

3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

" ZARAGOZA "

ANGINA DE LUDWIG: Reporte del caso clínico de un paciente del Hospital General de Cd. Nezahualcóyotl " La Perla " en 1999.

T E S I S

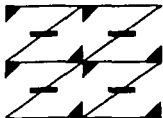
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A :

ALBERTO HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

U. N. A. M.
FES
ZARAGOZA



LO HUMANO
ES DE NUESTRA REFLEXION

México D. F. octubre 2002.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI MADRE † :

A ti y a Dios les agradezco el haberme dado la vida,
la fuerza y la oportunidad de luchar
para lograr con fe y entusiasmo
la realización de todos mis sueños e ilusiones.....

.....GRACIAS.

A MI ABUE:

Tú que has sido parte esencial en mi vida
y quien me ha enseñado el buen sentimiento
y respeto hacia mis semejantes.....

.....*Infinitamente Gracias.*

A MIS HERMANOS:

A ti INES por que seguirás siendo siempre para mí
un estímulo para alcanzar todas mis metas.

A ti RAÚL por que no solo eres mi hermano
sino también mi amigo y, por que sigamos superando los
momentos difíciles llenos de adversidad
y contrariedad.

Por su apoyo total e incondicional eternamente.....Gracias.

“A MARTHA Y VALERIA VANESSA ”:

Porque ustedes son el aliciente en mi vida,
la fuerza con la que lucho día a día
para llegar a ser cada vez mejor.

*Por compartir nuestras vidas, sueños e ilusiones.
Con toda mi alma y mi amor.....
Gracias.*

A MI FAMILIA:

A mis Tíos Filomeno e Isabel, Alejandro;
a Yolanda y Rafa; Elsa, Mary.

Por que han sabido escucharme
y apoyarme cuando los he necesitado.

A Anaid, Mario, Luis, José Alberto y Raúl Isaid .

Por que son los seres que con sus travesuras
y sonrisas llenan mi vida de armonía.

.....A Dios y a ustedesGracias.

A MIS AMIGOS:

Alfredo y Nazario :

Por los momentos inolvidables, por su apoyo incondicional,
por sus buenos consejos y,
por escucharme cuando los he necesitado.....

.....Gracias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A LA C.M.F. CARMEN G. SESATTY FLORES :

Con todo mi respeto y gran admiración, por sus sabios consejos y por la paciencia que siempre me brindó para la elaboración de ésta Tesis Profesional.

Por ser un ejemplo a seguir..... Gracias.

Quiero agradecer de manera especial a los profesores que con gran atención me escucharon y apoyaron, durante la elaboración de éste proyecto, a los cuales les debo un gran respeto y enorme admiración por su sencillez y profesionalismo :

C.D. Cecilia Mecalco Herrera

C.D. José Luis Soto Alvarez

Q.B.P. Emelina Amil Estrada

C.D. Alejandro Arregui Calderón

C.D. Gloria Bucio Bucio.

.....INFINITAMENTE..... GRACIAS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Orgullosamente Egresado de la Facultad de Estudios " Zaragoza "

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 2 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 3 |
| OBJETIVO GENERAL..... | 4 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 5 |
| DISEÑO METODOLÓGICO..... | 6 |
| INFECCIONES ODONTOGÉNICAS..... | 7 |
| CARIES DENTAL..... | 8 |
| PULPITIS..... | 10 |
| PERIODONTITIS..... | 13 |
| PERICORONITIS..... | 17 |
| OSTEÍTIS ALVEOLAR AGUDA..... | 18 |
| CAUSAS POR VÍA EXÓGENA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 19 |
| ETAPAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 20 |
| DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 22 |
| FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN..... | 22 |
| FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN..... | 22 |
| RESPUESTAS INNATAS Y ADQUIRIDAS DEL HUÉSPED..... | 25 |
| INMUNIDAD..... | 25 |
| INMUNIDAD INNATA O INESPECÍFICA..... | 25 |
| INMUNIDAD ESPECÍFICA O ADQUIRIDA..... | 26 |
| INMUNIDAD HUMORAL..... | 27 |
| INMUNIDAD CELULAR..... | 27 |
| INMUNOPATOLOGÍA..... | 27 |
| PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 30 |
| PROPAGACIÓN A DISTANCIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.... | 36 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

| | |
|---|-----------|
| TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 38 |
| TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO..... | 38 |
| PRINCIPIOS GENERALES DE LA ANTIBIOTICOTERAPIA..... | 39 |
| ANTIMICROBIANOS DE MAYOR USO EN LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA..... | 42 |
| HIDRATACIÓN DEL PACIENTE..... | 47 |
| TRATAMIENTO QUIRÚRGICO..... | 47 |
| ANGINA DE LUDWIG..... | 48 |
| ANTECEDENTES..... | 48 |
| CONCEPTO..... | 48 |
| ETIOLOGÍA..... | 49 |
| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS..... | 49 |
| COMPLICACIONES..... | 50 |
| TRATAMIENTO..... | 51 |
| CASO CLÍNICO..... | 53 |
| ANEXOS..... | 59 |
| CONCLUSIONES..... | 66 |
| SUGERENCIAS..... | 67 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 68 |

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia el interés por el desarrollo odontológico en solucionar los procesos infecciosos de origen dental no había tenido grandes avances, puesto que aún se vivía la era pre-antibiótica.

La angina de Ludwig es una entidad clínica bien definida que se conoce desde la época de Hipócrates, pero el epónimo surgió con la clásica descripción que hiciera *Wilhelm Frederick Von Ludwig* en 1836.

La angina de Ludwig es una infección odontogénica y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente en la región maxilofacial. Este proceso engloba un amplio espectro de afectaciones, desde diseminaciones localizadas cerca del sitio inicial de la infección, afectando a los espacios bucal y vestibular, hasta infecciones graves diseminadas más profundamente hacia la base y parte interna del cráneo, como la meningitis y trombosis del seno cavernoso; así mismo la diseminación descendente hacia estructuras anatómicas importantes como la vaina carotídea e incluso el mediastino; que ponen en peligro la vida del paciente.

Por tal motivo el presente trabajo pretende contextualizar los principales aspectos desde el punto de vista de factores etiológicos, factores de diseminación y manejo médico y quirúrgico de la angina de Ludwig, ya que ésta es una alteración grave que amenaza la salud y la vida de cualquier persona.

Finalmente se expone un caso clínico de angina de Ludwig, mencionando sus características generales, haciendo énfasis en las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico.

JUSTIFICACIÓN

La angina de Ludwig es una infección grave, relativamente común, que se presenta en grupos variables de personas y que de no tratarse en forma adecuada y oportuna puede ser fatal.

En México se desconocen datos estadísticos acerca de la incidencia de la angina de Ludwig, aunque clásicamente se considera una patología de elevado índice de morbimortalidad. La era antibiótica y la mejoría de las condiciones preventivas han supuesto una franca disminución de su incidencia. No obstante, continúa representando un motivo de preocupación el elevado porcentaje de mortalidad, casi del 100% de los casos inadecuadamente tratados. Así mismo, diferentes autores citan que bajo tratamiento hospitalario se produce una mortalidad del 8%.

El buen entrenamiento del cirujano dentista y su acción pronta y temprana en la prevención, diagnóstico y tratamiento de una infección odontogénica tiende a disminuir la diseminación y las complicaciones como la angina de Ludwig y la elevada frecuencia de morbimortalidad por dicha infección.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cómo diagnosticar oportunamente y tratar en forma adecuada a un paciente con angina de Ludwig ?

OBJETIVO GENERAL

Analizar la etiología y las manifestaciones clínicas bucales y cervico-faciales de la angina de Ludwig presente en un caso clínico del Hospital General de Cd. Nezahualcóyotl “ La Perla” en 1999.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explicar las infecciones odontogénicas relacionadas con la angina de Ludwig.
- Destacar los aspectos fundamentales de la diseminación en la infección odontogénica.
- Enunciar el concepto de angina de Ludwig.
- Describir los signos y síntomas que caracterizan a la angina de Ludwig.
- Mencionar las complicaciones de la angina de Ludwig.
- Describir el tratamiento médico-farmacológico y quirúrgico de la angina de Ludwig.

DISEÑO METODOLÓGICO

La investigación se llevará a cabo en base a un estudio de tipo retrolectivo, observacional, transversal y descriptivo, por medio de investigación bibliográfica descriptiva, así como de revisión de artículos en revistas del área maxilofacial actualizados, además se presenta el reporte de un caso clínico manejado en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General " La Perla " de Ciudad Nezahualcóyotl, en los meses de septiembre y octubre de 1999. El cual cuenta con ficha de identificación, antecedentes heredo-familiares, antecedentes personales no patológicos, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual, así como un interrogatorio por aparatos y sistemas, además de una exploración física. Todo ello de importancia para lograr establecer un diagnóstico de certeza. La angina de Ludwig tiene como factores de riesgo el nivel socio-económico, cultural y de calidad alimenticia, así como una disminución en las defensas del organismo, independientemente de la causa que la provoque. Es trascendente que el cirujano dentista tenga la información suficiente de ésta entidad patológica dado que en un alto porcentaje pone en riesgo la vida del paciente.

La información del caso clínico para la presente investigación se obtuvo del mismo Hospital General de Cd. Nezahualcóyotl " La perla " en 1999, año en el cual aún se encontraba en servicio.

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

El tema principal de ésta investigación es la angina de Ludwig, ésta entidad tiene una etiología bacteriana, por lo tanto es necesario en primer término explicar cada una de las infecciones odontogénicas y los microorganismos involucrados, así como, destacar los aspectos fundamentales de diseminación de la infección odontogénica

La infección odontogénica es aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto y que en su progresión espontánea afectará al hueso maxilar en su región periapical, y que puede diseminarse hacia el periostio y los tejidos blandos vecinos, y alcanzar regiones cervicofaciales extensas y de dimensiones peligrosas que comprometen la vida del paciente.

Etiopatogenia de la infección odontogénica. En la colonización y la infección bacteriana tradicionalmente los gérmenes implicados son cocos Gram positivo anaerobios facultativos de los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

Género *Staphylococcus*. Se conocen dos especies: *S. Aureus* y *S. Epidirmidis*. Tienen forma esférica u ovoide, se agrupan en racimos; algunas cepas mucoides de *S. Aureus* tienen cápsula. Su hábitat es la mucosa de los tracto respiratorio y digestivo, piel, aire de las habitaciones, particularmente en clínicas y hospitales. Su temperatura óptima es de 37°C y resisten temperaturas de hasta 50° C durante 30 minutos. La infección con presencia de estafilococos es el absceso periapical. La bacteremia estafilocócica es frecuente a partir de focos como el absceso periodontal y el absceso periodontal crónico. Los *peptococcus sp.* Iguales a los estafilococos en su forma, tamaño y agrupación, difieren de ellos principalmente por su respiración anaerobia. Se han encontrado en la placa dentobacteriana (PDB), lesiones cariosas, pulpas necrosadas y conductos radiculares.

Género *Streptococcus*. Hay varias especies del género *Streptococcus* : *S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. faecalis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguis* y *S. lactis*; estos se agrupan en cadenas, su temperatura óptima es de 37° C para la mayoría de los estreptococos hemolíticos patógenos. Existen diversas clasificaciones basadas en diferentes criterios:

1. Brown: según su actividad hemolítica (alfa, beta y gamma).
2. Lancefield: según sus características inmunológicas (conviene remarcar el grupo A donde se sitúa el *S pyogenes* [que es beta-hemolítico], siendo éste el principal microorganismo invasivo).
3. Sherman: según su actividad fisiológica (se distinguen 4 grupos: viridans, piogénico, enterocócico y láctico).

El de mayor importancia odontológica es el del grupo viridans que es realmente heterogéneo (*S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius* y milleri), con una mayoría de alfa-hemolíticos.

Para entender la etiología de la infección odontogénica es importante hacer referencia a las causas que la propician y los factores que influyen para su desarrollo, las cuales son: 1. *caries dental*; 2. *pulpitis*; 3. *periodontitis*; 4. *pericoronitis*; 5. *osteitis alveolar*; 6. *traumatismos* y, 7. *patogénias*. 1

1. CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad progresiva de las estructuras dentales duras. Se caracteriza por descalcificación, proteólisis e invasión microbiana, y origina destrucción de las partes duras formando una cavidad.

La caries es una enfermedad infecciosa microbiana de causa multifactorial en la que se incluyen bacterias endógenas, alimentos y sensibilidad dental. Las bacterias son normales en la cavidad bucal; existen ciertas diferencias en algunos de los microorganismos para los distintos tipos o áreas de caries en los dientes afectados.

El principal microorganismo es el *Streptococcus mutans*, siendo éste un microorganismo acidogénico que puede convertir los productos de degradación de los alimentos en cantidades enormes de ácido láctico, de igual manera produce sustancias pegajosas llamadas dextranas que aumentan la adherencia de las bacterias a la superficie dental.

Conjuntamente los lactobacilos, microorganismos aciduricos, junto con los *S. mutans* participan activamente en la producción de la caries dental; los lactobacilos se clasifican en *Lactobacillus acidophilus*, *L. salivarius*, y *L. casei* principalmente. Se encuentran sobre la lengua y mucosa vestibular.

Una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas. Por lo regular empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal.

Etiología de la caries dental. Por lo general se acepta que la etiología de la caries dental es un problema complejo, complicado por muchos factores indirectos que oscurecen la causa o causas directas. No existe una opinión universalmente aceptada acerca de la etiología de la caries dental. Sin embargo, dos teorías importantes han evolucionado a través de años de investigación y observación: la teoría acidógena (teoría química-parasitaria de Miller), y la teoría proteolítica. Hace poco se propuso una tercera teoría, la de proteólisis-quelación. 1,2

Características clínicas de la caries dental. Se ha clasificado a la caries dental en distintas formas, dependiendo de los aspectos clínicos que caracterizan a la lesión en particular. La caries dental se puede clasificar de acuerdo al lugar donde se encuentra en el diente individual como: 1.1) *caries de fosetas y fisuras* y 1.2) *caries de las superficies lisas*. Algunas veces es aconsejable clasificar a la caries dental de acuerdo a la rapidez del proceso como: 1.3) *caries dental aguda* y 1.4) *caries dental crónica*.

También se puede clasificar a la caries de acuerdo a: 1) *si la lesión es nueva y ataca a una superficie previamente intacta (caries primaria)* y 2) *si se presenta alrededor de los márgenes de una restauración (caries secundaria o recurrente)*.

1.1) Caries de fosetas y fisuras. La caries de fosetas y fisuras del tipo primario se desarrolla en la superficie oclusal de los molares y de los premolares, en la superficie lingual y vestibular de los molares y en la superficie lingual de los incisivos superiores.

1.2) Caries de las superficies lisas. La caries de las superficies lisas del tipo primario es una caries que se desarrolla sobre las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies linguales o vestibulares. A diferencia de la caries de las fosetas y fisuras, que no dependen del desarrollo de una placa definitiva y bien reconocida para iniciación de la caries, la de las superficies lisas por lo general está precedida por la formación de una placa dental o microbiana. Esto asegura la retención de los carbohidratos y de los microorganismos sobre la superficie dental en una parte que no se limpia en forma habitual, y la subsecuente formación de ácido para iniciar el proceso carioso.

1.3) Caries dental aguda. La caries dental aguda es aquella forma de caries que sigue un curso clínico rápido y que da como resultado participación pulpar temprana del proceso carioso. Ocurre con más frecuencia en niños y adultos jóvenes, posiblemente por que los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no muestran esclerosis. El proceso por lo regular es tan rápido que existe poco tiempo para que se deposite la dentina secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa permanece pequeña, mientras que la rápida diseminación del proceso en la unión dentina-esmalte y la participación difusa de la dentina produce una gran excavación interna. Se ha sugerido que la saliva no penetra con facilidad por aperturas pequeñas a la lesión cariosa, de tal manera que conforme se forman los ácidos tienen poca oportunidad para ser neutralizados o amortiguados.

1.4) Caries dental crónica. La caries dental crónica es la forma que progresa con lentitud y que tiende a afectar la pulpa mucho después que la caries aguda. Es más común en los adultos. La entrada a la lesión casi invariablemente es mayor que la de la caries aguda. Debido a esto no sólo existe menos retención de comida, sino también un mayor acceso de saliva. El lento progreso de la lesión permite suficiente tiempo para que se realice la esclerosis de los túbulos dentinales y el depósito de dentina secundaria en respuesta a irritación adversa. La dentina cariada con frecuencia se tiñe de un color café oscuro.

1.5) Caries recurrente. La caries recurrente es el tipo que se presenta en la vecindad inmediata a una restauración. Por lo general se debe a una extensión inadecuada de la restauración original, que favorece la retención de residuos, o a la mala adaptación del material de obturación a la cavidad, que produce un *margen de escape*. En cualquier caso, la nueva caries sigue el mismo patrón general que la caries primaria.

Características radiográficas de la caries dental. La radiografía es una ayuda necesaria para un examen bucal completo realizado por el dentista. Aunque muchas lesiones cariosas son accesibles y visibles para hacer un diagnóstico fácil, existe un gran porcentaje de ellas, principalmente interproximales, que no se encuentran mediante el examen rutinario con el espejo y el explorador. Ya se ha señalado que los estudios han indicado que las radiografías pueden revelar 50% más cavidades de las que se encuentran con el solo examen visual. 2,3,4.

2. PULPITIS

Complejo pulpodental. Aunque las respuestas de la dentina y pulpa a las lesiones aparecen en diversas localizaciones y los síntomas varían mucho, representan una serie gradual de respuestas a diversas intensidades de los mismos estímulos. Cuando muere la pulpa, ya no ocurren reacciones dentinales.

Los trastornos secuenciales casi siempre son de tipo inflamatorio y no difieren básicamente de la inflamación que se presenta en cualquier parte del cuerpo.

Factores etiológicos de la enfermedad pulpar. La mayor parte de los casos de pulpitis son, principalmente, resultado de la caries dental en la cual ha habido invasión bacteriana de la dentina y del tejido pulpar. Los microorganismos predominantes son los estreptococos, así mismo se han obtenido *S. viridans* en cavidades cariosas profundas. Algunos microbios que se encuentran en el canal radicular son *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus anaerobios* y *Peptostreptococcus*. Otro microbios encontrados en la pulpitis, son: *Staphylococcus albus*, *Branhamella catarrhalis* y *S. salivarius* en la llamada pulpitis cerrada.

En ocasiones, existe invasión bacteriana en ausencia de caries, como en el caso de una fractura del diente que expone a la pulpa a los líquidos bucales y a los microorganismos, o como resultado de una bacteremia.

La pulpitis también puede surgir como resultado de la irritación química de la pulpa. Esto se presenta no sólo en una pulpa expuesta a la cual se le aplicó algún medicamento irritante, sino también en las pulpas intactas que se encuentran debajo de las cavidades profundas o moderadamente profundas dentro de las cuales se inserta algún material irritante de obturación. Sin duda alguna esto es resultado de la penetración de las sustancias irritantes dentro del tejido pulpar por vía de los túbulos dentinales. Sin embargo, en muchas ocasiones la pulpa puede responder a la irritación formando dentina secundaria o de reparación.

Los cambios térmicos graves en un diente también pueden producir pulpitis. Esto es más común en dientes que presentan grandes restauraciones metálicas, en particular, cuando existe un aislamiento inadecuado entre el material de obturación y la pulpa. El calor y sobre todo el frío se transmiten a la pulpa, producen dolor, y si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis real. Los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación, y esto es un fenómeno relativamente común.

Clasificación de la enfermedad pulpar. La enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria ha sido clasificada en diversas formas; las más simple es la división en *pulpitis aguda* y *pulpitis crónica*. Además, algunos investigadores clasifican ambas pulpitis en distintas formas. Puede existir *pulpitis parcial* o *pulpitis subtotal*, dependiendo de la extensión en que esté afectada la pulpa. Si el proceso inflamatorio se limita a una porción de la pulpa, por lo regular coronal, como lo es el cuerno pulpar, el trastorno ha sido llamado *pulpitis parcial* o *focal*. Si la mayor parte de la pulpa está enferma, se usa el término de *pulpitis generalizada* o *total*.

Otra clasificación de pulpitis tanto aguda como crónica se basa en la presencia o ausencia de comunicación directa entre la pulpa dental y el medio bucal, por lo regular a través de una lesión cariosa grande. Se ha usado el término *pulpitis abierta* para describir los casos de pulpitis en los que la pulpa obviamente se comunica con la cavidad bucal, mientras que los casos en los que no existe tal comunicación se describen como *pulpitis cerrada*.

2.1) Pulpitis focal reversible. Una de las primeras formas de pulpitis es la conocida como *pulpitis focal reversible*. En un tiempo se le conoció como *hiperemia pulpar*. Sin embargo, se sabe que la dilatación vascular se puede presentar como artefacto a partir de la acción de bombeo que se hace durante la extracción dental y en forma patológica como resultado de la irritación dentinal y pulpar. Es por eso que esta pulpitis leve, pasajera, temprana, localizada principalmente en los extremos pulpares de los túbulos dentinales irritados, en la actualidad se conoce como pulpitis focal reversible.

Características clínicas. Un diente que presente pulpitis focal es sensible a los cambios térmicos, en particular al frío. La aplicación de hielo o de líquidos fríos al diente provoca dolor, pero éste desaparece al eliminar el irritante térmico con la restauración de la temperatura normal. También se encontró que dicho diente responde a la estimulación con el vitalómetro pulpar eléctrico al nivel más bajo de corriente, lo que indica un umbral de dolor bajo (o una mayor sensibilidad) que en los dientes normales vecinos.

Los dientes en los que aparece este trastorno por lo regular muestran lesiones cariosas profundas, grandes restauraciones metálicas (en particular sin un aislamiento adecuado), o restauraciones con márgenes defectuosos.

Tratamiento y pronóstico. La pulpitis focal por lo general se considera como un trastorno reversible, si se elimina el irritante antes de que dañe gravemente la pulpa. Por tanto se debe eliminar y restaurar una lesión cariosa o sustituir una obturación defectuosa tan pronto como se descubra. Si la causa primaria no es corregida, a la postre se presenta una pulpitis extensa, con la subsecuente muerte de la pulpa.

2.2) Pulpitis aguda. La inflamación aguda extensa de la pulpa dental es una secuela inmediata y frecuente de la pulpitis focal reversible, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico. Existen diferencias importantes en los aspectos clínico y microscópico entre la pulpitis aguda y la crónica.

Características clínicas. La pulpitis aguda se presenta en un diente con una lesión cariosa amplia o con una restauración, por lo común un defecto a cuyo alrededor existe *caries recurrente*. Incluso en sus primeras etapas cuando la reacción inflamatoria afecta sólo una porción de la pulpa, por lo regular el área se encuentra justo bajo la lesión cariosa, hay dolor relativamente intenso provocado por cambios térmicos fríos. En forma característica, este dolor persiste incluso después de que ha desaparecido o se ha eliminado el estímulo térmico.

Es más probable que exista dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es muy amplia. La presión aumenta por la falta de escape del exudado inflamatorio, y existe una rápida diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis. Hasta que esa inflamación o necrosis se extienda por debajo del tejido pulpar dentro del ápex radicular, el diente no está particularmente sensible a la percusión. Cuando existe una gran cavidad abierta, no hay oportunidad para que exista presión. De esa manera, el proceso inflamatorio no tiende a diseminarse rápidamente a través de la pulpa. En este caso el dolor que experimenta el paciente es un dolor sordo, pulsátil, pero el diente aún es sensible a los cambios térmicos.

Tratamiento y pronóstico. No existe un tratamiento eficaz de la pulpitis aguda que afecta a la mayor parte de la pulpa, que pueda preservarla. Una vez que se presenta este grado de pulpitis, el daño es irreparable. En ocasiones, la pulpitis aguda, en especial con una cavidad abierta, puede quedarse latente y entrar en una etapa crónica. Sin embargo esto es raro y parece que se presenta con mayor frecuencia en las personas que tienen una alta resistencia tisular o en casos de infección con microorganismos de baja virulencia.

2.3) Pulpitis crónica. La pulpitis crónica puede surgir en el caso de una pulpitis aguda previa latente pero con más frecuencia ocurre como enfermedad crónica desde su inicio. Como en la mayor parte de los trastornos inflamatorios crónicos, los signos y síntomas son mucho más leves que los de la forma aguda de la enfermedad.

Características clínicas. El dolor no es un hecho predominante de la pulpitis crónica, aunque algunas veces el paciente se queja de dolor sordo, moderado, que con frecuencia es más intermitente que continuo. La reacción al cambio térmico se reduce en forma dramática en comparación con la de la pulpitis aguda. Debido a la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada, con frecuencia aumenta el umbral para la estimulación que se realiza con el probador eléctrico de vitalidad pulpar, en contraste con los casos de pulpitis aguda, en los que por lo regular el umbral está disminuido.

Tratamiento y pronóstico. El tratamiento de la pulpitis crónica no difiere gran cosa del de la pulpitis aguda. Tarde o temprano se pierde la integridad del tejido pulpar y se necesita ya sea del tratamiento de los conductos radiculares o de la extracción del diente. 4,5.

3. PERIODONTITIS

Etiología bacteriana de la periodontitis. Existe un gran número de bacterias anaerobias implicadas en la enfermedad periodontal, las más importantes dentro de los grampositivos son: *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Propionibacterium* y *Arachnia*; los gramnegativos son: *Fusobacterium* y *Bacteroides*. Otras bacterias de gran importancia en la enfermedad periodontal son: *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Rothia dentocariosa*, *Actinomyces viscosus* y rara vez especies de *Neisseria* y *Veillonella*.

3.1) **Absceso periapical.** El absceso periapical es un proceso supurativo de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la pulpa, pero se presenta también después de alguna lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa y en los casos de irritación de los tejidos periapicales, ya sea mediante la manipulación mecánica o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos endodóncicos.

3.2) **Absceso periapical agudo.** Este absceso se puede desarrollar directamente como una periodontitis apical aguda después de una pulpitis aguda, pero con frecuencia se origina de una exacerbación de una infección crónica, con un granuloma periapical. Algunas veces, esta infección se desarrolla sobre una periodontitis no supurativa por extensión local o incluso por diseminación hematogena de otras causas remotas.

Características patológicas. La patología de la periodontitis supurativa apical aguda o absceso periapical agudo consiste en un foco de infección alrededor del orificio apical caracterizado por una considerable necrosis del tejido y presencia de leucocitos polimorfonucleares (pus). Esta zona está cercada por una cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de éste se encuentra una zona de fibrosis inicial o establecida, según la duración de la lesión. El tejido en la región del absceso muestra hiperemia de los vasos sanguíneos y edema, que se extiende a gran distancia.

A medida que aumenta el tamaño del absceso, el hueso se afecta, primero por hiperemia de los vasos, luego por infiltración leucocitaria y, finalmente por formación de pus. En este estadio, la diseminación ocurre a lo largo de los conductos naturales del hueso. La formación del tejido de granulación localiza el absceso más o menos eficazmente. No se encuentra una resorción ósea extensa hasta estadios posteriores de este proceso. *El hallazgo de grandes cavidades óseas en muchos abscesos agudos sugiere que la enfermedad aguda es una exacerbación de una lesión crónica.*

Características clínicas. El absceso periapical agudo se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión también empuja a la raíz hacia fuera, de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por las mismas razones, el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado, por lo menos durante sus primeros estadios, dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos, que son más laxos, dando origen a una celulitis. La severidad de la celulitis depende de la virulencia de los microorganismos causales de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas, está generalmente distribuido sobre la cara vestibular del diente afectado, primero en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afectados es al principio leve, pero aumenta de intensidad al acercarse el absceso a la superficie. De forma similar, la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer sólo en un estadio relativamente tardío.

Aspectos radiográficos. El absceso periapical agudo puede mostrar muy pocos signos radiográficos. El espacio periodontal está engrosado y suele haber una solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura.

Tratamiento y pronóstico. El principio del tratamiento del absceso periapical, consiste en el establecimiento del drenaje a través del conducto radicular, posterior a la extirpación de la pulpa, así mismo, dependiendo del tiempo de evolución a través del alveolo después de la extracción del diente.

El drenaje se facilita cuando le ayuda la gravedad, y se dificulta si la vía de drenaje es ascendente.

3.3) **Absceso periapical crónico.** La periodontitis supurativa crónica, conocida comúnmente como absceso periapical crónico, puede constituir un estadio tardío de un absceso agudo cuando, por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o a una mejora en la respuesta general del paciente) o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste en un absceso, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

Características patológicas. El absceso periapical crónico está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Características clínicas. El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos asintomáticos. En tales casos, es importante la anamnesis, ya que nos revela muchas veces ataques previos de dolor e inflamación. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación algo anormal.

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso. Muchas veces no hay inflamación visible. La mucosa de la zona inflamada puede presentar un color rojo azulado. En el surco bucal o en la piel se puede encontrar con frecuencia una fistula. Por lo general esta situado inmediatamente sobre el absceso, pero algunas veces dista mucho. Cuando no hay seno abierto, no es raro encontrar un seno curado. En la mucosa puede aparecer como una pápula pálida que sobresale ligeramente, mientras que en la piel es casi siempre una cicatriz plegada.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos periapicales crónicos grandes.

Si el paciente refiere dolor, malestar y alguna elevación de la temperatura, suele tratarse del comienzo de una exacerbación aguda.

Características radiográficas. Como el absceso periapical crónico casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas, meses o incluso varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y la misma raíz quizás presente alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

El *tratamiento* del absceso periapical crónico consiste en la extracción del diente causal y la realización de una incisión en la encía afectada (en forma de pápula) como vía de drenaje del pus acumulado; así también, el manejo de antibióticos ideales es importante para la eliminación del proceso infeccioso. 4, 5, 6

3.4) Absceso periodontal. El absceso periodontal comienza como una aglomeración focal de leucocitos polimorfonucleares en un locus necrótico dentro del tejido conjuntivo periodontal. Generalmente se extiende mediante necrosis progresiva periférica, pero un fenómeno de infiltración puede dar lugar a una expansión a través de conductos necróticos. El área central descompuesta está frecuentemente rodeada por una región de tejido conectivo que presenta una acusada vasodilatación, infiltración por células inflamatorias viables y signos de reparación periférica por fibroblastos. También ocurre una afluencia de macrófagos mononucleares alrededor de la zona necrótica central.

La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera de colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga.

El absceso casi siempre drena directamente dentro de la zona del surco a través de la rotura necrótica en el epitelio de la bolsa periodontal. La falta de drenaje, especialmente en bolsas infraóseas estrechas y en lesiones interradiculares profundas causa una exacerbación de la lesión con propagación difusa por los tejidos y una celulitis o la formación de fistulas que se extienden hacia la superficie exterior de la encía. *En este último caso se observa una fistula con una descarga de material purulento por su orificio gingival.*

Características clínicas. Los síntomas locales del absceso periodontal deben estudiarse cuidadosamente por que el diagnóstico suele ser difícil. Cuando la infección en la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz, es necesario diferenciar la lesión periodontal de una posible lesión pulpar y, por lo tanto, periapical. En el caso de los molares superiores multiradiculares, si se forma un absceso periapical sobre la raíz palatina puede haber una fistula que se drena en la superficie gingival.

El paciente experimenta en ocasiones dolor que va de leve a intenso. El dolor puede ser sordo hasta continuo, agudo y penetrante, o exacerbado por la percusión sobre el diente o por la masticación. En muchos casos, la percusión no producirá dolor, mientras que sí lo hará la palpación de la encía. La encía está generalmente edematosa y su superficie es brillante y carece de punteado. Su color se oscurece hasta adquirir un tinte rojo azulado. La deformación gingival es circunscrita o difusa.

Los síntomas generales varían según la intensidad del proceso inflamatorio y consisten en linfadenopatía cervical, fiebre baja o alta, malestares que acompañan a la inflamación aguda. También es importante detectar la presencia de cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal.

El *tratamiento* del absceso periodontal depende de la severidad del daño a las mismas estructuras periodontales; el curetaje es el ideal si sólo existen bolsas infra o supraóseas, si la movilidad dental es progresiva está indicada la extracción del diente o dientes involucrados. En los pacientes diabéticos principalmente, se debe manejar de manera conjunta el control sistémico y periodontal. 7,8

4. PERICORONITIS

En la pericoronitis o pericoronaritis, existe la presencia de un microorganismo: el *Haemophilus influenzae*. La encía que rodea a un diente parcialmente erupcionado, sobre todo los terceros molares inferiores, esta inflamada. Las aberraciones en el medio ambiente local contribuyen significativamente en la mayoría de los casos a la génesis y severidad de la enfermedad al permitir la acumulación de restos alimenticios y placa bacteriana.

El tejido presenta un cambio profundo de color y puede ser retraído de su adaptación al diente. Es posible que drene un exudado seroso, algunas veces purulento, en los márgenes gingivales. El dolor es variable, muchas lesiones son crónicas y de poca intensidad, con pocas molestias, mientras que otras son agudas, acompañadas de mucho dolor. Otra complicación es la presencia de gingivitis ulcerativa necrosante que puede aumentar el dolor, la tumefacción, el olor y sabor fétidos, y la persistencia de la inflamación pericoronar.

Características clínicas. Una pericoronitis intensa produce a veces tumefacción facial o submaxilar. En algunos casos no solamente está lesionada la encía pericoronar, sino también lo están los tejidos que cubren las caras mediales del proceso alveolar y el cuerpo de la mandíbula, el borde anterior de la rama, el piso de boca y la pared faríngea lateral. Puede haber disfagia; algunas veces se invade el espacio submasetérico, lo cual provoca trismus.

La linfadenopatía cervical es frecuente. La temperatura llega hasta 39.5° C y la intensidad del dolor puede ser alarmante.

Tratamiento. En la pericoronitis hay que tomar en cuenta si hay presencia de irritantes acumulados (restos alimenticios) en la zona afectada o si el origen fue por la abrasión del cepillado dental. En el caso de la erupción del tercer molar inferior principalmente (siendo esta la causa principal de la pericoronitis en la mayoría de los casos), se debe evaluar el diente antagonista ya que a la masticación éste puede ser el factor causal del traumatismo de la encía; si esta es la causa se debe realizar la extracción. La administración de antibióticos, analgésicos y el lavado con solución salina de la región afectada se debe realizar durante una semana, previo a la extracción del tercer molar, para no provocar y diseminar la infección. 8,9

5. OSTEÍTIS ALVEOLAR AGUDA

Los microorganismos encontrados son *Neisseria sp.*, *S. viridans*, Estafilococo coagulasa negativos, difteroides, enterococos, *Escherichia coli* y *Pseudomona aeruginosa*.

El término osteítis alveolar aguda o alvéolo seco se refiere a una complicación después de la extracción caracterizada por dolor de diversa intensidad.

La definición de Thoma es una descripción clínica simple y exacta de sus características habituales: *La osteítis alveolar es una enfermedad en la cual se desintegra el coágulo sanguíneo; inicialmente, el coágulo tiene un color gris sucio y luego se desintegra, dejando un alvéolo óseo gris o verdgrisáceo que carece de tejido de granulación. No hay supuración, pero hay un olor fétido y persistente durante días con dolor neurálgico intenso.*

Se dice que complica el 3% de todas las extracciones dentales y entre 14 a 37% de las realizadas en la región mandibular; su frecuencia es considerablemente más alta después de la extracción de un solo diente, que en comparación con las extracciones múltiples. La etiología no es clara; sin embargo, se mencionan muchas causas predisponentes. La infección alveolar que ocurre antes, durante o después de la extracción puede ser un factor estimulante, e incluso, se extraen muchos dientes con afección periodontal, abscesos e infecciones sin que suceda el "alvéolo seco".

Muchos autores creen que el vasoconstrictor de las soluciones anestésicas puede predisponer al *alvéolo seco* al interferir con el riego sanguíneo del hueso, y mencionan que la situación sucede con más frecuencia bajo la anestesia local que con la general.

Las extracciones inferiores se complican por la formación de un *alvéolo seco* con más frecuencia que las extracciones hechas en el maxilar superior. El hueso mandibular es mucho más denso y es menos vascular que el maxilar; sin embargo, los estudios anatómicos muestran que el riego sanguíneo del alvéolo en la región de los molares inferiores no es más deficiente que el de otras zonas de los maxilares. Por lo regular es más complicado extraer los dientes inferiores que los superiores y la gravedad garantiza que se contaminen los alvéolos inferiores con restos alimenticios.

Características clínicas. El cuadro de una osteítis alveolar aguda o *alvéolo seco* ya establecido es típico. Los signos y síntomas suelen presentarse al tercero o cuarto día después de la extracción, pero puede ocurrir que el paciente no busque ayuda hasta el quinto o sexto día después de la extracción. La queja principal es el dolor que puede ser sordo, persistente, profundo y localizado en la región del alveolo o frecuentemente, irradiado y referido al oído. Algunas veces tiene una naturaleza pulsátil e interfiere con el sueño.

El alvéolo dental carece completamente de un coágulo sanguíneo vital organizado o contiene residuos de un coágulo en vías de descomposición y restos de alimentos que producen un sabor y olor desagradables o fétidos. La pared ósea desnuda del alvéolo es muy sensible a la instrumentación y el margen adyacente de la encía está inflamado y es sensible a la palpación. La osteítis alveolar no siempre es evidente, por que el techo del alveolo puede estar cubierto por epitelio y el espacio no curado que está por debajo se detecta solamente mediante sondeo. En algunos casos hay un coágulo sanguíneo superficial, aparentemente bien formado, pero por debajo de este coágulo, los tercios medio y apical del alveolo dental están llenos con un coágulo semifluido necrótico. Generalmente no hay supuración. En ocasiones existen síntomas generales como malestar y anorexia.

Características radiográficas. No existe ninguna característica radiográfica que pueda distinguir un alvéolo seco de un alvéolo lleno de sangre; pero si es importante la valoración radiográfica por si llegase a haber un secuestro.

Características patológicas. Las bacterias encontradas en la osteítis alveolar aguda son miembros de la flora bucal mixta. El proceso de la desintegración primaria del coágulo ocurre por intermedio de enzimas proteolíticas derivadas de estos microorganismos infectantes, quedando al final un alvéolo vacío. Las zonas denudadas de la lámina dura, donde pueden proliferar los microorganismos, comienzan a necrosarse gradualmente. La respuesta inflamatoria localiza la infección al alvéolo y, como consecuencia de la infiltración celular, el hueso muerto queda separado del hueso vital circundante mediante acción osteoclástica. La eliminación del hueso necrótico es esencial para que pueda tener lugar una curación, pero cuando esto ocurre, la cavidad se rellena con tejido de granulación y el proceso de reparación continúa.

Tratamiento. Consiste en aliviar el dolor y acelerar la resolución. La irrigación en el alvéolo con solución salina tibia es importante para eliminar todo el coágulo sanguíneo que degenera. La colocación en el alvéolo de un apósito sin cohesión, compuesto de óxido de cinc y eugenol mezclados en un algodón. No debe empacarse demasiado fuerte ya que puede endurecer y ser muy difícil de retirar. La administración de analgésicos es lo ideal. 10

CAUSAS POR VÍA EXÓGENA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Causas traumáticas:

En cierto modo también podrían incluirse como causa pulpar aunque presentan la particularidad de que se llega a una necrosis pulpar sin necesidad de una lesión previa. Si bien un microtrauma repetido, sea por un mal hábito o una maloclusión, puede conducir a una necrosis pulpar, lo usual es que el desencadenante sea un traumatismo agudo, de mayor o menor importancia, que afecte el propio diente o su paquete vásculo-nervioso provocando su sección.

Los traumatismos de los maxilares caracterizados por fracturas expuestas son también factores etiológicos de infección, aunque no odontogénica, pero si de diseminación hacia los espacios bucales, cervicales y faciales.

Causas infecciosas por vía retrógrada:

Se ha descrito la afectación periapical retrógrada por contigüidad del ápice de un molar superior en el seno maxilar infectado, así como, por su íntima relación con un quiste radicular cuyo origen reside en otro diente; esta última circunstancia explica que las pruebas de vitalidad pulpar efectuadas a los dientes que presuntamente están englobados en un quiste se vean alteradas de manera no uniforme.

Causas yatrogénicas:

La yatrogenia puede efectuarse a distintos niveles (dentina, pulpa, periodonto, directamente al hueso), y no existe prácticamente ningún tratamiento exento de este riesgo. Según Sundqvist, gérmenes anaerobios facultativos como los estreptococos, que raramente habitan, por sus características respiratorias, en zonas más apicales que la parte coronal de la pulpa, pueden ser introducidos en profundidad con el tratamiento endodóncico.

Una acción tan rutinaria como la anestesia local, puede facilitar la propagación de la infección gracias a la vehiculización de los gérmenes por la propia aguja o por la propia solución anestésica en el caso de la técnica intraligamentosa.

El Cirujano Dentista tiene un papel importantísimo en esta etiología: el simple hecho de efectuar una exodoncia de forma traumática o sin guardar las elementales normas de asepsia puede ser el factor inicial de una infección odontogénica, posibilidad que se incrementa cuando la exodoncia es de tipo quirúrgico.

Asimismo la práctica de un legrado óseo con demasiado celo puede originar la ruptura del paquete vascular-nervioso del diente contiguo, que también puede verse afectado por el mal uso del material rotatorio al producir un calentamiento excesivo de la zona de trabajo; en esta última situación también hay que considerar que la lesión igualmente afectará de modo directo al hueso, y por lo tanto debe omitirse la acción directa de las altas velocidades sobre el mismo aunque la irrigación sea profusa.

En el caso de los procedimientos de endodoncia, cuando el instrumental y el material necesario no está estéril y aséptico (tiranervios, limas, agujas, solución fisiológica, puntas de papel y el material de obturación de conductos); el aislamiento de la zona de trabajo tanto para la endodoncia como para cualquier procedimiento de operatoria dental es de gran relevancia tanto para el paciente como para el logro exitoso del tratamiento.

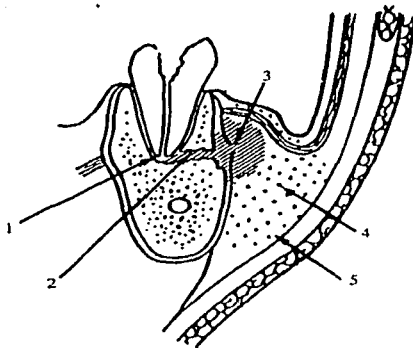
ETAPAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

En términos generales se distinguen tres periodos de la evolución natural de una infección odontogénica. En primer lugar hay el “*periodo de inoculación o de contaminación*”, etapa que corresponde a la entrada y colonización de una entidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que se inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical. En esta fase el tratamiento de conductos o la extracción dentaria consiguen aún la remisión de la infección odontogénica.

En el “*periodo clínico*”, aparecen una serie de signos y síntomas típicos de cada fase de esta etapa. La clínica se manifiesta de entrada con la periodontitis apical aguda o absceso periapical. A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radialmente yendo a buscar el camino de salida más corto, que es hacia las corticales, a las que perfora, pero al quedar retenida por el periostio se forma el absceso subperióstico. El periostio es más resistente a nivel mandibular que en el maxilar superior, razón por la cual esta fase de absceso subperióstico, en la que el dolor se exagera notablemente, es más patente en dicha localización.

Sin embargo, la integridad del periostio acaba cediendo y permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, sean intrabucales (flemón) o extrabucales (celulitis); si se produce la formación de un exudado purulento, el organismo tiende a limitarlo (fase de absceso).

Finalmente se entra en el “*periodo de resolución*” que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; dicha fase se acelera notablemente si el absceso se abre espontáneamente (fistulización). 1, 11, 15.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Etapas clínicas de la infección: 1, periodontitis apical; 2, osteítis; 3, periostitis; 4, celulitis, y 5, absceso. Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Factores que influyen en la propagación de la infección. Cuando se ha establecido la infección, ya sea periapical a partir de una necrosis pulpar, que es lo más frecuente, o de la infección de una bolsa periodontal o pericoronaria, puede producirse la inoculación de los tejidos próximos por bacterias y la diseminación de la infección, generalmente siguiendo las líneas de menor resistencia.

El que una infección odontogénica permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes depende de la interacción de una serie de factores de resistencia del huésped y de factores bacterianos.

FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN

Son aquellos que se refieren al equilibrio de la tríada formada por la resistencia del huésped, la capacidad del agente microbiano para invadirlo, y la acción del tratamiento, en concreto de la antibiototerapia, sobre el agente patógeno, pero también sobre el huésped.

Existen estados médicos que con mayor frecuencia pueden comprometer las defensas del paciente los cuales son: diabetes, alcoholismo, malnutrición, leucemias, linfomas, tumores malignos y tratamientos con fármacos inmunosupresores. Se debe conocer el estado inmunológico, ya que en los pacientes inmunodeprimidos la infección odontogénica adquiere unas características especiales de diseminación y gravedad.

FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN

Son aquellos que permiten comprender las diversas presentaciones clínicas, tanto de una localización primaria como su misma propagación, que pueden observarse en la infección odontogénica.

Relación del periápice y las corticales

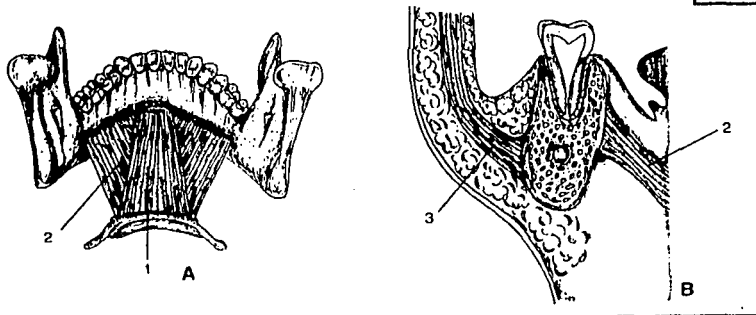
La proximidad del ápice respecto a la cortical explica que la progresión de la infección periapical se haga hacia lingual o hacia vestibular. Generalmente el camino más corto es hacia la cortical externa, o sea, hacia el vestíbulo, aunque hay excepciones: en el maxilar superior, el incisivo lateral y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

Relación del periápice y la fibromucosa

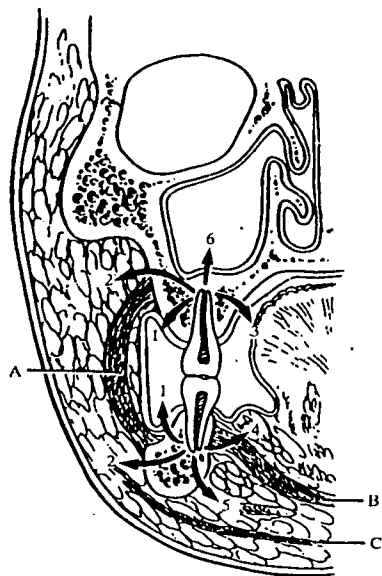
La fibromucosa gingival se inserta en la apófisis alveolar y al separarse de ella forma el vestíbulo bucal. Si el fondo de este vestíbulo es escaso, la zona apical quedará por debajo de esta inserción y por consiguiente la infección se abrirá por debajo de esta fibromucosa, hecho que reviste una cierta trascendencia, puesto que evita una apertura fácil al exterior. Esta situación se observa sobre todo en los molares inferiores, pero en ocasiones también pueden estar implicados otros dientes que tengan las raíces largas como en el caso de los caninos.

Inserciones musculoaponeuróticas

También los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica. La existencia de planos anatómicos formados por las aponeurosis dan lugar a una serie de espacios virtuales, más o menos rellenos de tejido celular, y a unas celdas o compartimentos que no están vacíos sino que albergan diversas estructuras anatómicas cervicofaciales. 1, 15.



Inserciones musculares: 1. Genihioideo, 2. Milohioideo, 3. Buccinador. Tomada del libro de Cirugía bucal / Cosme Gay E. / Leonardo Berini A. / 1999.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esquema anatómico que representa las inserciones de los músculos buccinador (A), milohioideo (B) y platysma (C). Su relación con los ápices dentarios condiciona la localización de los abscesos en los espacios vestibular (1), bucal (2), palatino (3), sublingual (4), submandibular (5) o en el seno maxilar (6). Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

RESPUESTAS INNATAS Y ADQUIRIDAS DEL HUÉSPED

INMUNIDAD

Inmunidad, es la capacidad de un individuo para mantenerse libre de infección, dependiendo tanto de su resistencia natural o (*inmunidad innata*), como de la resistencia que puede desarrollar o adquirir durante su vida (*inmunidad adquirida*).

INMUNIDAD INNATA O INESPECÍFICA

No requiere del contacto previo con el agente infectante y funciona de manera no específica. Los determinantes de ésta respuesta incluyen factores modificadores como son: los genéticos, raciales, hormonales, celulares, nutricionales, edad, así como:

1. Barreras físicas o mecánicas: piel, mucosas, temperatura, descamación, flujo de secreciones, etc.
2. Barreras bioquímicas: pH de las secreciones, presencia de ácidos grasos en secreciones, enzimas, complemento, etc.
3. Barreras biológicas: fagocitosis, proceso inflamatorio.
4. Bacterianos: flora normal.

Mecanismos físicos o mecánicos en cavidad bucal:

- Barrera física de la mucosa.
- Flujo salival.
- Movimientos de lengua y carrillos.
- Descamación y regeneración epitelial.
- Esmalte.

Mecanismos bioquímicos :

- Lisozima o muramidasa.
- Peroxidasa.
- Lactoferrina.
- Mucopolisacaridos.
- Complemento.
- Interferón.
- PH salival.
- Inhibidores de la adherencia bacteriana (fibronectina).

Mecanismos biológicos :

- Fagocitosis: el fluido gingival contiene células fagocíticas.
- Proceso inflamatorio

Mecanismos bacterianos :

- La flora normal bucal, impide el desarrollo de los patógenos, por las relaciones de antagonismo y competencia, lo que le permite al huésped la regulación de la población microbiana.

INMUNIDAD ESPECÍFICA O ADQUIRIDA

La penetración de un material antigénico en un individuo sano induce en ésta una respuesta inmunitaria, esta puede ser:

Activa :

- Natural : Padecer la enfermedad o la infección.
- Artificial : Uso de vacunas.

Pasiva :

- Natural : Primera leche materna (calostro), y el paso de anticuerpos a través de la placenta.
- Artificial : Antisueros.

Los antígenos o *epitopos* presentados por las células presentadoras de antígenos (APC), son reconocidos por los linfocitos B y linfocitos T, la respuesta resultante será de tipo humoral o celular.

INMUNIDAD HUMORAL

Los *epitopos* (determinantes antigénicos) del antígeno presentados por las células procesadoras de antígeno a los linfocitos B, junto con factores solubles las inducen a proliferar y a diferenciarse en células plasmáticas y a producir anticuerpos.

Los dos factores de resistencia humoral que se encuentran en el suero son las inmunoglobulinas y el sistema de complemento. Estos factores actúan juntos para producir diversas acciones contra las bacterias, como: actividad bacteriolítica frente a diversos microorganismos, producción de factores quimiotácticos que movilizan los leucocitos polimorfonucleares (PMN) hacia el área de infección.

INMUNIDAD CELULAR

La célula presentadora de antígeno, al mismo tiempo que interacciona con linfocitos Th1 a través del antígeno, libera factores solubles llamados citocinas o linfocinas.

Estas sustancias son capaces de reactivar a las mismas células T, o activar a los linfocitos B, o a otras células, siendo capaces de actuar solas en sinergismo regulándose unas a otras o regulando a otras células.

INMUNOPATOLOGÍA

La definición clásica de la inmunopatología, es aquella ciencia encargada del estudio de los mecanismos de protección del individuo, dejando fuera todas aquellas circunstancias donde la respuesta inmunitaria es la causa del daño y no de protección.

Pronto se estableció que los efectos de la respuesta inmunitaria podían ser benéficos como en el caso de la eliminación de microorganismos y de células aberrantes (tumores), o nocivos como en el caso de: *hipersensibilidad, autoinmunidad e inmunodeficiencias*.

Hipersensibilidad

Las reacciones inmunitarias, en lugar de proporcionar seguridad, resulta en graves daños tisulares, en ocasiones mortales. Estos se conocen como *reacciones de hipersensibilidad* y resultan de una respuesta excesiva o inadecuada contra un estímulo antigénico.

Se han propuesto varias clasificaciones de hipersensibilidad y quizá la más aceptada es la de Gell y Coombs; ésta reconoce cuatro tipos de hipersensibilidad:

- Tipo I: Reacciones alérgicas.
- Tipo II: Reacción citotóxica.
- Tipo III: Complejos inmunitarios.
- Tipo IV: Reacción tardía mediada por células.

b) Autoinmunidad

La autoinmunidad es aquella situación en la cual un individuo desarrolla una respuesta inmunitaria en contra de sus propios constituyentes y, aunque ésta puede ser tanto del tipo celular como de tipo humoral; la condición autoinmune se deduce más frecuentemente en presencia de auto-anticuerpos. En muchos sujetos se encuentran auto-anticuerpos, pero no parecen generar problema alguno, esto sugiere que la autoinmunidad es un fenómeno fisiológico (normal) que sólo se manifiesta como enfermedad cuando sobrepasan los mecanismos de regulación de la respuesta inmunitaria.

Existe un amplio espectro de trastornos autoinmunitarios, por ejemplo: Tiroiditis, Artritis reumatoide, Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de Sjögren, Diabetes mellitus Tipo I, etc.

c) Inmunodeficiencias

Dentro de éste término se incluye una serie de alteraciones orgánicas o funcionales que afectan la competencia inmunológica de un individuo. Las inmunodeficiencias pueden comprometer tanto a los mecanismos de resistencia no específica, como a los de resistencia específica.

Desordenes en la inmunidad no específica.

- Enfermedad granulomatosa crónica, deficiencia en mieloperoxidasa, deficiencia en el complemento, etc.

Desordenes en la inmunidad específica.

- Estas pueden ser: a) *primarias* o congénitas, o pueden ser b) *secundarias* o adquiridas, y dentro de ellas tenemos a las que afectan a la inmunidad humoral y las que afectan la inmunidad celular, además existen las combinadas.
 - a) Las primarias o congénitas, son aquellos desordenes del sistema inmunitario que se desarrollan durante la vida intrauterina, sin la mediación de factores externos.
 - b) Las secundarias o adquiridas, son las más frecuentes y afectan a individuos inicialmente sanos o inmunocompetentes. Algunas enfermedades y algunos factores ambientales no bien identificados pueden dañar de alguna manera al sistema inmunitario del individuo, haciendo que éste se torne inmunodeficiente o cuando menos inmunocomprometido, esto es, altamente susceptible al efecto de agresores externos. Existen variaciones en las manifestaciones clínicas e inmunológicas de los pacientes según el tipo de inmunodeficiencia, por ejemplo: *Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida* (SIDA), hipogammaglobulinemia transitorias, fármacos citotóxicos o inmunosupresores, desnutrición, fármacos que se adhieren a los linfocitos (Sulfonamidas), antibióticos que afectan la función del neutrófilo y macrófagos, etc.

Inmunoterapia

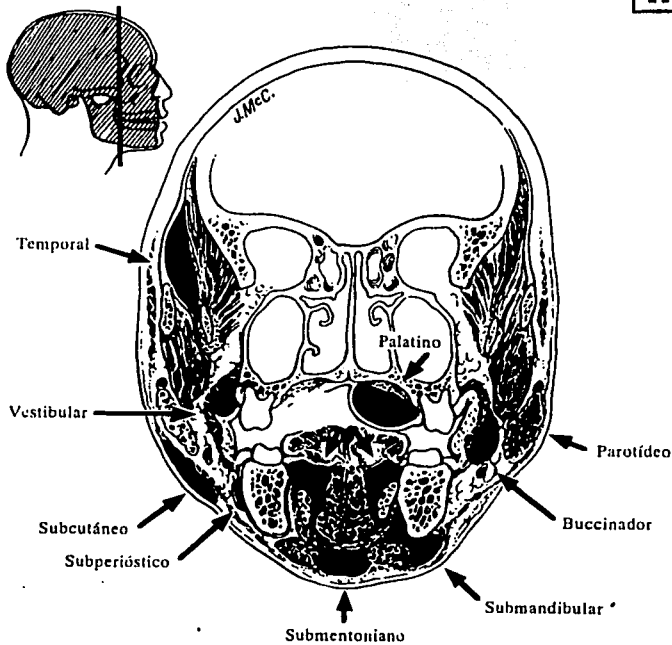
Es el tratamiento inmunológico de las enfermedades a través del uso de vacunas, inmunopotenciadores, inmunomoduladores y de anticuerpos monoclonales.

PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Planos aponeuróticos

La región cervical y maxilofacial está bien compartimentada por capas aponeuróticas. Shapiro afirma que los "espacios aponeuróticos son zonas virtuales que existen entre las aponeurosis. Estas zonas están normalmente llenas de tejido conectivo laxo, que se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección."

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



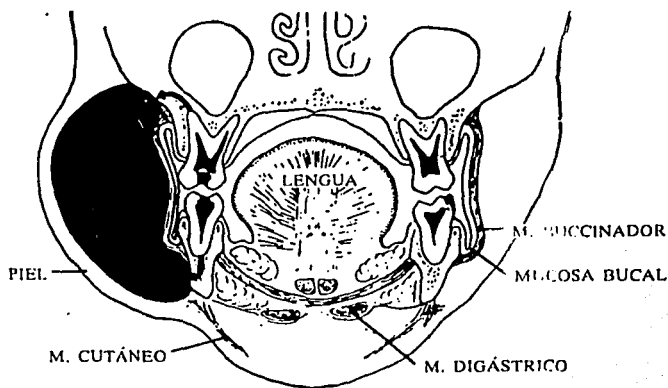
Sección coronal de la cabeza que muestra espacios virtuales que pueden alojar infecciones odontógenas. Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

La infección iniciada en cualquier zona es limitada automáticamente por las resistentes capas aponeuróticas, aunque pueda extenderse por vía hemática o linfática. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí a menos que los factores fisiológicos no puedan limitar su actividad. Si la infección se vuelve masiva, se abre paso a través de una barrera aponeurótica vecina hacia el siguiente espacio aponeurótico.

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

Anatomía de los espacios bucales

Espacio bucal. Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios. Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, más o menos desarrolladas, que son los frenillos.

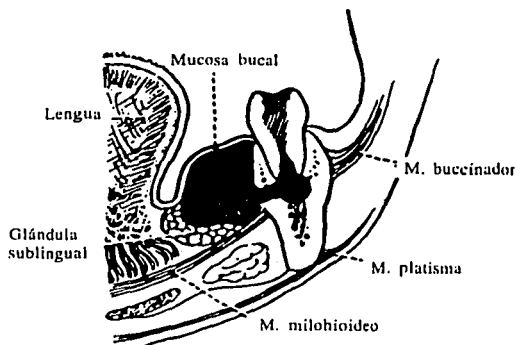


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

Espacio palatino. Es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior, y muscular en velo del paladar siendo ésta la parte posterior; mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. Dividido por un consistente rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores, muy importante el paquete vásculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia delante.

Espacio sublingual. Está limitado por encima de la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos giniohioideo, geniogloso e hiogloso, y por debajo el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. Está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay un límite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hiogloso y milohioideo se establece una comunicación fácil con la región submaxilar.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

Anatomía de los espacios superficiales de la región maxilofacial

Espacio canino. El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor; también es mencionado como espacio nasogeniano a fin de indicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior se encuentra la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y, sobre todo, los vasos sanguíneos de la región facial.

Espacio geniano. Sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente entendemos por mejilla; algunos autores lo describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la base mandibular y por delante, de arriba abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana.

Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador, que atraviesa de delante a atrás este espacio geniano.

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

Espacio temporal superficial. El espacio temporal superficial es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, y por dentro por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino superficial y cigomático.

Anatomía de los espacios profundos de la región cervical y maxilofacial

Espacio paramandibular. También conocido como “espacio del cuerpo de la mandíbula”, está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial, y su límite superior es el músculo buccinador. Posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.

Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas tan importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.

Espacio temporal profundo. Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene los vasos y nervios temporales profundos.

Espacio cigomático. También denominado espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior –segunda rama del trigémino- y la bola adiposa de Bichat.

Espacio maseterino. Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial, respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo.

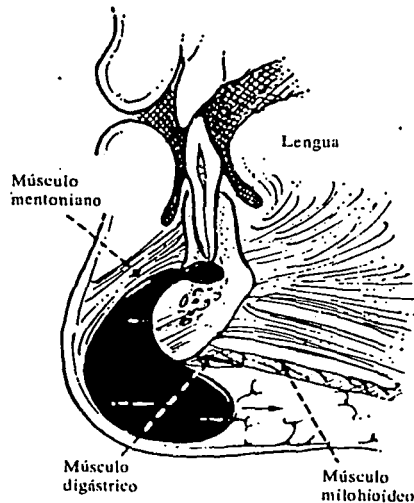
Espacio pterigomandibular. Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal.

Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo.

Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular, que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y medialmente establece una relación de suma trascendencia, por los elementos contenidos, con la fosa pterigomaxilar.

El tejido celular de esta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos sanguíneos que los acompañan, y es el que se atraviesa con la aguja dental, en dirección a la espina de Spix, en la anestesia troncular del nervio dentario inferior.

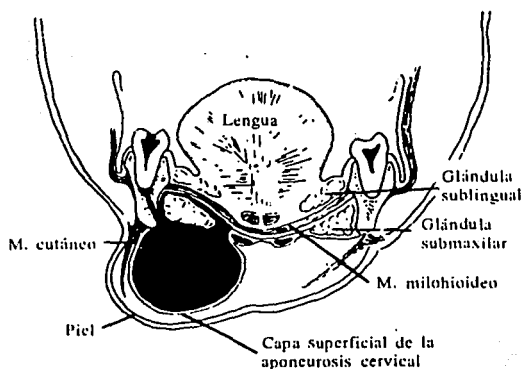
Espacio submentoniano. Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submaxilares la región suprahióidea. Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohióideos, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior teórico lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una "zona quirúrgica neutra"; únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

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



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tomada del libro de Cirugía oral / Guillermo Raspall / 1994.

Espacio parotídeo. Situado en la región preauricular, sus límites son por arriba, el arco cigomático; por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y finalmente, por dentro, comunica con el espacio faríngeo lateral.

Este compartimiento, revestido por hojas de la aponeurosis cervical superficial, que constituye una verdadera celda, contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial.

Espacios faríngeos. Los espacios que más frecuentemente se afectan en la propagación cervical de las infecciones odontogénicas son el espacio faríngeo lateral y el espacio retrofaríngeo. El espacio faríngeo lateral se halla limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la faringe, que forma la pared lateral de la faringe, y por fuera del músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás están la vaina carotídea, con su importante contenido, y los músculos estileos que forman el ramillete de Riolo (estilogloso, estilofaríngeo, estilohioideo); por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por debajo llega hasta el nivel del hioides.

El espacio retrofaríngeo está por detrás del esófago y la faringe, y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior. Por delante está limitado por la pared posterior de la faringe, por detrás por la columna vertebral (vértebras cervicales); por fuera conecta con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. Su importancia trascendental es que se trata de la principal vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque previamente ha de quedar afectado el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo.

El espacio prevertebral está por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna vertebral. Los espacios retrofaríngeo y prevertebral están separados entre sí por la fascia alar.

PROPAGACIÓN A DISTANCIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Propagación por vía linfática

Cabe distinguir una extensión de la infección odontogénica gracias a que los gérmenes viajarán por los vasos linfáticos, y que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar. Allí suele quedar detenida la diseminación por vía linfática, y es muy raro que haya una progresión más allá de esta primera estación linfática.

Para que un proceso dental dé lugar a una diseminación linfática debe existir una afectación de la mucosa, caso típico de la pericoronitis, o del tejido celular vecino, caso de la celulitis y del absceso odontogénico, ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada; hay que tener presente que la afectación pulpar, periodontal u ósea pura no repercuten en modo alguno sobre los ganglios linfáticos.

Propagación por vía hematológica

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

Sepsis o *septicemia* es el nombre genérico de un grupo de enfermedades generalizadas graves que son debidas a la existencia de un foco infeccioso en el interior del organismo, a partir del cual, de forma continua o periódica, van vertiéndose gérmenes al torrente circulatorio; éstos no proliferan en la sangre circulante pero son capaces de colonizar zonas de otros órganos, dando lugar a metástasis infecciosas que a su vez originará una clínica propia con repercusión general tanto objetiva como subjetiva.

Sin embargo, en muchísimas ocasiones puede haber en el torrente circulatorio un tránsito de gérmenes, sobre todo de bacterias, sin ocasionar manifestaciones generales: es el caso concreto de la bacteremia. Así pues, septicemia y bacteremia se distinguen en su aspecto cuantitativo por el número de bacterias y por su repercusión clínica.

Una *bacteremia* se produce con extraordinaria facilidad: algunos autores hacen referencia a que con un simple cepillado dental y bucal se puede dar lugar a una bacteremia mínima; también es sabido que tras una exodoncia convencional hay una bacteremia. Sin embargo, estas bacteremias, que son transitorias, no son capaces de producir patología alguna en el paciente sano; únicamente serán nocivas para aquellos individuos que presenten zonas susceptibles de colonización como una valvulopatía o prótesis valvulares.

Para que se produzca una septicemia es preciso que se vierta al torrente circulatorio un número importante de gérmenes; en una infección odontogénica puede producirse una tromboflebitis de las venas vecinas al foco infeccioso, y ello da lugar a la formación de émbolos sépticos, capaces de producir una septicemia y propagar la infección hacia otras estructuras del cuerpo humano.

El *sistema venoso facial* tiene dos redes perfectamente definidas, sistemas venosos faciales superficial y profundo, que permiten la comprensión de la génesis de las infecciones a distancia.

El sistema venoso superficial está constituido fundamentalmente por la vena facial que, proviene de la vena angular, atraviesa la región geniana para acabar a nivel de la región submaxilar, y desemboca directa o indirectamente, a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna. Es sumamente importante saber que este sistema superficial está conectado con el seno cavernoso a través de la vena angular, que es una de las anastomosis de la vena oftálmica superior y que las venas oftálmicas tienen una estructura y morfología particulares como son la ausencia de válvulas intraluminales: esto permite, en sentido retrógrado, que se establezca cuando hay una situación patológica como la tromboflebitis, una comunicación entre las venas de la cara y los senos cavernosos.

El sistema venoso profundo está constituido por los plexos parotídeo, tiroideo, lingual y alveolar, y termina en la vena yugular interna; este sistema también puede comunicar directamente con el sistema venoso del cráneo gracias a las venas del agujero oval, del agujero redondo mayor, del agujero de Vesalio y del agujero rasgado anterior. 1, 11, 16

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

El tratamiento de la infección odontogénica depende de la fase de la infección - periodontitis, celulitis, absceso-, de la topografía de la localización primaria -intra o extrabucal-, en presencia o no de diseminación secundaria y de la importancia del espacio comprometido, y finalmente, de las condiciones inmunitarias y de la respuesta del paciente al tratamiento que se instaura inicialmente. En primera instancia hay que partir de la base que en estado de periodontitis el tratamiento será odontológico, complementado por el farmacológico. En fase de celulitis será básicamente farmacológico, sin olvidar que el odontológico contribuye a resolver el cuadro, mientras que en fase de absceso el tratamiento a efectuar es el quirúrgico.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Tratamiento de la periodontitis

Si el paciente no presenta una afectación de su estado general, el tratamiento será farmacológico (antibióticoterapia) y odontológico, consistente como mínimo en efectuar el tratamiento de endodoncia que más convenga, aunque si se considera que la recuperación posterior del diente será imposible deberá recurrirse a la exodoncia. Posterior a la extracción bastará con proseguir únicamente de 5-7 días el tratamiento con antibióticos.

Si se comprueba una repercusión del estado general, por ejemplo, en forma de fiebre, estará justificada una espera entre 24 y 48 horas para efectuar el tratamiento odontológico. Si se encuentra en plena fase aguda las manipulaciones odontológicas suelen ser más complicadas, entre otros motivos por la poca eficacia de la anestesia local, por ello no es una razón que justifique el ir demorando la acción del odontólogo con la excusa de esperar a que el antibiótico haga efecto; no obstante, parece prudente guardar este plazo de espera de 24-48 horas, a fin de que mejore la clínica, para luego efectuar el tratamiento odontológico.

Apertura cameral. En la fase de periodontitis puede ser curativa con la gran ventaja que representa poder conservar el diente; este procedimiento se debe realizar sin causarle molestia mayor al paciente, se logra el alivio inmediato del dolor por medio de la descompresión y al drenaje del flujo acumulado en el conducto radicular y la región periapical del diente afectado. El cambio de medio ambiente, debido a la entrada de oxígeno, en la zona infectada supone la anulación del hábitat ideal para los gérmenes anaerobios que son los que mantienen y cronifican la infección, hecho de vital interés en la fase de celulitis.

Exodoncia convencional. Es importante y necesario efectuar una exodoncia cuando no hay posibilidad de realizar un tratamiento conservador y poder así aprovechar la estructura dentaria residual; también deberá realizarse si se aprecia una tendencia a un estado crónico del proceso o si las condiciones físicas del paciente o la gravedad del cuadro clínico así lo requieren.

Tratamiento de la celulitis

Si no hay una repercusión tóxica general puede realizarse la exodoncia siempre y cuando se haga una cobertura antibiótica en el supuesto caso de que aún no se haya iniciado el tratamiento. Se debe asegurar que la concentración del antibiótico sea la máxima en el momento de la intervención. El tratamiento antibiótico se suele mantener durante 10 días como mínimo para completar un esquema y valorar evolución.

El tiempo para determinar si el antibiótico usado en el proceso infeccioso es efectivo o no, es de 72 horas pasado el cual se puede valorar si hay necesidad de cambiarlo o añadir otro antibiótico.

En caso de que la celulitis no ceda en 2 ó 3 días o que adquiriera características alarmantes, la conducta a seguir es de tratamiento intrahospitalario a cargo de un especialista en el área maxilofacial.

Tratamiento del absceso

Una vez formado el absceso habrá que drenarlo cuando se compruebe su fluctuación. Generalmente cuando se trata de una "localización primaria", el desbridamiento se hace por vía intrabucal, y muchas veces la extracción del diente causal proporciona el drenaje del empiema a través del alvéolo; cuando se trata de una presentación extrabucal, a pesar de que en ciertas localizaciones puede efectuarse el desbridamiento por vía bucal, siempre será preferible emplear la vía cutánea para hacer la incisión y asegurar el drenaje de dicho absceso. 1, 15, 17

PRINCIPIOS GENERALES DE LA ANTIBIOTICOTERAPIA

Como norma general, el uso de agentes antimicrobianos se ha de adaptar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección, el lugar anatómico afectado y el supuesto o probado agente etiológico. La elección del antibiótico se basa en su seguridad, eficacia, baja toxicidad y bajo costo, a lo que deben unas características farmacocinéticas favorables. En la mayoría de los casos se efectuará un tratamiento antibiótico teniendo como base los reportes de la literatura que hablan de microflora bien establecida en la infección odontogénica. La elección del antimicrobiano ha de ser juiciosa y no sólo será importante elegir el antibiótico adecuado sino también se tendrá que prescribir correctamente.

Los antimicrobianos pueden ser utilizados para tratamientos profilácticos, o terapéuticos dirigidos, pero en todos los casos han de mostrarse eficaces, es decir, han de eliminar -o por lo menos inactivar- los microorganismos patógenos. Para ser efectivo, el antibiótico ha de llegar al tejido infectado y ha de permanecer allí el tiempo suficiente y en una concentración efectiva.

Vías de administración de los antibióticos

En principio únicamente tendría que utilizarse la *vía parenteral* en situaciones de especial gravedad clínica y en determinados pacientes inmunodeprimidos, ya que así se garantiza que los niveles plasmáticos y tisulares sean terapéuticos.

La *vía intravenosa* permite conseguir estos requisitos, además de aprovecharse para administrar la terapéutica de sostén -fluidos y electrolitos- y otros fármacos como los analgésicos y antiinflamatorios.

La *vía intramuscular* no deja de ser incómoda puesto que, por regla general, se necesitan por lo menos dos inyecciones diarias, lo que en cierto modo invita al incumplimiento.

En la mayoría de los casos que se traten ambulatoriamente se seguirá preferentemente la *vía bucal*; en pacientes que presenten patología gastrointestinal se debe ser más selectivo en cuanto a la antibioticoterapia. La vía bucal, además de ser la más fisiológica, es la que proporciona menos reacciones adversas; sin embargo la absorción intestinal presenta variaciones individuales importantes, hecho que junto con el incumplimiento de la "toma nocturna" hace que, en los casos graves sea preferible la vía parenteral.

Antes de llegar a los tejidos infectados, el antibiótico debe salvar una serie de obstáculos; al ser oral la administración, es importante su resistencia a la degradación ante el pH gástrico y que, además, tenga una buena absorción intestinal. Una vez absorbido por esta vía, el paso obligado por el hígado puede tener una cierta pérdida de la concentración plasmática del antibiótico en su forma activa

Tratamiento de la infección odontogénica ante situaciones fisiológicas particulares

Infancia. En la edad pediátrica hay que adaptar la posología según el peso corporal, y se tendrá en cuenta además que la absorción, distribución, metabolismo y excreción son diferentes en relación al adulto. Hay que tomar en cuenta que las tetraciclinas están proscritas hasta los 8 años de edad.

Vejez. En el anciano concurre una serie de circunstancias fisiológicas -insuficiencia renal y hepática leve- que hacen que la excreción del antibiótico esté disminuida y que por lo tanto se requieran dosis menores. Sin embargo, al estar también disminuida la absorción intestinal, cuando se emplea la vía oral, prácticamente no hay que hacer modificación alguna; en cambio, es aconsejable rebajar la dosis total.

Embarazo. La circulación fetal se halla separada de la materna por la barrera placentaria; pero no solamente la existencia de este posible paso hacia la circulación fetal tendrá importancia en el tratamiento de la embarazada, ya que su fisiología presenta una serie de modificaciones tales como una disminución en la absorción intestinal, una menor fijación con las proteínas plasmáticas y una mayor excreción motivada por un incremento de más del 50% de la filtración glomerular. Por lo tanto, se corre el riesgo que con dosis habituales no se alcancen niveles terapéuticos.

En el feto se alcanzan siempre menores concentraciones de antibiótico en relación al suero materno; sin embargo, debido al menor volumen corporal y a la inexistencia de mecanismos de depuración por parte del feto, estas concentraciones pueden llegar a ser tóxicas.

En cuanto a la posibilidad de inducir teratogenia, una guía importante es la clasificación hecha por la FDA (Food and Drug Administration) norteamericana, del año 1990; en ella se distinguen cinco categorías de fármacos:

- **A:** hay estudios en la mujer gestante que no han demostrado ningún tipo de riesgo.
- **B:** los estudios sobre animales demuestran que no hay peligro pero no se dispone de estudios adecuados en la embarazada.
- **C:** la experimentación animal ha detectado efectos adversos pero no existen estudios válidos para la mujer, aunque en este caso el beneficio supera al riesgo.
- **D:** hay clara evidencia de riesgo fetal para la especie humana pero la relación beneficio/riesgo es aún aceptable.
- **X:** totalmente injustificado su empleo en la gestante.

Los antibióticos de uso potencial en la infección odontogénica se clasifican de la siguiente manera:

- Penicilinas **B**
- Cefalosporinas **B**
- Eritromicina **B***
- Clindamicina **B**
- Metronidazol **B****
- Gentamicina **C**
- Vancomicina **C**
- Tetraciclinas **D*****
- Streptomycinina **D**

* Evitar la forma de estolato por su hepatotoxicidad.

** Sin embargo, ha demostrado ser mutagénico en bacterias, lo que induce a pensar que podría ser carcinogénico en mamíferos; por tanto, a evitar durante el primer trimestre.

*** Producirán al hijo: alteración de la coloración dental, displasias óseas y dentales; a la madre: hepatotoxicidad.

Lactancia. En principio, prácticamente todo antibiótico utilizado por vía sistémica se excreta con la leche materna, aunque la concentración con que llega al lactante es baja; sin embargo; el neonato tiene una capacidad disminuida para metabolizar los fármacos y por ello hay que pensar que también recibe parte del tratamiento materno, aunque evidentemente no a dosis terapéuticas.

ANTIMICROBIANOS DE MAYOR USO EN LA INFECCION ODONTOGÉNICA

El factor más importante en la elección de un antibiótico para tratar una infección odontogénica es la sensibilidad del microorganismo o microorganismos causales.

Una gran cantidad de integrantes de la flora bucal normal poseen capacidad para actuar como patógenos oportunistas en las infecciones odontogénicas.

Son todavía los que, comúnmente se deben utilizar para el tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección odontogénica.

Las *penicilinas*, las *cefalosporinas* de primera generación, los *macrólidos*, *lincosamidas*, *nitroimidazoles*, *aminoglicosidos* y las *cefalosporinas* de segunda y tercera generación.

Penicilinas

Penicilinas naturales. El mecanismo de acción es similar para todos los beta-lactámicos, puesto que inhiben los procesos de síntesis y reparación de la pared bacteriana; esto implica que han de actuar sobre células en crecimiento o en fase reproductiva y que lógicamente deben poseer una pared celular.

Penicilina G (bencilpenicilina) sódica y potásica. Su efecto es rápido, alcanzando picos plasmáticos con rapidez; utilizadas por vía intramuscular, éstos se obtienen entre los 30 y 60 minutos. Sin embargo presentan el inconveniente de que, al tener una rápida aclaración renal, los niveles plasmáticos efectivos empiezan a desaparecer entre las 3 y 6 horas (dependiendo de la dosis).

Cuando se requieren dosis altas, lo mejor es recurrir a la vía endovenosa puesto que ésta permite inyectar de 6 hasta 24 millones de unidades por día; su uso ha de quedar restringido al medio hospitalario y reservado al tratamiento de infecciones graves.

Hay que evitar la forma potásica en el nefrópata por el aporte de potasio que supone, mientras que la forma sódica ha de usarse con precaución en el paciente con insuficiencia cardíaca.

Penicilina G procaína. La adición de procaína dificulta la absorción de la penicilina G, lo que permite obtener una acción más retardada, con picos plasmáticos máximos entre dos y cuatro horas; estos niveles aún son eficientes a las 24 horas, con lo que se consigue una posología más cómoda.

Como inconvenientes, la procaína incrementa el riesgo de reacciones adversas: por sí sola en caso de inyección intravenosa, y potencialmente aumenta la posibilidad de reacciones alérgicas. 1, 14, 15, 18.

Aminopenicilinas

Son productos semisintéticos que aumentan el espectro de la penicilina G hacia una serie de bacterias aerobias Gram negativo como *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*. Etc., pero no sobre *Enterobacter spp*. y *Pseudomona spp*.; ninguna de ellas participa en la infección odontogénica por lo que no representan una ventaja esencial.

Ampicilina. Su administración por vía bucal, a pesar de que no se altera por la presencia de alimentos, tiene el inconveniente que su absorción intestinal es baja, en concreto entre unos 30 y un 50 %; esta desventaja es subsanada por los ésteres de la propia ampicilina y por la amoxicilina. Los niveles plasmáticos alcanzados –a dosis de 500 mg cada 6 horas- no son comparables a los que se obtienen con la amoxicilina –con una posología similar-. Su uso referido a la infección odontogénica, queda reservado a la administración parenteral, sea por vía intramuscular –infecciones moderadas-, sea endovenoso si la infección es grave.

Amoxicilina. Presenta una mejor absorción enteral (60-80%) hecho que permite que se obtengan niveles plasmáticos efectivos con una posología de 750-1.000 mg cada 8 horas. Es importante tomar en cuenta que atraviesa deficientemente la barrera hematoencefálica aunque, a pesar de ello, llegan a conseguirse niveles efectivos cuando las meninges están inflamadas; igualmente atraviesa la placenta y se difunde con la leche materna. Se elimina básicamente por vía renal.

Macrólidos

Los macrólidos se conocen también como antibióticos de segunda elección y se emplean prácticamente siempre por vía bucal, puesto que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa.

Eritromicina. Tiene una buena absorción intestinal aunque se ve reducida por la presencia de la comida, excepto en las formas de estolato y estearato. Su metabolismo es hepático y su excreción es biliar; únicamente un 2-5% es eliminado por la orina, hecho que motiva que pueden ser prescritos en el paciente con insuficiencia renal y que deban administrarse con cautela en el hepatópata. Atraviesa bien la placenta y se excreta con la leche materna, no estando indicada durante la lactancia.

La actividad de la eritromicina quedaría reservada al tratamiento de infecciones leves o moderadas, cuando no se pudiera emplear una penicilina, por ejemplo por antecedentes de *alergia* a la misma; la dosis adecuada es de 250-500 mg cada 6 horas.

Espiramicina. Se trata de un macrólido, de uso exclusivamente bucal, que se ha comercializado solo y en asociación con el metronidazol, queriendo de esta forma aumentar el espectro antibacteriano y aprovechar la acción sinérgica que se da entre ambos fármacos. En forma única sus ventajas son discutibles en el tratamiento de la infección odontogénica, y es activo frente a los cocos Gram positivo aerobios pero no frente a los bacilos Gram negativo anaerobios, razón por la cual se cree que su asociación con el metronidazol debería hacerse de forma casi obligada. Otras ventajas serían la elevada concentración que adquiere en los tejidos bucales, su excelente tolerancia gástrica y la escasez de reacciones adversas; hay que tomar en cuenta su antagonismo con los beta-lactámicos. La pauta habitual es de 500 mg cada 6 horas.

Metronidazol. Es el único antimicrobiano activo frente a bacterias y parásitos –protozoos– actúa penetrando en el interior de las células, por difusión pasiva, liberando en su interior componentes altamente citotóxicos que se unen y alteran el DNA celular. Su actividad se ejerce fundamentalmente sobre los anaerobios, sean cocos Gram positivo o bacilos Gram negativo.

Se absorbe rápidamente por vía bucal; la presencia de alimentos retarda la absorción pero la biodisponibilidad queda inalterada. Su distribución por los tejidos de la cavidad bucal es buena. Cuando se refuerza la dosis –750 mg– las concentraciones en el flujo crevicular llegan a ser superiores a las plasmáticas. Algunos, al observar niveles óseos –maxilares– efectivos lo emplean tanto para el tratamiento como para la profilaxis de la alveolitis seca.

Su metabolismo es hepático, originando metabolitos, algunos de los cuales pueden ser activos; debe rebajarse la dosis en el paciente con insuficiencia hepática. La eliminación es fundamentalmente renal (60-80%), y se debe ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal; debido a su bajo peso molecular es eliminado por la diálisis.

La pauta para infecciones odontogénicas sería de 250-500 mg cada 8 horas.

Lincosamidas

Su espectro antibacteriano es mayor al de los macrólidos, superándolos en su acción frente a los anaerobios –*Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromona*, *Fusobacterium*– mientras que serían inferiores frente a *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus* y *Neisseria*.

La *clindamicina* se absorbe mucho mejor que la lincomicina por el tracto digestivo, razón por la que debe ser preferida por vía bucal; la presencia de alimentos no interfiere dicha absorción. Se metabolizan en el hígado, excretándose fundamentalmente por vía biliar – donde alcanza concentraciones 5 veces superiores a las plasmáticas, lo que explica su efecto bactericida sobre la flora intestinal- y sólo en un 10% por vía renal, por lo que pueden utilizarse relativamente sin problemas en la insuficiencia renal.

Su distribución es amplia, y se acumula preferentemente en huesos y articulaciones; en el flujo crevicular alcanzarían unas concentraciones similares a las plasmáticas. Atraviesan difícilmente la barrera hematoencefálica mientras que lo hacen rápidamente a través de la placenta; no es aconsejable su administración durante el embarazo, ya que no se ha demostrado su inocuidad.

La posología recomendable sería para la clindamicina de 150-300 mg cada 6 horas por vía bucal, y de 600 mg cada 8-12 horas por vía parenteral; la lincomicina ha quedado relegada a la vía intramuscular, a dosis de 300-600 mg cada 8 horas.

Aminoglucósidos.

El uso de la *gentamicina* en la infección odontogénica es primordial siempre y cuando el paciente presente un estado de inmunodeficiencia, en situaciones poco comprometidas – pacientes seniles, diabéticos, hospitalizados- o no –enfermos de SIDA o con patología hematológica grave-. La dosis habitual es de 1,5 mg/kg/día por vía intramuscular.

Cefalosporinas

Son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se han empleado en el tratamiento empírico de infecciones graves así como después de haber obtenido la confirmación del agente causal. Varían mucho en cuanto a espectro, susceptibilidad frente a las beta-lactamasas y vida media plasmática, tanto entre las distintas generaciones como dentro de una misma generación. La primera generación tiene un espectro homogéneo con una actividad importante frente a estreptococos y estafilococos; pueden ser administradas por vía bucal y parenteral.

La segunda generación es ya menos activa frente a estos gérmenes pero presenta el interés de su eficacia frente a algunos bacilos Gram negativo y sobre los gérmenes anaerobios. En general también tienen vidas medias plasmáticas superiores a las de la primera generación.

En la tercera generación también hay interés por su actividad frente a los anaerobios. En realidad tendrían que reservarse para el tratamiento de infecciones a nivel hospitalario. 1,13,19

Los antimicrobianos tienen acción selectiva contra determinados microorganismos. Esto se llama toxicidad selectiva.

| Antimicrobiano | Acción específica |
|---|--|
| Penicilina G Ampicilina Eritromicina Cefalosporinas Metronidazol Clindamicina Gentamicina | Gram positivo y algunos Gram negativo. Gram positivo y Gram negativo. Gram positivo. Gram positivo y Gram negativo. Gram positivo y bacilos Gram negativo (anaerobios). Gram positivo y anaerobios. Bacilos aerobios Gram negativos. |

El modo de acción de los antimicrobianos para destruir las bacterias o detener su multiplicación.

| Antimicrobiano | Modo de acción |
|--|--|
| Penicilina G Ampicilina Eritromicina Cefalosporinas | Inhibe la síntesis de la pared bacteriana. Inhibe la síntesis de la pared bacteriana. Inhibe la síntesis de ribosomas. Inhibe la síntesis de la pared microbiana. |

Los antimicrobianos lesionan también al huésped provocando efectos colaterales.

| Antimicrobiano | Efectos colaterales (toxicidad) |
|---|---|
| Penicilina G Ampicilina Eritromicina Clindamicina Metronidazol Cefalosporinas Gentamicina | Fiebre, trastornos gastrointestinales, hepatitis tóxica. Diarrea, vómito, náuseas. Diarrea, náuseas, vómito. Flebitis, urticaria, gastritis. Nefrotoxicidad reversible y ototoxicidad irreversible. |

HIDRATACIÓN DEL PACIENTE

Muchas veces los pacientes con infecciones odontogénicas agudas tienden a deshidratarse, no sólo porque pierden líquidos por la transpiración y las micciones excesivas para excretar los productos tóxicos, sino también por que a menudo su problema bucal no les permite tomar suficientes líquidos. La buena hidratación es esencial para que las defensas del huésped funcionen bien. A los pacientes ambulatorios hay que indicarles que beban por lo menos de 8-10 vasos de líquido (agua, leche, jugo de frutas, etc.) en las 24 horas cuando no pueden consumir una dieta normal. A los pacientes hospitalizados se les debe administrar soluciones intravenosas (suero fisiológico, ringer lactato, solución glucosada) para hidratarlos y aportarles calorías, si es necesario.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico consiste desde extraer el diente o dientes causales, hacer incisión y drenaje o una combinación de ambas. La elección depende de la etapa de la infección. En la osteítis periapical o celulitis la extracción del diente suele bastar para eliminar el factor causal, pero en el absceso la consideración primordial es evacuar el pus.

Desbridamiento. Por desbridamiento se entiende la incisión y ruptura quirúrgica de las bandas o bridas fibrosas que presenta en su interior un determinado tejido patológico; tal es el caso de los abscesos. Las finalidades del desbridamiento son varias ya que con él se elimina un buen número de microorganismos patógenos y, al mismo tiempo, al mejorar la oxigenación, se crea un medio desfavorable para los gérmenes anaerobios. También se facilita la eliminación de una serie de sustancias nocivas como pus, toxinas bacterianas, fragmentos necrosados y, gases producidos por ciertos microorganismos patógenos. Así mismo, hay un claro beneficio sintomático ya que con la descompresión cede el dolor y se evitan 24-48 horas de sufrimiento innecesario al paciente. Por último, hay una razón de estrategia terapéutica ya que la evacuación del pus es fundamentalmente para evitar que el riesgo de que la infección progrese hacia espacios anatómicos más comprometidos.

El desbridamiento está indicado cuando la infección odontogénica está en fase de absceso maduro, es decir, cuando se nota la fluctuación del mismo; esto exige, un control diario del paciente buscando mediante palpación bimanual este signo clínico. Sin embargo, ante celulitis difusas graves en las que los gérmenes anaerobios tienen un papel preponderante - en el caso de una angina de Ludwig- hay que anticiparse a la fase de absceso ya que el compromiso vital es patente; en esta situación se realiza un "desbridamiento profiláctico".

Otra entidad que requiere un desbridamiento es el "absceso residual" en el que han quedado gérmenes entre las bridas y el tejido necrótico de un absceso que se ha abierto espontáneamente pero sin que se haya conseguido un drenaje completo; la proliferación de dichos gérmenes ocasiona reactivaciones periódicas del proceso inicial, siempre de poca gravedad, pero acaban exigiendo a largo plazo, la realización del desbridamiento. 1, 11, 19

ANGINA DE LUDWIG

En México se desconocen datos estadísticos acerca de la angina de Ludwig, y por parte de la Secretaría de Salud son prácticamente nulos los reportes de incidencia, aún cuando ésta es una entidad infecciosa que sigue siendo un problema de salud pública muy común en nuestro país, la cual no solo altera el estado de salud, sino que pone en peligro la vida misma del paciente, aún a pesar del advenimiento de los antibióticos. Los únicos reportes por parte de la Secretaría de Salud acerca de la angina de Ludwig son básicamente en cuanto a conceptos, manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamiento; por ello es importante hacer mención de que a esta entidad se le debe dar la importancia debida en cualquier institución de salud para que de este modo se tenga la información completa en cuanto incidencia, prevalencia y morbi-mortalidad de la angina de Ludwig, para beneficio de investigaciones recientes y futuras en nuestro país.

Antecedentes:

La angina de Ludwig es una entidad clínica bien definida que se conoce desde la época de Hipócrates, pero el epónimo surgió con la clásica descripción que hiciera Ludwig de este estado, en 1836. 20

La clásica descripción hecha por *Wilhelm Frederick von Ludwig* en 1836, ante la corte médica del Rey de Württemberg y el presidente de la Kingdom's Medical Association; acerca de la angina de Ludwig antes del conocimiento de los antibióticos, consistió en una celulitis aguda, séptica, masiva, difusa, dura como tabla, de la cabeza y cuello, que envolvía los espacios submandibular, sublingual y submentoniano, sin supuración. 14

Clásicamente se considera como una patología de elevado índice de morbi-mortalidad. La era antibiótica y la mejoría de las condiciones preventivas e higiénico sanitarias han supuesto una franca disminución de su incidencia. No obstante, continúa constituyendo un motivo de preocupación el elevado porcentaje de mortalidad que genera, próximo al 100 % en los casos inadecuadamente tratados. Diferentes autores citan que bajo tratamiento hospitalario se produce una mortalidad del 8%. 21,22

El *concepto* actual de la angina de Ludwig la define como una *celulitis difusa* que afecta los espacios submaxilar y sublingual, de forma bilateral, así como el espacio submentoniano. 1

La *etiología* de la angina de Ludwig se ha atribuido a un traumatismo en el interior de la cavidad bucal, caries dentaria de gran extensión provocando una destrucción considerable de la estructura dentaria en especial de los molares la cual involucra a los tejidos pulpares de los dientes afectados, así como al tejido periodontal. Las infecciones locales de la boca, ya sea una gingivitis ulcero necrozante aguda, o una enfermedad periodontal de progresión rápida; la amigdalitis y periamigdalitis de proceso recidivante no tratado adecuadamente son también factores de origen, así como, los traumatismos en la extracción dentaria. Las lesiones en la cavidad bucal por arma blanca o arma de fuego son consideradas factores importantes etiológicos en el proceso infeccioso; las fracturas mandibulares son un punto importante en la etiología de la angina de Ludwig. No obstante hay que tener en cuenta siempre el estado sistémico y general del paciente.

Aunque la angina de Ludwig es una complicación infecciosa de tipo odontogénico también puede tener origen faríngeo.

La angina de Ludwig también se ve relacionada por la infección del segundo y tercer molar inferior representando estos un 70 a 85 % como causa principal. Esto debido a que las raíces están muy cerca de la línea milohioidea y la descarga purulenta periapical se disemina hacia el espacio sublingual, involucrando también al espacio submandibular ambos en forma bilateral, y además el espacio submentoniano. 23

En las *características clínicas* de la angina de Ludwig objetivamente se observa una tumefacción supramilohioidea que se caracteriza principalmente por elevación del piso de boca; el paciente presenta la boca ligeramente abierta, estando la lengua en contacto casi con el paladar y ligeramente protruida. 15, 24.

Es característica una tumefacción dura, en forma de tabla, teniendo la apariencia de la piel acartonada de las regiones submandibular y submentoniana; en los casos graves, la tumefacción dura puede propagarse inferiormente, hasta la clavícula, y en tales circunstancias no hay supuración. Además, el aumento de volumen en la región cervical limita los movimientos del cuello, debido al *trismo*.

Por regla general, los primeros signos son *dolor* en el piso de la boca, rigidez en los movimientos de la lengua, dolor durante los esfuerzos para llevar a cabo la *deglución* y la salivación. La disminución de la apertura bucal, por consiguiente ocasiona que no haya una adecuada higiene bucal provocando una *halitosis* bien acentuada. Junto con ello existen claras molestias para la masticación, lo que conlleva a una *disfagia* y, presentando además *disfonía*.

Existe también, la presencia de un estado *febril* en el paciente, la cual generalmente se encuentra entre los 38 y 40 ° C. La leucocitosis oscila entre 10,000 y 35,000 o más. El *mal estado general* se pone de manifiesto en el paciente.

Una de las *complicaciones* inmediatas en la angina de Ludwig es la obstrucción de la vía aérea, la cual provoca dificultad respiratoria, debido al desplazamiento posterior de la lengua y a la tumefacción faríngea. En las fases tardías, puede llegar a la *asfixia*. Existe un grave peligro por sofocación o en casos más severos, por inanición. 1, 16, 25.

La angina de Ludwig es una infección potencialmente grave ya que, además, puede conducir a un estado de *septicemia*.

La afectación de los espacios cervicales por diseminación de la infección es una complicación que pone en peligro la vida misma del paciente. Al verse involucrado el *espacio faríngeo lateral* va a haber presencia de trismus intenso, inflamación lateral del cuello y de la pared lateral faríngea hacia la línea media. Existe fiebre y dificultad para la deglución.

La infección a partir del espacio faríngeo lateral puede progresar hacia el *espacio retrofaríngeo*; este espacio no contiene estructuras anatómicas, pero la consecuencia más grave es que la infección puede extenderse rápidamente hacia abajo, al *mediastino*.

La *mediastinitis* resulta de la diseminación de la infección a través del espacio retrofaríngeo. Siendo ésta una complicación relativamente poco frecuente la cual tiene una mortalidad del 35 al 50% a pesar del tratamiento antibiótico y quirúrgico. 11, 26.

Clinicamente el paciente con mediastinitis se caracteriza por presentar fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede aparecer edema y crepitación en el tórax superior. Radiológicamente puede observarse ensanchamiento mediastínico, desplazamiento anterior de la tráquea, enfisema mediastínico y pérdida de la lordosis cervical. 27.

Las *complicaciones vasculares* ocurren 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. Las posibles complicaciones son: *absceso de la vaina carotídea*, *erosión de la arteria carótida* y *tromboflebitis séptica de la vena yugular interna*.

El absceso de la vaina carotídea clinicamente se manifiesta como una tumefacción dolorosa laterocervical debajo del músculo esternocleidomastoideo. Puede existir torticolis hacia el lado sano. La rotura arterial se produce en ocasiones cuando la infección erosiona la adventicia del vaso. Algunos signos clínicos de la rotura arterial son: *a)* hemorragia recurrente por nariz, boca u oído; *b)* inflamación periamigdalina persistente, y *c)* formación de hematoma en los tejidos circundantes.

La clínica de la tromboflebitis séptica consiste en picos febriles, escalofríos, postración y *shock*. Puede ocurrir la diseminación de un trombo séptico localmente o a distancia.

La angina de Ludwig, puede acompañarse de varias *complicaciones neurológicas*, las cuales son principalmente: *trombosis del seno cavernoso*, *absceso encefálico* y *meningitis*. Los signos y síntomas de estos estados deben buscarse y reconocerse cuanto antes porque pueden ser fatales.

La *trombosis del seno cavernoso* es una de las complicaciones principales de las infecciones del área maxilofacial. La trombosis del seno cavernoso se debe a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos. La infección suele ser unilateral inicialmente, pero con facilidad puede volverse bilateral al pasar al otro lado por el seno circular.

Los síntomas iniciales de la trombosis del seno cavernoso suelen ser dolor en el ojo y sensibilidad a la presión. Esto se asocia con fiebre, escalofríos, pulso acelerado y sudoración. Con posterioridad la obstrucción venosa produce edema palpebral, lagrimeo y ptosis, y pueden observarse quemosis y hemorragias retinianas. También hay compromiso de los nervios craneales (motor ocular común, patético, motor ocular externo, división oftálmica del trigémino y plexo simpático carotídeo), que produce oftalmoplejía, reflejo corneal disminuido o ausente y dilatación de la pupila. Las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede instalarse la meningitis. Si no se hace tratamiento inmediato, el pronóstico es malo, aún en la era antibiótica.

El *absceso encefálico* puede ocurrir por una bacteremia que acompaña a una infección odontogénica. Los microorganismos que llegan al encéfalo producen inflamación, edema localizado y trombosis séptica. Se pueden formar abscesos únicos o múltiples.

Los signos y síntomas varían según los sitios afectados. El síntoma más constante es la cefalea y son comunes las náuseas y el vómito. La mayoría de los pacientes no presentan fiebre. Otros síntomas y signos son: hemiplejía, edema de papila, afasia, convulsiones, déficit hemisensorial y parálisis del motor ocular externo. Los abscesos del lóbulo frontal pueden causar estupor, confusión y cambios sutiles de la personalidad.

La *meningitis* es la complicación neurológica más común de las infecciones del área bucal y maxilofacial principalmente. Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos. Muchas veces el paciente exhibe confusión, irritabilidad o estupor y puede entrar en coma. Pueden producirse convulsiones. Es frecuente encontrar el signo de Brudzinski el cual se caracteriza por presentar una flexión o rigidez abrupta de la nuca y cuello. 1, 11, 20

En la angina de Ludwig, ocasionalmente puede ser aislado un solo microorganismo, pero en la mayoría de los casos son varios los encontrados. Los más frecuentes son el estreptococo beta hemolítico, *Bacteroides*, *Klebsiella*, bacilos fusiformes, *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*; entre los Gram-negativos: *Haemophilus influenzae* y *Branhamella*. Normalmente se aíslan diversos microorganismos en la angina de Ludwig, razón por la cual es conocida como una infección de tipo mixto.

El *tratamiento de la angina de Ludwig* debe iniciarse lo más pronto posible, una vez hecho el diagnóstico ya sea por los hallazgos clínicos o por el desarrollo del proceso. El paciente debe ser hospitalizado, comenzando con medidas de orden general.

En la época preantibiótica el tratamiento comenzaba mediante el abordaje quirúrgico de los espacios comprometidos, drenándolos antes de haber supuración.

La prioridad en la atención de esta afección consiste inicialmente con el tratamiento médico, el cual se basa en la administración precoz e intensa de una terapéutica antimicrobiana.

Por la efectividad de la penicilina G contra muchos microorganismos, incluidos algunos anaerobios se le considera el antibiótico de primera elección. Para proteger al paciente contra el estafilococo productor de penicilinas se utiliza una penicilina semisintética, por vía endovenosa. Si el paciente es alérgico a la penicilina se le debe administrar una lincosamida, como la *clindamicina*, la cual es un derivado semisintético de la lincomicina, la ventaja de la clindamicina es que tiene un menor índice de efectos adversos, además, de poseer un espectro antibacteriano más amplio y una mejor farmacocinética.

Si no hay mejoría del paciente después de 24 a 36 horas, es necesario cambiar el antibiótico. Si se encuentra material con un olor fétido, podemos sospechar la presencia de microorganismos anaerobios, también el color del material encontrado determina la presencia del microorganismo, como en el caso de la *pseudomona aeruginosa*. 28.

El tratamiento es multidisciplinario pero sin duda la acción que salvará la vida del paciente es el desbridamiento quirúrgico. Este desbridamiento se debe realizar extraoralmente, mediante varias incisiones: media y laterales, e intrabucalmente, dos vías sublinguales; debe establecerse la comunicación entre todas estas vías a fin de garantizar, además de la evacuación del líquido purulento de los espacios aponeuróticos afectados, una buena oxigenación de los mismos. Es aquí en donde se encuentran indicados la colocación de tubos de drenaje de polietileno, más que drenajes con Penrose. Posteriormente se debe continuar con lavados con solución fisiológica, en un mínimo de tres ocasiones por día y dependiendo de la evolución del paciente y de la cantidad de pus secretada a través de los drenes, se debe llevar a cabo la realización de drenados y lavados quirúrgicos bajo anestesia general, las veces que sea necesario. 29.

Sin embargo es imprescindible el control del estado general del paciente y vigilarlo estrechamente ya que existe un estado febril, una septicemia y una deshidratación importante; siendo necesaria la reposición parenteral de fluidos y electrolitos; además, de la administración de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.

La valoración adecuada del paciente en cuanto al grado de dificultad respiratoria debe ser inmediata por la posibilidad de tener que efectuar una intubación profiláctica; cuando esta no es posible, sólo quedará el recurso de traqueostomía.

No obstante de que un paciente con angina de Ludwig, se encuentra en estado grave y con un *pronóstico reservado*, la atención oportuna y eficaz, así como, el manejo intrahospitalario (médico y quirúrgico), son el medio determinante en sanar el tejido afectado, y por consiguiente la recuperación del paciente. 30.

CASO CLÍNICO

Ficha de identificación:

Fecha de ingreso: 17 / 09 / 99.

Nombre: R. C. A.

Domicilio: Rumorosa s/n col. Rumorosa. Tlalmanalco, Amecameca.

Edad: 35 años.

Sexo: Femenino.

Estado civil: Madre soltera.

Fecha de nacimiento: 18 de septiembre de 1963.

Lugar de nacimiento: Estado de Veracruz.

Lugar de residencia: Tlalmanalco, municipio de Amecameca. Estado de México.

Escolaridad: Primaria.

Ocupación: Empleada doméstica.

Antecedentes hereditarios y familiares :

Abuelos paternos y abuelos maternos finados desconociendo las causas. Padre finado, no refiriendo padecimiento alguno. Madre viva de 75 años de edad, refiriendo que padece Diabetes Mellitus tipo 2. Hijo único vivo del cual refiere encontrarse aparentemente sano. Demás familiares colaterales refiere se encuentran aparentemente sanos.

Antecedentes personales no patológicos:

Habita en casa prestada la cual cuenta con 1 habitación en la que viven 3 personas, se encuentra construida con materiales convencionales, paredes de tabique y techos de lámina de asbesto; además, cuenta con todos los servicios básicos de urbanización, agua, luz eléctrica y sistema de drenaje. Hábitos alimenticios deficientes en cuanto a cantidad y calidad proteica, vitamínica y calorica. Sus hábitos higiénicos regulares, realizando baño corporal diario con cambio de ropa de la misma frecuencia. Higiene bucal deficiente. Alcoholismo, tabaquismo y demás toxicomanías, son interrogadas y negadas. Refiere tener cuadro de inmunizaciones aparentemente completo. Refiere desconocer su grupo y Rh sanguíneo.

Antecedentes personales patológicos:

Refiere el antecedente de varicela a los 14 años de edad, sin complicaciones posteriores. Antecedentes alérgicos, quirúrgicos, transfuncionales, traumáticos, diabéticos, hipertensivos, fímicos, lúeticos, son interrogados y negados.

Interrogatorio por aparatos y sistemas:

Digestivo: Disfagia, sin datos de hematemesis.

Respiratorio: Disnea, ligera cianosis y disfonía.

Demás datos sin relevancia para su padecimiento actual.

Padecimiento actual:

Lo inicia hace 10 días posterior a odontectomía de tercer molar superior izquierdo, al presentar sintomatología dolorosa a la deglución, disfagia y aumento de volumen en la región bucal del lado izquierdo, por lo que acude nuevamente con facultativo quien medica con ampicilina y antiinflamatorios; sin ceder los síntomas, acude al Hospital de Amecameca por presentar aumento de volumen en región submandibular y sublingual de manera bilateral, y submentoniana; así como, en cara anterior de cuello; motivo por el cual es referida al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Cd. Nezahualcóyotl "La Perla".

Exploración física:

Signos vitales:

- F. C. 100 x min.
- T. A. 110 / 70 mmHg
- Temperatura: 36.9° C
- F. R.: 26 x min.

Examen físico:

Se trata de paciente femenino de edad aparentemente igual a la cronológica, conciente y bien ubicada, con tegumentos ligeramente hidratados, con palidez de los mismos. Se aprecia facies de dolor; cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis con cabello bien implantado de acuerdo a su edad y sexo, con pabellones auriculares simétricos con conductos auditivos externos permeables sin salida de secreciones patológicas y con audición conservada; ojos simétricos con movimientos de aducción y abducción presentes y normales, con pupilas isocóricas, isométricas y normorefléxicas a los estímulos luminosos. Presenta nariz central con dorso recto y narinas simétricas con ligera disminución en la entrada y salida de aire. Labios simétricos con ligera deshidratación y buen tono muscular, se observa limitación de la apertura bucal la cual es de 1 cm. Intrabucalmente se aprecia salida de secreción purulenta de color amarillo blanquecino con olor fétido a través del alvéolo del tercer molar superior izquierdo; presenta deficiente higiene bucal y periodontopatía generalizada. Lengua con limitación en sus movimientos, el piso de boca se encuentra elevado, leñoso. El cuello presenta asimetría a expensas del aumento de volumen en la región submandibular, sublingual y submentoniano de manera bilateral, presentando hiperemia e hipertermia local; a la palpación superficial y profunda refiere sintomatología dolorosa, y la zona se encuentra indurada y crepitante. La tráquea no es palpable. El pulso carotídeo es homócrono y sincrónico con el radial. Tórax normolíneo con movimientos de amplexión y amplexación presentes y normales. Con campos pulmonares limpios y bien ventilados, con ruidos cardíacos de buena intensidad y frecuencia; con abdomen plano depresible no doloroso a la palpación superficial, sin presencia de vísceromegalias; peristaltismo normoreactivo. Genitales fenotípicamente femeninos. Extremidades pélvicas y torácicas integra, con libertad en la realización de sus movimientos de lateralidad y rotación, con reflejos osteotendinosos presentes y normales; y con llenado capilar distal de 3 segundos.

Exámenes de gabinete y/o laboratorio:

Los resultados obtenidos en los estudios de laboratorio solicitados al momento de su ingreso son los siguientes:

Biometría hemática:

- Hemoglobina : 12.6 g/dl. (anemia grado I – II).
- Hematocrito : 38 %
- Leucocitos : 11.6 mm (3) (leucocitosis).
- Eritrocitos : 4.81 x 10 (6) / mm (3)
- Linfocitos : 8.5 %
- VCM. : 79.0
- CMH. : 26.3
- CHCM. : 33.3 %
- Plaquetas : 390
- TP. : 46 % (alargamiento del tiempo de coagulación).
- TTP. : 39 seg.

Diagnóstico de ingreso :

Angina de Ludwig, secundaria a odontectomía de tercer molar superior izquierdo.

Plan de tratamiento :

Se hospitaliza para manejo médico quirúrgico.

Pronóstico :

Paciente delicada con pronóstico reservado a la evolución.

Tratamiento :

A su ingreso se inicia con manejo médico odontológico intrahospitalario; así mismo se solicitan exámenes de laboratorio los cuales reportan:

- Hemoglobina: 12.6 g/dl
- Hematocrito: 38%
- Leucocitos: 11,600 mm (3)
- TP.: 46%
- TTP.: 39 seg.

Los resultados obtenidos especifican una anemia grado I – II, tratada con hierro, además presenta disminución en los tiempos de coagulación, tratada con vitamina K; presentando también tiempos plaquetarios alargados, por lo que se realiza hemotransfusión de plasma fresco.

Además se solicita una Rx. tele de tórax en la cual se aprecia desviación de la tráquea hacia el lado derecho, sin datos de involucro mediastínico. (fotografías 1 y 2).

Se inicia tratamiento médico con triple esquema de antimicrobianos, corticosteroides y soluciones parenterales.

- PSC (2 millones de unidades) c/4 hrs. I.V. Metronidazol 500 mg. c/ 8 hrs. I.V. , Amikacina 500 mg. c/12 hrs. I.V., Dexametasona 8mg. c/8 hrs. I.V., Metamizol 500 mg. c/8 hrs. I.V., Sol. Glucosada al 5% 1000 ml. c/8 hrs., sol. Hartman 500 ml. c/8 hrs., y sol. Mixta 1000 ml. c/8 hrs.

Se realiza traqueostomía a su ingreso, así como, drenado y lavado quirúrgico bajo anestesia general. Permaneciendo con cuidados estrechos de cánula de traqueostomía.

Al siguiente día de su ingreso se solicita interconsulta con el Servicio de Medicina Interna, en el cual refieren que la paciente presenta taquicardia, y en el estudio de gasometría se obtiene el reporte de alcalosis metabólica.

Se inician curaciones diarias cada 8 horas, y cuidado permanente de cánula de traqueostomía.

Al séptimo día se obtiene el reporte bacteriológico con desarrollo de Pseudomona aeruginosa por lo que se cambia el esquema antimicrobiano establecido con:

- Ceftriaxona 1gr. c/8 hrs. I.V. y Clindamicina 300 mg. I.V. c/8 hrs. durante 10 días.

Se solicitan nuevamente laboratoriales en los cuales se reporta una glucosa de 134 mg/dl. Posteriormente todos los resultados de química sanguínea se encontraron dentro de los valores normales.

Posteriormente a los 16 días de su ingreso se retira cánula de traqueostomía.

La paciente permaneció hospitalizada durante un mes, tiempo en el cual se realizó fasciotomía cervical (fotografías 3 y 4), así como también se sometió a drenaje y lavado quirúrgico bajo anestesia general en cuatro ocasiones, continuando con curaciones diarias cada 8 horas hasta controlar y resolver el proceso infeccioso, el cual estuvo establecido durante veinte días; posteriormente a los 21 días de su ingreso se realiza rotación de colgajo delto-pectoral para cierre de fasciotomía cervical. (fotografías 5, 6, 7 y 8).

Otros fármacos utilizados en su tratamiento durante su estancia intrahospitalaria fueron:

- Clonixinato de lisina 125 mg. I.V. c/8 hrs.
- Metoclopramida 10 mg. I.V. c/12 hrs.
- Ranitidina 50 mg. I.V. c/12 hrs.

La paciente fue egresada el día 19 de octubre de 1999, 32 días después de su ingreso, para su manejo por la consulta externa.

El día 10 de noviembre de 1999 se realiza bajo anestesia local reposición de colgajo delto-pectoral, vigilando el cierre y cicatrización del mismo. (fotografías 9, 10, 11, 12, 13 y 14).

ANEXOS



Fotografía 1. Angina de Ludwig



Fotografía 2. Imagen radiográfica que muestra desviación de la tráquea hacia el lado derecho.



Fotografía 3. Fasciotomia cervical.



Fotografía 4. Fasciotomia cervical.



Fotografía 5. Fasciotomía cervical tres semanas después de su ingreso con proceso infeccioso controlado.



Fotografía 6. Diseño pre-operatorio de colgajo deltopectoral.



Fotografía 7. Posoperatorio de rotación de colgajo deltopectoral.



Fotografía 8. Colgajo deltopectoral tres semanas posteriores al procedimiento quirúrgico.



Fotografía 9. Preparación pre-operatoria para reposición de colgajo deltopectoral.



Fotografía 10. Valoración posoperatoria de reposición de colgajo deltopectoral, dos meses después.



Fotografía 11. Dos meses después de reposición de colgajo deltopectoral.



Fotografía 12. Aspecto clínico posterior a tratamiento de angina de Ludwig.

CONCLUSIONES

El interés práctico del Cirujano Dentista en relación con la infección odontogénica debe ser incuestionable ya que es la infección más común de la región cervical y facial. A pesar de que habitualmente la infección es de fácil control, en algunos casos pueden surgir una serie de complicaciones que hacen que esta patología adquiera características de gravedad.

En éste sentido cabe mencionar que a nivel odontológico debe tenerse el conocimiento del manejo en el tratamiento de la infección odontogénica. Así mismo, no solo es importante hablar sobre dicha afección sino también acerca de los signos y síntomas, y de las características clínicas de las principales o más comunes complicaciones con las cuales alguna vez en su práctica clínica el odontólogo pueda enfrentarse, para que de este modo tenga el conocimiento de las mismas, aunque su atención sea en la mayoría de los casos a nivel hospitalario.

Por ser la angina de Ludwig una complicación importante de la infección odontogénica es imprescindible la necesidad de tratamiento oportuno y adecuado, y que es meramente el Cirujano Dentista quien debe tener la responsabilidad y capacidad de establecer un diagnóstico de certeza para referir oportunamente al paciente a la instancia hospitalaria especializada.

SUGERENCIAS

Al Cirujano Dentista de práctica general:

- Es de suma importancia que el Cirujano Dentista realice cualquier tratamiento odontológico correctamente, por muy sencillo que parezca, ya que de ello depende el éxito del mismo o el inicio de algún proceso infeccioso cualquiera que sea, o en caso particular de origen odontogénico.
- Realizar una Historia Clínica ordenada, completa y detallada, tomando siempre en cuenta el estado general y bucal del paciente, y su nivel socio-económico.
- Que conozca las características clínicas, los signos y síntomas de la infección odontogénica en etapas iniciales para poder así, realizar el tratamiento odontológico necesario, o en caso severo para referir al paciente a un nivel hospitalario.
- Conocer no solo los fármacos de elección para los casos de infección odontogénica, su administración y dosificación, sino también, los microorganismos involucrados en dicha afección.
- Que el Cirujano Dentista sea consciente de que un mal tratamiento o una complicación odontogénica por yatrógenia, error o mal manejo odontológico y retardo en el diagnóstico, actualmente conlleva a problemas de instancias legales.

A la FES “ ZARAGOZA ” :

En particular a la carrera de Cirujano Dentista:

- Que se implemente un programa de farmacología no solo básica, sino también, para el tratamiento específico de las infecciones odontogénicas, enfocado y dirigido a los alumnos de la carrera, ya que comúnmente el Cirujano Dentista egresado se enfrenta a casos de este tipo, y no siempre se está preparado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gay E. C. / Berini A. L. Cirugía bucal. Madrid. Ed. Ergón S.A.; 1999. p. 597, 623-43, 657-85.
2. Giunta J. L. Patología bucal. 3ª Edición. México. Ed. Interamericana- McGraw-Hill; 1991. p. 65-84.
3. Moore L. K. Anatomía (con orientación clínica). 3ª edición. España. Ed. Médica Panamericana; 1997. p. 767-68.
4. Shafer G. W. Tratado de patología bucal. 4ª edición. México. Ed. Interamericana; 1986. p. 415-59, 493-99, 512-13, 545-58.
5. Seltzer S. / Bender I. B. Pulpa dental. México. Ed. Manual moderno; 1987. p. 238-46.
6. Kruger O. G. Cirugía bucal y maxilofacial. 5ª edición. México. Ed. Médica panamericana; 1990. p. 175-97.
7. Genco J. R. / Goldman M. H. / Cohen W. D. Periodoncia. México. Ed. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.; 1993. p. 503-10.
8. Wilson G. T. / Kornman S. K. Fundamentals of periodontics. China. Ed. Quintessence books; 1996. p. 179-94.
9. Howe L. G. Cirugía bucal menor. 3ª edición. México. Ed. Manual moderno; 1987. p. 282-94, 470-74.
10. Weir M. D. / Stewart J. Inmunología. 3ª edición. México. Ed. Manual moderno, 1999. p. 239-57.
11. Gonzalez F. R. / Cameros F. I. Microbiología bucal. 2ª edición. México. Ed. Mendez editores; 1996. p. 239-41.
12. Raspall G. Cirugía oral. Madrid. Ed. Interamericana; 1994. p. 326-51.
13. Kumar V. / Cotran R. S. / Robbins L. S. Patología humana. 5ª edición. México. Ed. Interamericana McGraw-Hill; 1995. p. 25-47.
14. López A. J. S. / García P. A. Cirugía oral. España. Ed. Interamericana-McGraw-Hill; 1991. p. 374-79.
15. Topazian G. R. / Goldberg H. M. Management of infections of the oral and maxillofacial regions. Philadelphia. Ed. W. B. Saunders Company; 1981. p. 44-51, 70-79, 137-44, 190-91, 211-17.
16. Berini L. / Bresco M. / Gay E. C. Celulitis bucal y cervicofacial: concepto, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista de Medicina Oral. 1999; 4: p. 337-50.
17. Ballenger J. J. Enfermedades de la nariz, garganta y oído. Barcelona. Ed. Jims; 1981. p. 295-99.
18. Ries C. G. Cirugía bucal (con patología, clínica y terapéutica). 9ª edición. Argentina. Ed. El Ateneo; 1987. p. 367-68.
19. Katzung G. B. Farmacología básica y clínica. 7ª edición. México. Ed. Manual moderno; 1999. p. 835-54, 857-66, 872-74, 923-24.
20. Ciancio G. S. / Bourgault C. P. Farmacología clínica para odontólogos. 3ª edición. México. Ed. Manual moderno; 1990. p. 57-76, 83-94.

21. Laskin M. D. Cirugía bucal y maxilofacial. Argentina. Ed. Médica Panamericana; 1987. p. 240, 254-55.
22. García R. A. / Biosca M. J. Angina de Ludwig: estado actual de la entidad y propuesta de un protocolo de manejo terapéutico. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1998; 20: 5. p. 1.
23. Schuman N. J. / Owens B. M. Ludwig's angina following dental treatment of a five-year-old male patient: report of a case. Journal Clinic Pediatric Dental. 1992; 16: p. 263-65.
24. Dugan J. M. / Lazow K. S. Thoracic empiema resulting from direct extensión of Ludwig's angina. Journal Oral and Maxillofacial Surgery. 1998; 56: p. 968-71.
25. Díaz F. J. / Gutierrez M. I. Angina de Ludwig. Revista Cubana de Estomatología. 1996; 33: 3. p. 1-5.
26. Spouge J. A. Patología bucal. Argentina. Ed. Mundi; 1977. p. 55.
27. Pacheco R. C. Manual de neumología. México. Ed. Oteo; 1983. p. 289-90.
28. Rivero S. O. Neumología. México. Ed. Trillas; 1995. p. 218-20.
29. Irby B. W. Actualizaciones en cirugía bucal. Argentina. Ed. Mundi S.A.I.C. y F.; 1981. p. 308.
30. Zamora C. G. / Reyes V. J. Angina de Ludwig: manejo en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Central Militar. Revista Militar de Sanidad Mexicana. 1999; 53: 4. p. 241-44.
31. Stanley N.F. Otorrinolaringología. 3ª edición. México. Ed. Manual moderno; 1986. p. 231.