

0731 0734

702
00680
882

ANGINA DE LUDWING
COMO COMPLICACION EN CIRUGIA ORAL.

ANGEL DAYSI
CAMACHO WILSON
GUEVARA AMANDA
GUZMAN NURY

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTA FE DE BOGOTA D.C.

1.998

ANGINA DE LUDWING
COMO COMPLICACION EN CIRUGIA ORAL.

ANGEL DAISY
CAMACHO WILSON
GUEVARA AMANDA
GUZMAN NURY E

DIRECTOR
DR MAURICIO RUBIANO
ODONTOLOGO
CIRUJANO MAXILO FACIAL

ASESOR METODOLOGICO
DRA. MARIA ALEJANDRA GONZALEZ
ODONTOLOGO
MAESTRIA EN ADMINISTRACION DE SALUD

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTA FE DE BOGOTA D.C.

1.998

ANGINA DE LUDWING
COMO COMPLICACION EN CIRUGIA ORAL.

ANGEL DAISY
CAMACHO WILSON
GUEVARA AMANDA
GUZMAN NURY E

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar
el Título de Odontólogo

Director
DR MAURICIO RUBIANO
Odontólogo Especialista en Cirujano Maxilofacial

Asesor Metodológico
DRA MARIA ALEJANDRA GONZALEZ
Odontólogo Maestría en Administración de Salud

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTA FE DE BOGOTA D.C.

1.998

El trabajo de grado ANGINA DE LUDWIG COMO COMPLICACION EN CIRUGIA ORAL elaborado por ANGEL DAISY, CAMACHO WILSON, GUEVARA AMANDA Y GUZMAN NURY , ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título de Odontólogo .

Director de la Investigación

Asesor Metodológico

Director del Departamento de
Investigación y Salud Pública

Santafé de Bogotá, D.C., 3 Junio de 1998.

TABLA DE CONTENIDO

	pág
INTRODUCCION	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION	2
1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
1.2. JUSTIFICACION	2
1.3. PROPOSITO	2
1.4. MARCO	3
1.5. OBJETIVOS	8
1.5.1. General	8
1.5.2. Específicos	8
2. METODO	9
2.1. TIPO DE ESTUDIO	9
2.2. DEFINICION DE VARIABLES	9
3. RESULTADOS	10
3.1. DEFINICION	10
3.2. ETIOLOGIA	10
3.3. MANIFESTACIONES CLINICAS	30
3.4. CLASIFICACION DE IMAGENES DIAGNOSTICAS	37
3.5. CLASIFICACION DE LA MICROFLORA ORAL	65
3.6. TERAPIA ANTIBIOTICA	82
3.7. TIPOS DE TRATAMIENTO QUIRURGICO	89
3.8. COMPLICACIONES	90
3.9. SECUELAS	91
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

En 1836 Wilhelm Frederick Von Ludwig describe una induración gangrenosa de tejido conectivo de cuello y piso de boca. La palabra Angina proviene del latin Angere que significa extrangular. En 1837 Camerer reporta un caso similar al de Ludwig, al cual le da el nombre de celulitis que afecta los espacios aponeuróticos sublingual y submandibular .

Antes de la era de los antibióticos en 1940, el porcentaje de mortalidad era alta pero después del descubrimiento de esta terapia , disminuyó el promedio de muerte por esta enfermedad.

Los casos más comunes de infección son causados por segundos y terceros molares mandibulares, debido a que los ápices de estos están relacionados con los espacios del milohioideo y submandibular. También puede ocurrir por laceración y perforación de tejidos, fracturas mandibulares compuestas o infecciones malignas.

El cuadro clínico de estos pacientes es característico, presentan induración de tejido no fluctuante y acartonado, que no se deprimen a la presión y se observa la delimitación de tejido sano y afectado, donde hay invasión de los tres espacios aponeuróticos. El paciente tiene aspecto típico de boca abierta, el piso de la boca elevado, lengua elevada y protruída, por lo cual existe gran dificultad respiratoria. Con esta investigación se pretende dar a conocer aspectos generales de esta patología.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA

Esta investigación se realizará con el fin de mejorar los conocimientos sobre la Angina de Ludwig, la cual es un proceso infeccioso poco conocido ; para diagnosticarla y darle un mejor manejo clínico y quirúrgico, y así evitar mayores complicaciones.

De igual forma dar a conocer quien la descubrió por primera vez, y como ha venido evolucionando su estudio y tratamiento hasta nuestros días.

1.2. JUSTIFICACION

La presente investigación es importante puesto que ampliara los conocimientos acerca de ésta patología y resolverá los interrogantes que existan acerca de ella por parte del profesional de la salud , debido a que esta enfermedad es poco investigada y de igual forma no muy conocida.

1.3. PROPOSITO

Esta investigación se hace con el fin de revisar los últimos manejos de dicha patología, dar a conocer a los estudiantes y profesionales recién egresados del Colegio Odontológico Colombiano sobre esta enfermedad ; saber diagnosticarla, manejarla o remitirla. Además se

considera fundamental reconocer las complicaciones ocasionadas por esta patología a nivel oral y facial.

1.4. MARCO TEORICO

En 1836, Wilhem Frederick Von Ludwig, describe una induración gangrenosa de los tejidos conectivos de cuello y piso de boca. El nombre dado a ésta infección fue en reconocimiento a quien la descubrió como enfermedad potencialmente mortal.

La palabra Angina es derivada del latina *Angere*, que significa estrangular. Antes del uso de los antibióticos solía inflamarse tanto los tejidos hasta producir obstrucción respiratoria y muerte.

Debido al uso de los antibióticos en 1904, la incidencia y mortalidad de la Angina de Ludwig, fué drásticamente reducida. Desde entonces la rápida propagación de la celulitis puede ser fatal, sino se tiene un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado.

C. O. Iwn, 1981-1986, en su artículo "Angina de Ludwig: informe de siete casos y revisión de conceptos actuales" dice: "La Angina de Ludwig es una infección facial rara que puede ser mortal pero con un adecuado tratamiento quirúrgico y antibiótico tiene una reducida tasa de mortalidad, si se diagnostica a tiempo".

De siete casos reportados, tres fueron mortales, ocurridos en el Hospital Dental de Benin en Nigeria entre 1981 y 1986. En cuatro casos se suministraron grandes dosis de antibióticos, incisiones y drenajes, y la consecuente extracción de los dientes implicados, el tratamiento fué bueno, sin necesidad de recurrir a la traqueostomía. En tres casos la terapia antibiótica no fue adecuada y produjo la muerte.

Ibrahim Mohamed Zeitoun y P. J. Dhanarajani, en 1985, en su artículo "Celulitis cervical y mediastinitis causada por infecciones odontogénicas" reporta dos casos de infección profunda de cuello; el primer caso es de un hombre de 37 años, que presenta una inflamación bilateral de la región submandibular, extendiéndose al cuello y la pared anterior del tórax, el cual consultó por dolor dental y se le prescribió penicilina oral y analgésico sin alguna mejoría. Presentaba disfagia, deshidratación, temperatura de 39.4°C, pulso de 136 pulsaciones por minuto (pul/min), presión arterial de 150 /90 milímetros de mercurio (mm/Hg). Se le diagnosticó Angina de Ludwig asociada con celulitis cervical; se le practicaron exámenes correspondientes y resultó leucocitosis y compromiso de los espacios retrofaríngeo y parafaríngeo con organismos productores de gas y ensanchamiento del espacio retrofaríngeo.

Al paciente se le realizó drenaje quirúrgico, se mantuvo en cuidados intensivos con un tubo endotraqueal, se le administró metronidazol de 500 mg y Amikacina intravenosa (I.V.) de 500 mg cada ocho horas. El paciente mostró signos de gradual mejoría.

El segundo paciente se presentó con inflamación de la región submandibular derecha, edema leve de piso de boca, descarga fétida que fluía de la zona lingual de la región molar baja. Se diagnosticó inicialmente como infección bilateral y retrofaríngea; el paciente se mantuvo con fluidos intravenosos (I.V.) y los mismos medicamentos utilizados en el caso anterior. Los exámenes radiográficos de cuello mostraron compromiso de los espacios retrofaríngeo y parafaríngeo por microorganismos productores de gas y la radiografía de tórax mostró opacidades basales en ambos costados. Pasaron siete días y la mejoría del paciente no se hizo evidente, presentando signos de deterioro, falla completa renal, falla cardíaca y entró en estado de shock irreversible y coma. Murió de falla multiorgánica.

Kirt I. Fridrich, Ronal W. Taylor y Robert A.J. Olson, en 1987, en su artículo "Dermatomyositis presentada con Angina de Ludwig", presenta un caso de un paciente con una enfermedad con características muy similares a una celulitis facial, la cual empieza con una lesión ulcerativa en piso de boca y se complica con la extinción de la infección a los espacios aponeuróticos, complicando vías aéreas y convirtiéndose en un caso más grave : Angina de Ludwig ; fué un caso actual de rápida progresión, la cual requirió traqueotomía por impedimento de vías aéreas y posteriormente drenaje intra y extraoral, seguido de antibioticoterapia.

Se debe tener en cuenta que en los procesos infecciosos o ulcerativos, para evitar su complicación como Angina de Ludwig, es necesario un rápido manejo con antibioticoterapia y drenaje para evitar obstrucción de vías aéreas y posteriormente la muerte.

Schuman N-J, en 1992, su artículo " Angina de Ludwig presentada en niños, seguida de un tratamiento dental", reporte de un caso : Niños de cinco años de edad que se presentaron con evidencia de infección odontogénica (absceso pulpar); su tratamiento fué exodoncia. A los cinco días de post-operatorio, a los niños se les diagnóstico Angina de Ludwig. Los casos de ésta patología fueron encontrados de origen odontogénico, pero no a consecuencia de las exodoncias anteriormente realizadas.

La Angina es un proceso infeccioso agresivo de los espacios submandibular, sublingual y submentoniano, la cual mantiene una potencialidad fatal de celulitis con una rata de mortalidad del 8%, a pesar de una apropiada antibioticoterapia.

El reconocimiento y tratamiento de la Angina de Ludwig es de gran importancia, debido a que es de naturaleza invasiva.

Ibrahim M. Zeitoun, en 1993, en su artículo "Edema Angioneurótico Mimicking" reporta un caso de una paciente de 35 años de edad que llega a la sala de urgencias del hospital central de Riyadh, quejándose de inflamación en ambos lados de la mandíbula y tumefacción de la lengua de dos días de duración. La paciente fue admitida como un caso de Angina de Ludwig; no hubo queja de dolor dental, pero ella manifestó que la rápida aparición de la inflamación facial se produjo inmediatamente después de una situación muy tensionante; la cual había sido presentada durante tres años anteriores, todos seguidos de problemas maritales, pero éste último fue el peor.

Clínicamente no presentaba limitación de apertura bucal y era indolora. Mediante exámenes radiográficos de rutina se confirmó el diagnóstico de un proceso no inflamatorio, no supurativo que involucraba cara y cavidad oral. La inflamación disminuyó al tercer día con ayuda de esteroides, antihistamínicos y vitamina C.

Gady har-El, en 1994 en su artículo "Tendencias de cambio en abscesos profundos de cuello" reporta casos de pacientes revisados que presentaban abscesos profundos, quienes fueron tratados en el condado de Kiags entre el año de 1981 y 1990, de los cuales se incluyeron solamente los que requirieran drenaje quirúrgico. Los abscesos encontrados se dividieron dentro de cuatro grupos clínicos-anatómicos, ocupando el primer lugar el absceso faríngeo lateral, seguido por el localizado en el espacio submandibular, por Angina de Ludwig, y por último el absceso retrofaríngeo.

El origen dental fué la causa mas común , seguida de inyección de drogas intravenosa (I.V) y trauma ; se presentó alta incidencia asociada a enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

El microorganismo presente fué el streptococo viridaens, seguido por el stafilococo aureus y estafilococo epidermidis. El grupo de anaerobios más común fué el Bacteroides, mientras que el streptococo Beta - Hemolítico del Grupo A se encontró solamente en un 6.8%. En menor proporción se hallaron aerobios Gram (-) como Proteus, Pseudomonas y E. Coli.

Una vez hecho el diagnóstico se iniciaba tratamiento con protección de vía aérea, antibióticos I.V. (Penicilina G , Clindamicina o Metronidazol), e incisión y drenaje.

El 97.2% de los pacientes tuvieron recuperación favorable sin complicación ; se presentaron dos muertes a causa de complicación por mediastinitis.

Brian T. Hart D., en 1994, en su artículo "Traqueotomía por Angina de Ludwig" opina que la protección de la vía aérea es muy importante en el tratamiento de la Angina de ludwig, pero el cirujano debe evaluar cada paciente en forma individual antes de practicar la traqueotomía, teniendo en cuenta el tiempo en que el paciente ha estado infectado , si se diseminó rápidamente , si la tumefacción es de inicio agudo (menos de 24 horas), si el paciente está bien oxigenado, o si la lengua se encuentra protuida, si puede deglutir sus secreciones o si la orofaringe está ocluida. Una evaluación crítica de esto y de los factores sistémicos puede indicar que el compromiso de la vía aérea es inminente y que la traqueotomía profiláctica debe ser practicada.

En muchas ocasiones no se observan signos de compromiso presente de la vía aérea y estos pacientes pueden ser llevados inmediatamente a la sala de operaciones para realizar

intubación con fibra óptica, incisión, drenaje y puede ser desentubado sin peligro días después de la resolución del edema. Proteger la vía aérea en pacientes con Angina de Ludwig, es una indicación absoluta, pero el método usado debe ser dictado por la historia individual del paciente y la presentación clínica.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

Identificar la Angina de Ludwig como una complicación infecciosa en cirugía oral y procedimientos odontológicos.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Definir la Angina de Ludwig.
- Identificar la etiología de la Angina de Ludwig.
- Identificar las características clínicas de esta patología.
- Identificar las imágenes diagnósticas requeridas para dicha enfermedad.
- Describir la microflora que se presenta en estados infecciosos orales.
- Conocer el manejo farmacológico de la patología.
- Determinar el manejo quirúrgico de dicha enfermedad
- Determinar las complicaciones de la Angina de Ludwig.
- Establecer las secuelas de la enfermedad.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO .

Revisión Bibliográfica

2.2. DEFINICION DE VARIABLES.

- Tipo de patología : Angina de Ludwig.
- Clases de Etiología de la enfermedad : Dentales, sinusal, periodontal , glandular, fracturas mandibulares, infecciones secundarias de cavidad oral, laceración del tejido oral y heridas punzantes de piso de boca.
- Tipos de características clínicas.
- Clasificación de imágenes diagnósticas : Zonografía panorámica, Xeroradiografía, Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética, Medicina Nuclear, Ultrasonografía (Ultrasonido).
- Clasificación de la microflora oral.
- Terapia antibiótica utilizada para la Angina de Ludwig.
- Tipos de tratamiento
- Tipos de complicaciones : Mediastinitis, septicemia y muerte.
- Clase de secuelas de la enfermedad : Estética (Cicatrices), disfonía (voz).

3. RESULTADOS

3.1. DEFINICION

En el año de 1836 Wilhelm Frederick von Ludwig, la describió como una induración gangrenosa de tejido conectivo en cuello y piso de boca . El nombre adoptado por esta infección es recordado como una enfermedad potencialmente letal. Angina es derivada del Latín *Angere* que significa estrangulación.

En 1937 Camerer la presenta como una celulitis invasiva agresiva que afecta los espacios submandibular, sublingual en forma bilateral, y submentoniano.

3.2. ETIOLOGIA

La etiología de la Angina de Ludwig está asociada a varios factores, como son :

- Dental
- Sinusal
- Periodontal
- Glandular
- Fracturas mandibulares
- Infecciones secundarias de cáncer oral

- Laceración de tejido oral
- Heridas punzantes de piso de boca

INFECCIONES Y HUESPED

Se han encontrado varias infecciones unas más severas que otras que requieren atención clínica. La presencia de una infección se debe a tres factores:

Huésped, ambiente y organismo.

En homeostasis son equilibradas, la enfermedad ocurre cuando hay desequilibrio en uno de estos.

El potencial patogénico de un microbio está dado por dos atributos: virulencia y cantidad.

Virulencia:

Cantidad de daño que puede producir al huésped dado por toxinas, enzimas y otros productos dañosos.

Cantidad:

Número de microorganismo que inicialmente infecta al huésped.

En cirugía oral se puede disminuir la cantidad de microorganismo por desinfección de la cavidad oral.

Esta disminución protege al huésped cuando el cirujano incide en el tejido y rompe las barreras locales y comienzan a darse factores de protección humoral, local y celular. Estos son suficientes casi siempre para proteger de estos patógenos.

Algunas veces la infección puede desarrollarse y persistir debido al rompimiento de una de las barreras locales por un cuerpo extraño, falta de drenaje, colonización y resistencia de microorganismos, o por un inadecuado uso de antibióticos.

Armas de defensa del huésped

El sistema de defensa del huésped está compuesta por multitud de subsistemas y factores que interactúan entre sí para un propósito proteger al huésped.

Estos sistemas son humoral, local y celular :

■ SISTEMA LOCAL:

Epitelio:

Es una barrera de células que permite que la bacteria no entre a los tejidos por medio de capas de queratina y secreciones, capacidad de agregación ciliar, movimiento peristáltico.

Secreción y sistemas de drenaje:

Estos sistemas protegen al huésped por acción química y física.

La actividad muco – ciliar, movimientos peristálticos y la acción de fluidos resultan en drenaje y remoción mecánica de la bacteria.

La obturación o impedimento del drenaje puede ser causa de infección, por ejemplo : el síndrome de cilio inmóvil que causa sinusitis o infección pulmonar.

Los efectos de la imposibilidad de drenar son evidentes en la región oral en pacientes que no pueden tragar o espectorar, ellos sufren con frecuencia de parotiditis y neumonía.

Los movimientos de lengua, carrillos y labios pueden ayudar a la remoción de la bacteria.

Los productos químicos de las secreciones y superficies mucó – cutáneas son importantes para PH en ciertas partes del cuerpo :

Lo controla la población de micro organismos en la piel y ciertas cetonas que impiden el crecimiento de estreptococos, micrococos, cándida, seudomona y difterioide. En la saliva está la lisosina y lactoferrina son potencialmente microbicidas.

La lisosima puede lisar bacterias y desdoblar azúcares; la lactoferrina desprovee a la bacteria de una de sus enzimas vitales, otros como la peroxidasa que interviene estreptococo viridans.

Sistema Mucosal Inmune

Las inmunoglobulinas en secreciones también son un medio de protección local comprendiendo una parte importante de la primera línea de defensa.

Se han encontrado concentraciones de Inmunoglobulinas (IG) A, G, M en fluidez externa producidas por células linfoides en la lámina propia de las correspondiente membranas mucosa.

En fluido gingival se encuentra IGA 85%; IGM 72% IGM.

La IGA es la que se encuentra en mayor concentración en la secreción oral normal, en inflamación aumenta la IGG.

La IGE se encuentra mas en el mucus respiratorio y gastrointestinal.

En las secreciones las IGM funcionan para neutralizar las toxinas, virus y prevenir la adhesión de la bacteria como IGA o parásitos con IGE del epitelio.

■ COMPONENTES HUMURALES

Inmunoglobulinas (IM) :

Son proteínas de estructura similar con propiedades antigénicas, estos son derivados de linfocitos B, células plasmáticas que son llamadas inmunoglobulinas.

Se conocen cinco y son de diferente química y característica.

Están formadas por dos cadenas L livianas y Kappa domada y dos cadenas H pesadas las cuales son diferentes para cada inmunoglobulina. Son Inmunoglobulina (IG) G, IGA, IGM, IGD, IGE.

La IGG es la que se encuentra en mayor concentración intra o extravascular tiene cuatro subclases G1 G2 G3 G4. Su función es anticuerpo de bacterias y neutraliza virus y toxinas; se sintetiza en el plasma por células linfoides y en bazo activando la inmunidad humoral.

La IGA es la segunda más abundante, predomina en secreciones, se produce la mayoría en la lámina propia gastrointestinal, genitourinario y respiratorio.

Tiene dos subclases A1 ,A2, se activa por la vía alterna, actúa contra antígenos de las comidas y evita alergias.

La Inmunoglobulina (IG)M es la tercera más abundante, es de estimulación ontogénica. Cuando el antígeno entra el cuerpo se produce y luego secundariamente se produce y secundariamente se producen otras como la IGM.

Se activa por la vía clásica contra bacterias gram negativas.

LA IGD, su importancia biológica no es clara; es un receptor de la superficie de linfocitos.

Tiene dos subclases D1 y D2.

La IGE se sintetiza en el tracto respiratorio y digestivo. Las inmunoglobulinas son importantes componentes de defensa contra agentes infecciosos. Las secreciones de anticuerpos de IGA, IGE previene la adhesión de bacterias o parásitos a células receptoras del epitelio. También la acción directa de anticuerpo cerico puede neutralizar virus y toxinas microbianas.

Activan el complemento, resultando formación de una membrana lítica importante en la muerte de ciertos microbios gram negativos como neisseria G quimiotaxis inmovilización local de leucocitos; formación de factores que controlan o engrandecen la función fagocítica, producción de peptidos que median otros componentes de procesos inflamatorios.

■ SISTEMA DE COMPLEMENTO

Grupo de proteínas solubles transportado por la sangre que se activa por antígenos adhiriéndose a ellos desechándola, incrementando fagocitos y la inflamación formada por dos vías: clásica y alterna.

Vía clásica:

Formada por once proteínas, tiene tres unidades de reconocimiento, como activación y ataque. Esta vía está activada por la IGG y la IGM complejos inmunes, o por la plasmina.

Vía alterna:

Es llamada properdin consiste en diversas proteínas C3 factor B, D, H, e I properdin, se activa por la presencia de polisacáridos y lipopolisacáridos bacterianos. Se puede activar en ausencia de las inmunoglobulinas.

La proteína C3B se une a la membrana de la bacteria y activa la vía alterna, esta es importante mientras se activa el sistema de defensa de inmunidad específica.

■ COMPONENTES CELULARES

Cuando los microbios pasan la primera barrera de defensa pasa la responsabilidad a las células fagocitáreas y linfocitos.

Células receptoras:

Los linfocitos y fagocitos poseen superficies receptoras cuando inician su función celular y funcionan como células de protección, citotóxicas o regulan otra función. Los receptores FC de IGB receptores del complemento, células de receptores de adhesión y receptores células T3 se adhieren al antígeno para producir su destrucción.

Fagocitos:

Células de tienen la capacidad de tomar partículas. En este grupo están los polimorfonucleares, granulocitos, neutrofilos, eosinófilo de la sangre y de los tejidos: los macrófagos, para tragar el antígeno se encuentran dos acciones: movilización y fenómeno de envolvimiento, donde ocurre adherencia endotelial y locomoción, pacientes con deficiencia de glicoproteínas tienen problema clínicamente de infecciones recurrentes, periodontitis severa responsables de la inflamación; hay algunos fijos que están del sistema en el retículo endotelial y medular.

Linfocitos:

Hay dos tipos B y T

Los B se originan en el bazo y T en el timo. Los B se encuentran en el hueso central germinativo y nódulos linfáticos; el T se encuentra en el timo sangre y nódulos linfoides.

La función de los linfocitos B es producir anticuerpo y de los linfocitos T intervienen en la inmunidad por hipersensibilidad.

EFFECTOS DE LA INFECCIÓN SOBRE EL HUESPED :

Efectos no específicos de la infección: Cuando el huésped encuentra agentes dañinos las reacciones inicialmente no son específicas y son responsables de la inflamación; hay cambios musculares, vasodilatación, vasocontracción y aumento de la permeabilidad y exudado, presencia de leucocitos polimorfonucleares; continuando con la inflamación y aparición del polimorfonucleares y linfocitos; aparición de tejido de granulación si prosigue el tejido se daña, la inflamación crónica se caracteriza por exudado.

Mediadores de la inflamación :

Se clasifican según su tiempo de aparición inmediatos histamina, serotoninas, sustancias reactivas, quininas, prostaglandinas, intermedios, complemento, enzimas, lisosomales.

Según su origen se pueden derivar sus sustratos del plasma o directamente de células.

Mediadores del plasma

Son cuatro: sistema quinina, sistema del complemento, sistema de coagulación y sistema fibrinolítico.

Sistema quinina:

Produce mudiquinina y lisimudiquinina Haggeman sustancias que aumentan la permeabilidad capilar; produce dolor ; otra de las manifestaciones de la inflamación.

Sistema de coagulación y sistema fibrinolítico:

Por activación de otro substrato del factor Haggeman en adición de precalicreina factor XI y plasminogeno proactivador.

La activación del factor XI produce en cadena la acción de la trombina, fibrinogeno y la formación de fibrina; el principal componente de la coagulación.

El plasminogeno produce plasmina del fibrinogeno y fibrina se han ido encontrando en los efectos de la inflamación.

Mediadores realizados por células

Hay varios mediadores directamente derivados de las células aminas vaso-activas histamina y cerotonina, cicosonoides, leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos, componentes lisosomales y citocina.

Histamina:

Es una potente amina vaso-activa que se encuentra en los tejidos.

Hay dos tipos: los basófilos, plaquetas y eosinófilos, encontrados en la sangre de los mastocitos y otra fijada en las células gastrointestinales. Los dos tipos se denominan H1 y H2.

Los efectos inflamatorios de la histamina producen dilatación y aumento de la permeabilidad de pequeños vasos sanguíneos, contracción del músculo liso del tracto gastrointestinal y bronquial y la modulación de varias células inflamatorias, otro efecto incluye quimiotaxis de neutrofilos inhibición de locomoción neutrofila, inhibición producida por enzimas, reducción de anticuerpos formados por leucocitos, inhibición de células inmunes responsables cutáneas DHR y producción de DMIF.

La localización de los mastocitos en el tejido conectivo o alrededor de los vasos sanguíneos es un rápido inactivador de la histamina.

Serotonina:

Es encontrada en los mastocitos en ratas y en las plaquetas del humano.

Induce contracción del músculo liso vasodilatación, permeabilidad vascular, actúa como neurotransmisor, como termorregulador, hay producción de hormonas de la pituitaria sueño y es responsable mediador de la inflamación.

Metabolitos del ácido araquidónico, conocidos como eicosanoides, se metabolizan por el oxígeno en dos vías: la vía de la lipoxigenasa que produce los leucotrienos y la vía de la ciclooxigenasa que produce las prostaglandinas y los tromboxanos.

Los leucotrienos adicionalmente están divididos en dos grupos los dihidroxiacidos, linfocitos STB4 isoméricos y Metabolitos y los peptidolípidos donde están los LTS, LTD4, LTC4 y LTE4 y recientemente el dTF4, se diferencian de las otras estructuras y en su actividad biológica son potentes quimoatrayentes de neutrofilos.

Los peptidolípidos sobre los otros no tienen tanta actividad quimiotáctica pero poseen potente actividad contractil del músculo liso resultando en brococonstricción y vasoconstricción.

Los linfocitos LTS pueden jugar un papel importante en condiciones de vasoconstricción como en angina, hipertención pulmonar y hipopsemina durante la circulación fetal, además de la vasoconstricción y brococonstricción los peptidolípidos de los LTS pueden incrementar la secreción de mucus aumentando la vasopermeabilidad incrementando la PGE2.

Los LTB4 producen eritema cuando entran en la piel humana y la reacción se incrementa cuando intervienen la prostaglandinas; los otros derivados del ácido araquidonico son las prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos.

Las prostaglandinas no se forman en los tejidos pero son sintetizadas localmente de substratos como: fosfolípidos de la membrana celular son inactivadas, por prostaglandinas de hidroxigenasa las cuales previenen su acumulación en los tejidos, sitios en donde sobreamundan en el sistema circulatorio, los efectos de estos productos son inflamación.

Las prostaglandinas son potentes vasodilatadores mientras los intermediarios de los endoperoxidos P.G.H.2 no lo son y los tromboxanos A2 y TX (A2) son potentes vasoconstrictores. Las prostaglandinas son encontradas en procesos de fiebre, la prostaglandina F estimula la vasoconstricción y es inhibido por la PGE la cual es anti-inflamatoria.

PGF estimula la vasoconstricción y eritema y fluidos de exudado y estimula la acumulación de GMP celular resultando la persistencia de la inflamación iniciando un proceso inflamatorio crónico.

Aumenta la función del monocito y linfocito drogas como la aspirina y la indometazina inhiben la síntesis de las prostaglandinas.

Contenido granular lisosomal :

Los factores lisosomales son enzimas proteolíticas las cuales requieren de un pH para su actividad optima, las proteasas ácidas son más activas en pH alto, las ácidas poseen capacidad de digestión para la membrana basal renal y la pared vascular.

En cambio las proteasas neutras poseen colagenasa activa cuando se sueltan extracelular las enzimas proteolíticas particularmente las proteasas neutras pueden digerir proteínas en los procesos pero esta digestión en tejidos normales resulta en daño.

Además los efectos directos de la digestión lisosomal puede influenciar indirectamente a la función leucocitaria y sus efectos sobre los mediadores de la inflamación.

Las fracciones lisosomales de los PMN5 contienen enzimas C5 que genera quimiotaxis de los neutrofilos.

Otros productos de los gránulos lisosomales no tienen alguna actividad enzimática conocida donde están proteínas cetónica, histamina y pirógenos endógenos.

Las proteínas cetónicas tienen actividades como producción de histamina en los mastocitos y actúa en la permeabilidad capilar y posee quimiotaxis para monolitos y macrofagos.

También tiene capacidad coagulante y anticoagulante, actividad antieparinica y pirógeno activo. La histamina es encontrada en los contenidos lisosomales de los PMN y es llevada extracelularmente por otros productos lisosomales durante la fagocitosis de opsonización.

Citoquinas:

Las citoquinas que viven de los monocitocitos y macrofagos son las monoquinas las producidas por los linfocitos, se llama linfoquinas.

Forman comunicación entre las células del sistema y otros.

Varias de las monoquinas y linfoquinas que interactúan entre las células del sistema inmune se conoce en conjunto como interleuquinas por otra parte los interferones están siendo incluidos entre las citoquinas.

Algunas citoquinas tiene acción restringida como la interleuquinas que solo actúa sobre dos células diferentes que son los linfocitos B y los Eosinófilos otras como la interleuquina 4 activa, los linfocitos T y B y estimula la hematopoyesis.

La acción de otras se sobrepone o adiciona como ocurre con las interleuquinas 2,4,5 y 6 al actuar sobre los linfocitos B.

EFFECTOS ESPECIFICOS DE LA INFECCION

Además de la reacción estereotipada de la inflamación los efectos específicos pueden ocurrir durante una infección.

Los patógenos pueden producir daño en los tejidos directamente por invasión o por sus productos tóxicos o indirectamente por inducción de una alteración en la inflamación.

Los microbios pueden evadir las células del huésped directamente y producir daño como la rickettsia el cual invade el endotelio de las células vasculares produciendo daño en el endotelio y adherencia de leucocitos activando el complemento, producción de quininas coagulación y fibrinólisis, el resultado es vasculitis y en casos severos diseminación de la coagulación.

Otro ejemplo de microbios que producen daño directo son agentes virales que invaden células y alteran el metabolismo.

Los productos derivados de agentes infecciosos pueden aumentar la virulencia y los daños sobre los tejidos como los efectos de la tetanoespasmina, otros productos son poco definidos y pueden connotar sus efectos como la leucocidina la cual incrementa la agresión y daño de los tejidos por el estafilococo.

Numerosas bacterias pueden intervenir con las defensas hormonales responsables inmunes y función fagocitaria.

Endotoxinas, Naturaleza y Efectos Biológicas :

La bacteria gran negativa, tiene una célula única de composición, la parte externa consiste en una capa de lipopolisacáridos conformada por tres regiones:

La de polisacáridos la cual confiere la especificidad antigénica al organismo, la de los lípidos confiere la propiedad biológica de endotoxina y la región de los carbohidratos.

En vitro los efectos de la endotoxina son muchos activa el factor de Haggeman, el complemento, la vía alterna generación de finifa, coagulación y fibrinólisis. En los neutrofilos aumenta la producción de enzimas hidrolíticas lisosomales y la fagocitosis de los neutrofilos y realiza la inmovilización del factor de los neutrófilos.

Las endotoxinas también aumentan la adherencia del neutrófilo produciendo leocotriene.

En vivo las endotoxinas producen muchos efectos biológicos, cuando se encuentra intravenosamente inician una fiebre mediado por la producción de endógenos pirógenos y de fagocitos mononucleares.

Cuando se dan pocas dosis de endotoxina en los experimentos es caracterizada por tolerancia a los pocos días. En altas dosis de endotoxinas es letal en los animales.

Muchos de los efectos de la endotoxina incluye hipotensión y shock y síndrome severo vascular que pueden ser duplicados en experimentos con animales por la infusión de TNF humano.

Finalmente los anticuerpos de TNF reducen los daños y cambios de la endotoxina o la vida de la bacteria en experimentos con animales.

Shock y diseminación intravascular de la coagulación, :

Son eventos asociados y se dan en pacientes infectados. Pausado por activación de mediadores vasoactivos y coagulación y factores fibrinolíticos.

La activación del factor de Haggeman por productos infecciosos como endotoxinas, la coagulación, fibrinólisis y la generación del sistema de las quininas.

El sistema del complemento también puede ser activado por algunos productos y generación de plasmina y activación de la vía de Haggeman, los cuales realizan en adición con los anfilotoxinas.

C5A induce la producción de la activación tromboplástica la cual puede ser responsable en parte de la coagulación y endotoxemia.

La actividad lítica del complemento y la quimiotaxis y el aumento de fagocitos factores que pueden inducir la citotoxicidad y la no citotoxicidad respectivamente de neutrofilos y de otras células, que además realizan la coagulación, fibrinólisis y factores de permeabilidad vascular. El sistema circulatorio esta bajo el control neural e influenciado por receptores adrenérgicos; los productos que afectan estos receptores pueden tener un factor importante en la causa de redistribución anormal hemodinámica ocasionando un shock.

Las endocrinas y factores de violencia u otros productos de la infección pueden también producir shock y diseminación y coagulación intravascular.

SEPSIS Y SHOCK SEPTICO :

Algunas infecciones causadas por patógenos no bacterianos como virus tales como riketsias y hongos son ocasionalmente complicados por hipotensión. Los agentes infecciosos comúnmente responsables del shock son bacterias gram negativas.

La disminución de la presión arterial es usual en el shock lo cual resulta una inadecuada oxigenación de los tejidos, disminución en el consumo de oxígeno y cambio de metabolismo anaerobio y acumulación de ácido láctico en la sangre.

La anormalidad que acompaña el shock bacteriano puede ser sujeto de controversia. La bacteremia gran negativa es caracterizada por fiebre y disminución en el sistema de resistencia vascular y presión venosa y aumento cardíaco.

Durante este período las extremidades son calientes y falta presión venosa, disminución de la resistencia sistemática y hay una progresiva falta en el pulso cardíaco, por este tiempo las extremidades son frías.

Los cambios hemodinámicos con bacterias gran positivas pueden diferir de las observadas de los sepsis gram negativas.

En estado inicial los cambios comparables en la resistencia peripreural, presión venosa y pulso cardíaco no ocurren como la hipotensión persiste disminuye la resistencia peripreural, pulso cardíaco y disminución de estos: son muchas excepciones y estas diferencias no son generalmente clínicas.

DISEMINACIÓN INTRAVASCULAR Y COAGULACIÓN :

Un efecto de la infección es el desarrollo de fiebre el cual ocurre por la baja de defensa del huésped.

Este proceso es llevado por un arco reflejo límbico, las cuales llevan o transportan impulsos sensoriales localizados en el sistema N central, abdomen, medula espinal; los termostatos localizadas en el hipotálamo, procesan e interpretan los impulsos sensoriales térmicos, llevándolos a los órganos efectores.

Estudio en animales y en sujetos humanos clarifican la mediación de los pirógenos endógenos los cuales son producidos por los fagocitos mononucleares, encontrados en la circulación, macrofagos, otras células como queratinocitos, Langhans, células de la cornea, células del exudo gingival, células renales, la interleuquina I también interviene en la fiebre.

CURACIÓN DE LAS HERIDAS :

Después de que ocurre el daño empieza los factores de prevención, el huésped también encuentra procesos de curación, los componentes de curación de los heridos incluye: Coagulación, inflamación, formación de una matriz fibroplastica, angiogenesis, epitelización y contracción.

Varias células implicadas en este proceso fibroblastos, macrofagos, mesenquimatosas endoteliales, las células epiteliales juegan un papel importante.

La coagulación y la inflamación son mediadores de la inflamación y atrayentes celulares.

MECANISMO DE DAÑO INMUNOLÓGICO :

Existen las responsables inmunes como mecanismos protectores del huésped, pero estos efectos no son siempre benéficos en este daño las reacciones son encontradas como hipersensibilidad o reacciones alérgicas.

Los daños inmunológicos son clasificados como: inmediatos o retardados.

Hay grupos de mecanismos de daño inmunológico están dentro: tipo I. reacciones anafilácticas, tipo II anticuerpos de reacción citotóxica, tipo III reacciones tóxicas del complejo inmune, tipo IV o CMI o DHR. De los cuatro tipos la III es la más frecuente como daño inmunológico asociado con infecciones y requiere especial consideración.

3.3. MANIFESTACIONES CLINICAS

- Se Observa marcada induración de la zona, tejidos acartonados , no se deprimen a la presión, no hay evidencia de fluctuación, se evidencia límite entre tejidos comprometido y sano.
- Involucra los tres espacios en forma bilateral

Los espacios aponeuróticos son estructuras fibrocolágenas que rodean los músculos, nervios cervicales, glándulas regionales y órganos vecinos, y entre estas capas conjuntivas se hallan tejidos laxo y adiposo que permiten el desplazamiento de los músculos y a la vez constituye una vía de menor resistencia a la propagación de infecciones, y en caso de presentarse decolección líquida se separa delimitando espacios reales de mayor o menor extensión (DABRAL 1988)

Los espacios aponeuróticos conjuntivos relacionados con infecciones de cara y cuello los podemos clasificar en :

CLACIFICACION DE LOS ESPACIOS

Según Larry I. Peterson

Espacios Aponeuróticos Involucrados :

1.- Espacios Maxilares primarios

Canino

Bucal

Infratemporal

2.- Espacios Primarios Mandibulares

Submentoniano

Bucal

Submandibular

Sublingual

3.- Espacios Faciales Secundarios

Maseterino

Pterigomandibular

Temporal Superficial y Profundo

Faríngeo Lateral

retrofaríngeo

Prevertebral

Según Holl, Inshead 1954, Dzyak 1984 , Flynn 1991

Se dividen en :

- 1.- Subcutáneos Infraorbitario
- Bucal
- Cervical

2.- Perimandibulares Se dividen en dos grupos :

- Masticatorios Asociado a la rama ascendente y músculos de la masticación.
- Submandibulares Asociado al cuerpo de la mandíbula y músculos de piso de boca y cuello.

- 3.- Espacios Perifaríngeos : Faríngeo Lateral
- Retrofaríngeos
- Prevertebral o peligroso

INFECCIONES ODONTOGENICAS E INFECCIONES PROFUNDAS DE ESPACIOS APONEUROTICOS DE ORIGEN DENTAL

Consideraciones Anatómicas en Infección Dentoalveolar

La localización de un absceso dentoalveolar esta relacionada con la posición anatómica de la raíz dental del cual es originado, la infección generalmente sigue el camino de menor resistencia.

En el caso de los incisivos mandibulares y caninos la infección se presenta como una masa eritematosa profunda en el surco labial, como esta más cerca a la placa delgada del hueso labial que al hueso palatino puede ocurrir una celulitis generalizada del labio superior o en la región facial media.

La infección de los bicúspides y molares maxilares usualmente se extiende dentro de el tejido conectivo bucal o palatino por las múltiples raíces presentes causando celulitis a nivel de los párpados y se resuelven con incisión alta en el vestíbulo la diseminación posterior da la infección puede involucrar los espacios faríngeos y masticatorios y extenderse superiormente dentro del espacio infratemporal.

La infección de terceros molares mandibulares pueden involucrar el vestíbulo, espacios aponeuróticos bucales, espacio masticatorio y espacio farínge en todas las infecciones odontogénicas, los exámenes revelan la presencia de caries profundas, inflamación periodontal, dientes impactados o fracturados.

INFECCION DE ESPACIOS APONEUROTICOS

Cuando la infección dental se disemina profundamente dentro de los tejidos blando más que en los superficiales a través de las rutas oral o cutánea, los espacios aponeuróticos pueden estar involucrados. Siguiendo la vía de menor resistencia a través del tejido conectivo y a lo largo de los planos aponeuróticos, la infección puede diseminarse distante de su origen dental causando considerable morbilidad y ocasionalmente la muerte.

La diseminación de infección a través de los espacios aponeuróticos profundos está determinado por la presencia y patrones de tejido conectivo laxo.

Es de tenerse en cuenta:

La difusión de antibióticos en espacios aponeuróticos cerrados es limitada por la pobre vascularización. La penetración de los antibióticos a través de los abscesos de pared gruesa es mínima. La dosis promedio pueden ser inadecuadas.

La terapia de las infecciones de los espacios aponeuróticos es dependiente de un drenaje abierto adecuado.

Incisiones quirúrgicas largas son necesarias para obtener adecuada exposición de compartimentos profundos.

Los espacios aponeuróticos son contiguos y la infección se disemina rápidamente de un espacio a otro. Los espacios secundarios así como los primarios deben ser drenados.

La anatomía de la cara y el cuello puede ser distorsionada por la hinchazón del proceso infeccioso.

El drenaje quirúrgico repetido puede ser necesario.

ESPACIO SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL

El músculo milohioideo esta formando el piso de la cavidad oral es la clave para el diagnóstico y manejo quirúrgico de la infección de estos espacios.

El espacio sublingual es limitado anterior y lateralmente por la mandíbula superiormente por la mucosa sublingual, inferiormente por el músculo milohioideo, posteriormente por el hueso hioides y medialmente por los músculos geniogloso, genohioideo, y estilogloso.

Anteriormente el espacio sublingual se comunica con el espacio submentoniano, en esta área el espacio sublingual puede ser invadido por infección de incisivos especialmente, por infección periodontal. Posteriormente se comunica con el espacio faríngeo lateral, en la vecindad del borde posterior del músculo milohioideo y con las alas menores del hueso hioides.

La infección del espacio sublingual se presenta clínicamente como una hinchazón sensible eritematosa del piso de la boca, comenzando cerca de la mandíbula y diseminándose hacia la línea media o más allá. En casos tardíos se observa elevación de la lengua. Radiografías de los dientes y las películas oclusales que se deben utilizar en el diagnóstico. El drenaje quirúrgico del espacio sublingual debe hacerse intraoralmente por una incisión a través de la mucosa paralela al conducto de Warthon bilateralmente.

El espacio submandibular está separado del espacio sublingual suprayacente por las fibras del músculo milohioideo. Las infecciones odontogénicas de este espacio son causadas generalmente por los molares mandibulares segundo y tercero. El espacio es limitado lateralmente por la piel submandibular, fascia superficial, músculo platisma, la capa superficial de la fascia cervical profunda y el borde inferior de la mandíbula; medialmente por

los músculos estilgoso, hiogloso y milohioideo, inferiormente por el vientre anterior y posterior del digástrico. Posteriormente se extiende hasta el hueso hioides.

El diagnóstico de infección del espacio submandibular es hecha por la hinchazón típica del espacio y correlacionándola con la presencia de un molar mandibular enfermo. La infección puede ser secundaria a sepsis en un espacio adyacente como el sublingual, submentoniano o el masticatorio. Cuando la diseminación es bilateral e involucra todos los espacios submandibular y sublingual así como el submentoniano, el resultado es una Angina de Ludwig.

El diagnóstico diferencial debe incluir sialadenitis aguda y linfadenitis submandibular la terapia de la infección odontogénica del espacio submandibular incluye drenaje quirúrgico, antibiótico y el cuidado definitivo de la infección dental primaria.

Se hace incisión a través de la piel, debajo de la mandíbula y paralela a esta. La disección se lleva a profundidades de espacio así como a sus márgenes anterior y posterior.

ESPACIO SUBMENTONIANO

Es localizado debajo del mentón y es limitado hacia arriba por la piel y el músculo mentoniano, lateralmente por el vientre del digástrico, profundamente por el músculo milohioideo y superiormente por la fascia cervical profunda, el músculo platysma, la fascia superficial y la piel.

Si la infección de los incisivos sale labialmente a través del hueso mandibular , inferior a las inserciones musculares el espacio submentoniano esta involucrado. El mentón aparece inflamado, firme y eritematoso. El drenaje quirúrgico es mejor realizarlo percutáneamente y una incisión horizontal en la porción más inferior del mentón provee un drenaje dependiente y una cicatriz cosmética. El espacio se puede drenar oralmente a través del músculo mentoniano vía vestíbulo labial pero no se puede establecer un drenaje dependiente del esta aproximación.

3.4. CLASIFICACION DE IMAGENES DIAGNOSTICAS

■ Radiografía Panorámica :

Radiográficamente se observa el tejido ligeramente asimétrico ; por lo tanto no es el tipo de examen ideal para diagnosticar esta patología.

IMÁGENES Y DIAGNOSTICO DE INFECCIONES EN ESPACIOS FACIAL Y MAXILOFACIAL

El diagnóstico de imágenes ha sido tomado como una parte importante en el manejo de pacientes que se presentan con infecciones profundamente arraigadas en cuello y cabeza. La información ha aumentado gracias al estudio de varios diagnósticos, especialmente en tomografías axiales computarizadas (TAC).

Es importante en la definición exacta de la extensión anatómica de los procesos, mostrando en cirugía los abscesos a drenar y los fluidos acumulados, demostrando y/o valorando la asociación de complicaciones, adición los (TAC) necesitan la aspiración de los cúmulos de fluidos los cuales puede ser usados para obtener material que pueda ser analizado en microscopio, el propósito de este capítulo es el de examinar el papel de las imágenes de diagnóstico en el tratamiento de pacientes que presentan infecciones en cabeza y cuello.

MODALIDADES DE IMAGEN

Se encuentra un número de modalidades de imagen que pueden ser usadas en la asistencia de patologías de cabeza y cuello. Esas modalidades cuentan con diferentes formas de energía física y procesos de información para mostrar anatomías normales y varios procedimientos patológicos de imágenes que pueden ser usadas en la evaluación de procesos inflamatorios de cabeza y cuello.

EXAMEN DE PELICULAS CLARAS

El diagnóstico de imágenes de desordenes maxilofaciales y faciales comienzan con el estudio de algunas películas claras. Las imágenes obtenidas en los estudios de películas claras son el resultado de exponer a los rayos X una película después de haber pasado completamente una parte del cuerpo. La desigualdad en cuanto a la densidad de tejido y su composición causan diferencias en la luminosidad de los rayos X, de este modo cuando el rayo se está alejando del paciente no es homogenizado a través del campo de vista. Estos resultados no

homogenizados en variaciones directas se aprecian en la exposición de una película que muestra la imagen clara. Las radiografías panorámicas son obtenida generalmente si la inflamación involucra la región oral y para oral fuera de normas patológicas de origen odontogénicos y para demostrar la exposición del procesos. La vista anteroposterior y lateral de los tejidos cervicales blandos son especialmente importantes si hay preocupación por la vía aérea del paciente; esta vista es especialmente indicada si alguna está relacionada con un proceso de inflamación o infección que envuelva los espacios submandibular parafaringeal o el retrofaringeal.

Entre las imágenes de diagnósticos mas importantes para cabeza y cuello están:

Zonografía panorámica.

Xeroradiografía.

Tomografía axial computarizada (TAC).

Resonancia magnética.

Medicina nuclear.

Ultrasonografía (ultrasonido)

ZONOGRAFÍA PANORÁMICA

En los últimos años los (TAC) han vuelto en gran parte a los lineamientos de la tomografía y la politomografía en la evaluación de patologías maxilofaciales por que esta permiten la visualización tanto de los tejidos blandos como ocios. La tomografía es especialmente útil en la evaluación de los senos paranasales, en la unidad zonarc. Esta dotada con diversos

programas diseñados para generar partes tomográficas de un número de estructuras maxilofaciales. Incluyendo la cara media, la mandíbula y la articulación temporomandibular o ATM. Esta emplea unos ángulos estrechos en el arco tomográficos, para no permitir un error afiladamente definido la sección tomográfica va conformando la curvatura anatómica de la estructura que está bajo estudio.

Los programas zonarc dan una excelente visualización del frontal, el etmoides y los senos maxilares en imágenes de capas entre 14 y 28 ml.

XERORADIOGRAFIA

La Xeroradiografía es frecuentemente usada por algunos expertos para evaluar procesos patológicos que envuelven los tejidos blandos y vías aéreas, la Xeroradiografía como un resultado de una alta latitud de exposición, es capaz de mostrar un amplio campo de densidad de tejidos sobre una sola imagen, esta permite una evaluación de las vías aéreas, los tejidos blandos y las estructuras óseas para diferenciar la patología.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

El TAC ha llegado a ser la más amplia modalidad avanzada de representación y fácilmente disponible para la evaluación de las infecciones de cuello y cabeza. Contrario a la película simple de radiografías pasa a través del paciente y registra directamente sobre combinaciones de la película de pantalla, las imágenes de TAC son generadas por computadora. La fuente de radiografía rota sobre el paciente, exponiendo una franja estrecha del paciente, y la

intensidad de rayo de radiografía que pasa sobre el paciente es registrada por detectores múltiples de cristal o gas.

Para representar el volumen completo del paciente, las franjas sucesivas son representadas por traslado del paciente a lo largo de la dirección axial antes de cada exposición. El rendimiento de los detectores se envía a una computadora rápida para calcular la atenuación de cada voxel, o el elemento del volumen del paciente. Así, el volumen grande de tejido representado es desmenuzado en una serie de pequeños voxels, cuyos coeficientes de atenuación son determinados por sus propiedades físicas, la imagen final del TAC consiste en la exhibición gráfica del; coeficiente de atenuación de tejido de cada voxel bajo estudio. En la generación de la imagen final, cada voxel tridimensional de una franja es representado por una área correspondiente bidimensional llamada pixel.

La computadora puede ser programada para generar la imagen final en el plano original de representación a diversos ángulos.

La imagen final del TAC es mostrada en diversas sombras de gris, con mas números negativos apareciendo hacia el fin negro la escala y los números más positivos hacia el fin blanco. Los términos frecuentemente usados en el TAC de exhibición de imágenes son nivel de ventana y ancho de ventana. Mostrando el valor mas bajo de la fila del número del TAC, se determina por el nivel de ventana considerando la fila o el ancho de ventana de números mostrados que determinan el contraste (grado de diferencia en el resplandor o la oscuridad) que esta mostrando.

Unos números mostrados que determinan el contraste (grado de diferencia en el resplandor o la oscuridad) que esta mostrando.

Un número de técnicas esta disponible para mejorar el rendimiento del diagnóstico en el estudio de un TAC. Estas incluyen representación a un cierto nivel y aun ancho de ventana para enfatizar uno u otro, el hueso o tejido mullido, reformando en planos diferentes, representaciones tridimensionales y el uso de un medio de contraste yodado. Un medio de contraste yodado dado por vía intravenosa antes y durante el estudio que puede mejorar mucho el rendimiento diagnóstico de un estudio demostrando la ubicación de estructuras vasculares normales, hacia como también mejorando procesos patológicos tales como paredes de absceso.

REPRESENTACION RESONANCIA MAGNETICA

Esta es quizás el área mas rápidamente amplía la representación de diagnóstico. En contraste a la radiografía simple de película, TAC y Zonografía panorámica, la resonancia magnética (MRI) no involucra el uso de ionizar radiación. Las imágenes de diagnóstico se obtienen usando y una combinación de campo magnético y una energía de radiofrecuencia. Las imágenes generadas en sistemas de diagnósticos estándar MRI son basadas en la manipulación de los vectores de momento magnético de núcleos de hidrógeno o protones dentro de los tejidos bajo estudio. En sistemas MRI estándar el paciente se pone en un gran campo magnético estático y los núcleos de hidrógeno permiten que se alinien así mismo en paralelo a la dirección de campo.

VENTAJAS

- No involucra el uso de ionización de radiación.
- Las imágenes son libres de artefactos ocasionados por el hueso adyacente.
- Representación directa del plano de interés se desempeña fácilmente.
- Mejor contraste de suavidad de tejido es posible.
- La caracterización del tejido a nivel molecular es posible.

DESVENTAS.

Longitud de tiempo requerida para representación para ser desempeñadas imágenes d degradación debido a la presencia de material metálico y aplicación limitada para evaluar hueso y pulmón.

Una de las importantes deficiencias de la mayoría del sistemas MRI es el tiempo requerido para obtener unas adecuadas imágenes.

De este tiempo es frecuentemente dos o tres veces el de un estudio del TAC comparable.

Durante este período el paciente debe permanecer inmóvil, una tarea a menudo difícil para un paciente con una aguda infección en el espacio maxilofacial o facial. Además, un pequeño pero importante número de pacientes son claustrofóbicos y no pueden tolerar la colocación ajustada del imán.

LA MEDICINA NUCLEAR

El TAC y MRI son capaces de proveer óptima información morfológica acerca de los tejidos bajo estudio. Una de sus desventajas importantes esta en la incapacidad para proveer importante información fisiológica sobre tejidos. En contraste, la representación de radionuclide puede proveer óptimo información al ion sobre diversos procesos fisiológicos y patológicos. Esta capacidad puede en cualquiera resultar en una detección anterior a los cambios morfológicos que llegan a ser evidentes o dados a conocer en un proceso que no puede evaluarse usando otra modalidad de representación.

La representación de Radionuclide supone de radiofarmacéuticos, consistiendo de una sustancia orgánica específica por una estructura o tejido determinado y no específica etiqueta radionuclide, usualmente technetium – 99 m. Tac es un intermedio, metastable radionuclide el formato durante el deterioro de molibdeno – 99. Tiene una promedio de vida de 6.3 horas y se somete a transformación isométrica a Tac liberando un gamma de fotón. Desde un punto de vista, Tac tiene un número de propiedades ideales.

El hueso radionuclide de exploración es particularmente útil en la evaluación de condiciones inflamatorias y neoplasicas que involucran las estructuras óseas maxilofaciales. Estos estudios demuestran la implicación osea antes de cambios que son evidentes sobre estándares de películas simples.

ULTRASONOGRAFIA

La ultrasonografía se ha usado como una herramienta diagnóstica en otras áreas del cuerpo; sin embargo, ningún ha sido usado extensivamente en la evaluación de lesiones inflamatorias

que involucran la cabeza y el cuello. Una de las mayores limitaciones del ultrasonido es su incapacidad para penetrar estructuras óseas tales como el maxilar y la mandibular. Consiguientemente, si uso es restringido a las áreas de la región maxilofacial donde la onda acústica no tiene que penetrar el hueso, por ejemplo, el lóbulo superficial de la parótida y la más baja región maxilofacial tal como el triángulo submandibular y el cuello. La ultrasonografía es útil para diferenciar entre las masas sólidas y quísticas y en la demostración de la relación de estas masas a diversas estructuras (Higo. 4-5^a). Una clasificación ecomorfológica de tejido blandos de la cabeza y de la hinchazón del cuello, formado de edema, infiltra, el libre absceso se ha formado. Nosotros hemos encontrado útil la ultrasonografía en la evaluación de sialolitos en pacientes con sialodinitis aguda obstructiva y esos en quien contrasta la sialografía eran contraindicados debido a la historia conocida de alergia al yodo.

En estos casos, la sialolitis aparece como una exposición acústica focal de densidad echoogenic sombreado .

ANATOMIA DES ESPACIO MAXILOFACIAL Y FACIAL

La anatomía radiográfica de la región maxilofacial sus espacios faciales pueden ser excesivamente complejos. Para evaluar efectivamente cualquier trato de estudio de representación con esta área, hay que tener un conocimiento básico de ambos un complejo bruto y anatomía radiográfica. En esta sección, nos enfocamos en la anatomía de la cara media y sus senos paranasales, importantes espacios faciales, y órbita. Nosotros también

revisamos la radiográfica, TAC y los descubrimientos MRI asociados con los números involucrados en estas estructuras.

- Parte media de la cara y sus senos paranasales.
- Patologías del seno paranasal: sinusitis infecciosa.
- Sinusitis infecciosa aguda. Sinusitis aguda no infecciosa.
- Sinusitis crónica.
- Sinusitis fúngica, sinusitis granulomatosa.
- Orbita.

LOS ESPACIOS FACIALES

Los espacios faciales de la cabeza y el cuello representan senderos importantes para la diseminación de infecciones profundas. La falla para reconocer y adecuadamente tratar una infección del espacio facial puede resultar en muerte debido a la obstrucción de aerovía o mediastinitis. La representación del diagnóstico juega un papel importante en la evaluación de la infecciones del espacio facial. En las siguientes secciones, nosotros revisamos la anatomía gruesa y cruz – seccional de los mayores espacios faciales de la cabeza y cuello, las diversas modalidades de representación usadas en la evaluación de pacientes que se presentan con infecciones del espacio facial y los hallazgos sobre diversos estudios de representación asociados con la participación de los diversos espacios faciales.

Los tejidos blandos de la cabeza y el cuello pueden dividirse en una serie de espacios. Algunos de estos espacios son los espacios anatómicos normales que contienen diversas estructuras, por ejemplo, espacio masticador considerando que los otros son otros espacios potenciales, identificables solo cuando son implicados por un proceso patológico, p. Ej., espacio retrofaríngeo. Las conexiones anatómicas importantes que existen entre estos diversos espacios reales y potenciales permiten la diseminación rápida de infecciones a lo largo de la cabeza y el cuello e incluso en el mediastino.

Conceptualmente, los planos faciales de la cabeza y del cuello pueden visualizarse como una serie de "conductos". El envolvimiento exterior, el cual rodea el cuello y la cabeza, se compone de la piel y la fascia superficie (los tejidos subcutáneos).

Anatómicamente, la profundidad del cuello puede dividirse en cuatro compartimentos separados, definidos por diversas capas de fascia cervical profunda. Estos consisten de dos compartimentos neurovasculares, un compartimiento visceral que contiene la extensión superior aerodigestiva y glándulas importantes, y compartimiento oseomuscular que circunda la columna vertebral.

Las divisiones importantes de la fascia profunda cervical incluye una capa inversa superficial, un medio o capa pretraqueal, y una capa profunda o prevertebral. La capa inversora es la capa más superficial y rodea el cuello entero.

En el cuello, la parte invertida de la fascia para adjuntar el trapecio, esternocleidomastoideo y musculatura infrahioidea . En la región maxilofacial, la capa de la parte invertida para

formar el espacio submandibular, sublingual, masticador, y parótida. Estos espacios son los senderos importantes para la diseminación de procesos inflamatorios y deben evaluarse completamente en cualquier estudio de representación.

REPRESENTACION DEL DIAGNOSTICO DE LOS ESPACIOS FACIALES.

Las películas simples :

La representación del diagnóstico de un paciente con una conocida o sospecha de infección del espacio facial frecuentemente comienza con un estudio de película simple de la vía aérea faríngea y cervical. Este estudio comúnmente consiste de AP y las vistas laterales de la vía aérea tomada de un grado menor de penetración que las vistas comparables de la espina cervical. Los hallazgos de películas simples son asociados con infecciones agudas del espacio facial que incluyen en el espesor de los tejidos blandos Retrofaríngeos, distorsión y/o desalojamiento de aire de la columna faríngea debido a un edema de tejido blando o la formación de absceso, gas en tejido blando, y cuerpos extraños radiopaco. Además, las películas simples obtenidas usando las técnicas estándares para tejidos óseos pueden demostrar Osteomielitis de la mandíbula o espina cervical así como también sialolítis radiopaca.

La vista lateral de la vía aérea cervical reviste especial importancia en la evaluación de infecciones de espacio retrofaringeal, parafaringeal, y submandibular. Los tejidos suaves prevertebrales no deberían exceder 10 mm en el espesor del nivel C1, 7 mm del nivel C3, y 20 mm del nivel C7. En niños de escuela, el ancho máximo normal de los tejidos Retrofaríngeos

no deberían exceder de 6 mm en C2 y 15 mm en C6. Estas medidas representan el ancho máximo que los tejidos normales pueden tener, y los valores promedio para la población de las cuales estos valores fueron derivados son menos que estos. Aplicando estas medidas, uno debería recordar siempre que las infecciones del espacio retrofaringeal o parafaringeal pueden ocurrir con medidas que están dentro de los límites normales. Por lo tanto, uno debería buscar siempre otras señales de infección sobre la vista lateral tales como aumentos focales en el espesor del tejido suave, el enfisema del tejido blando, los cuerpos extraños, y desviaciones localizadas de la aerovía. Además, uno debería examinar estrechamente el AP de vista de la vía aérea para señales de patología. Sobre la normal, adecuadamente ubicada la vista AP de la vía aérea, la columna de aire desalojamiento de la aerovía faríngea o traqueal refleja involucración de los espacios parafaringeal, retrofaringeal, o pretraqueal. Un área importante para evaluar es la región subglótica de la tráquea; un hombro distinto debería ser evidente en el segmento subglótico. Un concéntrico estrechamiento de esta área resulta en una V con aspecto invertido vista en la croup (enfermedad que sufren los niños en la cual ellos tosen mucho y tienen dificultades en la respiración).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

El TAC es probablemente la más ampliamente usada modalidad de representación avanzada en la evaluación de profundas infecciones faciales, el TAC puede proporcionar información importante en lo que concierne al alcance de la implicación del tejido blando. Esta información incluye demostración del alcance completo del proceso inflamatorio así como también su probable origen demostrando la condición de la aerovía e implicación de diversos grupos de nódulos linfáticos. La diferenciación entre miositis – fascitis y absceso reviste

especial importancia desde una perspectiva clínica porque unos abscesos requieren la puntual intervención quirúrgica para establecer un buen drenaje, considerando que la celulitis puede responder únicamente a antibióticos apropiados. El TAC puede proporcionar también información importante en lo que concierne a la condición de las estructuras óseas adyacentes y puede demostrar tempranas reacciones periostiales asociadas con la Osteomielitis.

El contraste mejorado de secciones del TAC axial deberían ser desempeñadas en el plano axial en incrementos de 5 mm mediante todos los espacios faciales implicados así como también mediante las importantes cadenas de nódulos de linfa recibiendo drenaje desde regiones implicadas de la cabeza y cuello. En casos de implicación mediastinal, el alcance completo de la implicación debe ser demostrado.

Los hallazgos del TAC asociados con la implicación del espacio facial incluye edema y definición enferma de los diversos músculos (miositis) y planos faciales (fascitis), deformidad o desalojamiento de vía aérea, aire del tejido suave desde el gas formando patógenos, mejorando masa(s) inflamatoria(s), recaudo de fluido dentro de un espacio implicado, la formación de absceso evidenciada por una hipodensa área que representa una acumulación de tejido necrotico rodeado por una pared en mejoramiento, y osteomielitis del hueso implicado. Una variedad de procedimientos intervencionales puede desempeñarse usando una guía del TAC. La aspiración de la fina aguja de los recaudos de fluido para obtener material para el análisis microbiológico se desempeña rutinariamente. Además, el drenaje de absceso y la colocación del agujero puede fácilmente desempeñarse bajo la guía del TAC.

Los pacientes con infecciones del espacio facial están frecuentemente en significativa angustia y son incapaces de permanecer inmóviles, comúnmente a causa de excesivas secreciones, dificultad en la respiración y dolor asociado con sus condiciones. Una de las ventajas importantes de los estudios MRI es su capacidad a demostrar fácilmente su implicación del espacio facial en los planos sagital y parasagital. Este es especialmente útil en la demostración de la implicación retrofaríngea y superior mediastinal en la región de la entrada torácica, un área que es a veces difícil de representar sobre la rutina de exámenes TAC debido a artefactos de huesos adyacentes.

Las infecciones y los abscesos muestran una baja intensidad variable sobre imágenes ponderadas T1 y alta intensidad sobre imágenes ponderadas T2. La celulitis de un espacio facial demuestra un edema generalizado de tejidos suaves, considerando que los abscesos demuestran desalojamiento y efecto masivo de estructuras adyacentes; ellos pueden también demostrar un borde grueso, mejor visto sobre imágenes ponderadas T2.

Espacio Facial Submandibular

Esta formado por una capa que reviste por encima el hueso hioides y se cierra en la glándula submandibular; de la parte superior esta capaces sujeta por el mentón y el cuerpo anterior de la mandíbula. La capa que cubre asciende protegiendo el exterior de los músculos constituyéndose en el piso de la boca. Los espacios faciales submandibulares son considerados extensiones anteriores de los músculos constituyéndose en el piso de la boca. Los espacios faciales submandibulares son considerados extensiones anteriores del espacio faríngeal y están divididas en el espacio sublingual superior y el espacio submandibular bajo

por el masculo milohioideo. Esos dos espacios se comunican libremente alrededor y por el borde posterior del músculo milohioideo. El espacio sublingual esta localizado entre la parte inferior y lateral del músculo milohioideo y la parte media del complejo de musculos geniogloso , hipogloso y el estilogloso.

Al espacio sublingual pertenecen los músculos genihioideo y geniogloso, el complejo de músculos pertenecen los músculos genihioideo y geniogloso, el complejo de músculos hipogloso y estilogloso, la glándula sublingual, la parte honda de la glándula submandibular y el ducto, el nervio y arteria linguales, y el doceavo nervio (hipogloso).

El espacio submandibular esta localizado debajo del nivel del masculo milohioideo y contiene el lóbulo superficial de la glándula submandibular y los nódulos linfáticos submentales, y el vientre anterior del masculo digástrico. El sujetador facial del vientre del músculo digástrico divide el espacio submaxilar en los espacios submental y submaxilar.

No hay mayores diferencias anatómicas entre los dos espacios submentales y los propios espacios submandibulares, por consiguiente las infecciones pueden extenderse rápidamente a través de las líneas a media.

En tomografias axiales computarizadas los propios espacios submaxilares, el lóbulo superficial d la glándula submaxilar aparece con una densidad bien definida de tejido blando usualmente rodeada por grasa perdida de este plano de tejido suave esta asociado con la extensión de un proceso neoplásico o inflamatorio que envuelve cualquier glándula o estructura que bordea a esta. Aunque las glándula submandibular no contiene ningún nódulo

linfático intraglandular, esta exactamente relacionado con un número pequeño de nódulos linfáticos submandibulares.

En suma, en las glándulas submandibulares deben ser identificados una cantidad de músculos cuando se hace una evaluación de la región submandibular porque se encuentran el espacio y las mayores subdivisiones de este. Esos músculos incluidos el milohioideo y los músculos genioglosos y el vientre anterior del músculo digástrico. El Milohioideo es un músculo en forma de abanico que se levanta desde el milohioideo como una cadena sobre la parte media de la mandíbula, y a lo largo junto con el par de músculos genioglosos son fácilmente identificables en los exámenes axial y coronarios directos. En los (TAC) las secciones son totalmente originales, el milohioideo aparece como una banda de densidad de tejido suave, adyacente a la parte media de la mandíbula.

El espacio sublingual se ve como un área de baja densidad entre la línea media de los músculos genioglosos y el músculo milohioideo y la superficie media de la mandíbula lateral. Este techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Las marcas provechosas e importantes para la identificación de este espacio son los vasos sanguíneos linguales, donde se incrementan las siguientes inyecciones intravenosas, y el complejo de músculos hipoglosos estiloglosos, donde se ven delgados y curvilíneos el complejo de músculos medianos. En los exámenes axiales más bajos se observa un área de baja densidad entre la mandíbula y el músculo milohioideo, representando el espacio submandibular. Los exámenes bajos muestran el lóbulo superficial de la glándula submandibular y los nódulos

submandibulares. En los exámenes coronarios directos del espacio submandibular es apreciable fácilmente entre la parte media de la mandíbula y el músculo milohioideo.

El vientre anterior del músculo gástrico se extiende hacia atrás y en forma descendente a la fosa digástrica sobre el borde interior del mentón hasta el gran cuerno del hueso hioides y divide al espacio submandibular entre espacio submental y submandibular.

En (TAC) en las secciones totales de la mandíbula, el par de vientres anteriores del músculo digástrico se ven detrás de los tejidos subcutáneos del cuello, extendiéndose entre la mandíbula anterior y el gran cuerno el hueso hioides. Las infecciones que involucran el espacio submandibular son casi siempre el resultado de infecciones dentales, inflamaciones en los nódulos linfáticos sublingual o submandibular, o sialodentitis.

Una infección potencialmente fatal que envuelve los espacios submandibulares es la Angina de Ludwig, una fuerte y dura celulitis de los espacios bilaterales submandibulares y los espacios submental y sublingual. Esto resulta generalmente de una infección dental o de nódulos que supuran en el espacio submandibular. Pero quizás también ocurre además por una aguda sialadenitis. Esta celulitis está frecuentemente relacionada con la formación de abscesos, que pueden extenderse al mediastino por medio de los espacios faringeal o retrofaringeal. El involucramiento de esos espacios puede llevar a complicaciones en la vía aérea y a la muerte; el involucramiento del mediastino superior puede llevar a una mediastinitis.

En las películas claras se han encontrado inflamación en los tejidos blandos del piso de la boca y el suprahioides del cuello, además de la deformación de las vías aéreas. En los (TAC) se encuentran incluidas las celulitis de los tejidos suaves de los espacios submandibular y sublingual, la acumulación de fluidos y la formación de abscesos.

En la región comprendida entre los espacios parafaríngeal y retrofaríngeal y mediastino puede resultar celulitis y/o la formación de abscesos. El cambio o deformidad de las vías aéreas se acompaña del envolvimiento de esos espacios anatómicos.

Espacio masticador

El espacio masticador como su nombre lo indica involucra los músculos de la masticación: el masetero, el pterigoideo lateral y medio, y la inserción del músculo temporal. Además contiene la rama y la porción posterior del cuerpo de la mandíbula, también las ramas de la división mandibular del nervio trigémino. Estas ramas incluyen los nervios masticador, bucal, lingual, y el alveolar inferior. El espacio masticador está dividido en los compartimentos lateral y medio por la rama de la mandíbula. El espacio masticador está formado por una hendidura que encierra la fascia de las capas profunda y superficial, donde se define la extensión a lo largo de la superficie lateral del masetero y más debajo de la mitad de los músculos temporales. En la parte superior las capas superficiales se fusionan con el periostio del zigoma y la fascia temporal. La capa profunda pasa a lo largo de la superficie media de los músculos pterigoideos antes de agarrarse de la base superior del cráneo. El espacio masticador bordea a otros espacios, el espacio parotideo superior, el espacio parotideo inferior, el espacio medio parafaríngeal y los espacios submandibular y sublingual inferiores. Existe una comunicación potencial entre esos espacios, que permite la

propagación de infecciones y neoplasias. Las ramas en la mandíbula y la capa que cubre el masetero son fácilmente identificables en las vistas frontales del cráneo y huesos faciales, sin embargo la porción media del espacio masticador no se aprecia bien en el examen de rutina de la película clara.

En las películas claras se encuentra relación entre las infecciones del espacio masticador que incluye la inflamación de los tejidos blandos por encima de la parte lateral de la rama y raramente osteomielitis de la rama de la mandíbula.

En los (TAC) se encuentran relación de las infecciones del espacio masticador incluyendo Miositis y facitis con el involucramiento de músculos y planos faciales, la acumulación de los fluidos; la formación de abscesos las reacciones periosteal y raramente la osteomielitis de la rama.

Espacio Parotídeo

Posterior al espacio masticador, lo forma la capa superficial de la hendidura profunda cervical, y que contienen los nódulos linfáticos y la glándula parótida. Por la parte inferior este es separado del espacio submandibular por el ligamento estilomandibular. Estos espacios se comunican por la vía anterior de las ramas de la vena facial posterior.

La glándula parótida es fácilmente identificable en los (TAC) axiales y coronarios directos de la sección posterior del músculo masetero. En las secciones axiales esto tiene una forma triangular, con una relativa baja cantidad de (TAC) en exámenes aumentados (de -10 a 10

unidades), esta refleja un alto nivel de grasa y contenido de saliva. En adición a los tejidos glandulares y parotídeos además contiene una cantidad de nódulos linfáticos intraparotídeos, el nervio facial, la vena retromandibular y la arteria carótida externa. El nervio facial divide a la parótida en un lóbulo lateral superficial y una medio profundo. Y puede ser lateralmente desplazado procesos patológicos que envuelven el lóbulo profundo o el espacio parafaríngeo adyacente. Aunque el nervio facial no puede ser identificado en los exámenes axiales directos, la localización puede ser fácilmente identificable por la vena retromandibular.

La glándula parótida contiene y esta rodeada por una cantidad de nódulos linfáticos. Estos nódulos aparecen normalmente como áreas focales que incrementan la densidad o no de los (TAC) y encuentran defectos que contrastan con los estudios de (TAC) aumentados.

Espacios parafaríngeo y retrofaríngeo

Las dos principales vías de propagación de infecciones hacia el cuello y cabeza son los espacios parafaríngeo y retrofaríngeo. Estos espacios forman un anillo alrededor de la faringe y juntos forman una vía para la propagación de las infecciones maxilofaciales en el cuello y en el mediastin. El espacio parafaríngeo esta lleno de tejido graso y se extiende desde la base del cráneo hasta el hueso hioides, separando los músculos de la masticación de los de la deglución. Estos están delimitados anteriormente por el rafe Pterigomandibular lateralmente por los espacios parotídeos y masticador, medianamente por el muro faríngeo y posteriormente por el músculo estilohioideo y la cubierta carotidia. El muro lateral est a formado por la rama ascendente de la mandíbula y la superficie media del lóbulo profundo

de la parótida. El muro medio lo forma los músculos palatales y el nivel de la nasofaringe y los estrechos faringiales hasta el nivel de la orofaringe. Los espacios parafaringiales se comunican directamente con el espacio submandibular antero inferior y el espacio retromandibular posterior, el espacio parafaringial se aprecia bien en las secciones de rutina de los (TAC), esto es triangular predominantemente el espacio de tejido graso se extiende desde la base del cráneo hasta el hueso hioides, separando los músculos de la masticación de los de la deglución.

Las infecciones en el espacio parafaringial representan extensiones o infecciones que ocurren en las estructuras que bordean a este o a todas las vías anatómicas que tienen comunicación con este espacio. Las infecciones que más frecuentemente envuelven el espacio parafaringial, comprenden aquellas como: dental, amígdalas, mastoides y de origen salival.

En la película clara se encuentra asociado con las infecciones del espacio parafaringial que consiste primeramente en la inflamación de los tejidos blandos y el desplazamiento o distorsión de las vías aéreas. Encontrando asociado que las infecciones parafaringiales incluyen facitis del espacio y edema (miositis) de los músculos que bordean este, acumulación de fluidos y formación de abscesos.

El espacio retrofaringial es una línea media del espacio potencial entre la fascia faringobasilar donde se sujetan los constrictores faringiales a la base del cráneo y a la fascia prevertebral. Esto está cercado lateralmente por las cubiertas carotídeas. El espacio

retrofaringeal es continuo con el espacio retroesofagal en el mediastino posterior del nivel de T6. En este sitio no se sujeta la línea media en el espacio retrofaringeal, permitiendo un proceso de inflamación en una extensión inferior y procesos meoplásicos en el mediastino.

Las infecciones del espacio retrofaringeal generalmente representan extensiones o infecciones que ocurren en los espacios que comunican con el espacio retrofaringeal. Sin embargo las infecciones primarias quizás ocurren posteriormente a un trauma. El espacio retrofaringeal normal es un espacio potencial y ante la ausencia de la patología no es usualmente identificable en películas claras o estudios de (TAC). En las películas claras se encuentra asociación con las infecciones retrofaringeales comprendiendo el ensanchamiento de los tejido blandos prevertebrales, aire dentro de los tejidos blandos, distorsión o desplazamiento de las vías aéreas y presencia de cuerpos densos extraños.

Espacio pre - traqueal

El espacio pre – traqueal representa una importante vía para la propagación de infecciones hacia el cuello y cabeza en el mediastino superior. En ausencia de patologías este espacio no se aprecia en análisis de los (TAC),. Ante la presencia de infección en los (TAC) se encuentra una marcada similitud por infecciones que involucran otros espacios faciales que quizás sean evidentes.

Evaluación de los nódulos linfáticos

En la evaluación de un proceso inflamatorio que involucra la región maxilofacial se deben además evaluar los drenajes linfáticos. Estos incluyen el parotídeo y submandibular el

submentoniano, el interno yugular, el retrofaringeo, el accesorio espinal, el transverso cervical, y los nódulos cervicales.

Los nódulos parotídeos linfáticos están divididos en dos grupos: uno superficial y uno profundo. El grupo superficial o extraglandular recibe drenaje del pericráneo encima de la parótida, la porción lateral del párpado, la porción lateral de la aurícula, el canal externo auditivo, la porción posterior de la mejilla, la mucosa bucal y la glándula parótida. Los nódulos profundos linfáticos están localizados dentro de la sustancia de la glándula y recibe drenaje de la parte profunda de la cara, incluyendo la orofaringe y nasofaringe y el oído medio.

Los nódulos linfáticos submentales son un grupo de nódulos localizadas entre el vientre anterior de los músculos digástricos, y la superficie del músculo milohioideo. Los nódulos linfáticos submentales lo conforman los ocho nódulos superiores, recibe drenajes del mentón, del labio bajo, de las mejillas, de la gingiva anterior, del piso de la boca, y de la punta de la lengua, el drenaje eferente esta en los nódulos linfáticos submandibulares contralaterales y raramente esta directamente en la cadena interna yugular.

La cadena anterior yugular esta localizada en la fascia superficial del cuello y recibe drenaje eferente de la piel y de la parte anterior del cuello. El drenaje eferente esta sobre la derecha en la parte mas baja de la cadena yugular interna o en los grandes nódulos intra toraxicos y sobre la izquierda esta en el ducto toraxico o nódulos linfáticos mediastinos anterior. Los nódulos cervicales superficiales se extienden sobre el músculo esternocleidomastoideo a lo

largo de la vena yugular externa. El drenaje eferente esta desde los tejidos superficiales del pericraneo pre – y post auricular y cubriendo la piel. El drenaje eferente esta en la yugular interna profunda o cadena cervical transversa.

Los nódulos linfáticos retrofaringeal es lo conforman un grupo bilateral medio y uno lateral. En los adultos esos nódulos no son frecuentemente visibles excepto cuando involucran condiciones patológicas. El grupo medio esta localizado a lo largo de la línea media y el grupo lateral a lo largo del borde lateral del músculo longus capitis y en la parte media de la arteria carótida. Esos nódulos linfáticos reciben el drenaje eferente de las fosas nasales, de los senos, de la nasofaringe y orofaringe, del paladar y del oído medio. El drenaje eferente esta en la cadena interna yugular.

Los linfáticos profundos del cuello pueden dividirse en tres grupos mayores: yugular interna, accesorio espinal y nódulos linfáticos transcervicales. Los nódulos yugulares internos se extienden desde la anterolateral hasta la vena yugular interna, debajo del músculo esternocleido mastoideo.

Dos nódulos importantes en esta cadena son el yugulodigástrico y el yugulo – omohioideo. Esos dos son mas largos que otros nódulos en la cadena ay frecuentemente aumentan en respuesta según la infección o los neoplasmas en alguna de las regiones desde donde reciben drenaje. El nódulo linfático yugulodigástrico esta localizado bajo el vientre posterior del músculo digástrico hasta el nivel del hueso hioideo y recibe drenaje del tercero posterior de la lengua y las amígdalas palatinas.

Los nódulos linfáticos cervicales transversos están localizados a lo largo de la arteria cervical transversa. Ellos reciben drenaje de los nódulos linfáticos accesorios espinales como también de la piel del cuello anterolateral y más arriba del muro anterolateral del pecho. El drenaje eferente es similar a la encuentra que en los procesos inflamatorios y de enfermedades neoplásicas sucede un amplio espectro de cambios frecuentemente de apariencia similar, que fuerzan a tener la necesidad de relacionar clínicamente las imágenes encontradas.

El incremento periférico puede ocurrir en nódulos linfáticos inflamatorios y neoplásicos; los nódulos linfáticos inflamatorios frecuentemente muestran unas zonas densas irregulares de incremento periférico alrededor del centro neurótico. Esto se aprecia frecuentemente en tuberculosis. Los nódulos linfáticos metastáticos muestran frecuentemente un crecimiento periférico de espesura y densidad uniforme. Los nódulos linfomatosos se presentan con frecuencia como nódulos lisos, voluminosos con incremento perimetral. Los nódulos linfáticos neoplásicos e inflamatorios pueden mostrar pérdida de los planos faciales adyacentes.

Osteomielitis de la mandíbula

La mandíbula está encerrada por tres espacios faciales bilaterales continuos. El espacio masticador, el que encierra el rama; el espacio del cuerpo de la mandíbula, el cual circunda el cuerpo mandibular; y el espacio mental, extendiéndose entre ambos caninos. La Osteomielitis de la mandíbula ocurre frecuentemente como resultado de la contigua

propagación de una infección odontogénica surgiendo en los dientes de la región adyacente esponjosa de la mandíbula.

La infección una vez en la región esponjosa puede propagarse por todas las demás partes de la mandíbula. La infección inicial puede quizás ser el resultado de una infección odontogénica que envuelve la pulpa dental. Un procedimiento quirúrgico (ej. Extracción curetaje), el paso total de la bacteria por el ligamento periodontal, o la diseminación de la hematogenosis de bacteria desde una distancia local.

La apariencia radiografía es variable. Encerrando desde una sola area radiolucida se aprecia un absceso con apariencia de apolillado que consiste en múltiples áreas de hueso destruido separadamente hasta áreas de hueso de apariencia normal, y áreas de gran destrucción en caos avanzados. Frecuentemente en los cambios escleróticos es totalmente evidente el envolvimiento del hueso alrededor de los abscesos.

Secuestra, fácil el incremento de la densidad representa la muerte del hueso, se vuelve más aparente como el hueso circundante se convierte en osteoporótico. Una involucración prominente es quizás más evidente en una Osteomielitis crónica. Los caminos fistulosos se extienden desde el hueso dentro de los tejidos suaves quizás son más evidentes.

Infecciones pediátricas maxilofaciales.

Más manifestaciones radiográficas de infecciones pediátricas maxilares odontogénicas y no odontogénicas son muy parecidas, sino idénticas a las mismas enfermedades producidas en

adultos. Se intenta estudiar los procesos inflamatorios e infecciosos que se ven en la población infantil y entenderlos.

Envolvimiento amigdalario.

Los cambios radiográficos en la región amigdalario y peri – amigdalario pueden ser producidos por hipertrofia, reacciones alérgicas, infecciones y neoplasmas (los cuales no están identificados en películas claras, MRI y TAC, un plano lateral del cuello es frecuentemente visto para obtener una valoración inicial del grado de alargamiento de los tejidos blandos también como la evidencia de la vía aérea alta y nasofaríngeo.

La mastoiditis aguda es una infección piogénica de las celdas mastoideas de aire, usualmente resulta de un inadecuado tratamiento de otitis media aguda supurativa. Clínicamente esta asociada con eritema, edema y un ablandamiento del proceso mastoideo también como una saliente delantera de la pinna en la parte afectada donde quizás se identifica en películas claras.

Epiglotitis

Es una inflamación aguda bacteriana infección del a epiglotis, usualmente causada por el *Haemophilus influenzae*. En la población pediátrica generalmente comienza abruptamente con una faringitis, fiebre alta y la imposibilidad para pasar la saliva. Es un proceso rápido de disfagia y obstruye la vía aérea alta llevando a una emergencia clínica pediátrica.

3.5. CLASIFICACION DE LA MICROFLORA ORAL.

La flora que usualmente se encuentra en la boca es denominada "indígena o normal" y se divide en :

ESPECIES AEROBICAS

- *Cocos gram positivos*

Estreptococo alfa Hemolítico

Estreptococo Beta hemolítico

Estreptococo Aureus

- *Cocos gram negativos*

- *Bacilos gram positivos*

- *Bacilos gram negativos*

ESPECIES ANAEROBICAS

- *Cocos gram positivos*

Peptococos

Peptoestreptococos

- *Cocos gram negativos*

Eubacterium

Actinomicas

Propionibacterium

- *Bacilos gram negativos*

Bacteroides

Fusobacterium

Factores que regulan la microflora oral

■ Medio ambiente general

Cuando una persona nace presenta, netamente flora aerovía, pero cuando sus dientes empiezan a erupcionar la flora anaerobia empieza a aparecer en sitios como áreas gingivales, creviculares e interproximales, las cuales aumentas a medida que aparecen las caries.

La perdida de la función de glándula salivar afecta el número total, al igual que la naturaleza de la microflora. Hay un aumento en la población total microbial y un cambio en las proporciones de algunas bacterias.

Algunos estudios han demostrado que la colonización orofaríngea y la presencia continuada de bacilos gram negativos en pacientes ancianos puede estar asociada con el nivel de enfermedad sistémica y limitación funcional. En tales individuos, estando en hospitales o aislados ocurrió, un aumento de Echerichia Coli.

Saliva

La saliva es un regulador importante de la microflora oral. El flujo salival es mayor en horas del día debido a los estímulos de la comida. La saliva sirve como medio ambiente y de cultivo para los microorganismos.

La capacidad amortiguadora de la saliva se relaciona principalmente con la cantidad de bicarbonato; existe poca contribución del contenido orgánico en el rango del pH normal de la saliva; el cual influencia en la microflora oral.

Las bacterias de la cavidad oral se clasifican generalmente de acuerdo a sus requerimientos atmosféricos como aerobios obligados, anaerobios facultativos, o anaerobios estrictos; estos últimos no pueden crecer en presencia de oxígeno.

Los anaerobios son encontrados en áreas donde hay menor flujo salivar.

La saliva contiene muchos componentes orgánicos; algunos derivados del plasma, otros son componentes de las glándulas salivares y otros son derivados de la dieta del individuo o del metabolismo de los microorganismos orales.

Dieta del anfitrión

Una fuente de nutrientes para la microflora oral, es la dieta del individuo, la cual puede influenciar en el número y los tipos de microorganismos encontrados en boca.

Los efectos dietarios sobre la flora oral son muy dependientes del sitio. Sin embargo, la composición dietaria ha sido comprobado que afecta la placa supragingival.

La consistencia de la dieta afecta la retención de comidas en varios sitios, donde se localizan los microorganismos, influenciando el crecimiento microbial.

La dieta del anfitrión puede servir como regulador de la microflora oral en una forma directa por medios físicos y en una forma indirecta por la influencia selectivamente del metabolismo microbial.

Retención de microorganismos

La bacteria puede localizarse en un sitio como resultado de: retención física, como ocurre por atrapamiento mecánico en fosetas y fisuras de los dientes; o dentro de los tejidos a través de rompimiento de la mucosa oral.

La bacteria exhibe considerablemente muchas capacidades diferentes para adherirse a estructuras en cavidad oral. Especies de streptococos y actinomicos poseen fibrilas superficiales que participan en su adhesión a superficies epiteliarias.

Microorganismos indígenas y actividades microbiales

Los microorganismos en la cavidad oral pueden influenciar la colonización y crecimiento de otros microorganismos por la providencia de nutrientes, por la creación de un medio ambiente favorable, o haciendo el medio ambiente desfavorable a través de actividades antagonistas.

Adquisición de la microbiota oral

La cavidad oral tiene una microflora densa, diversa, e indígena. Los streptococos salivares y mutans se adhieren a las células mucosas de los neonatos. En adultos los streptococos salivares son predominantes en lengua y mutans y en la mucosa vestibular.

Cambios en la microbiología del adulto están asociados con varias etapas de enfermedad, incluyendo caries y enfermedad periodontal. Con la pérdida de los dientes las espioquetas y lactobacilos se disminuyen en cavidad oral.

Una variedad de factores influencia el desarrollo de la microflora; a los cuales los organismos se establecieron en cavidad oral, dependiendo de otros factores a los cuales el individuo esta expuesto. El medio oral del neonato es favorecido por los organismos tolerantes al oxígeno, a causa de una falta total de sitios donde la anaerobiosis puede ser obtenida. Tales sitios se vuelven disponibles cuando se da la erupción dental, y se produce flora mixta aerobia y anaerobia.

Los factores que regulan el establecimiento de la flora microbial, también están implicados la composición de la dieta y la implicación de nutrientes influyen en la capacidad de adherencia de los microbios a los tejidos.

Algunos microorganismos simulan a los productos tresetores y permitiendo no ser identificados y evitando su localización.

El grado de queratinización de las células epiteliales varia de adhesión de los organismos.

La especificidad de la adhesión de las bacterias esta dada por atracción de especies entre bacterias y complementadas con receptores de células huésped específicas.

Naturaleza de la macrobiótica oral

El streptococo facultativo forma el grupo más numeroso de la cavidad oral. Las variedades piogenicas son encontradas en la boca probablemente derivados de la orofaringe.

El streptococo esta en medio de los contenidos de la lengua en su dorso y saliva, Un cuarto de los conteos de placa y sucio gingival. El más abundante de los streptococos es en viridans.

Los streptococos sanguis están en placa dental y producen glucanos extracelular a partir del azúcar.

En muchos casos pueden producir endocarditis bacteriana subaguda pero la causa de la infección no ha sido definida.

El potencial cariogénico de Streptococos mutans esta dado por capacidad de adherencia y vincularse en las superficies dentales formando placa ayudado por la cantidad de ingestión de azúcar en la dieta.

Los streptococos milleri han sido aislados de placa y grietas gingivales y en pequeñas cantidades de la lengua, mejillas y saliva. Peptostreptococos contienen cocos gram- y están en 16 a 20% en enfermedad periodontal avanzada.

Los streptococos aureus hay algunos en la saliva pero en número bajo, son encontrados más en nariz y garganta.

Cocos gram negativos

La veillonela es la más predominante hay dos especies V. Purula y V. Alcalesences. Son parásitos en tracto respiratorio e intestinales humanos, también como en la cavidad oral.

La neisseria ha sido encontrada en placa salvo en tejidos como labios, mejillas y lengua.

Hay dos especies N. Sicca y N. Catarolis, estas pueden ser causantes de inflamación de membranas mucosas orales.

Bacilos y filamentos gram- positivos

También llamados bajo el termino de difteroides que son aeróbios, anaerobios y facultativos.

Especies de actinomyses que regularmente habitan en cavidad oral.

Algunos de ellos son: A. Isrraeli, A. Viscosus, A. Naerslundi, A. Odontoliticus.

Naerslundi se encuentra en cálculos.

Odontoliticus ha sido aislado de caries dental profunda.

A. Viscosus produce enfermedad periodontal y ha sido aislado de cálculos, caries radicular superficial.

Isrraeli se han aislado en actinomicosis .

El genero de la Rotio solo tiene una especie R. Dentocoriosa, son anaerobias, pero algunas son aeróbias. Es normalmente de la boca y garganta y es encontrada en cálculos.

El genero bacterionema tiene una sola especie B. Matruchoti anaerobio facultativo. Esta en boca en la placa dental y calculo.

Lactobacilo bacterias orales características no son muchas y su clasificación ha variado considerablemente.

MICROBIOLOGIA DE INFECCIONES ORALES

Las infecciones de cabeza y cuello son de origen odontogénico, iniciadas en pulpa, áreas periapicales, periodontales y pericoronales.

Otras infecciones se pueden originar por la invasión a través de la piel, por mucosa o por patogénicas.

Infecciones odontogénicas

■ Infección pulpar y periapical:

Las bacterias son las principales causas de estas infecciones.

Ocurre debido a caries extensas que involucran pulpa.

En enfermedad periodontal, los microorganismos pueden tener acceso a pulpa, debido a la invasión a través del ligamento periodontal. Los mayores contribuyentes para la expansión de la infección de la pulpa o de la región periapical es el trauma, irritación causada por medicamentos o procedimientos dentales .

La inflamación es la responsable de la irritación microbiana, ocurrida en todos los tejidos, incluyendo la pulpa. Sin embargo, el curso de la reacción en la pulpa es variable, dependiendo del grado de irritación y grado de respuesta. La respuesta inicial para la bacteria es hiperemia y la irritación es removida y dispersada.

■ Infecciones periodontales:

Usualmente los abscesos periodontales, ocurren después de una periodontitis crónica. Se inicia por una bacteria local, en el surco gingival o en la furca de un diente multiradicular, y se puede extender bajo las superficies radiculares.

El drenaje para una infección pericoronar se realiza a través del surco gingival o tracto fistuloso, o la infección puede resultar mayor.

■ Infecciones no odontogénicas :

Pueden incurrir por causas intra o extraorales. Los microorganismos pueden ser introducidos por inyecciones, heridas, traumas, resultando contaminación de los tejidos.

Ellos pueden ser introducidos por infección de piel, mucosa, nariz, sinusitis y glándulas salivares.

El curso de la infección odontogénica o no odontogénica es igual.

Celulitis

Es una reacción inflamatoria difusa. La celulitis de cara y cuello comúnmente resultan de infecciones periapicales o periodontales. Sin embargo pueden ocurrir a causa de exodoncia dental o infección traumática, tal como ocurre después de una fractura. Los tejidos involucrados demuestran una separación de músculo, tejido conectivo e inflamación aguda no específica.

Clínicamente presenta inflamación y daño de los tejidos involucrados y linfadenopatía regional.

La expansión difusa de la infección puede involucrar considerablemente áreas de cara y cuello. Los estreptococos y estafilococos son las causas más comunes de celulitis en región orofacial.

La celulitis se resuelve con tratamiento y drenaje quirúrgico.

La forma severa de celulitis es la Angina de Ludwig que ocurre en los espacios submaxilares e invade bilateralmente los espacios sublingual y submentoneo. Usualmente ocurre por infección de dientes mandibulares.

Una variedad de aeróbios gram positivos y gram negativos y bacterias anaerobias pueden ser causantes, incluyendo fusiformes, espiroquetas, stafilococos, bacteroides, E. Coli, H. Influenza y B. Catarrhalis.

Clínicamente presenta inflamación de piso de boca, protrusión de la lengua y dificultad respiratoria.

Si no se descubre a tiempo, continua involucrando cuello, espacios parafaríngeo y otras regiones. Ocurre inflamación de la laringe y el paciente puede asfixiarse. El tratamiento consiste en administración de antibióticos y posible cirugía, dependiendo del grado de infección y condición del paciente.

TECNICAS Y DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Para poder diagnosticar cualquier patología es necesario tener unos exámenes de laboratorio, en los cuales se puede basar el clínico para una buena interpretación del problema y satisfactorio tratamiento.

Es ideal que la recolección de especímenes no sea exclusivamente realizado por un microbiólogo, sino que el profesional sepa como realizarlos en su consultorio. Y así con especial cuidado poder llevar los especímenes al laboratorio.

Se recomienda que los fluidos o exudados pueden ser recogidos con una espátula de metal que posteriormente debe ser insertado dentro de un tubo estéril de buen tamaño.

Cuando es una lesión profunda es ideal aspirar el fluido con una jeringa para el cultivo de bacterias, mycobacterias, hongos y virus, la aguja debe ser reinvainada y la jeringa marcada y colocada en un recipiente plástico de acuerdo con precauciones universales.

No es recomendable la recolección de especímenes con escobillones, isopos o algodones; s preferible recogerlos en una jeringa como se menciona antes.

Actualmente hay una gran variedad de sistemas de transporte de especímenes de venta comercial como por ejemplo el método de Stuart`s, Amie`s or cary – blair para el transporte de bacterias, o como el medio de Leibourtz`s para el aislamiento viral para periodos de 48 horas y el viricult que es un tubo plástico conteniendo un tapón, nutrientes e inhibidores bacterianos.

Tinción de gram

Ha sido demostrado que la tinción de gram a sido el resultado de la barrera de permeabilidad que la pared celular de la bacteria gram positiva presenta a la dilución de complejo tinción de yodo por el alcohol o el solvente de acetona, la barrera de permeabilidad es perdida con la muerte de la célula, este factor contribuye a la mala interpretación de los extendidos de los especímenes clínicos en los cuales los organismos gram positivos pueden ser autoaislados, así estos organismos parecen ser gram negativos.

Un buen extendido debe ser delgado para mejorar la tinción, el violeta de cristal (coloración utilizada en este procedimiento) debe colocarse no muy grueso para no pacificar la placa que puede distorsionar el resultado.

Método de Brown Brenn para tinción de gram

Secciones hitológicas de tejido pueden ser teñidas con este método para revelar los mismos hallazgos morfológicos generales que han sido descritos para extendidos teñidos con Gram,

es más difícil reconocer bacterias gram negativas en estas preparaciones por que son confundidas con artefactos tisulares.

Tinción de ácido peryodico de schiff

Muestra de hongos reaccionado con las glicoproteínas en sus paredes celulares, desafortunadamente tiñe mucina, ácido hialuronico, fibrina y algunos otros componentes tisulares.

Tinción ácido resistentes

La tinción de carbol fuchina y fluorescentes de auramina pueden demostrar las mycobacterias tanto en extendidos como en secciones de tejidos fijados, es muy poco insoluble en paredes celulares de microorganismos en un pH ácido.

El microscopio de campo oscuro

Es una modificación en las preparaciones en fresco en la cual el espécimen es examinado usando luz incidente, que vuelve los objetos que son transparentes en visibles, por su propiedad de reflejar la luz, es usualmente empleado para observar el treponema pallidum.

Nuevos métodos para la detección directa de microorganismos

Son métodos nuevos en años recientes para una detección rápida de microorganismos. Muchos están basados en reacciones microbiológicas, el más antiguo es la inmunofloresis, pero ahora se hacen las reacciones más sensibles y especificas por la fijación de enzimas a los anticuerpos, después de la reacción con un antígeno y la exposición a un sustrato apropiado,

una reacción de color ocurre que demuestra la fijación del anticuerpo al antígeno, estos procedimientos han sido llamados inmunoenzimáticos (E.I.A.) o ensayo inmuno absorbente de enzima ligada (E.L.I.S.A.)

Otro método es el DNA recombinante, el que consiste en pequeños segmentos de DNA que pueden ser marcados radioactivamente o con enzimas o biotinas en la misma manera que son los anticuerpos marcados en pruebas de anticuerpos fluorescentes, otras pruebas rápidas de identificación son las que emplean métodos químicos de detención de sustancias elaboradas por número de organismos, estos están más enfocados en ambientes de investigación.

Antibiograma

Prueba múltiple para determinar la sensibilidad de los microorganismos a los antibióticos. Se debe realizar una siembra masiva, en rejilla, colocando luego los sensidiscos a distancia no menor de 20 mm entre sí.

Los discos utilizados con mayor frecuencia son: Penicilina G, Lincomicina, Clindamicina, Cloranfenicol, Vanlomicina, Tetraciclina, Eritomicina, etc..

La sensibilidad se determina por el tamaño del halo de inhibición del crecimiento comparado el diámetro de este.

Medios enriquecidos

Muchos organismos no crecen sin la adición del suero humano o al medio de crecimiento, la adición de sangre provee otro medio enriquecido y aisten la identificación de organismos

que producen varios tipos de hemólisis estos organismos incluyen los estreptococos, las especies de hemófilos y la *Neisseria meningitidis*.

Agar. Nutriente, al cual ha sido adicionado a sangre es el medio más comúnmente empleado. Sangre de la abeja es usada comúnmente, sin embargo la sustitución arbitraria de sangre humana o de otro animal no es deseable por las inconsistencias cuando diferentes fuentes de animales de sangre son usadas.

Varias especies de *Neisseria*, *Hemophilus* y *Bacteroides* crecen pobremente o no crecen en la ausencia de sangre. Hemoglobina libre, un medio disponible es preparado calentando agar sangre a 45 °C, lo cual causa la liberación y desnaturalización de la hemoglobina resultando en un producto café llamado: Agar Chocolate.

Medios diferenciales y selectivos

Un medio puede ser hecho selectivo por la adición de sustancias que inhiben el crecimiento de ciertas bacterias, las sales biliares inhiben el crecimiento de cocos Gram positivos y la de sangre y derivados de sangre inhiben el crecimiento de especies de *Neisseria* y de *Hemophilus*.

Tal medio permite el crecimiento de muchas bacterias de forma bacilar, de gran número de anaerobios facultativos y de aerobios.

Los medios pueden ser hechos diferenciales por la incorporación de carbohidratos específicos de aminoácidos o de otras sustancias y de indicadores que revelan al metabolismo del sustrato.

Tipos de cultivos de bacterias anaerobias y aerobias

Cultivo de bacterias anaerobias

Las bacterias tanto facultativas como estrictamente anaerobias pueden ser aisladas de los medios que son incubadas anaerobicamente, los organismos facultativos son también rápidamente aislados de los medios incubados aerobicamente, por consiguiente, los medios usados para el cultivo de los anaerobios son generalmente hechos selectivos para estas especies por adición de agentes microbianos que son inhibidores selectivos para los anaerobios facultativos pero permiten el crecimiento de los aerobios específicos.

Preparación de medios de cultivo

El medio de cultivo puede ser preparado por laboratorios, clínicas individuales o recibido de fuentes comerciales, estos medios deben ser probados con cultivos de reserva para asegurar la habilidad de soportar el crecimiento y proveer propia de inhibitorias y diferencias apropiadas.

Los medios preparados comercialmente que son listos para usar han sido ya probados y no necesitan ser probados repetitivamente por el, excepto para medios usados para aislamiento e *Neisseria patogénica* y *Campylobacter* y para algunos otros medios, la estabilidad de los

cuales no es bien entendida con este tiempo tales medios como los medios el aislamiento de egionella.

Incubación de los cultivos.

Los cultivos son generalmente examinados después de una noche de incubación a 35 c el crecimiento es incrementado en presencia de humedad en el rango de un 50 % con adición muchos organismos son estimulados y ninguno es deshinibido por la presencia de un 5 % al 10 % de bióxido de carbono, por esta razón los cultivos primarios de muchas especímenes son incubados en una atmósfera que provee la humedad en pequeños laboratorios.

Diferenciación preliminar de las bacterias basadas sobre el crecimiento en los medios de cultivo. Si es positivo entonces se busca el crecimiento sobre agar sangre, si este es negativo se basa el crecimiento en agar chocolate, si es positivo se puede encontrar especies de neumofiles o Neisseria, si el crecimiento en agar sangre es positivo se pasa al crecimiento en agar de Hakongui, si este es positivo y se encuentran enterobacterias, bacilos gran negativos fermentativos y bacilos gran negativos no fermentativos, si el crecimiento en el medio de mailongui es negativo, entonces se buscan cocos como estreptococos y estatilococos o se pueden basar bacilos y fragmentos, como especies de bacilos, especies de codincbactium de nocardia y de listeria si no hay crecimiento sobre cultivo aerobio y hay crecimiento sobre cultivo anaerobio solamente se basan en los anaerobios.

Cultivos en sangre o Hemocultivos

Siempre que el paciente demuestre evidencia de sepsis sistémica sugiriendo que una infección se ha extendido más allá de los confines de la región oral y maxilofacial, las muestras sanguíneas deben ser para hemocultivo esto no solo permite la dirección de una terapia antimicrobiana de unos organismos responsables para la sepsis sistémica.

Si no también puede establecer un diagnóstico bacteriológico específica de la infección de la región maxilofacial que puede no haber sido posible de otra manera la cadencia de un diagnóstico puede resultar de la incapacidad para alcanzar acceso al sitio de la infección también cuando los extendidos directos y los cultivos de estas infecciones muestran una mezcla de organismos el diagnóstico puede ser difícil si las bacterias contaminantes o colonizantes pueden no ser distinguidas de esas que causaron la infección.

Las muestras sanguíneas son fácilmente contaminadas en el proceso de recolección por consiguiente más de una muestra deben ser recogidas para cultivo 3 o 4 muestras por día óptimas, a veces es necesario recoger más muestras en los pacientes sépticos para establecer un diagnóstico en la bacteremia a menos que hallan estado con terapia antimicrobiana. No son exitosas las muestras de paciente con esta terapia antimicrobiana, los intentos para determinar la causa son mayores.

La diseminación de los organismos ocurren previo al escalofrío y este signo clínico resulta de la dispersión de los antígenos siguiendo la lisis de los organismos que la introducen de bacterias viables dentro de la corriente sanguínea.

Esto sugiere que la muestra sanguínea debe ser recogida antes de que sucedan los escalofríos, pero esto no es predicable.

El aérea de la menopunción se le debe a aplicar un compuesto de yodo orgánico y alcohol en este orden, manos completamente descontaminadas, al coger la vena, en jeringa inmediatamente al medio de cultivo el desarrollo del medio mas apropiado para el cultivo de sangre en porción bacteremia ha conducido a modificado extensas de los medios, ninguno de los cuales son óptimos para el aislamiento de todas las bacterias que pueden ser aplicadas.

3.6. TERAPIA ANTIBIÓTICA UTILIZADA PARA ANGINA DE LUDWIG.

La penicilina es la droga de elección para el manejo clínico en dosis altas, pero se ha protocolizado el tratamiento en combinación de dos o tres antibióticos como son :

PENICILINA + CLINDAMICINA + METRONIDAZOL

Para infecciones de tipo mixto (aerobias, anaerobias), existen también terapias combinadas como :

SULBATAN SODICO + AMPICILINA (UNASIN)

AMOXACILINA+ CLAVULANATO DE POTASIO (CLAVULIN)

PRINCIPIOS DE ANTIBIOTICOTERAPIA

La era antibiótica apareció en 1929 gracias a Alexander Fleming. Los odontólogos se beneficiaron del estupendo descubrimiento de la penicilina, porque Las infecciones odontológicas eran causadas por microorganismos sensibles a la penicilina.

El tratamiento de infecciones odontogénicas involucra una serie compleja de diagnósticos y terapias, incluyendo la severidad de la infección.

Principios del uso apropiado del antibiótico

Presencia de infección Clínicamente es fácil determinar un paciente con infección. Los signos clásicos y la sintomatología son: inflamación superficie eritematosa, formación de pus y limitación de movimiento. Sistemáticamente presenta fiebre, linfadenopatias, malestar general y elevada cantidad de glóbulos blancos.

Estados de defensas del huésped Los mecanismos de defensa del huésped son un factor importante en el resultado final. Cuando las defensas del huésped no son apropiadas, los antibióticos juegan un papel importante en el control de la infección. Las causas de bajas defensas se dividen en: psicológicas, relacionadas con la enfermedad, relacionadas con el sistema inmune y relacionadas con drogas suprimidas.

- Psicológicas: la depresión psicológica, es relacionada con la inhabilidad del huésped para liberar agentes de defensa como son las células blancas, los anticuerpos y complementos; en el sitio de la invasión bacteriana.

- Relacionadas con la enfermedad: el síndrome de desnutrición, seguido por el alcoholismo, son un ejemplo importante. Pacientes con cáncer y leucemia son probablemente las causas para infectarse.

- Relacionadas con el sistema inmune: el sistema inmune defectuoso se puede presentar en pacientes con enfermedades como mieloma múltiple, agamoglobulinemia y terapia de radiación del cuerpo. Estos pacientes pueden ser incapaces de combatir adecuadamente la invasión bacteriana.

- Relacionadas con drogas suprimidas: el grupo de drogas que afectan la defensa del huésped son: las citotóxicas, usadas para el tratamiento de enfermedades malignas; y las inmunosupresivas como la ciclosporina, esteroides y azatioprina. Cuando estas drogas son usadas, el aumento substancial en la incidencia de infección severa, se hace presente.

Incisión y drenaje quirúrgico

Para el tratamiento de una infección profunda en los tejidos, el drenaje quirúrgico es lo ideal; para poder retirar el pus de los espacios de tejido. Este procedimiento remueve pus infectado y disminuye la presión del tejido.

En algunas infecciones odontogénicas, la apertura de la cámara pulpar o la exodoncia, no es posible, o no proporciona un adecuado drenaje. En estos casos, se deben hacer incisiones intra o extraorales.

La decisión para el uso de antibioticoterapia.

En pacientes con infecciones pequeñas, las defensas del huésped están intactas y no requieren antibioticoterapia. Pero si las defensas del huésped están disminuidas, se debe tratar con antibiótico.

Principios para escoger el antibiótico apropiado

Después de realizada la incisión, se puede usar como coayudante para el tratamiento de la infección, el antibiótico, seleccionado en forma adecuada.

Identificación de los organismos causantes

La identificación de un patógeno puede ser científicamente determinante en el laboratorio, cuando el organismo puede ser aislado de pus, sangre y tejido; para conocer la patogénesis y la presentación clínica de la infección.

La infección odontogénica, es causada por lo general por bacterias aerobias y anaerobias. Las aerobias encontradas has sido principalmente gram positivas, tipo streptococo viridaenst.

Los streptococos orales que conforman la flora mixta, son streptococos milleri, sanguis, salivaris y mutans; conocidos como hemolíticos, los cuales son susceptibles a la penicilina.

Investigaciones recientes, hacen la diferenciación entre las especies y subespecies existentes, en el genero conocido como Bacteroides; los cuales se dividen en dos grupos; el primero es el orofaríngeo, el cual es encontrado en la boca y contribuye en las infecciones odontogénicas. El otro grupo es el encontrado en el intestino llamado fragills y que en ningún momento ocasiona infecciones odontogénicas.

El grupo de anaerobios gram negativos es del genero Fusobacterium, los cuales son patogénicos y tienen la capacidad de destruir tejido a través de la producción de enzimas proteolíticas y endotoxinas. Las cuales son usualmente sensibles a la penicilina y drogas similares a ellas.

Las fusobacterias son asociadas con infecciones odontogénicas severas; son muy virulentas y cuando son encontradas en compañía de streptococos milleri, son responsables de infecciones odontogénicas agresivas.

Determinación de la sensibilidad antibiótica

La penicilina es excelente para los streptococos y muy buena para la mayoría de los anaerobios que originan infecciones odontogénicas.

La eritromicina es efectiva para streptococos, peptoestreptococos y B. Melanigénicos, pero es excelente para peptococos y fusobacterias.

Uso de antibióticos menos tóxicos

Los antibióticos son usados para acabar con la vida de las bacterias, pero algunos de ellos producen daño en las células humanas. Ellos pueden ser tóxicos.

Monitoreo de pacientes

Cuando se inicia la administración del antibiótico, el paciente responde mejor, por ser cuidadosamente observado. El monitoreo es específicamente para terapias antibióticas y puede ser directamente la responsable del tratamiento y del desarrollo de reacciones adversas.

Respuesta al tratamiento

Los pacientes raramente tienen repuesta a la terapia antibiótica en primeras 24 o 48 horas, a menos que esté acompañado de drenaje. Comúnmente la respuesta se inicia el segundo día. Si al final del tercer día, no se nota mejoría lo ideal es reevaluar el paciente, para ver si lo adecuado es cambiar el antibiótico.

El antibiótico puede ser clínicamente efectivo para el paciente, pero puede ser contradictorio con los datos del laboratorio. La virulencia de la bacteria, la sensibilidad y la localización de la infección son importantes, para la administración de la droga.

Desarrollo de reacciones adversas

Las reacciones que pueden ocurrir son edema, urticaria y piquiña, o simplemente se puede presentar aumento de temperatura corporal.

Uso terapéutico de antibióticos en cirugía maxilofacial

En cirugías maxilofaciales frecuentemente se usan antibióticos en el tratamiento de pacientes que presenten:

Abscesos: la celulitis dentoalveolar aguda y los abscesos, usualmente requieren de terapia antibiótica, para lo cual la droga de elección es la penicilina; adicionalmente el tratamiento incluye terapia endodóntica o exodoncia, dependiendo de la causa del diente; al igual que el drenaje de áreas con acumulación de pus.

Contradictoriamente, existen abscesos que no requieren terapia antibiótica.

Pericoronitis: las bacterias responsables de la pericoronitis son los anaerobios gram positivos y bastones gram negativos como porfiromonas gingivalis, prevotella intermedia y fusobacterias.

La droga de elección es la penicilina.

Osteomielitis: la infección de la mandíbula usualmente requiere de intervención quirúrgica y terapia antibiótica a la vez.

Heridas de tejidos blandos: la droga de elección es la amoxicilina con ácido clavulánico, es efectiva contra bacterias como prevotelas multocela.

Profilaxis antibiótica

La profilaxis antibiótica se usa para prevenir infecciones en heridas y su metástasis.

En procedimientos maxilofaciales como injertos de hueso y la inserción de implantes aloplásticos, pueden existir compromisos serios como resultado de una infección.

La administración de antibióticos para terapias es más prolongada que la de profilaxis.

3.7. TIPOS DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

En este tipo de enfermedad el paciente requiere intubación por largo tiempo orotraqueal, nasotraqueal o traqueotomía en casos extremos. Pero en esta época se usa intubación por nasofibroscopia.

El tratamiento de angina de Ludwig incluye Diagnóstico temprano de los casos incipientes, mantenimiento de la vía aérea del paciente, terapia antibiótica intensa y prolongada ; exodoncia de los dientes causales, hidratación parenteral y un drenaje quirúrgico temprano. La penicilina intravenosa (IV) en dosis alta es el antibiótico de elección.

El establecimiento y mantenimiento de una adecuada vía aérea es la prioridad en la terapia. La traqueotomía es el procedimiento de rutina pero es difícil de realizar en estado tardío de la enfermedad por el edema masivo del cuello y la distorsión de los tejidos. La laringoscopia

con fibra óptica ha sido útil en el manejo de la vía aérea, pero se requiere de un paciente colaborador y que este premedicado y de un anesthesiólogo experimentado. Los espacios submandibular y sublingual deben ser explorados bilateralmente, así como los espacios involucrados secundariamente. El espacio masticatorio debe ser drenado si hay trismus presente.

Una incisión bilateral dentro del espacio submandibular con disección roma a la línea media es suficiente si se coloca un drenaje de extremo a extremo. Esta maniobra combinada con drenaje de los espacios sublinguales mejora la intensa presión del tejido edematoso sobre la vía aérea.

El músculo platisma y la fascia de la glándula submandibular. El músculo milohioideo debe ser dividido y los espacios sublinguales entrados. Una pinza se inserta en el rafé medio del milohioideo y avanza al hueso hioides en la base de la lengua. Un drenaje inadecuado o un cierre temprano de las heridas quirúrgicas pueden producir reinfección, sin embargo la diseminación tardía a otros espacios aponeuróticos o la sepsis generalizada puede ocurrir. Falla para extraer el diente afectado puede causar reinfección.

3.8. COMPLICACIONES

- Mediastinitis

- Septicemia

- Muerte

3.9. SECUELAS

- Estética
- Disfonía.

CONCLUSIONES

- La Angina de Ludwig es una infección causada por varios factores como son el dental, periodontal , sinusal, glandular, fracturas mandibulares compuestas, laceración de tejidos orales, heridas punzantes de piso de boca, infecciones secundarias de cáncer oral .
- Los pacientes que tienen este cuadro clínico se caracterizan por tumefacción y elevación del piso de la boca, elevación de la lengua, induración de los tejidos, no fluctuantes, acartonados ; hay invasión de los espacios aponeuróticos, dificultad respiratoria.
- Para dar un buen diagnóstico en éste tipo de pacientes se utilizan varias imágenes de ayuda diagnóstica, la más utilizada es la Tomografía Axial Computarizada (TAC).
- Dentro de las especies involucradas en ésta enfermedad se encuentran microorganismos aerobios y anaerobios y dependiendo del cultivo se pueden encontrar otros.
- El tratamiento farmacológico ideal es una terapia antibiótica combinada como son :
PENICILINA + CLINDAMICINA + METRONIDAZOL.

En altas dosis y por tiempo prolongado ; de igual forma se le debe suministrar analgésico, e hidratación parenteral.

- En cuanto al tratamiento quirúrgico, se recomienda como primera medida el mantenimiento de la vía aérea con intubación orotraqueal, nasotraqueal o intubación nasofaringoscopia con fibra óptica, que es la ideal y la que en la actualidad más se utiliza. Seguido de drenaje y abordaje quirúrgico intra y extraoral explorando los espacios aponeuróticos ; dependiendo de la gravedad del paciente.

- Entre las complicaciones que existen están la Mediastinitis, septicemia y en casos extremos la muerte.

- La secuelas de esta patología involucra la estética y la voz (disfonía).

- El éxito del tratamiento de ésta enfermedad es un diagnóstico temprano y un buen manejo médico.

BIBLIOGRAFIA

FRIDRICH, Kerk L. y colaboradores. Dermatomicosis presentada con Angina de Ludwig. Revista Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987; Volúmen 63 Pág 21 – 24. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud pública.

HAR, Gady – EL Tendencias de cambio en Absceso profundos de cuello. 1990. Revista Oral Surg, Oral Pathol. Volúmen 77. Página 446 – 50. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud pública.

HAR, Gady. Traqueotomía por Angina de Ludwig. Revista Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1994 Mes Octubre. Páginas 414 – 415. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud pública.

IWY, C.O. “Angina de Ludwig” informe de siete casos y conceptos actuales. 1990
Enero. Revista Journal Oral – Maxilofac. Volúmen 28. Pág 189 – 193. Trabajo de grado
(Odontólogo). Colegio Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento
de investigación y salud pública.

MOLTAMED ZERTOUN, Ibrahim Y DHANURAJANI, P.I. Celulitis Cervical y
Mediastinitis causadas por Infecciones Odontogénicas. 1985 / Febrero. Revista Journal
Maxilofac Surg; Volúmen 53. Pág 203 – 208. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio
Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud
pública.

ZEITOUN, Ibrahim M. Edema Angioneurotico Mimickig. 1993. Revista Journal Oral
Maxilofacial. Volúmen 51. Pág 601 – 603. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio
Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud
pública.

MORELAND, Larry W. y Colaboradores. Revisión de Literatura. 1988. Revista Arch
Intern Med; Volúmen 148/ febrero. Pág 461 – 65. Trabajo de grado (Odontólogo). Colegio
Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud
pública.

SCHUMAN, N.J Angina de Ludwig presentada en niños, seguida de un procedimiento
dental. 1992. Revista Journal Clin Pediatric. Volúmen 16. Pág 263 – 5. Trabajo de grado

(Odontólogo). Colegio Odontológico Colombiano. Facultad de odontología. Departamento de investigación y salud pública.

TOPAZIEN, Richard G., D.D.s, colaboradores. Libro Dr Rubiano. Oral and Maxilofacial Infection. Copyright 1994, 1987 and 1981 WB. Saunder Company