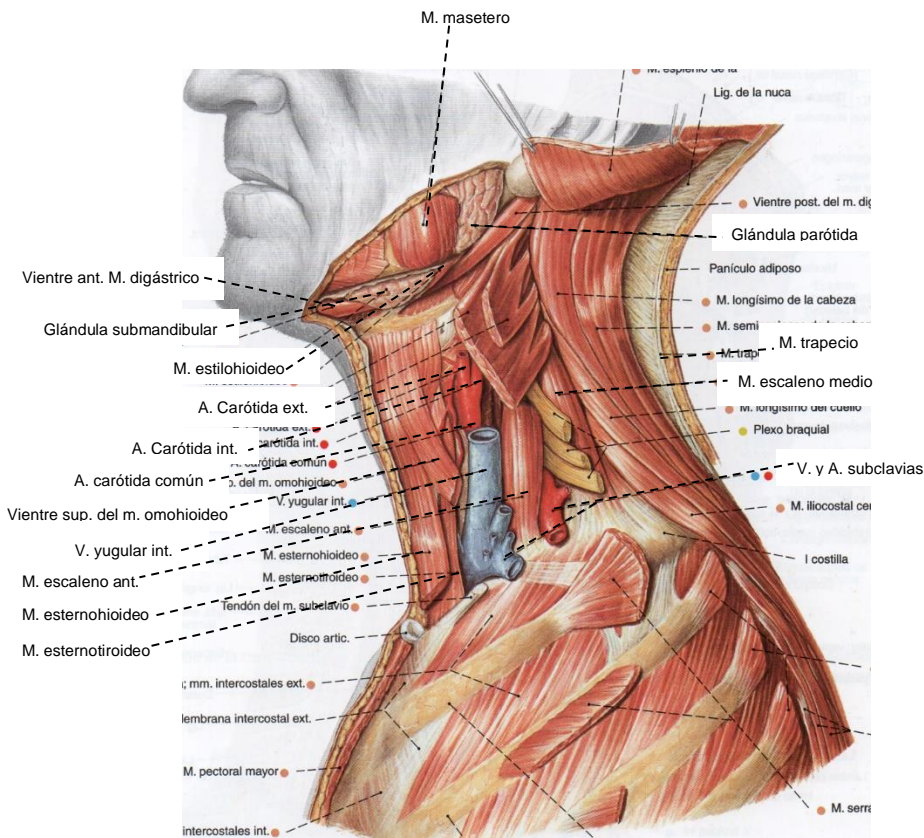
**Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

### 2.3. Músculo lateral del cuello

El músculo esternocleidomastoideo se origina a partir de un esbozo común al del músculo trapecio (misma innervación). Desde la apófisis mastoides sigue un trayecto oblicuo, hacia adelante y hacia abajo, para integrarse en la lámina superficial de la fascia cervical. <sup>41</sup>

TABLA 4. MÚSCULO LATERAL DEL CUELLO.			
NOMBRE Inervación	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
M. esternocleidomastoideo (N. accesorio XI; plexo cervical)	<b>Cabeza esternal:</b> tendón largo, en la superficie ventral del esternón. <b>Cabeza clavicular:</b> tendón corto, en el tercio esternal de la clavícula.	Zona posterior de la apófisis mastoides y mitad lateral de la línea nupal superior.	Endereza y sujeta la cabeza; flexiona y extiende las primeras vértebras cervicales y las articulaciones de la cabeza. El de un lado inclina la cabeza hacia adelante y la gira hacia el lado opuesto. Auxilia en la inspiración si se mantiene sujeta la cabeza.

**Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.



**Figura 4.** Visión lateral de los músculos faciales. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

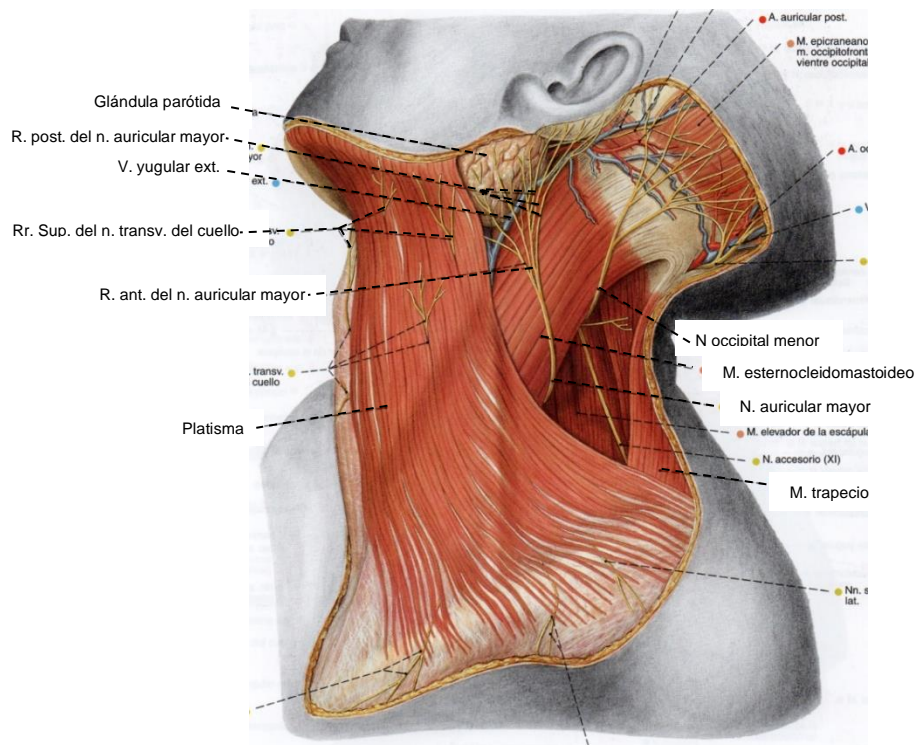
## 2.4. Músculos suprahioideos

Los músculos suprahioideos forman el suelo de la boca y antagonizan las acciones de los infrahioideos. El vientre anterior del M. digástrico es el más superficial. El M. milohioideo cierra, a modo de una lámina ancha, el suelo de la boca por la parte inferior. Por dentro de éste, se sitúa el M. genihoideo, que es un cordón muscular redondo. El vientre posterior del M. digástrico y el M. estilohioideo se sitúan en un lugar más dorsal. <sup>41</sup>

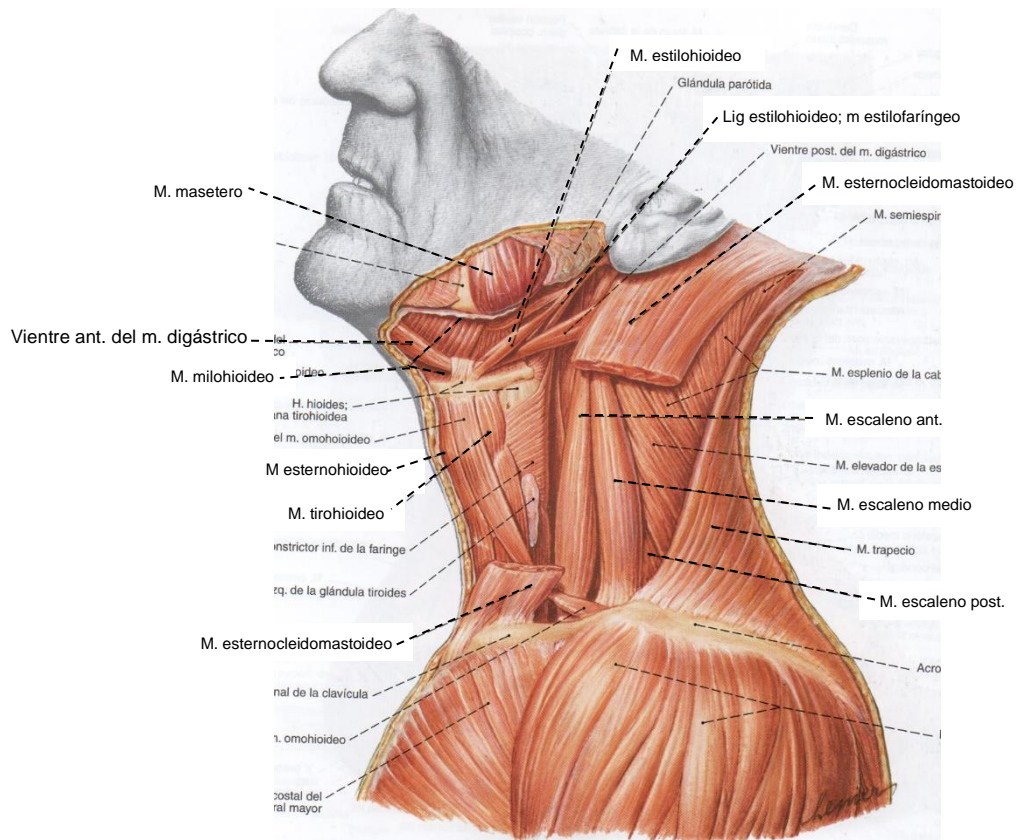
TABLA 5. MÚSCULOS SUPRAHIOIDEOS			
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
M. digástrico. <u>Ventre anterior:</u> N. milohioideo. (N. mandibular: <u>Ventre posterior:</u> rama digástrica (N. facial VII)	<b>Ventre posterior:</b> escotadura mastoidea del hueso temporal y tendón intermedio en la asta menor del hueso hioides.	<b>Ventre anterior:</b> fosa digástrica de la mandíbula.	Deprime la mandíbula, levanta y fija el hueso hioides, auxilia al M. milohioideo.
M. estilohioideo (Rama estilohioideo, N. facial VII).	Apófisis estiloides del hueso temporal.	Borde lateral del cuerpo del hueso hioides con dos inserciones en la zona anterior y posterior; rodea en general al tendón intermedio del M. digástrico.	Fija el hueso hioides y tracciona de él en sentido dorsocraneal durante la deglución.
M. milohioideo (N. milohioideo, N. mandibular V3)	Tendón corto: línea milohioidea de la mandíbula; los dos músculos forman una lámina que rellena el arco mandibular.	Rafe milohioideo y borde superior del cuerpo del hueso hioides.	Levanta el suelo de la boca y la lengua (durante la deglución), deprime la mandíbula, eleva el hueso hioides.
M. genihoideo (N. hipogloso XII)	Tendón corto: espina mentoniana de la mandíbula. Los músculos de ambos lados están muy próximos y solo los separa un septo de tejido conjuntivo.	Superficie anterior del cuerpo del hueso hioides.	Colabora con el M. milohioideo (eleva la lengua), fija el hueso hioides, deprime la mandíbula; eleva el hueso hioides.

**Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.





**Figura 5.** Región cervical anterolateral izquierda. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.



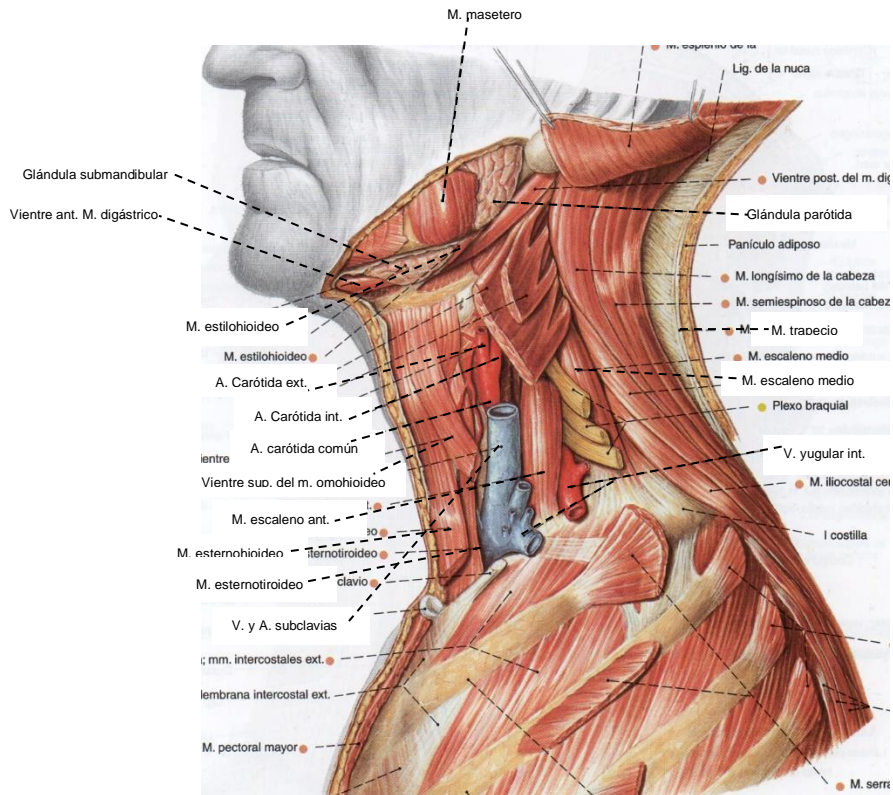
**Figura 6.** Visión lateral de los músculos del cuello. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

## 2.5. Músculos infrahioideos

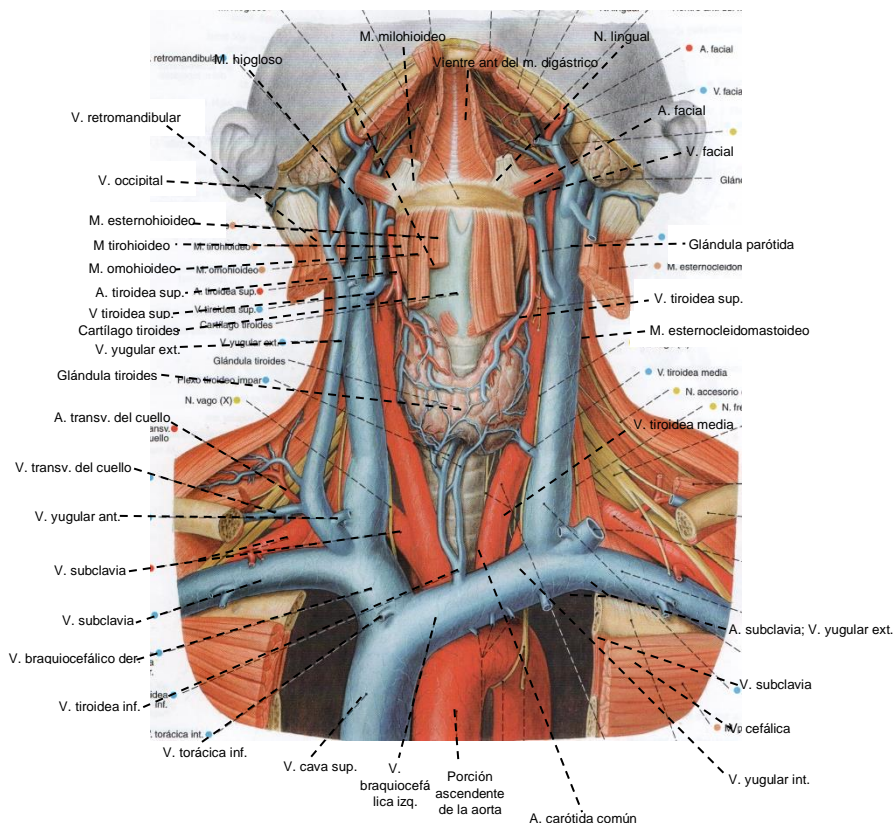
Los músculos infrahioideos se subdividen, según los lugares de origen o inserción, en los músculos esternocleidomastoideo, tirohioideo y omohioideo. Estos cuatro músculos están envueltos por la lámina pretraqueal de la fascia cervical. <sup>41</sup>

TABLA 6. MÚSCULOS INFRAHIOIDEOS			
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	FUNCIÓN
M. esternohioideo (Asa cervical) (Plexo cervical)	Borde craneal de I cartílago costal; cara interna del manubrio esternal y de la articulación esternoclavicular.	Cuerpo del hueso hioides	Sujetan el hueso hioides, traccionan caudalmente del hioides y cranealmente la laringe; actúan como músculos auxiliares de la deglución, también actúan de forma indirecta flexionando las articulaciones de la cabeza y cuello: traccionan cranealmente del esternón (inspiración) actúan junto con el M. tirohioideo y el M. omohioideo.
M. esternotiroideo (Asa cervical) (Plexo cervical)	Superficie interna de I cartílago costal; superficie interna del manubrio esternal; caudal al M. esternohioideo.	Superficie externa del cartílago tiroides (en posición del origen del M. tirohioideo).	"" ""
M. tirohioideo (Asa cervical) (Plexo cervical)	Superficie externa de la lámina del cartílago tiroides.	Tercio lateral del cuerpo y raíz de la asta mayor del hueso hioides.	Sujeta el hueso hioides, tracciona caudalmente de él y cranealmente de la laringe; actúa como musculo auxiliar de la deglución; eleva la laringe (actúa en colaboración con los Mm. Esternohioideo, esternotiroideo y omohioideo).
M. omohioideo (Asa cervical) (Plexo cervical) En la zona medial se halla dividido en dos vientres por el tendón intermedio, unido a la vaina carotídea.	<b>Ventre inferior:</b> borde superior de la escapula entre el ángulo superior y la escotadura de la escápula.	<b>Ventre superior:</b> borde caudal de la superficie externa de la zona lateral del cuerpo del hueso hioides.	Sujeta el hueso hioides y tracciona de él caudalmente; actúa como musculo auxiliar de la deglución, también actúa de forma indirecta flexionando las articulaciones de la cabeza y el cuello; tensa la fascia cervical por la unión de su tendón intermedio con la vaina carotídea, (actúa en colaboración con los Mm. Esternohioideo, esternotiroideo y tirohioideo).

**Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

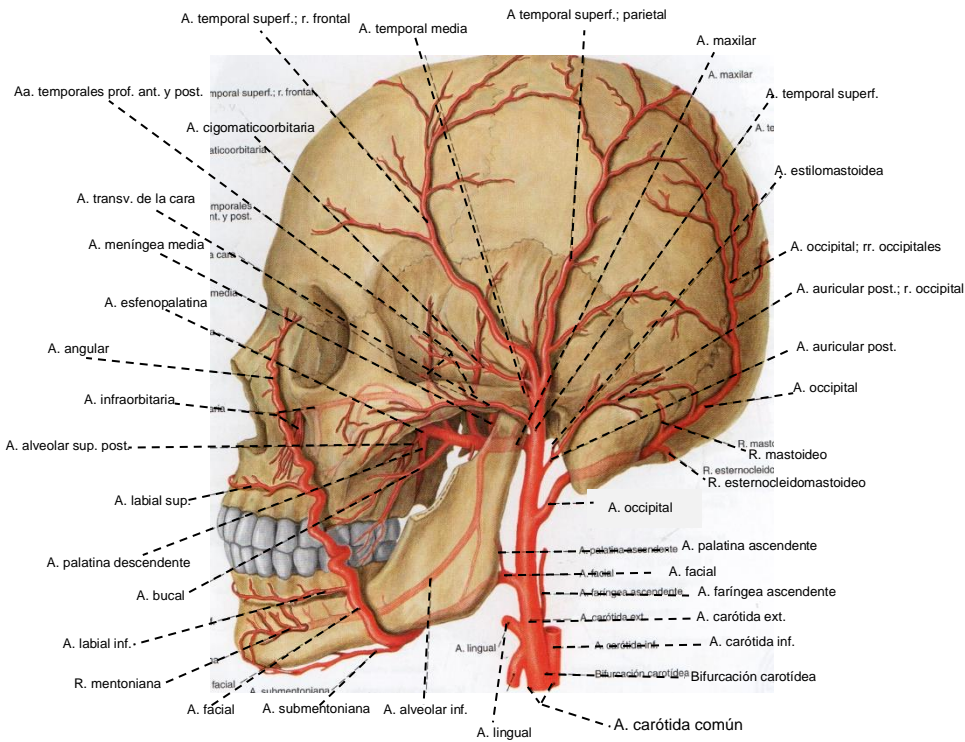


**Figura 6.** Visión lateral de los vasos y nervios de la región cervical lateral. **Fuente:** Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T.3. Cabeza, Cuello y Neuroanatomía. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 72-98

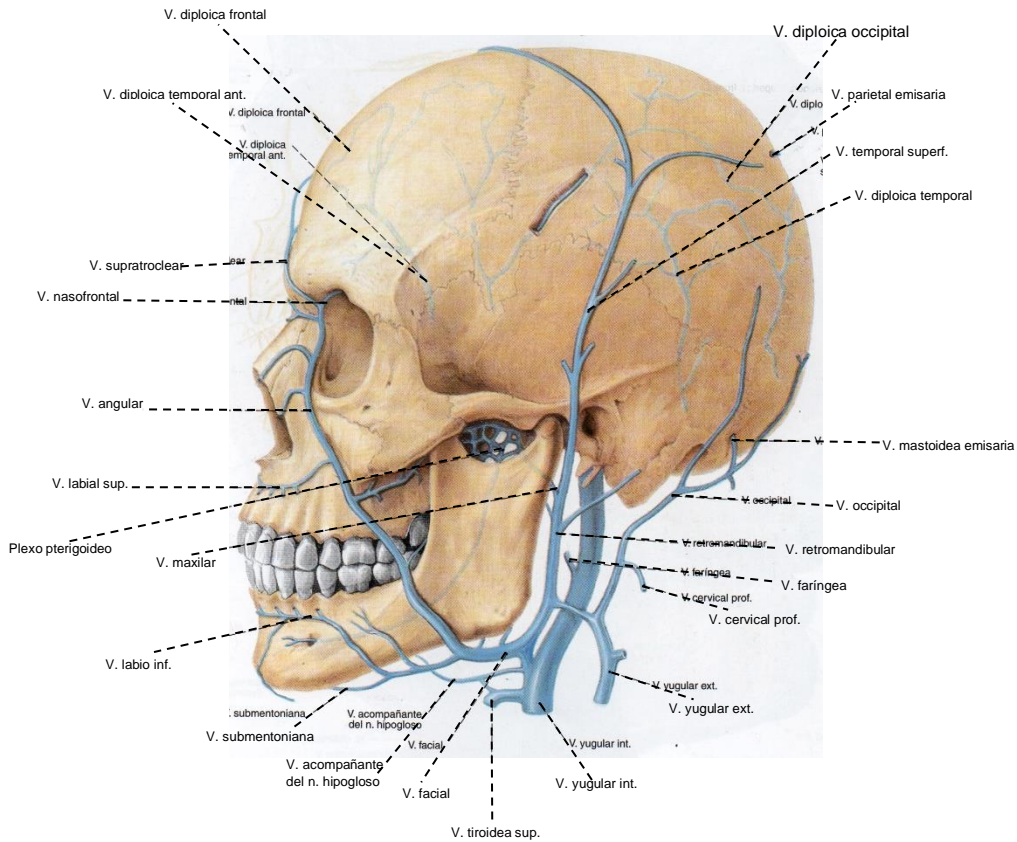


**Figura 7.** Visión anterior de los vasos y nervios del cuello y de la apertura torácica superior. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Médica Panamericana; 2000: 75-159.





**Figura 8.** Visión lateral de la arteria carótida externa y de sus ramas. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159



**Figura 9.** Visión lateral de la vena yugular interna y de sus ramificaciones extracraneales. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159.

### **3. INERVACIÓN DE LA CARA Y EL CUERO CABELLUDO**

La cara es muy sensible. Recibe inervación sensitiva de las tres divisiones del nervio trigémino (NC V). Los principales ramos terminales de cada división llegan al tejido subcutáneo de cada lado de la cara a través de tres forámenes que se hallan alineados verticalmente. Cada división inerva una determinada zona sensitiva, de modo similar a los dermatomas, pero sin que haya solapamiento de los nervios adyacentes; por lo tanto, las lesiones dan lugar a unas áreas de parestesia distintas y definidas. Las divisiones del NC V aportan sensibilidad no sólo a la piel superficial de la cara sino también a las mucosas profundas de los sacos conjuntivales, la córnea, la cavidad nasal y los senos paranasales, así como a la cavidad y el vestíbulo bucales. La piel que cubre el ángulo de la mandíbula está inervada por el nervio auricular mayor, un ramo del plexo cervical. Ocho nervios aportan sensibilidad al cuero cabelludo: anteriormente a la oreja mediante ramos procedentes de las tres divisiones del NC V, y posteriormente a la oreja mediante ramos de los nervios espinales cervicales. El nervio facial (NC VII) es el nervio motor de la cara; inerva todos los músculos de la expresión facial, así como el platisma, el vientre occipital del occipitofrontal y los músculos de la oreja que no forman parte propiamente de la cara. Estos músculos reciben inervación del NC VII principalmente por cinco ramos del plexo nervioso parotídeo. <sup>42</sup>

### **4. VASCULARIZACIÓN DE LA CARA Y EL CUERO CABELLUDO**

La cara y el cuero cabelludo están muy vascularizados. Las ramas terminales de las arterias de la cara se anastomosan libremente (incluso con anastomosis a través de la línea media con sus homólogas contralaterales). Por lo tanto, las hemorragias por heridas de la cara pueden ser difusas, pues el vaso seccionado sangra por ambos extremos. La mayoría de las arterias de la cara son ramas, o derivan de ramas, de la arteria carótida externa; las arterias que se originan en la arteria carótida interna que irrigan la frente constituyen excepciones. La principal arteria de la cara es la arteria facial. Las arterias del cuero cabelludo se hallan firmemente inmersas en el tejido conectivo denso que cubre la aponeurosis epicraneal. Por lo tanto, cuando se lesionan, estas arterias sangran desde ambos extremos, al igual

que las arterias de la cara, pero son menos capaces de contraerse o retraerse que otros vasos superficiales; a consecuencia de ello, las hemorragias son profusas. Las venas de la cara y el cuero cabelludo acompañan en general a las arterias y proporcionan un drenaje venoso principalmente superficial. Sin embargo, también se anastomosan con el plexo venoso pterigoideo y con los senos venosos de la duramadre a través de venas emisarias, lo que constituye una vía potencialmente peligrosa para la diseminación de las infecciones. La mayoría de los nervios y vasos del cuero cabelludo discurren verticalmente hacia el vértice; así pues, una herida horizontal puede producir más daño vasculonervioso que una vertical. El drenaje linfático de la mayor parte de la cara sigue el drenaje venoso hasta los nódulos linfáticos que rodean la base de la parte anterior de la cabeza (nódulos submandibulares, parotídeos y cervicales superficiales). Una excepción a esta norma es el drenaje linfático de la parte central del labio y el mentón, que inicialmente drena en los nódulos linfáticos submentonianos. Todos los nódulos de la cara drenan a su vez en los nódulos linfáticos cervicales profundos. <sup>42</sup>

Además de conocer los músculos que pueden estar involucrados en la angina de Ludwig, también es importante identificar los espacios aponeuróticos y vías de diseminación.

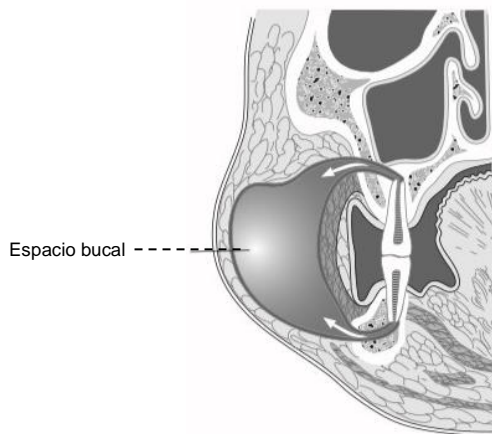
## **5. ESPACIOS APONEURÓTICOS**

Son espacios virtuales entre los planos aponeuróticos, los cuales contienen tejido conjuntivo y estructuras anatómicas. Estos se comunican entre sí por las fascias musculares y tienen su nomenclatura de acuerdo con su localización. En la región maxilofacial se presentan en pares (uno derecho y otro izquierdo; excepto por el submentoniano) y se clasifican en: faciales, suprahioideos, infrahioideos y cervicales. <sup>3</sup>

### **5.1. FACIALES**

**5.1.1. Espacio bucal o geniano:** se encuentra limitado en su profundidad por el músculo buccinador, hacia arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático,

hacia atrás el borde anterior del músculo masetero, hacia abajo el borde basal de la mandíbula y hacia adelante el surco nasogeniano. El contenido de este espacio es importante, ya que involucra ramas del nervio facial, vena y arteria facial, así como el conducto de Stenon o Stensen. Este espacio está involucrado en infecciones de premolares y molares superiores y premolares inferiores. Su invasión depende de gran medida de la ubicación de la inserción muscular y la longitud radicular del diente en cuestión, es decir, si las inserciones musculares llegan más apical al ápice radicular, la invasión bacteriana aumenta el volumen en fondo de saco, mientras que si, por lo contrario, las inserciones musculares se encuentran más coronales al ápice radicular, el proceso infeccioso seguramente invadirá el espacio bucal.



**Figura 10.** Proceso infeccioso que involucra el espacio bucal. **Fuente:** Liébana UJ. Microbiología Oral. 2ª ed. Madrid; McGraw-Hill-Interamericana de España; 2002: 619-629.

**5.1.2. Espacio canino o nasogeniano:** como su nombre lo indica, este espacio se encuentra delimitado por la fosa canina del maxilar superior, teniendo como límite interno el músculo elevador del labio superior y como límite externo el músculo cigomático menor. Contiene las ramificaciones finales del nervio infraorbitario y el ramo terminal de la arteria facial (arteria angular). El espacio canino se ve involucrado en infecciones de caninos e incisivos laterales superiores. <sup>3</sup>

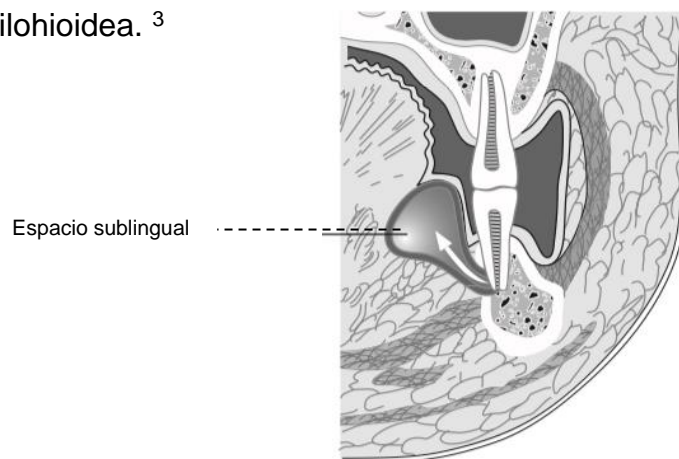
**5.1.3. Espacio masticador:** es un espacio complejo, ya que comprende el espacio maseterino, pterigoideo y cigomaticotemporal. Compromete estructuras anatómicas como la rama ascendente mandibular, la articulación temporomandibular, músculos

masticadores, nervio dentario inferior, vena y arteria temporal superficial, arteria maxilar interna y la bola adiposa de Bichat. El espacio cigomaticotemporal se ve afectado con los molares superiores, mientras que el maseterino y pterigoideo pueden ser afectados por los terceros molares, tanto superiores como inferiores. <sup>3</sup>

**5.1.4. Espacio parotídeo:** se encuentra limitado por el arco cigomático hacia arriba, el conducto auditivo externo hacia atrás, el borde posterior de la rama ascendente mandibular y el borde posterior del músculo masetero hacia adelante, hacia abajo por la cara superior del vientre posterior del digástrico. Contiene a la glándula parótida y al nervio facial, en su profundidad tiene relación con el espacio faríngeo lateral, la infección primaria de este espacio no es de origen odontogénico, ya que para ello tendría que pasar primero por los espacios cigomaticotemporal y maseterino. La vía más común de infección parotídea es de forma retrograda a través del conducto de Stenon. <sup>3</sup>

## 5.2. SUPRAHIOIDEOS

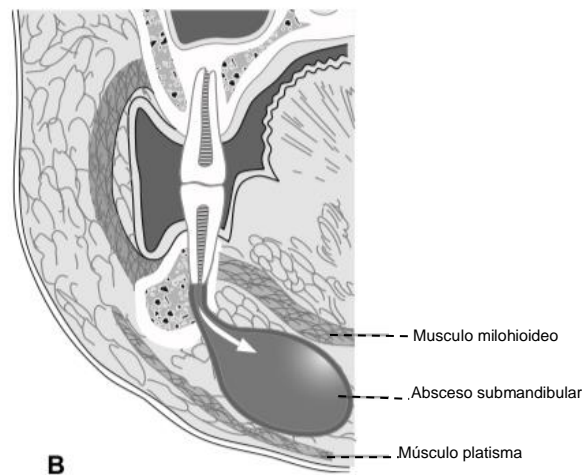
**5.2.1. Espacio sublingual:** se encuentra limitado por la mucosa del piso bucal hacia arriba, la cara superior del músculo milohioideo forma el límite inferior, la cara lingual del cuerpo mandibular y la sínfisis corresponden a los límites lateral y anterior. Contiene el conducto de Warton y la parte anterior de la glándula sublingual, afecta órganos dentarios posteroinferiores en los cuales el ápice dental está por arriba de la línea milohioidea. <sup>3</sup>



**Figura 11.** Proceso infeccioso sublingual. **Fuente:** Liébana UJ. Microbiología Oral. 2ª ed. Madrid; McGraw-Hill-Interamericana de España; 2002: 619-629.



**5.2.2. Espacio submandibular:** es el espacio más involucrado en abscesos de origen odontogénico, tiene forma triangular y está limitado por la cara inferior del musculo milohioideo hacia arriba, el vientre anterior del músculo digástrico anteriormente, el vientre posterior del digástrico forma la pared posterolateral. Contiene la glándula salival submandibular, nervio lingual e hipogloso, ganglios linfáticos, vasos faciales y linguales. Se relaciona con el espacio sublingual hacia arriba, hacia adelante con el espacio submentoniano, con el espacio parotídeo hacia atrás y con el espacio carotideo inferiormente. La fractura de la tabla lingual al momento de la extracción del tercer molar inferior es una de las causas de infección de este espacio. <sup>3</sup>



**Figura 12.** Absceso submandibular. **Fuente:** Liébana UJ. Microbiología Oral. 2ª ed. Madrid; McGraw-Hill-Interamericana de España; 2002: 619-629.

**5.2.3. Espacio submentoniano:** es el único espacio impar, sus límites laterales se encuentran delimitados por los vientres anteriores de los músculos digástricos (derecho e izquierdo); su límite superior por la cara inferior del musculo milohioideo, anteriormente por la cara lingual de la sínfisis mandibular y posteriormente por el hueso hioides. <sup>3</sup>

**5.2.4. Espacio faríngeo lateral:** se encuentra delimitado hacia dentro por el músculo constrictor superior de la faringe, el cual forma la pared lateral de la faringe, por fuera lo delimita el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo en la

parotídea. Por detrás esta la vaina carotídea. Hacia arriba se extiende hasta la base del cráneo y hacia abajo a nivel del hueso hioides. Las infecciones de las amígdalas faríngeas generalmente involucran a este espacio. <sup>3</sup>

### **5.3. INFRAHIOIDEOS**

**5.3.1. Espacio prevertebral o pretraqueal:** se localiza por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna cervical. En la parte superior se encuentra delimitado por la división de la fascia cervical profunda y el hueso hioides, inferiormente se continúa con el mediastino superior, lateralmente con el espacio retrofaríngeo entre el cartílago tiroideos y la arteria tiroidea inferior. <sup>3</sup>

### **5.4. CERVICALES**

**5.4.1. Espacio retrofaríngeo:** se localiza por detrás del esófago y la faringe, se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior, anteriormente limita con la pared posterior de la faringe, posteriormente con la columna vertebral, lateralmente se relaciona con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. <sup>3</sup>

**5.4.2. Espacio peligroso:** este espacio se extiende en altura desde la base del cráneo hasta el mediastino posterior y diafragma. Se localiza entre la lámina alar y la prevertebral de la aponeurosis profunda. Es llamado espacio peligroso, porque no existe barrera anatómica que delimite la comunicación con el mediastino, lo cual es de suma importancia ya que una vez involucrado en algún proceso infeccioso compromete con mayor grado la vida del paciente. <sup>3</sup>

**5.4.3. Espacio de la vaina carotídea:** se extiende desde el foramen yugular y canal carotídeo del hueso occipital hasta el mediastino, contiene la arteria carótida común, arteria carotídea interna, vena yugular interna y nervio vago. <sup>3</sup>

Los espacios anatómicos más prevalentes en las infecciones odontogénicas que afectan a los espacios profundos son el parafaríngeo, el submandibular, el anterior

visceral, el espacio masticatorio y sublingual. La predilección por estos espacios anatómicos en las infecciones parece estar relacionado con su proximidad a los ápices de los molares inferiores.<sup>5, 10</sup>

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 x). 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 x se muestra en aspectos generales los límites, contenidos y comunicaciones de estos espacios anatómicos.<sup>6</sup>

<b>TABLA 7. ESCALA DE SEVERIDAD (ES) SEGÚN LOS ESPACIOS ANATÓMICOS COMPROMETIDOS.</b>	
Escala de severidad	Espacio anatómico
Escala de severidad= 1 Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales	Huesos maxilares Subperióstico Submucoso vestibular Submucoso palatino Geniano
Escala de severidad = 2 Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal Interpterigoideo
Escala de severidad = 3 Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales	Pterigofaríngeo Retrofaríngeo Pterigopalatino Pretraqueal
Escala de severidad = 4 Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales	Mediastino Intracraneal Prevertebral

**Fuente:** Velasco MI, Soto NR. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía. 2012; 64(6): 586-598.

## 6. VÍAS DE DISEMINACIÓN

Considérese que la cavidad bucal es un conjunto dinámico de pequeños ecosistemas, cada uno caracterizado por condiciones anatómicas diversas y diferentes especies de microorganismos. Entre los sitios más comunes de origen de

una infección está el tejido pulpar, periodonto, las glándulas salivales, senos maxilares, tejidos blandos y aérea pericoronaria de los dientes en erupción. Todos estos sitios están en contacto cercano, por lo que las infecciones de una zona con frecuencia se extienden hacia otros sitios dentro o fuera de la cavidad bucal (orbitas, espacios aponeuróticos o fasciales del cuello, cavidad nasal, entre otros). Las infecciones odontogénicas, por lo que en dicho sentido existen solo dos fuentes: periapical y periodontal (o una combinación de ambas). Estas estructuras pueden ser infectadas por bacterias como resultado de caries profunda, traumatismos o iatrogenias y causar necrosis pulpar con posterior invasión de los tejidos circundantes, en el caso de los periapicales, mientras que en los periodontales resultan de la generación de bolsas profundas, como complicación de una pericoronitis crónica. <sup>3</sup>

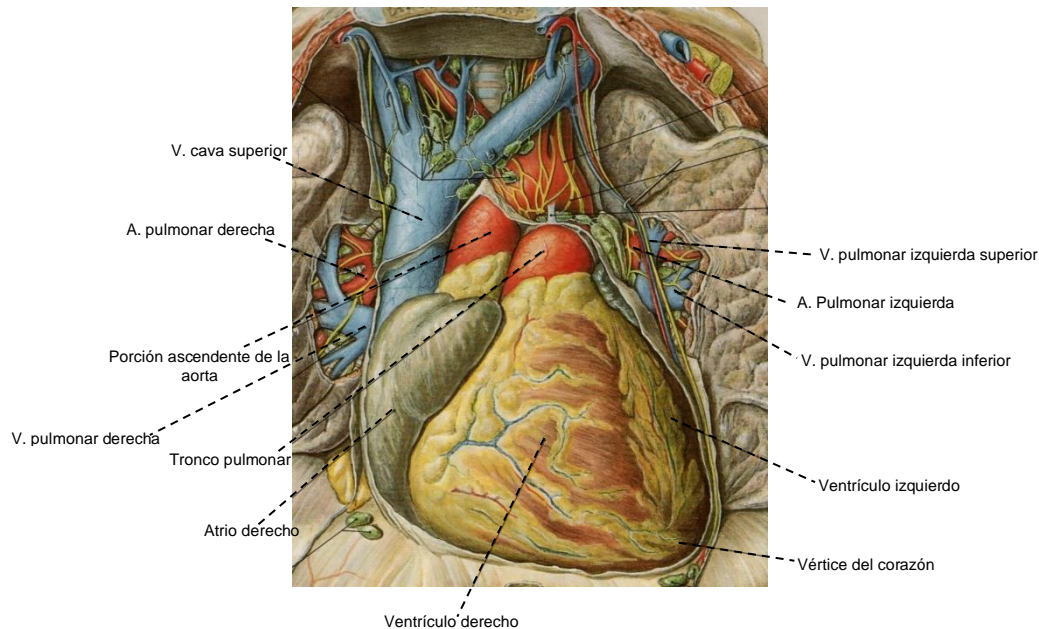
Cuando el proceso infeccioso continua su evolución, ganando acceso a tejidos más profundos en el hueso, éste comienza su expansión en todas direcciones y perforan la cortical más cercana o menor resistencia, ganando así acceso a los tejidos blandos y con ello, generando infeccioso de los espacios aponeuróticos. Aunque los procesos infecciosos con frecuencia drenan hacia bucal o vestibular, esto no representa una preferencia como tal, sino más bien crecen y se difunden en todas direcciones, perforando el sitio más cercano o de menor resistencia, lo cual depende en gran medida del grosor de la cortical y su proximidad con el ápice o la superficie radicular. <sup>3</sup>

Otro sitio importante de diseminación puede ser el mediastino por lo que es indispensable conocer de manera general algunos órganos que se encuentran en dichos espacios como el corazón.

## **7. CORAZÓN**

El corazón, algo más grande que un puño cerrado, es una bomba doble de presión y succión, autoadaptable, cuyas partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. El lado derecho del corazón (corazón derecho) recibe sangre poco oxigenada (venosa) procedente del cuerpo a través de la VCS y la VCI, y la

bombea a través del tronco y las arterias pulmonares hacia los pulmones para su oxigenación. El lado izquierdo del corazón (corazón izquierdo) recibe sangre bien oxigenada (arterial) procedente de los pulmones, a través de las venas pulmonares, y la bombea hacia la aorta para su distribución por el organismo. <sup>42</sup>



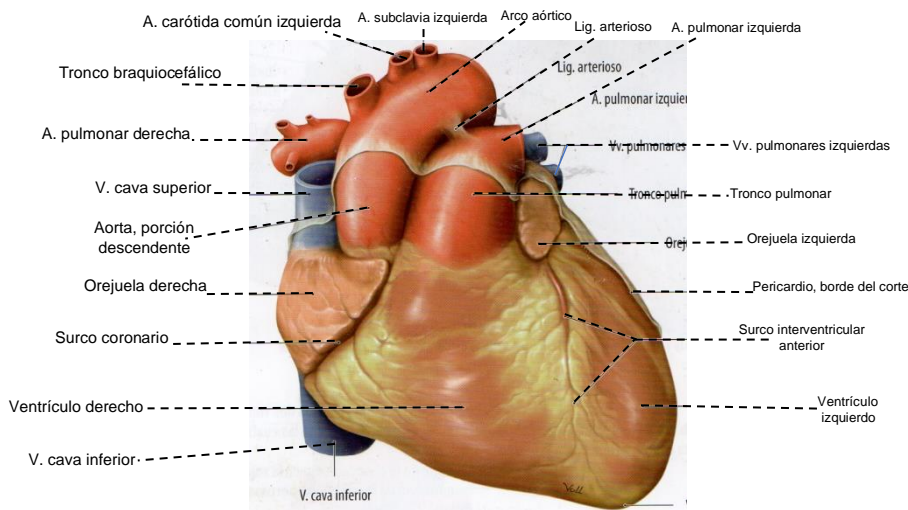
**Figura 14.** Ubicación del corazón en el tórax; visión anterior. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 88-93.

El corazón tiene cuatro cavidades: atrios (aurículas) derecho e izquierdo y ventrículos derecho e izquierdo. Los atrios son las cavidades receptoras que bombean sangre hacia los ventrículos (las cavidades de eyección). Las acciones sincrónicas de bombeo de las dos bombas atrioventriculares (AV) (cavidades derechas e izquierdas) constituyen el ciclo cardíaco. El ciclo empieza con un período de elongación y llenado ventricular (diástole) y finaliza con un período de acortamiento y vaciado ventricular (sístole). <sup>42</sup>

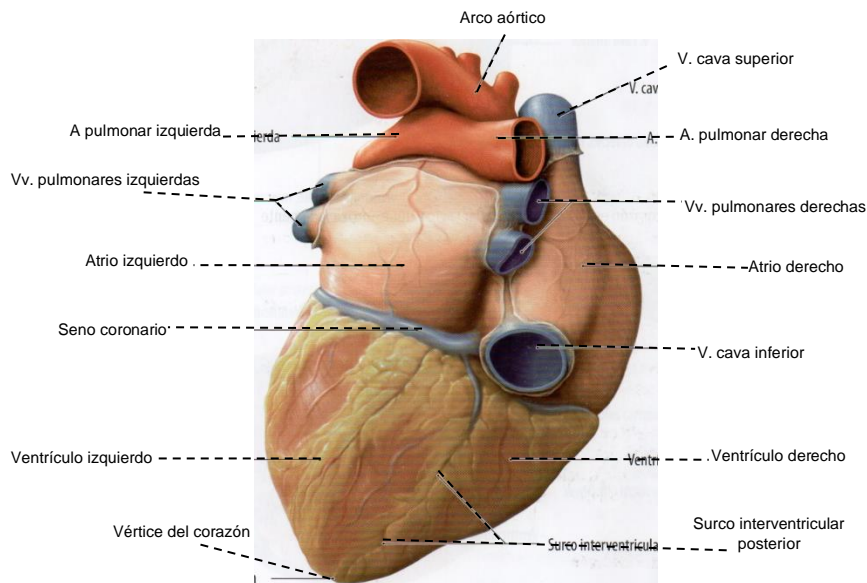
La pared de cada cavidad cardíaca está formada, de superficie a profundidad, por tres capas: <sup>42</sup>

1. El endocardio, una delgada capa interna (endotelio y tejido conectivo subendotelial), o membrana de revestimiento del corazón, que también cubre sus valvas.

2. El miocardio, una gruesa capa media helicoidal, formada por músculo cardíaco.
3. El pericardio el cual se divide en parietal y visceral (epicardio), una delgada capa externa (mesotelio) formada por la lámina visceral del pericardio seroso.



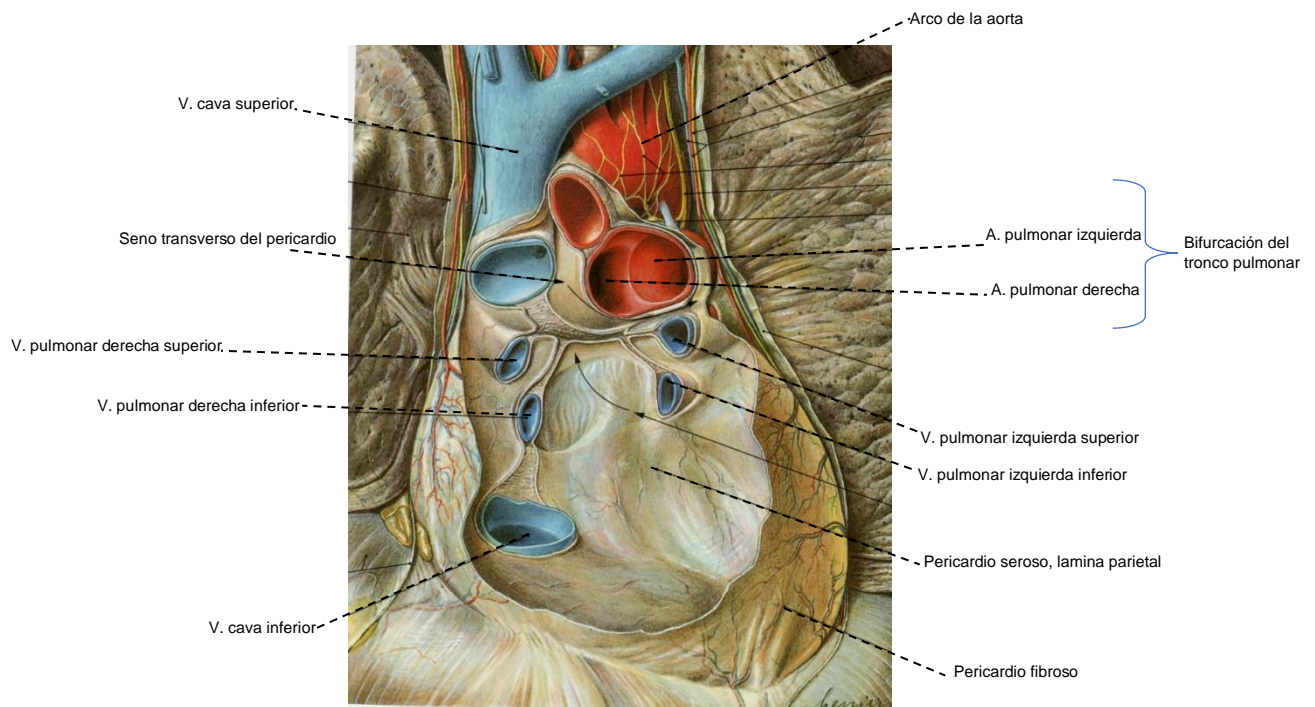
**Figura 15.** Corazón, cara esternocostal. **Fuente:** Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T. 2. Órganos internos. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 88- 93.



**Figura 16.** Corazón, cara diafragmática. **Fuente:** Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T. 2. Órganos internos. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 88- 93.

El pericardio es un saco fibroso, invaginado por el corazón y las raíces de los grandes vasos, que encierra la cavidad serosa que rodea al corazón. El pericardio fibroso no es elástico, está unido anteriormente e inferiormente al esternón y al diafragma, y se fusiona con la adventicia de los grandes vasos que entran o salen

del saco. De ese modo, mantiene al corazón en su posición mediastínica media y limita su expansión (llenado). Si un líquido o un tumor ocupan el espacio pericárdico, se afecta la capacidad del corazón. El pericardio seroso tapiza el pericardio fibroso y el exterior del corazón. Esta superficie brillante y lubricada permite al corazón (unido únicamente por sus vasos aferentes y eferentes y las reflexiones relacionadas de la membrana serosa) la libertad de movimientos que precisa para sus movimientos de «exprimido» durante la contracción. La capa parietal del pericardio seroso es sensible. Los impulsos dolorosos que provienen de ella son conducidos por los nervios frénicos somáticos y producen sensaciones de dolor referido. <sup>42</sup>



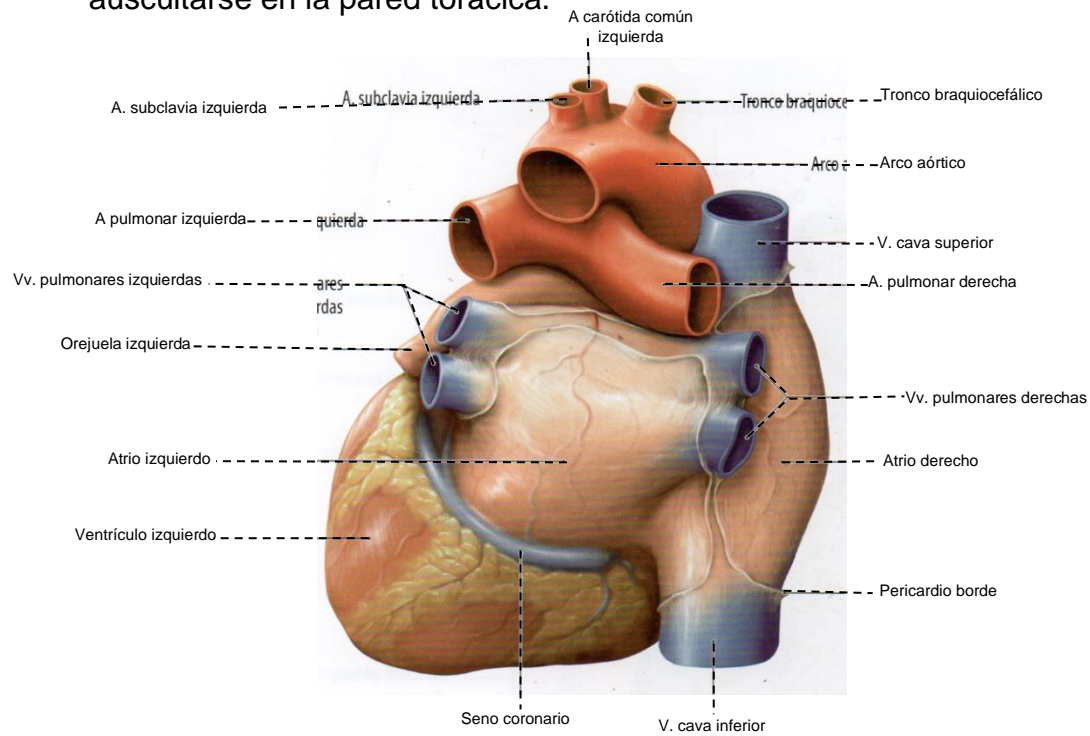
**Figura 13.** Pericardio, visión anterior, tras la retirada de la pared anterior del pericardio y el corazón. **Fuente:** Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 88-93.

### El vértice del corazón

- Está formado por la porción inferolateral del ventrículo izquierdo.
- Se sitúa posterior al 5º espacio intercostal izquierdo en los adultos, generalmente a 9 cm del plano medio (la anchura de una mano).
- Permanece inmóvil a lo largo de todo el ciclo cardíaco.



- Es el punto donde los ruidos del cierre de la valva mitral son máximos (choque de la punta); el vértice está debajo del lugar donde el latido puede auscultarse en la pared torácica.



**Figura 17.** Corazón, cara posterior. **Fuente:** Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T. 2. Órganos internos. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 88- 93.

### La base del corazón

- Constituye la cara posterior del corazón (opuesta al vértice).
- Está formada principalmente por el atrio izquierdo, con una contribución menor del derecho.
- Se orienta posteriormente hacia los cuerpos de las vértebras T6-T9 y está separada de ellas por el pericardio, el seno oblicuo del pericardio, el esófago y la aorta.
- Se extiende superiormente hasta la bifurcación del tronco pulmonar e inferiormente hasta el surco coronario.
- Recibe las venas pulmonares en los lados izquierdo y derecho de su porción atrial izquierda, y las venas cavas superior e inferior al nivel de los extremos superior e inferior de su porción atrial derecha.



Las cuatro caras del corazón son:

1. Cara anterior (esternocostal), formada principalmente por el ventrículo derecho.
2. Cara diafragmática (inferior), constituida principalmente por el ventrículo izquierdo y en parte por el ventrículo derecho; está relacionada sobre todo con el centro tendinoso del diafragma.
3. Cara pulmonar derecha, constituida principalmente por el atrio derecho.
4. Cara pulmonar izquierda, formada principalmente por el ventrículo izquierdo; produce la impresión cardíaca en el pulmón izquierdo. El corazón tiene un aspecto trapezoidal en sus vistas anterior y posterior.

Los cuatro bordes del corazón son:

1. Borde derecho (ligeramente convexo), formado por el atrio derecho y que se extiende entre la VCS y la VCI.
2. Borde inferior (casi horizontal), formado principalmente por el ventrículo derecho y una pequeña porción del ventrículo izquierdo.
3. Borde izquierdo (oblicuo, casi vertical), formado principalmente por el ventrículo izquierdo y una pequeña porción de la orejuela izquierda.
4. Borde superior, formado en una vista anterior por los atrios y orejuelas derechos e izquierdos; la aorta ascendente y el tronco pulmonar emergen del borde superior y la VCS entra por su lado derecho. Posterior a la aorta y al tronco pulmonar, y anterior a la VCS, el borde superior forma el límite inferior del seno transversal del pericardio.

El tronco pulmonar, de unos 5 cm de largo y 3 cm de ancho, es la continuación arterial del ventrículo derecho y se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda. El tronco y las arterias pulmonares transportan sangre poco oxigenada hacia los pulmones para su oxigenación.

Considerando a las infecciones odontogénicas como el origen para el desarrollo de Angina de Ludwig, es importante conocer cómo se presentan.

## 8. INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

### ***Definición***

Se entiende por infección odontógena aquella que se origina en el órgano dental, que está constituido por las estructuras que forman el diente y lo rodean. En su progresión espontánea, puede afectar el tejido conjuntivo subcutáneo, tejido óseo de los maxilares y de la mandíbula, ganglios linfáticos, senos maxilares y de otras zonas de la economía humana, tan alejadas de la cavidad oral como el mediastino.<sup>3</sup> Son procesos infecciosos en estado de celulitis o absceso que ha evolucionado desde un órgano dentario, ya sea pulpar o periodontal hasta los tejidos adyacentes, donde el pus ocupa los espacios del sistema muscular aponeurótico pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente. Son una de las principales causas de consulta en la práctica odontológica, estas afectan a individuos de todas las edades y son responsables de la mayoría de las prescripciones de antibióticos en el campo de la odontología, pueden presentar distintos grados de severidad e incluso algunas pueden ser bastante complejas y necesitar atención de emergencia en un ambiente hospitalario bajo un especialista en Cirugía Bucal y Maxilofacial.<sup>4, 6, 9</sup>

El proceso infeccioso subyacente puede ser de origen odontogénico o no odontogénico. La infección odontogénica se origina en los dientes o en los tejidos circundantes, afectando el hueso periapical donde se extiende hacia estructuras vecinas (propagación continua) o estructuras ubicadas más lejos (propagación distante). Las infecciones odontogénicas son las presentaciones más frecuentes, 70-90% originadas por necrosis pulpar, enfermedad periodontal, pericoronitis, granulomas, quistes apicales o complicaciones de procedimientos dentales. Las infecciones no odontogénicas a su vez están asociadas a fracturas maxilofaciales, sialoadenitis submandibular, infecciones de las glándulas salivales, lesiones tumorales o quísticas, e infecciones de origen faríngeo o amigdalino, entre otras.<sup>4,</sup>

5, 10, 16, 27, 36

## 9. FACTORES DE RIESGO

La alta prevalencia de esta patología, se debe principalmente a las malas condiciones bucales de la población, (presencia de caries, enfermedad periodontal), lo que en algunos casos se ve agravado por factores de orden sistémico. La diabetes mellitus es la principal comorbilidad asociada a las infecciones odontogénicas, por lo que es imperativo eliminar focos de infección y control metabólico. La diabetes mellitus es la enfermedad crónica más prevalente que afecta el sistema inmune, siendo la hiperglucemia el principal factor etiológico, que conduce a la disfunción del sistema inmune. Todos los principales tipos de células inmunes se ven afectados. A este respecto, se altera la adhesión de neutrófilos, la quimiotaxis y la fagocitosis, esto da como resultado una defensa menos eficiente contra el ataque microbiano. <sup>4</sup>

Entre los factores sistémicos que predisponen de las infecciones odontogénicas, se destacan: diabetes descompensada (especialmente de tipo 1), alteración de neutrófilos, artritis reumatoide, lupus eritematoso, cirrosis hepática, discrasias sanguíneas, SIDA. Ciertas condiciones médicas pueden interferir con las funciones del sistema inmune que son esenciales para la defensa del huésped contra las infecciones odontogénicas. Son factores predisponentes el alcoholismo, obesidad, ancianidad, embarazo, ignorancia, retenciones dentales, sinusitis maxilar, heridas traumáticas intraorales, procesos neoplásicos son sólo algunos de los factores locales capaces de romper las barreras naturales del organismo y desencadenar una infección. <sup>4, 5, 7, 16</sup>

## 10. CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista etiopatogénico, las infecciones odontogénicas pueden ser:<sup>4</sup>

11

### 10.1. Causas primarias:

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

### 10.2. Causas secundarias:

- Iatrogénicas: diferentes procesos odontológicos (anestesia, endodoncia, periodoncia, exodoncia, etc.) realizadas a cualquier nivel, estructura dentaria periodonto o directamente 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 infección dental.

## 11. ETIOPATOGENIA

En la cabeza y el cuello la cavidad oral contiene la más variada población de bacterias, las cuales se hallan situadas sobre su cubierta mucosa, en las superficies dentarias y en el interior de los surcos creviculares. Las infecciones de la cavidad oral están conformadas por microorganismos tanto aerobios como anaerobios, los cuales en determinadas circunstancias pueden comportarse de manera oportunista. Casi en todas las infecciones odontogénicas son polibacterianas causadas en promedio por 5 especies diferentes y, en más del 95% de los casos, por flora mixta aeróbica anaeróbica, especialmente cocos gram (+) aeróbicos y anaeróbicos y bacilos gram (-) anaeróbicos. Los microorganismos prevalentes en la cavidad oral son bacterias anaerobias. Algunos investigadores han demostrado que *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Actinomyces spp* y *Pseudomonas*, siendo *Streptococcus* el organismo más común

cultivado, son frecuentemente aisladas de infecciones odontogénicas. 4, 8, 10, 14, 21, 26, 35.

Su principal origen, suele relacionarse a la enfermedad periodontal e infecciones odontogénicas, sobre todo infección periapical del segundo y tercer molar, debido al hecho de que las raíces de estos dientes generalmente se extienden debajo del músculo milohioideo, produciendo una infección que se extiende al espacio submaxilar y de allí a los espacios sublinguales y submentales, consecutivamente. 11, 12, 15, 16, 18, 19, 31.

**TABLA 8. MICROORGANISMOS EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS.**

PROCESO	LOCALIZACIÓN	MICROORGANISMOS	OPCIONES TERAPÉUTICAS
CARIES	Esmalte, dentina, cemento y pulpa dental	<i>Streptococcus ssp</i> <i>Actinomyces ssp</i> <i>Lactobacillus ssp</i>	Eliminación mecánica de caries, obturación dental, endodoncia, Exodoncia en caso necesario. No requiere antibióticos.
PULPITIS	Tejidos de la pulpa Dental	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotellamelaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>	Eliminación mecánica, Drenaje intrapulpal, Biopulpectomía, endodoncia, apicectomía a los 6 meses, Antibiótico terapia (si existe inmunosupresión o profilaxis)
GINGIVITIS	Encías	<i>Campylobacterrectus</i> <i>Actinomyces ssp</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>E. corrodens</i> <i>Capnocytophagaspp</i> <i>Streptococcus anginosus</i>	Amoxicilina + Ac. Clavulánico ó Clindamicina 300 mg VO cada 8 horas por 7 días. Leve: Clorhexidina 0.2% tópica (colutorios orales)
PERIODONTITIS	Tejidos de sostén del órgano dentario(periodonto)	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerellaforsythensis</i> <i>A. Actinomycentemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacteriumnucleatum</i> <i>Streptococcuspp</i>	Clindamicina gel tópico GUN: Clorhexidina 0.2% tópica Amoxicilina + Ac. Clavulánico ó Metronidazol 500 mg VO cada 8 horas G. estreptocócica GUN
ABSCESO PERIAPICAL	Tejidos periapicales	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Prevotellaoralismelaninogenica</i> <i>Fusobacteriumssp</i> <i>Porphyromonasgingivalis</i> <i>Bacteroides</i> <i>Streptococcus spp</i>	Tartrectomía Clorhexidina 0.2% tópica o clindamicina gel tópico Antibioticoterapia cuando está indicado Amoxicilina + Ac clavulánico ó Metronidazol Clindamicina
PERICORONITIS	Tejidos que rodean el diente parcialmente erupcionado, sobre todo en 3os molares inferiores	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonasgingivalis</i> <i>Fusobacteriumssp</i> <i>p. intermediamelaninogenica</i> <i>Eubacterium</i> <i>Streptococcus spp</i>	Desbridamiento y drenaje Extracción del órgano dentario, Antibióticos vía oral: Amoxicilina + Ac. Clavulánico ó Clindamicina ó Claritromicina o Azitromicina
CELULITIS	Espacios aoneuróticos de cabeza y cuello	<i>Streptococcus,</i> <i>Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, actinomyces, Fusobacterium,</i> <i>Streptococcus oralis, Streptococcus pyogenes,</i> <i>Bacteroides, Peptostreptococcus,</i> <i>Veillonella, Corynebacterium,</i>	Cultivo y antibiograma, ingreso hospitalario, descompresión y lavado quirúrgico, antibioticoterapia intravenosa a doble esquema: Penicilina sódica + metronidazol, Ceftriaxona + Clindamicina, lavados quirúrgicos cada ocho horas
ABSCESO CERVICOFACIAL	Espacios aoneuróticos de cabeza y cuello	<i>Flora microbiana mixta, aerobios y anaerobios,</i> <i>Staphylococcus aureus, fusobacterium,</i> <i>Eikenellacorrodens, neisseriaspp, Prevotellasp,</i> <i>bacteroides, Streptococcus b hemolíticos,</i> <i>Clostridia, Enterococcus faecium,</i> <i>Enterococcus faecalis,</i>	Ingreso hospitalario, cultivo y antibiograma, drenaje, lavado y descompresión quirúrgico, colocación de drenes rígidos o semirrígidos, antibioticoterapia a doble o triple esquema, clindamicina + ceftriaxona + amikacina, Penicilina + metronidazol + amikacina, lavados quirúrgicos cada seis horas con soluciones antisépticas

**Fuente:** Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel de Atención [base de datos en línea]. México: Gobierno Federal. Guía de práctica clínica.

## 12. CUADRO CLÍNICO

Las infecciones más frecuentes, con sus cuadros clínicos característicos son los siguientes: <sup>4</sup>

*Pulpitis*: inflamación reversible o irreversible del paquete neurovascular (pulpa) dental.

- a) *Pulpitis reversible*: asintomática o con dolor leve de escasa duración irradiado a áreas próximas, provocado por estímulos.
- b) *Pulpitis irreversible*: pasa por la fase serosa purulenta y necrosis, puede ser asintomática, aunque suele cursar de forma aguda con dolor intenso, continuo, espontáneo e irradiado, en un inicio aumenta con el frío, pasados algunos días aumenta con calor y disminuye con el frío, aumenta en decúbito y con algunos esfuerzos.
- c) *Necrosis pulpar*: es la fase más grave, en un inicio es asintomática, posteriormente progresa a la región periapical presentando una sintomatología diversa.

*Absceso periapical*: cursa con inflamación de los tejidos periapicales, ocasionando un dolor sordo, bien delimitado. El dolor aumenta al masticar o a la percusión, puede haber salida de exudado purulento por vía alveolar.

*Infecciones periodontales*: producidas principalmente por bacterias provenientes de la placa subgingival:

- *Absceso periodontal*: proceso agudo que cursa con dolor intenso, enrojecimiento, tumefacción y sangrado fácil de la encía.

## 13. ETAPAS DE UN PROCESO INFECCIOSO

### 13.1. Inoculación

Una vez perdida las homeostasis, es decir que se pierde el equilibrio entre los microorganismos y el huésped, las bacterias traspasan las barreras de defensa naturales de la boca como epitelio, mucosas y saliva, éstas se alojan en los tejidos profundos donde comienzan a producir mayor número de toxinas; a esta entrada de gérmenes al interior del organismo se le conoce como inoculación. <sup>3</sup>

### **13.2. Celulitis**

La primera respuesta por parte del organismo a la invasión de microorganismos es la celulitis. Esta se caracteriza por un aumento de volumen, aumento de la temperatura local, así como la vascularidad (edema, hipertermia e hiperemia), y puede ser de consistencia blanda las primeras 24 horas y se torna más firme después de 48 h. A esta consistencia más firme, se le conoce también como consistencia leñosa, puede presentar signo de godete positivo y por lo general se acompaña con dolor a la palpación e incluso espontáneo, se puede apreciar una crepitación a la palpación. El tratamiento en esta etapa consiste en la eliminación del agente etiológico y farmacoterapia, mientras que se reserva la intervención quirúrgica para descompresión de los tejidos y cambiar el pH del medio, solo en los casos que presenten compromiso de la vía aérea, o cuando hayan transcurrido de 2 a 3 días con manejo farmacológico sin presentar mejoría. <sup>3</sup>

### **13.3. Absceso**

Es una bolsa de tejido que contiene pus. El pus se caracteriza por ser de color blanquecino, amarillento o achocolatado, puede tener olor fétido y está compuesto por depósitos de tejido necrótico, colonias bacterianas, secreciones enzimáticas de las bacterias y células blancas muertas. Presenta datos clínicos característicos como eritema e hipertemia de la región. En esta etapa la infección se encuentra mejor delimitada que durante la celulitis, y tiende a ser menos doloroso; a la palpación se percibe fluctuación y a veces crepitación, puede presentar fistulas intra o extraorales. En esta etapa está indicada una incisión para llevar a cabo un drenaje quirúrgico y lavado mecánico, con lo cual se descomprimen los tejidos, se mejora la vascularidad, se cambia el ambiente en el que se desarrolla la infección, y se puede retirar el tejido necrótico encapsulado, lo cual se logra una mayor eficacia de los antibióticos y de los mecanismos de defensa. <sup>3</sup>

### **13.4. Resolución o muerte**

Se puede considerar que la infección comienza su periodo de resolución cuando disminuyen los signos y síntomas de la misma, como el dolor, edema, eritema, hipertemia. Esto debe suceder de 36 a 48 h después del drenaje. Es importante

recalcar la necesidad de continuar con farmacoterapia y lavados mecánicos por un mínimo de cinco días posterior al último día con secreción de pus. <sup>3</sup>

Es importante que durante la anamnesis se determine el inicio del cuadro inflamatorio y el dolor, para compararlos con los signos y síntomas actuales en relación a la inflamación, dolor, fiebre, trismus y compromiso de la vía aérea. Las infecciones odontogénicas pueden cursar 3 etapas antes de su resolución, las características generales están descritas en la Tabla 9. <sup>6</sup>

La primera etapa es la inoculación que dura 2-3 días, consiste en un proceso inflamatorio de los espacios anatómicos comprometidos de consistencia suave y levemente doloroso. Entre los días 2 y 5 el proceso infeccioso se puede propagar de manera difusa con consistencia indura o pétrea, y muy doloroso a la palpación constituyendo el flegmón o celulitis. La siguiente etapa que puede desarrollarse sobre los 5 días que es el absceso, donde se definen mejor los bordes y la consistencia central de la inflamación se hace más blanda y fluctuante. La etapa final de las infecciones odontogénicas puede ser la resolución mediante el drenaje espontáneo o quirúrgico, o la muerte del paciente por el compromiso de la vía aérea y/o la difusión del proceso infeccioso hacia estructuras vitales. <sup>6</sup>

<b>TABLA 9. ESTADIOS DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS</b>			
<b>Características</b>	<b>Inoculación</b>	<b>Flegmón (celulitis)</b>	<b>Absceso</b>
<b>Tiempo de evolución</b>	0-3 días	2- 7 días	>5 días
<b>Dolor</b>	Leve- moderado	Severo	Moderado-severo
<b>Tamaño</b>	Pequeño	Grande	Pequeño
<b>Localización</b>	Difusa	Difusa	Localizada
<b>Consistencia a palpación</b>	Suave	Pétrea o indurada	Fluctuante
<b>Fluido del tejido</b>	Edema	Serosanguinolento, pus (+/-)	Pues (+)
<b>Grado de severidad</b>	Leve	Severo	Moderado-severo
<b>Bacterias predominantes</b>	Aerobios	Mixta	Anaerobios

**Fuente:** Velasco MI, Soto NR. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía. 2012; 64(6): 586-598.



## **14. FISIOPATOLOGÍA**

Las complejas relaciones anatómicas en la cabeza y el cuello deben entenderse para apreciar la historia natural de las infecciones que se propagan dentro de la cabeza y el cuello. La unión de las capas fasciales a las estructuras del cuello forma espacios potenciales dentro del cuello. El sitio primario de infección en la angina de Ludwig es el espacio submandibular, que se divide en dos espacios por el músculo milohioideo, un espacio sublingual superior y un espacio submaxilar inferior. La propagación de la infección se detiene anteriormente por la mandíbula e inferiormente por el músculo milohioideo. El proceso infeccioso se expande hacia arriba y hacia atrás, elevando el piso de la boca y la lengua. El hueso hioides limita el proceso hacia abajo, y la hinchazón se extiende a la cara anterior del cuello, causando distorsión y apariencia de "cuello de toro". La lengua se hincha masivamente, queda inmóvil y se desplaza superiormente contra el paladar y posteriormente hacia la hipofaringe, lo que resulta en un compromiso insidioso de las vías respiratorias y pone al paciente en peligro de obstrucción respiratoria. Si no se trata, la infección puede extenderse posteriormente a lo largo del músculo estiloso al espacio faringomaxilar, desde allí al espacio retrofaríngeo y luego seguir hacia el mediastino superior. <sup>11, 29, 31, 33, 35</sup>

La progresión de la infección puede causar la participación del espacio retrofaríngeo delimitado por la fascia cervical profunda, que comienza en la base del cráneo y se extiende hasta el mediastino superior. Es una entidad difícil de manejar debido a la rápida progresión y dificultad para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, lo que resulta en asfixia y muerte en 8-10% de los pacientes. <sup>34</sup>

## **15. DIAGNÓSTICO**

Una exploración física adecuada continúa siendo la base del diagnóstico, la historia clínica e interrogatorio contienen datos determinantes para el expediente clínico, estos factores ayudan a entender curso del proceso infeccioso, así como a determinar el estado en que se encuentran. <sup>41</sup>

Las infecciones odontogénicas, al igual que todas las infecciones del ser humano, representan los signos cardinales:

- a) **Rubor**: es el resultado de la vasodilatación de arteriolas y capilares, así como el incremento en la permeabilidad en las vénulas.
- b) **Calor**: es causado por el incremento del flujo sanguíneo debido a la vasodilatación y al incremento en la velocidad del metabolismo.
- c) **Tumor**: se presenta como resultado de la acumulación de fluidos de extravasación, exudados o pus.
- d) **Dolor**: la distancia de los tejidos por acumulación de exudados ocasiona una compresión en los nervios sensoriales, además de que el daño tisular provoca la liberación de sustancias químicas mediadoras del dolor, como las prostaglandinas, bradisininas, leucotrienos, entre otros.
- e) **Pérdida de la función**: es causada principalmente por la inflamación y el dolor que se encuentran relacionados con la musculatura de la región infectada.

### **15.1. Exploración física**

Dentro del área de cabeza y cuello es importante valorar asimetrías faciales a causa de la inflamación que ocasione pérdidas de los bordes o contornos anatómicos normales, así como cambios de coloración en los tegumentos. La palpación bimanual del cuello también es importante para determinar la presencia de linfadenopatías cervicales, así como valorar la extensión del aumento de volumen. La rigidez muscular, el trismus y la dificultad para deglutir, son características clínicas importantes para determinar la gravedad de un proceso infeccioso cervicofacial. <sup>41</sup>

La fiebre es otro dato clínico relevante, ya que habla de una respuesta sistémica al proceso infeccioso; la mayoría de los pacientes presentan aumento en la temperatura corporal, que puede ir desde febrícula (en estados iniciales o infecciones leves) hasta temperaturas de 40°C o más (en procesos avanzados). Los procesos infecciosos más agresivos, o de avance más rápido, generalmente se

encuentran asociados a patologías sistémicas como la diabetes mellitus, enfermedades autoinmunitarias o administración concomitante de inmunosupresores. <sup>15, 17, 18, 41</sup>

Las características del edema o inflamación, junto con otros signos y síntomas, confirman el proceso infeccioso e indican clínicamente los espacios aponeuróticos afectados, así como la etapa del proceso infeccioso. La coloración de los tegumentos en el sitio de la inflamación indica el grado de vascularidad que presentan los tejidos, un color rosado o enrojecimiento significa un aumento en la vascularidad, mientras que uno azulado o violáceo puede indicar sufrimiento tisular. A la palpación se valora la consistencia de la inflamación, la cual puede ser blanda, en etapas tempranas de la celulitis, leñosa en etapa de celulitis más avanzadas, fluctuante cuando ya se presenta el absceso con su acumulación de pus que lo caracteriza, mientras que la precipitación puede ser indicativo de algunos procesos infecciosos en los que se encuentran microorganismos productores de gas. El dolor es un síntoma importante dentro del desarrollo de las infecciones cervicofaciales, se presentan en estados iniciales y se incrementa en el momento de la celulitis, mientras que disminuye o incluso puede llegar a desaparecer en la etapa de absceso y resolución. <sup>12, 13, 26, 29, 41</sup>

Sin embargo, las manifestaciones clásicas pueden estar ausentes o enmascaradas debido al uso inapropiado de antibióticos, esteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. <sup>23, 28</sup>

## **16. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

### ***16.1. Exámenes de laboratorio***

Dentro de los resultados más característicos en los estudios sanguíneos se menciona la biometría hemática, en donde el aumento de los leucocitos por arriba de 12 000/mm<sup>3</sup> indica la presencia de un proceso infeccioso de aparición reciente, a diferencia de los procesos crónicos donde la cuenta leucocitaria puede ser normal o ligeramente elevada. Sin embargo, en pacientes con inmunocompromiso o en pacientes sépticos podemos encontrar leucopenia. <sup>3, 18</sup>

## **16.2. Radiología**

Los estudios de gabinete son un complemento diagnóstico en la odontología, en el caso de procesos infecciosos, estos juegan un papel importante, ya que ayudan a identificar el factor etiológico, además de ayudar a valorar la vía aérea y los espacios aponeuróticos involucrados. <sup>3, 5</sup>

## **16.3. Periapicales**

Es la primera visión que se tiene del foco infeccioso de origen dental y su utilidad es preponderante en los estadios iniciales, ya que da una excelente imagen de los diferentes tejidos del órgano dental y su periodonto. Se aprecia el grado de avance del proceso cariogénico, así como las lesiones en el periápice, primera vía de diseminación en los tejidos circunvecinos como resultado de la lisis del tejido óseo.<sup>3</sup>

## **16.4. Ortopantomografía (radiografía panorámica)**

Es el estudio radiográfico más común en el área de la cirugía maxilofacial. Se observan la mayoría de las estructuras de los maxilares, para los procesos infecciosos es un apoyo importante, ya que la visión es completa y comparativa entre ambos lados, se puede realizar la valoración excelente de la relación entre los ápices de los molares inferiores y la línea oblicua interna, lo cual es útil para determinar el posible involucramiento de los espacios sublingual, submaxilar o submental que son los afectados en la angina de Ludwig. <sup>3</sup>

## **16.5. Lateral de cráneo**

Tal vez es la más importante de las radiografías simples en los casos de infección de la vía aérea o en la angina de Ludwig, en este estudio se observa el trayecto de la vía aérea, en su recorrido por la porción cervical, se puede observar si se tiene paso amplio de la columna de aire o si hay algún grado de estrechez, esto es debido al edema secundario al proceso infeccioso o a la presencia de pus, lo que ocasiona compresión de los tejidos. Es un estudio rutinario o indispensable cuando se realiza una intubación endotraqueal en casos de infección.<sup>3</sup>

## **17. ESTUDIOS RADIOLÓGICOS ESPECIALES**

### ***17.1. Tomografía axial computarizada (TAC)***

Es el estudio complejo más solicitado después de los estudios simples, ya que brinda una visión excelente en las diferentes estructuras anatómicas afectadas, espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculonerviosos, órganos y la vía aérea. Se realizan cortes axiales y coronales de espesores variables que van desde los 2 mm esto da una ubicación tridimensional y ayuda tanto al diagnóstico como a realizar una planeación del manejo quirúrgico. 3

No solo son beneficiosas para diferenciar entre celulitis y abscesos, sino que también tienen un papel importante en la evaluación de complicaciones graves. Una tomografía computarizada también ayuda a decidir si una intervención quirúrgica está indicada, ya que los pacientes con evidencia radiológica de celulitis responden bien al tratamiento médico, mientras que aquellos con absceso tienen una mayor incidencia de complicaciones y generalmente requieren tratamiento quirúrgico debido a la naturaleza agresiva de esta afección. 12

### ***17.2. Resonancia magnética***

La resonancia magnética es más apropiada para el estudio de tejidos blandos, aunque se requiera más tiempo para la obtención de imagen. Permite evaluar la extensión del proceso inflamatorio, sobre todo en espacios profundos poco accesibles a la exploración física, detecta la presencia de colecciones purulentas y evalúa el estado de la vía aérea y digestiva. 36

### ***17.3. Ultrasonido***

El examen de ultrasonido se ha utilizado en el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes con infecciones cervicales superficiales para determinar la acumulación de fluido y también en la diferenciación entre absceso y celulitis. 5

## **18. TRATAMIENTO**

El tratamiento debe regirse en cuatro principios, los cuales deben realizarse inmediatamente: manejo de la vía aérea, drenaje extraoral y/o intraoral más exodoncia o tratamiento conservador de la pieza causante (apertura cameral), terapia antibiótica temprana agresiva y soporte adecuado de nutrición e hidratación.

12, 14, 15, 20

### ***18.1. Manejo de la vía aérea***

La vía aérea es el factor más importante que debe cuidarse en el manejo de las infecciones cervicofaciales, ya que, por consecuencia lógica, por la región anatómica involucrada, se puede producir una afectación mecánica a la luz de la misma, debido principalmente a la inflamación de la mucosa, tejidos profundos o por la presencia de colecciones purulentas en el trayecto de la misma. Cuando se trata a un paciente con angina de Ludwig, la primera prioridad es el monitoreo de la vía aérea. Todos los pacientes diagnosticados con esta afección deben tratarse con cuidado, ya que el absceso generalmente involucrará varios espacios cervicales, disminuyendo o incluso obstruyendo el flujo de aire, la obstrucción de las vías respiratorias puede ocurrir debido al edema del tejido suprahiodeo. Por lo tanto, la intubación orotraqueal, la traqueotomía o la cricotiroidotomía deben considerarse apropiadas siempre que exista riesgo de asfixia. <sup>3, 25, 32, 33</sup>

En fases tempranas, los procesos infecciosos dan signos y síntomas importantes, los cuales se deben de considerar para evitar alguna complicación relacionada con la obstrucción de la vía aérea, las características más relevantes son:

- a) Involucramiento de la región submandibular
- b) Tiempo de evolución rápida y agresiva
- c) Dolor faríngeo
- d) Dolor o dificultad a la deglución
- e) Cambio en la emisión de la voz

Existen múltiples técnicas que pueden usarse para asegurar la vía aérea. Estos incluyen intubación de fibra óptica despierta o dormida, intubación nasotraqueal y orotraqueal bajo laringoscopia directa, o intubación nasotraqueal y endotraqueal bajo laringoscopia indirecta con o sin asistencia de video. Una vía aérea quirúrgica es un último recurso donde los anteriores han fallado. Los pacientes que tienen compromiso de las vías aéreas o trismo requieren una evaluación anestésica urgente. Los pacientes que se presentan con trismo, desviación / obstrucción de la vía aérea deben recibir intubación de fibra óptica despierta (AFOI). Aquellos que se presentan con trismo, pero sin desviación / obstrucción de las vías respiratorias también deben recibir AFOI. Pacientes que no presentan trismo, pero tienen obstrucción de las vías respiratorias, la toma de decisiones de la técnica de intubación se debe transferir al anestesista. Por último, los pacientes que no tienen ni trismo ni obstrucción de la vía aérea deben tratarse de acuerdo con su vía aérea premórbida. Debe haber un umbral más bajo para el inicio de una consulta anestésica y una intubación de rutina en pacientes que, según el examen clínico, tienen una vía aérea premórbida. La falla de la vía aérea postoperatoria se define como la incapacidad de extubar a un paciente 48 h después de la cirugía o la necesidad de reintubación y ventilación mecánica después de la extubación postoperatoria inicial. Esto puede deberse a factores relacionados con la vía aérea, tales como vía aérea premórbida, borrado o desviación de la vía aérea, trismo, prueba positiva de fuga del manguito u otros factores como un microorganismo resistente, mala técnica quirúrgica o complicaciones intraoperatorias, manejo médico inadecuado o infección preoperatoria significativa. <sup>7, 12, 15, 21, 26, 39</sup>

### ***18.2. Tratar la infección quirúrgicamente (tratamiento conservador)***

Este tratamiento no necesariamente quiere decir que se tiene que llevar a cabo una incisión quirúrgica, sino más bien que se debe establecer un drenaje adecuado para las características y dimensiones del proceso infeccioso. Esto se puede lograr de diferentes maneras, por ejemplo: <sup>3</sup>



- a) **Endodoncia:** mediante el drenaje que se consigue a través de la trepanación.
- b) **Extracción:** en este caso, el drenaje se puede conseguir a través del alveolo.
- c) Incisión y drenaje: mediante un abordaje quirúrgico que puede llevarse a cabo en forma intraoral o extraoral, dependiendo de las características y necesidades del caso.
- d) **Combinación de los anteriores:** tanto la endodoncia como la extracción son procedimientos que pueden ser asistidos mediante incisión y drenaje.

### **18.3. Manejo farmacológico**

Una vez explicados los principales microorganismos relacionados con los procesos infecciosos de la región maxilofacial y las vías de diseminación, es importante recordar los principios fundamentales del manejo farmacológico. El tratamiento antimicrobiano en los procesos infecciosos constituye la primera herramienta terapéutica para combatir su agresión, por lo que es necesario manejar diversos grupos antibióticos, así como saber sus indicaciones y contraindicaciones, efectos colaterales, sus asociaciones y sinergismo. <sup>3, 21, 22, 24</sup>

Por mucho tiempo el tratamiento de primera elección fue la penicilina; sin embargo, en la actualidad se sabe que alrededor de 20% de los microorganismos involucrados en infecciones de cabeza y cuello son resistentes a ella, sobre todo los organismos productores de  $\beta$ -lactamasa y la mayoría de los bacteroides, incluso algunos estreptococos que antes eran sensibles a la penicilina dejaron de serlo. Hoy en día existe una gama muy amplia de antibióticos modernos y de fácil acceso, por este motivo se recomienda al médico tratante ser cauteloso, ya que un gran número de microorganismos seguirán siendo sensibles al tratamiento con antimicrobianos convencionales, mientras que otros requerirán una combinación de dos o más de ellos. <sup>3, 4, 5</sup>

**TABLA 10. MEDICAMENTOS MENCIONADOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES EN LOS TRES NIVELES DE ATENCIÓN, DEL CUADRO BÁSICO DE INSUMOS DEL SECTOR SALUD.**

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
<b>CEFTRIAJONA</b>	1 gr IV cada 12 horas	Ampolleta	Infecciones graves: de 4 a 7 días.	Náuseas, vómito, diarrea, glositis, anemia hemolítica, exantema, prurito, urticaria y dermatitis alérgica.	Antagonismo con Cloranfenicol. Sinergismo frente a Gram- con: aminoglucósidos.	Hipersensibilidad a Cefalosporinas o a Penicilinas
<b>PENICILINA SÓDICA (BENCILPENICILINA)</b>	5 millones IV cada 4 horas	Ampolleta IM ó IV	Según edad y peso.	Urticaria, ataque asmático, shock anafiláctico, edema angioneurótico, nefrotoxicidad.	Incompatible con: Antibióticos bacteriostáticos. Se inactiva con: Suero glucosado.	Alergia a Penicilinas
<b>PENICILINA V POTÁSICA</b>	400, 000 UI dos tabletas cada 4 a 6 horas	Tabletas o Cápsulas	Gingivitis necrótica: 2 cápsulas (800 mg) cada 8 horas Infecc. Porestrep. hemolítico, Tx. Durante 10 días como mínimo	Pueden presentarse reacciones alérgicas como urticaria y erupciones eritematosas. Asimismo, pueden producirse alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómitos diarreas). Alteraciones hemáticas reversibles (anemia, trombocitopenia, leucopenia, trastornos de la coagulación).	No debe administrarse simultáneamente con antibióticos bacteriostáticos. El probenecid potencia su acción al disminuir su secreción tubular	Pacientes con historial previo de hipersensibilidad a las penicilinas
<b>AMOXICILINA</b>	500 mg cada 8 h	Capsulas, tabletas o ampollitas	De 3 a 5 días Oral Ads. Y Niños > 40 kgs: 1,5-3 gr/día.	De 3 a 5 días Oral Ads. Y Niños > 40 kgs: 1,5-3 gr/día.	Antagonismo con: antibióticos bacteriostáticos. Disminuye eficacia de: anticonceptivos Orales.	Hipersensibilidad a Beta lactámicos, historial alérgico medicamentoso.
<b>AMIKACINA</b>	500 mg cada 12 horas	Tabletas	De 7 a 10 días.	Perdida de la audición, vértigo, parálisis muscular aguda, apnea, hematuria, fiebre medicamentosa.	Inactivación mutua con: Beta-lactámicos. Eliminación renal disminuida por: Indometacina. Aumenta riesgo de Nefrotoxicidad con: Anfotericina, clindamicina, vancomicina y cefalosporinas.	Hipersensibilidad a aminoglucósidos.
<b>CLINDAMICINA</b>	300 mg cada 8 horas	Tabletas, Ampollitas	De 3 a 5 días. Infecciones moderadas: de 1,2 a 1,8 gr/día Graves: 4,8 gr/día IV	Diarrea, Colitis pseudomembranosa, náuseas, vómito.	Riesgo de bloqueo neuromuscular: con curarizantes, hidrocarburos anestésicos por inhalación. Antagonismo con: Eritromicina.	Hipersensibilidad a Clindamicina Lincomicina. No utilizar en caso de Meningitis
<b>CEFALEXINA</b>	500 gr cada 12 horas	Tabletas	De 2 a 3 días, Infecciones por Estrep. Betahemolíticos: min. 10 días	A dosis elevadas: náuseas, vómito y diarrea.	Excreción renal inhibida por: Probenecid. Aumenta la acción de: Anticoagulantes.	Hipersensibilidad a Cefalosporinas.
<b>METRONIDAZOL</b>	500 mg cada 8 horas	Tabletas	De 3 a 5 días	Dolor epigástrico, náuseas, vómito, diarrea, mucositis oral, anorexia, rash, prurito, urticaria, fiebre, angioedema, cefalea, convulsiones, vértigo, trastorno psicótico, comportamiento depresivo, miopía transitoria.	Reacción Psicótica con: Disulfiram. Reduce metabolismo hepático y potencia efecto de: anticoagulantes orales.	Hipersensibilidad a Impidaseles.

**Fuente:** Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel de Atención [base de datos en línea]. México: Gobierno Federal. Guía de práctica clínica.

La clindamicina sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a  $\beta$ -lactámicos por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la elevada concentración que alcanza en el tejido óseo, especialmente en la osteomielitis. Éste antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de  $\beta$ -lactamasas. El metronidazol es también efectivo, pero sólo contra anaerobios obligados, suele administrarse asociados con otros antibióticos activos frente a bacterias aeróbicas gram (+) como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina con ac. clavulánico o espiramicina.<sup>5, 8</sup>

Durante el embarazo, nunca debe recurrirse a una mezcla de antimicrobianos con actividad bacteriostática y bactericida, ya que se corre el riesgo de producir mayor toxicidad para el feto y al menos con la penicilina y las cefalosporinas, se ha demostrado que la actividad antibiótica se ve disminuida. En mujeres embarazadas con infecciones leves a moderadas se puede elegir la penicilina G y V, así como la amoxicilina. Cuando la paciente es alérgica a la penicilina, el uso de la clindamicina debe considerarse como primera elección, o bien de macrólidos de nueva generación como la azitromicina y la claritromicina. No debe utilizarse el metronidazol durante el primer trimestre del embarazo por su potencial mutagénico y carcinogénico, las tetraciclinas están contraindicadas en el embarazo por su acción hepatotóxica para la madre, teratogénica para el feto y la producción de pigmentación de los dientes, además de modificar la ontogénesis y el desarrollo óseo.<sup>4, 8, 30</sup>

El tratamiento antimicrobiano de un proceso infeccioso idealmente debe depender del resultado de un cultivo de los microorganismos encontrados en muestras del tejido infectado seguido de un antibiograma; sin embargo, es permitido médica y legalmente iniciar un tratamiento empírico, basado en estudios previos.<sup>3, 5</sup>

Para fines prácticos siempre se indica y se inicia un tratamiento empírico y ambulatorio si el paciente lo permite; sin embargo, las condiciones generales del paciente no son las adecuadas y se comprometen a largo plazo la vía aérea, el manejo tiene que ser a nivel hospitalario, donde se practicarán exámenes de laboratorio y se cultivara la pus para aislar el germen patógeno, además de realizar

un antibiograma que pueda brindar el manejo farmacológico específico dependiendo de la resistencia bacteriana a los antimicrobianos.<sup>3</sup>

#### **18.4. Brindar al paciente medidas de apoyo médico**

El organismo cuenta con sus propios mecanismos de defensa, mediante los cuales puede defenderse de un proceso infeccioso. Las medidas de apoyo médico consisten principalmente en promover las condiciones ideales para que estos mecanismos funcionen de manera adecuada. Algunos pueden ser:<sup>3</sup>

- a) **Ingesta abundante de líquidos:** se prefieren los isotónicos, es decir, aquellos que cuentan con los electrolitos necesarios para reponer los faltantes.
- b) **Complementos hipercalóricos e hiperproteínicos:** son preparados comercialmente disponibles y pueden ser de gran utilidad en personas que tienen dificultad para masticar o bien, que la limitación de la apertura bucal impide el consumo de una dieta balanceada.
- c) **Analgesia adecuada:** los procesos infecciosos se relacionan con dolor y este a su vez genera estrés el cual puede disminuir o limitar la respuesta inmunológica. De igual forma, es indispensable contar con una analgesia apropiada para permitir que el paciente pueda dormir y con ello mejorar su respuesta inmunológica.
- d) **Instrucciones adecuadas:** algunas personas creen que aplicar fomentos fríos o hielo directamente sobre el área de la inflamación ayuda a controlarla; sin embargo, en este caso, la disminución que esto provoca en la vascularidad regional no solo no ayudará, sino que además resultará perjudicial al entorpecer la migración de células de defensa, así como los antibióticos que se encuentran circulando.

#### **18.5. Determinar la gravedad de la infección**

Cuando se recibe al paciente en la consulta, lo primero que se lleva a cabo es el interrogatorio e historia clínica, para después hacer una adecuada exploración

física. Derivado de esta evaluación, es posible determinar la gravedad de la infección tomando en cuenta algunos parámetros como: <sup>3</sup>

1. **Rapidez en la evolución del proceso infeccioso:** un aumento de volumen de grandes dimensiones que se establece de un día a otro se considera un proceso infeccioso más agresivo que aquel que cuenta ya con varios días de evolución.
2. **Invasión de espacios faciales:** en general, un proceso infeccioso que se encuentra invadiendo espacios faciales se considera más grave que aquel que se encuentra limitado a las estructuras intraorales, debido principalmente a que puede afectar estructuras o funciones vitales, como la deglución o incluso la respiración.
3. **Fiebre o ataque al estado general:** la fiebre, astenia, adinamia, anorexia, entre otros, pueden ser indicativos de que el proceso infeccioso cuenta ya con un involucramiento sistémico, por que un paciente con estas características debe tratarse en una forma más agresiva que el que se ve y se siente bien.
4. **Atenciones o tratamientos previos:** un proceso infeccioso responde cuando el primer tratamiento que se instala es el nuestro. Los pacientes multitratados de manera previa constituyen un mayor reto, debido principalmente a la posible resistencia bacteriana que se haya generado como resultado de las terapéuticas anteriores.
5. **Signos vitales:** brindan una idea de cuán afectado se encuentre el organismo en respuesta al proceso infeccioso; alteraciones como taquicardia, taquipnea o fiebre, son algunos de los parámetros que deben alertar al odontólogo general a llevar una evaluación a profundidad del estado médico del paciente, así como a valorar la posibilidad de solicitar una interconsulta con un especialista.

### **18.6. Determinar si el paciente debe ser tratado por el odontólogo general o por un especialista**

Los procesos infecciosos son padecimientos relativamente comunes en el ejercicio profesional de cualquier odontólogo de practica general; sin embargo, no todos se comportan de la misma forma, ya sea por las características del paciente o por las del proceso infeccioso. Por tal motivo, es indispensable estar atento a ciertos parámetros que pueden alertarle para tomar la decisión de referir al paciente con algún otro especialista. Algunos parámetros importantes pueden ser los siguientes:

3, 8

- ✓ Dificultad para respirar
- ✓ Dificultad para deglutir
- ✓ Avance rápido del proceso infeccioso (cambios importantes en horas)
- ✓ Afección de espacios faciales
- ✓ Fiebre mayor o igual a 38 °C
- ✓ Trismus grave (apertura interincisal igual o menos a 10 mm)
- ✓ Ataque al estado general
- ✓ Compromiso inmunológico

### **18.7. Valorar con frecuencia la evolución del paciente**

Es indispensable evaluar en forma crítica los resultados del tratamiento que se haya instalado. Quizá las 24 h de haber iniciado el tratamiento no se esperen cambios importantes (aunque tampoco debe haber empeorado), pero a partir de las 48 h, deben notarse algunos cambios que sugieran la mayoría del paciente, de lo contrario, se reevaluará el caso para determinar la razón del problema y hacer los ajustes necesarios para lograr el control de la infección. <sup>3</sup>

El paciente que padece un proceso infeccioso, en ningún caso debe citarse varios días después del tratamiento, por el contrario, se citara a diario y se irán espaciando las citas conforme se vaya controlando y no debe de darse de alta hasta lograr la completa curación. <sup>3</sup>

Un obstáculo común en la adecuada resolución del proceso infeccioso es el aumento en las concentraciones séricas de la glucosa y esto no sólo se refleja en

los pacientes con un diagnóstico de diabetes mellitus, sino también en quienes no la padecen, ya que el organismo al estar frente a una agresión como el proceso infeccioso, utiliza recursos metabólicos para obtener mayor energía, lo cual eleva el nivel de glucosa en la sangre, misma que puede servir como sustrato para las bacterias, favoreciendo su reproducción. El paciente diabético, además del aumento en la glucosa, presenta otros factores que favorecen el desarrollo de la infección, por ejemplo, alteración en los mecanismos de defensa humoral y celular, alteración en la microcirculación vascular ocasionando un pobre riesgo sanguíneo, entre otras. Por tal motivo, siempre es recomendable vigilar los valores de glucosa sérica, ya sea por estudios sanguíneos de gabinete o por glucemias capilares. El principal objetivo que se busca al incorporar el drenaje en el tratamiento de un proceso infeccioso es descomprimir la presión ocasionada por el edema de tejidos blandos involucrados, liberando el material purulento y toxinas, obteniendo una disminución considerable de la sintomatología dolorosa; así mismo, en la introducción de oxígeno al espacio involucrado se modifica el pH ambiental haciendo un medio no favorable para la supervivencia y reproducción de microorganismos anaerobios, los cuales predominan en las infecciones cervicofaciales. Estas acciones ayudan al organismo a combatir el proceso infeccioso obteniendo en la mayor parte de los casos una resolución más rápida. <sup>3</sup>

## **19. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

La angina de Ludwig es un proceso infeccioso grave que se extiende por el suelo de la boca y cuello, puede comprometer la vida del paciente debido a la progresiva oclusión de la vía aérea, lo que trae como consecuencia colapso de la misma siendo la traqueotomía el tratamiento de elección. Sin embargo, esta puede ser muy difícil debido al masivo edema cervical y a la distorsión de los tejidos. Se pueden evitar técnicas quirúrgicas para asegurar la vía aérea en este tipo de pacientes al poder realizar una maniobra de intubación cuidadosa o avanzada a través de técnicas retrógradas, con fibras ópticas, con el paciente despierto o con el uso de equipos avanzados, sin embargo, el uso de esteroides como metilprednisolona,



dexametasona o hidrocortisona ayudarán a disminuir dicho volumen y, de ser necesario, facilitarían maniobras invasivas. Está contraindicado el uso de depresores o sedantes que puedan deprimir aún más la respiración. <sup>26</sup>

### **19.1. Drenaje**

Como ya hemos mencionado antes, en ocasiones es necesario crear una vía de salida para las secreciones, toxinas y gases generados para el proceso infeccioso, para lograr tal objetivo, se ha comentado que puede hacerse mediante la trepanación endodóntica, extracción dental, incisión de los tejidos, o una combinación de los anteriores. A continuación, se mencionan algunos de los principios relacionados con la incisión y drenaje. <sup>3</sup>

### **19.2. Fasciotomía**

Se llama a la herida quirúrgica para abordar el espacio aponeurótico involucrado en una infección, en este caso cervicofacial, este procedimiento consiste en localizar las zonas con material purulento (también conocidas como conejeras), así como las áreas de mayor declive propensas a la gravedad, donde no estén involucrados órganos importantes, vasos o nervios. <sup>3</sup>

Principios básicos para la realización de fasciotomías en infecciones cervicofaciales

- a) Realizar la incisión en piel sana.
- b) Buscar una zona adecuada para la salida del material purulento considerando la ayuda de la gravedad.
- c) Hacer la incisión paralela a las líneas de tensión facial.
- d) Buscar áreas que eviten en lo posible grandes vasos, nervios u órganos que pueden dejar secuelas importantes.
- e) No realizar en áreas con isquemia a fin de no comprometer el aporte vascular.
- f) Realizar comunicación de las fasciotomías a todas las conejeras y espacios aponeuróticos circundantes involucrados.
- g) Colocar un drenaje.

### **19.3. Principios para el uso de drenes quirúrgicos**

El dren es un sistema de eliminación o evacuación de colecciones serosa, hemáticas, purulentas o gaseosas desde los diferentes órganos o tejidos hacia el exterior. La utilización y colocación de un drenaje en forma apropiada, permite mejorar las condiciones para lograr el éxito del tratamiento, entre las principales ventajas que ofrece la colocación de un dren están: <sup>3</sup>

1. Facilita la salida de secreciones, gases y cambio del pH.
2. Facilita el lavado quirúrgico y barrido mecánico de las bacterias.
3. Evita que la fasciotomía se cierre o cicatrice al actuar como barrera mecánica.

Dentro de sus cuidados se debe mencionar lo siguiente:

1. Deben retirarse cada 3 a 4 días para evitar crecimientos bacterianos en los mismos.
2. Cada vez que se cambien y se coloque uno nuevo, valorar la necesidad de mandarlos a cultivo.
3. Se debe colocar dentro de todos los espacios aponeuróticos involucrados, ya sea superficial o profundo.
4. Se utilizan drenes semirrígidos en espacios que involucren estructuras anatómicas importantes o que exista demasiado colapso muscular al grado que impida la adecuada permeabilidad a los drenes de látex.
5. Debe valorarse la circulación en la piel o mucosa donde se fija el dren de forma periódica, en caso de presentar isquemia es necesario retirar la fijación y recolocararlo.

## **20. COMPLICACIONES**

Las infecciones cervicofaciales pueden evolucionar de manera desfavorable y pueden causar la muerte del paciente o resultar en una complicación grave con consecuencias importantes tanto para la función como para la estética. Un proceso

infeccioso cervicofacial de grandes dimensiones, es muchas veces el resultado de una mala práctica profesional, descuido o negligencia, tanto por parte del profesional de la salud como del paciente. Para poder comprender el proceso fisiopatológico de las infecciones cervicofaciales se debe conocer la anatomía de cabeza y cuello, así como de los espacios aponeuróticos superficiales y profundos.

3, 4, 9, 12, 21, 25

Las regiones más frecuentemente involucradas son:

- **Superficiales:** Afectan el tejido celular subcutáneo, son autolimitados, no atraviesan la aponeurosis superficial.
- **Suprahioideos:** submandibular sublingual, pterigomandibular, maseterino, bucal, éstos pueden evolucionar hasta los espacios parafaríngeo y retrofaríngeo.
- **Infrahioideos.**

Cuando dichas condiciones se añaden a ciertas complicaciones causadas por medicamentos o padecimientos sistémicos del paciente, los procesos infecciosos pueden irse complicando de diferentes maneras, como las que se mencionan a continuación: <sup>3</sup>

### **20.1. Fascitis necrosante**

Es una infección aguda que se extiende por el tejido celular subcutáneo y la fascia, produciendo una rápida necrosis tisular, con grave afección del estado general. El manejo terapéutico es igual que un absceso, solo varía en el tratamiento quirúrgico, el cual consiste en retirar todo el tejido blando involucrado como la fascia, músculo y piel. La etiología más frecuente son estreptococos anaerobios del grupo A. La mortalidad es alta, aproximadamente de un 22%. El organismo formador de gases (aeróbicos, estreptococos y estafilococos) asociado con esta enfermedad puede separar los planos fasciales y extenderse a los vasos circundantes, nervios, músculos y extenderse al tórax y al mediastino a través de la vía anatómica que conecta la base del cráneo con el diafragma. <sup>3, 23, 36, 37, 38.</sup>

### **20.2. Mediastinitis**

Es la complicación más grave y con mayor porcentaje de muerte, es el resultado de la diseminación de la infección cervicofacial o faríngea hacia el mediastino, el cual es una zona torácica delimitada por el espacio comprendido entre las dos pleuras pulmonares, el esternón y la columna vertebral, el tratamiento debe ser agresivo y con cirugía de tórax. <sup>3, 38, 39</sup>

### **20.3. Osteomielitis**

Es una complicación rara de las infecciones odontogénicas, pueden ser el resultado de la diseminación ósea de las infecciones dentoalveolares, periodontales o sinusales, que después de algún tiempo ocasiona la desvitalización del tejido óseo, puede ocasionar hasta una fractura patológica, esta puede clasificarse como aguda o crónica. <sup>3</sup>

### **20.4. Sepsis**

Enfermedad generalizada grave debida al paso de gérmenes al torrente circulatorio procedente de un foco infeccioso, colonizando otras zonas, dando lugar a metástasis infecciosas. Clínicamente se manifiesta por hipertermia importante, escalofríos, afectación del estado general, exantemas, petéquias, y signos y síntomas que indican el daño de cada órgano por separado. <sup>36</sup>

### **20.5. Complicaciones neurológicas**

Se producen por el paso de émbolos sépticos en el transcurso de una bacteriemia o llegada de gérmenes vehiculizados a la circulación venosa habitual, siendo necesaria la existencia de tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial:

<sup>36</sup>

- Tromboflebitis del Seno Cavernoso
- Absceso Cerebral
- Meningitis

### **20.6. Complicaciones vasculares**

Se producen por extensión de la infección hacia el eje vascular del cuello por la vaina carotídea a partir de la infección de los espacios cervicales profundos: <sup>36</sup>

- Absceso de la Vaina Carotídea
- Erosión de las Arterias Carótidas
- Tromboflebitis Séptica de la Vena Yugular Interna

### **20.7. Complicaciones orbitarias**

Se dividen en infecciones preseptales e infecciones orbitarias. El diagnóstico es clínico y radiológico, estando obligada la realización de un TAC con contraste que permite distinguir entre celulitis orbitarias difusas y abscesos localizados que requieran drenaje quirúrgico. <sup>36</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Si bien es cierto que las infecciones odontogénicas representan el motivo de consulta odontológica más frecuente, también es cierto el riesgo de complicaciones por las mismas, tales como una celulitis o incluso Angina de Ludwig, por ello se hace el siguiente planteamiento:

¿Cuál es la conducta odontológica a seguir en pacientes con Angina de Ludwig?

## **OBJETIVO GENERAL**

Establecer la conducta odontológica a seguir en pacientes con Angina de Ludwig.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Describir las características clínicas en pacientes con Angina de Ludwig.
- Describir la conducta odontológica a seguir en pacientes con Angina de Ludwig.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se presenta de un estudio observacional, descriptivo y documental.

Universo

### **TÉCNICA**

1. Se hizo una recolección de información con base de datos y la biblioteca.
2. Se seleccionó información y se hizo el análisis de la misma
3. Se integró la información para el documento final

### **RECURSOS**

#### ***HUMANOS***

- 1 tesista
- 1 director de tesis

#### ***FISICOS***

- Acceso de libros
- Uso de biblioteca de FES Zaragoza
- Acceso al sistema UNAM para obtener información a artículos

### **MATERIAL DE CONSUMO**

Uso de impresora

Uso de computadora

## DISCUSIONES

Se menciona a continuación un protocolo resumido en 7 pasos, de cómo actuar ante una infección odontogénica y no llegar a una complicación como lo es la Angina de Ludwig, cabe mencionar que es muy importante el manejo de la vía aérea, es el factor más importante en pacientes con esta patología, descartar su obstrucción será el primer objetivo:

1. Realizar una historia clínica completa para conocer la etiología y el estadio de la infección.
2. Evaluar los antecedentes médicos del paciente.
3. Decidir el lugar de atención, sea de primer nivel (consultorio dental o centros de salud) o de segundo nivel (hospitales y establecimientos donde se presentan servicios relacionados a la atención de cirugía general).
4. Tratamiento quirúrgico. Aunque muchos pacientes manifiestan una infección odontogénicas oro- faciales pueden ser manejados sin el uso de antibióticos, por ejemplo, mediante extracción dental, terapia endodóntica, tratamiento quirúrgico incluyendo el drenaje. Únicamente los pacientes en fase de absceso son candidatos a realizar incisión y drenaje como tratamiento inicial de una infección odontogénica.
5. Soporte médico y nutricional. Nos referimos a la ingesta abundante de líquidos, complementos hipercalóricos e hiperproteínicos, un analgésico adecuado, explicarle detalladamente las instrucciones al paciente.
6. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente. Se recomienda mucho en la literatura como antibiótico Amoxicilina con Ácido Clavulánico, o pacientes alérgicos a  $\beta$ -lactámicos la Clindamicina por su buena absorción y la baja incidencia de resistencias bacterianas. El Metronidazol es un medicamento antimicrobiano, que actúa principalmente sobre organismos anaerobios, también se pueden utilizar como profilaxis antibiótica para algún procedimiento quirúrgico principalmente en

pacientes con alguna condición sistémica en la cual el sistema inmunológico este comprometido.

7. Evaluar al paciente periódicamente. El paciente que padece un proceso infeccioso, se citara a diario y se irán espaciando las citas conforme se vaya controlando y no debe de darse de alta hasta lograr la completa curación y el se encuentre en las mejores condiciones.

A pesar de la utilización de toda esta información no se puede asegurar el éxito del tratamiento en todos los casos, pero se abarca con exactitud todos los factores que pueden modificar el pronóstico y que le aseguren al Cirujano Dentista, que está realizando su tratamiento, tener los conocimientos necesarios.

La mejor estrategia para la reducción de los errores médicos dentro de un servicio, un establecimiento médico o una institución se deberá considerar al menos las siguientes acciones:

- A. Mejorar los mecanismos de comunicación médico-paciente.
- B. Asegurar condiciones óptimas de trabajo del personal de salud.
- C. Propiciar el registro y la notificación de eventos adversos y particularmente promover un cambio cultural respecto a la seguridad del paciente.
- D. Mayor fuente de conocimiento y experiencias compartidas de parte del doctor.

## CONCLUSIONES

Las infecciones odontogénicas son tratadas por el Cirujano Dentista, son enfermedades que no deben de manipularse sin conocimientos básicos como anatomía de cabeza y cuello y microorganismos involucrados en esta patología, el conocer las bases de una infección odontogénica es una herramienta fundamental para la elaboración de una anamnesis y un examen clínico complejo y así determinar el diagnóstico y tratamiento correcto para el paciente, debido a que podría ocasionar una complicación severa, como lo es la Angina de Ludwig.

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 una conexión con la prevención entre el paciente y su nivel de atención hospitalaria.

La Angina de Ludwig, tiene criterios específicos como la localización, signos y síntomas que podrán ser de gran ayuda para identificarla, es importante tomar en cuenta todos los antecedentes médicos que el paciente mencione durante la anamnesis, ya que si el paciente padece una enfermedad sistémica o bien a veces el paciente no sabe que tiene una enfermedad sistémica, la Angina de Ludwig podría tener complicaciones más severas y con ello la muerte.

Cuando nos encontramos con una complicación de la infección odontogénica como ésta, 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 una obstrucción de la vía aérea. El Cirujano Maxilofacial será el encargado de dar la atención adecuada a esta patología de manera hospitalaria con un plan de tratamiento multidisciplinario para lograr la mejoría y estabilizar al paciente.

Lo más importante aquí de mencionar es que el Cirujano Dentista sea un profesional responsable, ético y honesto, si no sabe cómo tratar este tipo de infecciones o el paciente ya viene con una complicación, remitirlo de inmediato a una institución, ya que a veces muchos doctores le quitan dinero y tiempo a los pacientes que confían en nosotros.

La mejor manera en que puede ayudar a prevenir errores durante la atención médica es:

1. Ser parte del equipo de salud.
2. El paciente reciba atención médica adecuada
3. Trato digno y respetuoso
4. Información suficiente clara, oportuna y veraz al paciente
5. El paciente decida libremente sobre tu atención
6. Sea tratado con confidencialidad
7. Tenga facilidades para obtener una segunda opinión
8. Recibir la atención médica en caso de urgencia
9. Contar con un expediente clínico
10. Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T. 2. Órganos internos. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 88-93.
- 2.- Schünke M, Shulte E, Schumacher U. Prometheus y atlas anatomía. T.3. Cabeza, Cuello y Neuroanatomía. 2ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2010: 72-98.
- 3.- Martínez TJA. Cirugía oral y maxilofacial. México: Editorial El Manual Moderno; 2009: 287- 309.
- 4.- Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel de Atención [base de datos en línea]. México: Gobierno Federal. Guía de práctica clínica.
- 5.- Viccari T, Donaduzzi L, Ruiz G, Rodríguez VLJ, D'Avila BVJr, De Conto F. Visión Contemporánea de las Infecciones Odontogénicas. Rev Costar Salud Pública. 2014; 23(1): 80-86.
- 6.- Velasco MI, Soto NR. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía. 2012; 64(6): 586-598.
- 7.- Vitla S, Gebauer D. Clinical guideline for the management of odontogenic infections in the tertiary setting. Australian Dental Journal. 2017; 62: 464–470.
- 8.- López FRM, Téllez RJ, Rodríguez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta Pediátrica Mex. 2016; 37(5): 302-305.
- 9.- Olawale OA, Olalekan MG, Olakelan O, Oyinlola OO, Wasiu LA. Assessment of predictors of treatment outcome among patients with bacterial odontogenic infection. Saudi Dental Journal. 2018; 30: 337–341.
- 10.- Oblea GM. Manejo de las infecciones odontogénicas en el consultorio dental. [Tesis de licenciatura] CDMX: Facultad de Odontología; 2017.

- 11.- Olivares GAN. Angina de Ludwig, como complicación de una infección odontogénica: diagnóstico y tratamiento. [Tesis de licenciatura] CDMX. Facultad de Odontología; 2017.
- 12.- Kataria G, Saxena A, Bhagat S, Singh B, Kaur M, Kaur G. Deep Neck Space Infections: A Study of 76 Cases. Iranian Journal of Otorhinolaryngology. 2015; 27 (4): 293- 298.
- 13.- Laskar AH, Karim RMH, Jamil Md, Yunus M, Shunyu NB. Diversified and Unusual Presentations of Neck Space Infections: Still a Big Concern for Physicians. J. Maxillofac. Oral Surg. 2015; 14(4):935–942.
- 14.- Motahari JS, Poormoosa R, Nikkhah M, Bahari M, Shirazy HMS, Khavarinejad F. Treatment and Prognosis of Deep Neck Infections. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 67(1): 134-137.
- 15.- Farfán GC, Arce LM. Diagnóstico y tratamiento de la angina de Ludwig: reporte de un caso. Odontol. Sanmarquina. 2018; 21(2): 141-146.
- 16.- Guzmán LM, Crisosto JC, Diaz RC, Peñarrocha DM, Peñarrocha OD. Severe odontogenic infection: An emergency. Case report. J Clin Exp Dent. 2017;9(2): 319 324.
- 17.- Hisham M, Sivakumar NM, Kumar SSR, Nandakumar P. Ludwig's Angina: A Nightmare Worsened by Adverse Drug Reaction to Antibiotics. 2017; 21: 179- 181.
- 18.- Diagnóstico y Tratamiento del Absceso profundo de cuello. Guía práctica clínica.
- 19.- Gagliardi LAF, Contreras RMG, Gudiño MRA, Zeballos PRJ. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. REV ESP CIR ORAL MAXILOFAC. 2014; 36(4):177–181.
- 20.- Nanda N, Zalza GH, Borah GL. Negative-Pressure Wound Therapy for Ludwig's Angina: A Case Series. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2017;5: 1-3.
- 21.- Pak S, Cha D, Meyer C, Dee C, Fershko A. Ludwig's Angina. Pak S, Cha D, Meyer C. 2017; 9(8): 1-4.

- 22.- Kassam K, Messiha A, Heliotis M. Case Report Ludwig's Angina: The Original Angina. Case Reports in Surgery. 2013. URL Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/974269>.
- 23.- Baez POV, Díaz CM, De la Sean O, Pey C, Ontañón MM, Jiménez HL, Morotó BB, Córdoba SAL. Should we consider IgG hypogammaglobulinemia a risk factor for severe complications of Ludwig angina? Báez-Pravia et al. Medicine. 2017; 96(47): 1-4.
- 24.- Bhagania M, Youseft W, Mehra P, Figueroa R. Treatment of odontogenic infections: An analysis of two antibiotic regimens. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research. 2018; 8: 78–81.
- 25.- Luiz FA, Vacilotto GF, Medeiros MCA, Genehr FG, Antonio TM. Odontogenic infections: severe complications associated with diabetes mellitus. Rev Odonto Cienc. 2013; 28(4): 111- 114.
- 26.- Calderón PPA, Rodríguez MOG, Señor CS, García CD. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2016; 38(1): 88-92.
- 27.- Gonzalez CL, Anta ZMA, Iznaola FC, Del Rio GP. Garcia BMM, Vallejo ZV. Ingresos por celulitis facial odontogénica en un hospital de Madrid. Características clínicas y tratamiento. Acta Pediatr Esp. 2015; 73(7):158-164.
- 28.- Antonia MC, Cerqueira PJML, Augusto GC, Peisino AK, Campos AD. Ludwig's angina after severe thrombocytopenic purpura associated with dengue fever. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2014; 47(1): 116-118.
- 29.- Pandey M, Kaur M, Sanwal M, Jain A, Sinha KS. Ludwig's angina in children anesthesiologist's nightmare: Case series and review of literature. Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. 2017; 33(3): 406-409.
- 30.- Oyebunmi BR, Aremu IA, Olanrewaju TA, Tunau K. Ludwig's angina in pregnancy and puerperium: Case series in an academic hospital, Sokoto, Northwest Nigeria. Saudi Journal for Health Sciences. 2017; 6(2): 130-132.



- 31.- Pourdanesh F, Dehghani N, Azarsina M, Malekhosein Z. Pattern of Odontogenic Infections at a Tertiary Hospital in Tehran, Iran: A 10-Year Retrospective Study of 310 Patients. *Journal of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences*. 2013; 10(4): 319-326.
- 32.- Kobayashi MDM, Watanabe KMD PhD. Ludwig angina. *CMAJ*. 2017; 189(6): 246.
- 33.- Nidzwani SMM, Loo SPS. Delay in Ludwig Angina Diagnosis is Fatal. *Med & Health Dec*. 2018; 13(2): 170-174.
- 34.- Tobaoda FR, Volquind D, Haygert SO, Gustavo AM, Egger SO. Airway management in Ludwig's angina a challenge: case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2017; 67(6):637-640.
- 35.- Okoje VN, Ambeke OO, Gbolahan OO. LUDWIG'S ANGINA: AN ANALYSIS OF CASES SEEN AT THE UNIVERSITY COLLEGE HOSPITAL, IBADAN. *Ann Ibd. Pg. Med*. 2018; 16(1): 61-68.
- 36.- López VD, Herencia NH, Pérez CJL, Infante CP, Gutiérrez PJJ. Antibioterapia en la patología de la región maxilofacial. *Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2014. URL disponible en: <http://www.secom.org/wp-content/uploads/2014/01/cap06.pdf>.
- 37.- Manasia A, Madisi YN, Marcus BA, Oropello J, Seth KR. Ludwig's angina complicated by fatal cervicofascial and mediastinal necrotizing fasciitis. *A. Manasia et al. / IDCases*. 2016; 4: 32–33.
- 38.- Gore RM. Odontogenic necrotizing fasciitis: a systematic review of the literature. *Gore BMC Ear, Nose and Throat Disorders*. 2018; 18:(14): 1-7.
- 39.- Cavalcante CCPJ, Costa FZJ, Teixeira MR, Carvalho SRT, Dionizio AAN, Peruzzo DC. Necrotizing fasciitis cervico facial as rare complication of infection odontogenic. *BJSCR*. 2017; 17(1): 121-124.
- 40.- Liébana UJ. *Microbiología Oral*. 2ª ed. Madrid; McGraw-Hill-Interamericana de España; 2002: 619-629.

41.- Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. T. 1. Cabeza, cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid; Editorial Medica Panamericana; 2000: 75-159

42.- Keith LM, Arthur FD, Anne MRA. Moore Anatomía con orientación clínica. 7ª. Madrid; Lippincott Williams & Wilkins; 2013: 178-941.