



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETIOPATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE
ANGINA DE LUDWIG.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA BELÉN RODRÍGUEZ LÓPEZ

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

ASESORA: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

MÉXICO, D.F.

AÑO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A DIOS

Porque gracias a él todo es posible.

A MI MAMÁ

Por ser un ángel que siempre está conmigo ayudándome y cuidándome.

A MIS HERMANOS

Por su apoyo, paciencia, comprensión y cariño.

A MIS AMIGOS

Por su motivación para seguir adelante y hacer que el tiempo se pase en un instante.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de pertenecer a ella y de brindarme los mejores recursos para prepararme y lograr desarrollarme como profesionista, poniendo en alto su nombre con mucho orgullo.

A mis profesores del seminario de medicina bucal, especialmente a la doctora Luz del Carmen González García y al doctor Eduardo Andrade Rodríguez, les agradezco profundamente su guía y apoyo en la elaboración de esta tesina.

A mis profesores, que durante toda la carrera me transmitieron sus valiosas experiencias y conocimientos en el ámbito odontológico y que durante el ejercicio de mi profesión me serán de gran utilidad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5.
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	7.
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES	
1.1 CUELLO	10.
1.1.1 Huesos	10.
1.1.2 Fascias	11.
1.1.3 Músculos	12.
1.1.4 Espacios aponeuróticos	17.
1.1.5 Vasos y nervios	20.
1.1.5.1 Arterias	20.
1.1.5.2 Venas	26.
1.1.5.3 Nervios	28.
CAPÍTULO 2. ANGINA DE LUDWIG	
2.1 Definición	29.
2.2 Etiología	31.
2.3 Patogenia	33.
2.4 Microbiología	38.
2.5 Manifestaciones clínicas	40.
2.6 Complicaciones	43.

2.7 Métodos de diagnóstico	46.
2.8 Diagnóstico diferencial	49.
2.9 Tratamiento	50.

CAPÍTULO 3. CASOS CLÍNICOS

3.1 Angina de Ludwig como causa atípica de dolor de pecho	55.
3.2 Las complicaciones de las infecciones orales	56.
3.3 Angina de Ludwig y Mediastinitis- raras complicaciones de un absceso dental	59.
3.4 Severa infección Maxilofacial como amenaza de vida durante el embarazo presentada como angina de Ludwig	61.
3.5 Relación de angina de Ludwig con virus de Herpes simple en adolescente con colitis ulcerativa	64.

CONCLUSIONES	65.
---------------------	-----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67.
-----------------------------------	-----

INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig constituye una de las formas más graves de celulitis difusa de la región cervical que se origina, en la mayoría de los casos, por abscesos dentales.

Su interés radica en que a pesar de haber disminuido considerablemente su frecuencia, provoca todavía un elevado índice de mortalidad debido a la falta de experiencia médica para realizar un diagnóstico adecuado así como identificar el agente causal.

En el presente trabajo se hace una revisión de las manifestaciones clínicas de la angina de Ludwig, así como su manejo terapéutico; con especial énfasis en los aspectos de carácter patogénico y bacteriológico. Así mismo, es presentada una descripción de la enfermedad en una etapa avanzada con un rápido y progresivo compromiso de las vías aéreas y fatales complicaciones.

Esta afección debe de ser de gran interés para los odontólogos en general debido a que la etiología más común es de tipo odontogénico, por lo que el conocer todos sus aspectos permitirá poder realizar un diagnóstico adecuado en caso de presentarse.

El propósito de este trabajo es obtener una mejor comprensión de la enfermedad presentando un resumen de publicaciones actuales sobre ella, particularmente se citan casos clínicos donde se explica si requieren un manejo de emergencia, y en los cuales, las recomendaciones varían y están basadas en la experiencia personal y los recursos disponibles.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El peligro de la obstrucción de las vías respiratorias a partir de una tumefacción en cabeza y cuello ha sido apreciada desde la antigüedad, con específicas referencias hechas por Hipócrates, Galeno y Pablo de Aegin.^{1,3,48}

En 1836, el médico cirujano alemán y presidente de la Asociación Médica de Württemberg, Wilhelm Frederick von Ludwig, presentó la primera descripción detallada de la enfermedad que hoy lleva su nombre.

Basado en sus series de casos y autopsias, Ludwig caracterizó a la enfermedad como “una rápida, progresiva y gangrenosa celulitis de tejido conectivo del cuello y piso de boca”, la cual, a pesar de el tratamiento más hábil, es casi siempre fatal.^{1, 2 ,3 ,7, 9,18, 23, 26, 48}

Ludwig describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios:

- Inflamación insignificante de la garganta, que está presente al principio de la enfermedad, y que remite pronto.
- Hinchazón con peculiar consistencia de madera, que no deja fóvea al apretar con el dedo.
- Inflamación dura por debajo de la lengua, formando un anillo calloso por dentro del borde interno de la mandíbula, de color rojo o azul.
- Borde bien definido en el edema del cuello, indurado, rodeado de tejido conectivo sano.
- Falta de implicación de las glándulas salivales aunque el tejido que las circunda esté afectado.³⁶

El observó que esta condición empeoraba progresivamente, provocando la muerte 10 o 12 después de haber aparecido.^{9, 48}

Un año después de haber publicado la descripción de la enfermedad, un colega de Ludwig sugirió que ésta debería llamarse “angina Ludovici” (Angina de Ludwig), derivada del latín “*angere*” que significa “estrangular” y fue elegido para representar la amenaza de asfixia observada en pacientes.^{2,3,13,38,48}

El nombre de “Angina de Ludwig” fue utilizado por primera vez por Camener en 1837 para designar un caso clínico similar a otros descritos por Wilhelm Frederick Von Ludwig en el año anterior.²⁵

El 7 de Diciembre de 1865 Ludwig muere a la edad de 75 años. Irónicamente, la fatal enfermedad que anteriormente había descrito fue posiblemente la causa de su muerte. Ludwig desarrolló una inflamación en el cuello y 7 días después, murió repentinamente. Sin embargo, la necropsia no estableció que Ludwig haya muerto a causa de angina de Ludwig.^{2,9,21,23,26}

En 1872, siete años después de la muerte de Ludwig, un autor describió una condición aguda de las glándulas debajo del ángulo de la mandíbula y desafió el uso continuo del nombre de angina de Ludwig.

Veinte años después de un intenso debate ante la sociedad de cirujanos de Paris, Delorme argumentó para la retención del nombre y continuó reconociendo como una entidad clínica separada. Junto con su colega Nelaton afirmó que el término de angina de Ludwig no correspondía con una buena definición de la enfermedad y no garantizaba la preservación.^{21, 26}

Otra controversia se suscitó entre cirujanos franceses y sus contrapartes americanos de 1906 a 1908, debido al término de angina de Ludwig, ya que los franceses aseguraban que no era el término adecuado, sin embargo cirujanos americanos ayudaron a asegurar un lugar al término en el historial médico.²⁶

Antes de la aparición de los antimicrobianos los pacientes que presentaron angina de Ludwig tenían una alta mortalidad del 50% al 54% debido a su habilidad para comprometer las vías respiratorias sin advertencia, sin embargo, disminuyó significativamente con la introducción de los antibióticos en 1942 a menos del 10%.^{1, 3, 5, 6, 9, 13, 16, 38}

En el año de 1959 Thoma define la angina de Ludwig como una forma especial de flemón en la región submandibular, que con frecuencia es causada por infección dental, además hace hincapié en que los molares inferiores son las causas más comunes y la complicación puede ocurrir antes o después de la extracción de un diente infectado o con absceso.³³

En 1966 Anderson la describe como una celulitis cervical grave, de consistencia dura que afecta a todos los espacios submandibulares.²⁸

Para 1971 Agustín Pedro-Pons afirma que es un proceso mal denominado, pues no es ninguna angina sino más bien consiste en una celulitis difusa del suelo de la boca, la cual es una secuela muy grave de la supuración de la glándula submandibular y de los quistes sublinguales.²⁹

En el año de 1997 Shafer define esta infección como una celulitis grave que por lo regular empieza en el espacio submandibular y secundariamente afecta también a los espacios sublingual y submental. No se considera a la enfermedad como la verdadera angina a menos que todos los espacios submandibulares se encuentren afectados.

El término de angina de Ludwig persiste hasta el día de hoy, a pesar de los recurrentes episodios de controversia.²⁶

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

1.1 CUELLO

El cuello, considerado de por sí como el segmento más corto del cuerpo sirve de unión entre la cabeza, por una parte, y el tronco y los miembros superiores, por la otra.

En el cuello se aglomeran muchas estructuras importantes, del tipo de músculos, glándulas, arterias, venas, nervios, vasos linfáticos, la tráquea, el esófago y vértebras. Algunas estructuras esenciales para la vida, como la glándula tiroides, la tráquea, las venas yugulares y las arterias carecen de la protección ósea y de otras partes de la mayoría de los sistemas orgánicos a los que pertenecen.

Los derivados de los términos latinos de cuello utilizados comúnmente son *cérvix* y *collum*.

La porción superior del *plexo braquial* de los nervios que se distribuyen por el miembro superior se encuentra en la parte lateral del cuello. En el centro se sitúa el *cartílago tiroides*, el mayor de los cartílagos de la laringe, y la *tráquea*. A los lados se ve el flujo arterial más importante de la cabeza y cuello (ej., las *arterias carótidas comunes*) y el drenaje venoso principal (las *venas yugulares*). La linfa de las estructuras de la cabeza y cuello drena hacia los ganglios linfáticos cervicales. Casi toda la linfa del organismo penetra en el sistema nervioso por el *conducto torácico* de la raíz del cuello.

1.1.1 Huesos

El *esqueleto del cuello* está formado por las vértebras cervicales, el hueso hioides, el manubrio esternal y las clavículas. Las vértebras cervicales, el manubrio del esternón y el hueso hioides, con forma de U, son los

componentes del esqueleto axial, y las clavículas integran la parte superior del esqueleto apendicular.

Las vértebras cervicales

Siete vértebras cervicales forman la región cervical de la columna, que encierra la médula espinal y las meninges.

Las *vértebras cervicales habituales* son la 3ª, 4ª, 5ª y 6ª y se conocen tres *vértebras cervicales atípicas*: C1 o *atlas*, C2 o *axis* y C7 o *vértebra prominente*.

El hueso hioides

El hueso hioides móvil se sitúa en la parte anterior del cuello, a la altura de la vértebra C3, en el ángulo comprendido entre la mandíbula (maxilar inferior) y el cartílago tiroides. El hueso hioides está suspendido por músculos que lo comunican con la mandíbula, la apófisis estiloides, el cartílago tiroides, el manubrio del esternón y las escápulas. El hueso hioides no se articula con ningún otro, sino que está suspendido de las apófisis estiloides de los huesos temporales por los ligamentos estilohioides y unido con una fuerza al cartílago tiroides. El hueso hioides está formado por un cuerpo y unas astas mayor y menor. Desde el punto de vista funcional, el hueso hioides sirve para la inserción de los músculos anteriores del cuello y como puntal para mantener la vía respiratoria abierta.

1.1.2 Fascias

Las estructuras del cuello están tabicadas por las capas superficial y profunda de la fascia cervical. Los planos fasciales determinan la dirección en la que se propagan las infecciones del cuello.

La fascia cervical superficial

Suele tratarse de una capa fina del tejido conjuntivo subcutáneo, situada entre la dermis y la capa que recubre la fascia cervical profunda. Contiene nervios cutáneos, vasos sanguíneos y linfáticos, ganglios linfáticos superficiales y cantidades variables de grasa; en la parte anterolateral aloja el *músculo platisma*.

La fascia cervical profunda

La fascia cervical profunda se compone de tres capas fasciales: la de revestimiento, la pretraqueal y la prevertebral. Estas capas sujetan las vísceras (p. ej., la glándula tiroides), los músculos, los vasos sanguíneos y los ganglios linfáticos profundos. La fascia cervical profunda también se condensa en torno a las arterias carótidas comunes, las venas yugulares internas y los nervios vagos para formar la *vaina carotídea*. Estas capas (vainas) fasciales crean planos naturales de escisión, que permiten disecar los tejidos durante la cirugía y limitan la extensión de los abscesos secundarios a las infecciones. Las capas fasciales cervicales profundas también aportan la capacidad de deslizamiento que poseen las estructuras del cuello para moverse entre ellas sin dificultad.

1.1.3 Músculos

El cuello contiene tres músculos superficiales y laterales: el platisma, el esternocleidomastoideo y el trapecio. El platisma, al igual que los músculos faciales y el cuero cabelludo, se desarrolla a partir de una lámina continua de músculo procedente del mesénquima del 2º arco faríngeo embrionario. Los músculos platisma y faciales están inervados por ramos del nervio facial (VII nervio craneal). De la misma manera, los músculos trapecio y Esternocleidomastoideo provienen de la misma masa embrionaria y muscular, y están inervados por el nervio accesorio (XI nervio craneal).

Músculo Esternocleidomastoideo

Es la referencia muscular principal del cuello, porque divide cada lado del cuello en un triángulo anterior y otro posterior. Esta cinta muscular ancha posee dos cabezas: el tendón redondo de la cabeza esternal se inserta en el manubrio del esternón, y la cabeza clavicular carnosa y gruesa, en la cara superior del tercio medial de la clavícula. El músculo Esternocleidomastoideo se inserta por arriba en la apófisis mastoides del hueso temporal y en la línea nuchal superior del hueso occipital. La capa de revestimiento de la fascia cervical profunda se divide y crea una vaina para el músculo.

En su acción bilateral, estos músculos flexionan el cuello y si sólo opera un músculo produce una flexión lateral y rotación de la cabeza y del cuello, de forma que la oreja se aproxima al hombro del mismo lado.

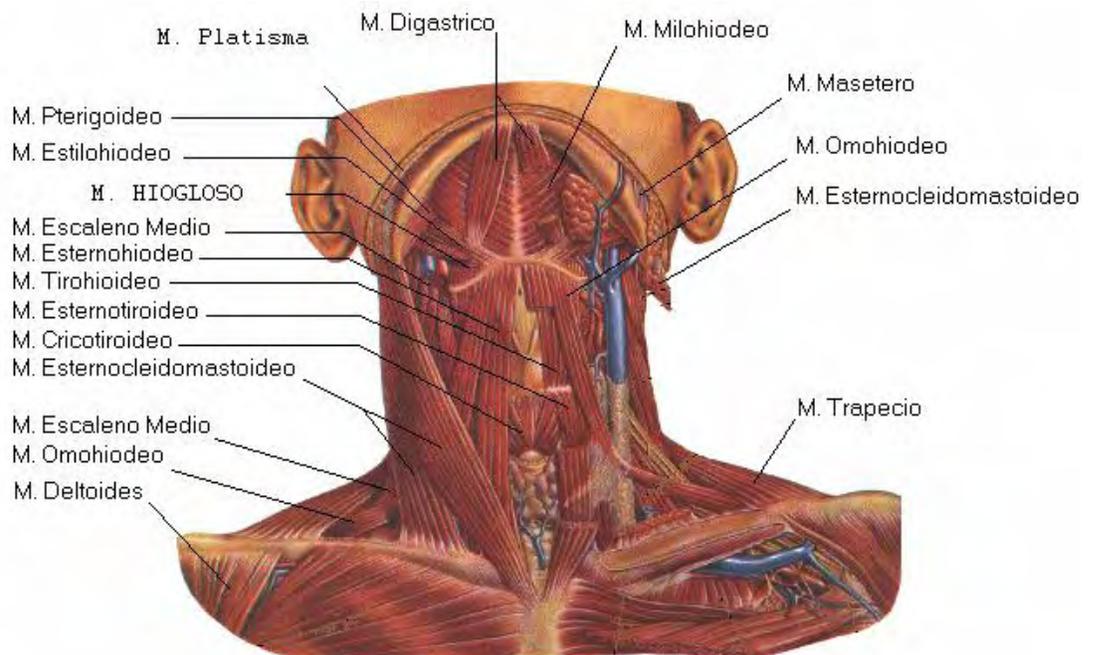
El hueso hioides de la parte anterolateral del cuello ofrece inserciones a los músculos suprahioides, situados por encima, y a los infrahioides, ubicados por debajo. Estos músculos *hioides* enderezan o mueven el hueso hioides y la laringe.

Músculos suprahioides

Los músculos suprahioides están encima del hueso hioides y lo comunican con el cráneo. El grupo suprahioides comprende los músculos milohioides, geniohioides, estilohioides y digástrico.

- Los *músculos milohioides* forman el suelo móvil, aunque estable, de la boca y una cinta muscular inferior a la lengua. Estos músculos sujetan y elevan la lengua y el hueso hioides al deglutir o sacar la lengua.
- Los *músculos geniohioides* se encuentran encima de los músculos milohioides y refuerzan el suelo de la boca.

- Los *músculos estilohioideos* crean una cinta a cada lado, casi paralela al vientre posterior del músculo digástrico.
- Los *músculos digástricos*, cada uno de los cuales dispone de dos vientres que descienden hacia el hueso hioides, están unidos por un *tendón intermedio*. El asa fibrosa que procede de la fascia cervical profunda facilita su deslizamiento anterior y posterior, porque comunica el tendón del músculo al cuerpo y el asta mayor del hueso hioides.



Músculos del cuello.⁴⁹

Músculos infrahioideos

Los *músculos* infrahioideos se encuentran debajo del hueso hioides. Estos cuatro músculos fijan el hueso hioides, el esternón, la clavícula y la escápula, y deprimen el hueso hioides y la laringe durante la deglución y la fonación. Además colaboran con los músculos suprahioideos a enderezar el hueso hioides y otorgan una base consistente a la lengua. El grupo infrahioideo comprende los músculos esternohioideo, omohioideo,

esternotiroideo y tirohioideo, que se disponen en dos planos: uno superficial, constituido por los músculos esternohioideo y omohioideo, y otro profundo, integrado por los músculos esternotiroideo y tirohioideo.

- El *músculo esternohioideo*, delgado y fino, tiene una posición superficial, paralela y adyacente a la línea media anterior.
- El *músculo omohioideo*, lateral al esternohioideo, posee dos vientres enlazados por un tendón intermedio que se une a las clavículas a través de una cinta fascial.
- El *músculo esternotiroideo* es más ancho que es el esternohioideo y se sitúa debajo de él. El músculo esternotiroideo cubre el lóbulo lateral de la glándula tiroides, situada inmediatamente encima. Este músculo limita la expansión superior de la glándula tiroides.
- El *músculo tirohioideo* parece la prolongación del músculo esternotiroideo y se dirige hacia arriba desde la línea oblicua del cartílago tiroides hasta el hueso hioides.

Triángulos del cuello

Cada lado del cuello se divide en dos triángulos, anterior y posterior, por el músculo Esternocleidomastoideo colocado de forma oblicua.

El triángulo anterior del cuello posee:

- Un *límite anterior*, constituido por la línea media del cuello.
- Un *límite posterior*, formado por el borde anterior del músculo Esternocleidomastoideo.
- Un *límite superior*, creado por el borde inferior de la mandíbula.
- Un *vértice* en la escotadura yugular (supraesternal) del manubrio.

- Un *techo*, creado por el tejido subcutáneo que contiene el platísmo.
- Un *suelo*, formado por la faringe, la laringe y la glándula tiroides.

El triángulo anterior se divide en el triángulo submentoniano impar y tres pequeños triángulos pareados (submandibular, carotídeo y muscular), tomando como referencia los músculos digástrico y omohioideo.

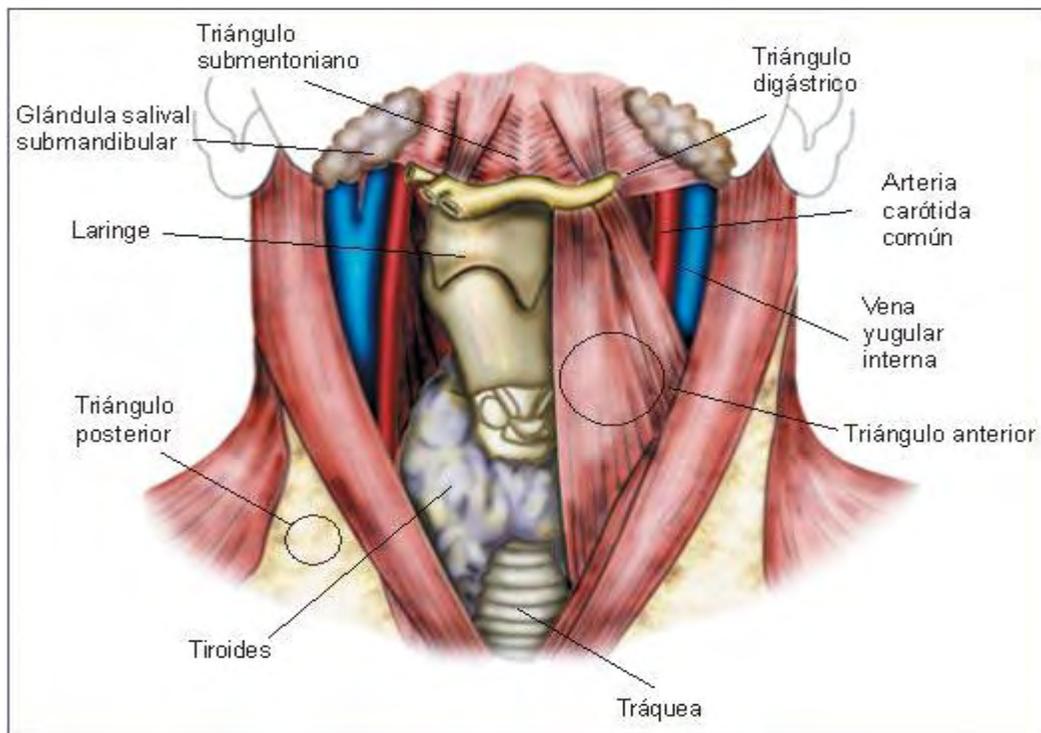


Figura que muestra triángulos anterior y posterior del cuello.⁴⁹

El triángulo cervical posterior es la región del cuello delimitada por el músculo esternocleidomastoideo, el músculo trapecio y la clavícula. El triángulo posterior envuelve la cara lateral del cuello a modo de espiral y está cubierto por piel y tejido subcutáneo, donde aloja el platísmo.

El vientre inferior del músculo omohioideo divide el triángulo cervical posterior en un triángulo occipital superior grande y otro supraclavicular inferior pequeño.

1.1.4 Espacios aponeuróticos

Los espacios aponeuróticos son zonas que están normalmente llenas de tejido conectivo laxo, que se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección.³⁶

Los espacios mandibulares primarios están constituidos por:

- **Espacio submentoniano**

Es un espacio medio e impar que está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior lo constituye el hioides. Esta vascularizado gracias a las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre y que forma un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior.

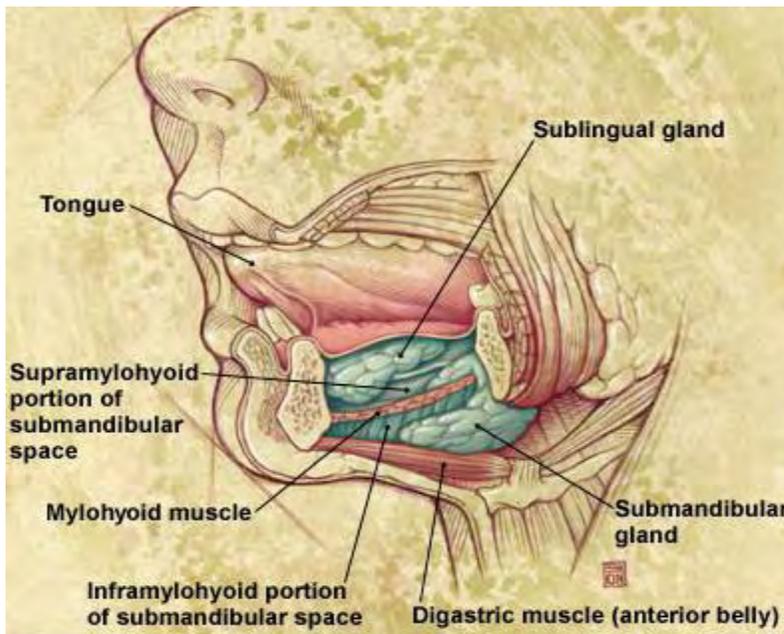
- **Espacio sublingual**

Está limitado por encima por la membrana mucosa que forma parte del suelo de la boca, medialmente por los músculos geniohiodeo, geniogloso y el hiogloso (no hay un verdadero rafé), y por debajo por el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandíbular. Esta ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior de la glándula submandibular, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay limite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular,

mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hiogloso y milohiideo se establece una comunicación fácil con la región submandibular.

- **Espacio submandibular**

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



Espacio sublingual, superior al músculo milohiideo. El espacio submandibular, inferior al músculo milohiideo.⁴⁶

Los espacios mandibulares secundarios están constituidos por:

- **Espacio maseterino**

Se encuentra entre el músculo masetero y la rama ascendente de la mandíbula.

- **Espacio pterigomandibular**

Está ubicado entre el músculo pterigoideo interno y proceso medial de mandíbula.

- **Espacio temporal**

Ubicado en el nivel posterior y superior a los anteriores, entre la fascia temporal y la base del cráneo.

Los espacios cervicales profundos están constituidos por:

- **Espacio laterofaríngeo**

Tiene forma de pirámide invertida cuya base esta formada por la base del cráneo y su vértice esta a nivel del hueso hioides. Lateralmente está limitado en forma medial por el pterigoideo medial y lateralmente por el constrictor superior de la laringe. En esta sección la apófisis estilóides, junto con los músculos y fascias allí insertados, dividen a éste en un compartimiento anterior o preestiloideo (contiene músculos) y uno posterior o retroestiloideo que contiene el paquete vasculonervioso cervical (arteria carótida, vena yugular interna y pares craneales del IX al XII y simpático cervical).

- **Espacio retrofaríngeo**

En situación posteromedial al anterior se encuentra el músculo faríngeo superior y su fascia en la parte anterior y en la hoja alar de la fascia prevertebral. Desde la base del cráneo a nivel del tubérculo faríngeo hasta la vértebra cervical VII, donde las dos hojas de la fascia antes nombradas se fusionan, comunicando con el mediastino posterosuperior.

- **Espacio prevertebral**

Es un espacio virtual entre las dos hojas de la fascia prevertebral, extendida desde la base del cráneo hasta el diafragma.³⁶

1.1.5 Vasos y nervios

1.1.5.1 Arterias

La irrigación de los segmentos cefálico y cervical es proporcionada por ramos de las arterias subclavia y carótida común, que en lado izquierdo emergen independientemente del arco aórtico; en cambio, en el lado derecho, estas dos arterias (carótida y subclavia) se originan en la bifurcación del tronco braquiocefálico; cuyo origen también lo constituye el arco aórtico.

La arteria subclavia da numerosas ramas que se distribuyen por el tórax y cuello, las cuales son: las arterias vertebral y torácica interna; así como los troncos tirocervical y costocervical.

Las ramas colaterales de la arteria torácica interna son numerosas, a saber: ramos mediastinales, tímicos, bronquiales, arteria pericardiofrénica, ramos esternales, perforantes, ramo costal lateral, intercostales anteriores, y las ramas consideradas clásicamente como terminales, las cuales son las arterias musculofrénica y epigástrica superior.

El tronco tirocervical origina cuatro ramas: tiroidea inferior, transversa del cuello, escapular posterior y supraescapular.

La tiroidea inferior emite la arteria laríngea inferior, los ramos faríngeos, esofágicos, traqueales y glandulares, y la arteria cervical ascendente.

Arteria carótida común (carótida primitiva).

La arteria carótida común derecha se origina de la bifurcación del tronco braquiocefálico, en tanto que la izquierda lo hace del arco aórtico, a un lado de mismo tronco, por lo cual la carótida derecha carece de esta porción intratorácica. En el cuello, ambas, derecha e izquierda, se comportan de igual manera; se dirigen primero craneolateralmente, y al alcanzar la glándula tiroidea se dirigen, casi en sentido vertical, hasta la altura del borde superior del cartílago tiroideo, donde se divide en carótidas interna y externa.

La arteria carótida común es un vaso voluminoso y de calibre casi uniforme; sólo en su extremo craneal, previo a su bifurcación, presenta una ligera dilatación conocida como *seno carotídeo*.

El segmento intratorácico de la carótida común izquierda mide cerca de 3 cm de longitud; se dirige craneal, lateral y ventralmente, a la vez que se va separando del tronco braquiocefálico y forma con él un ángulo en cuyo fondo se encuentra la tráquea.

En su cara ventral, la carótida común izquierda es cruzada por la vena braquiocefálica del mismo lado, entre ambas pasan los nervios cardiacos superiores.

En sentido mediodorsal, la carótida común se aplica a la tráquea y, en sentido laterodorsal, a la subclavia, con la cual se apoya en la pleura mediastínica. Entre la carótida y la subclavia descienden el nervio frénico, por la parte posterior, y el vago por la anterior.

El conducto torácico, por su parte, cruza la cara posterior de la carótida.

En el segmento cervical la arteria carótida común se integra con la vena yugular interna, la cual se encuentra en sentido lateral; así como con el vago que desciende en el ángulo diedro posterior formado por ambos vasos, el llamado *paquete neurovascular del cuello*, contenido en la fascia vascular. Las relaciones son las mismas para la derecha e izquierda.

La *cara anterior* de la carótida común se relaciona, en el inicio de este segmento, con la articulación esternoclavicular y lo hace luego en orden ascendente con el intersticio formado por los dos fascículos del esternocleidomastoideo, la fascia pretraqueal y la cara posterior del lóbulo tiroideo. Por su parte, las venas tiroideas e inferiores la cruzan para llegar a la yugular. En su *cara medial*, la carótida se relaciona con los conductos aéreo y alimentario (tráquea y laringe por delante, esófago y faringe por detrás, y en el ángulo formado entre ellos, a cada lado, el nervio laríngeo recurrente).

La *cara lateral* de la carótida común es cruzada en su punto central por el omohioideo y se relaciona con la fascia pretraqueal y el esternocleidomastoideo.

En su *cara posterior*, la carótida común se relaciona con el simpático, los procesos transversos de la séptima a la cuarta vértebras cervicales (C-7 a C-4), cubiertos por los músculos, y por la fascia prevertebral. En el nivel de C-6, la carótida es cruzada por el arco de la tiroidea inferior.

Arteria carótida interna

De su origen en la bifurcación en la carótida común, cuya dirección parece continuar, la carótida interna asciende profundamente en el cuello

hasta alcanzar la base del cráneo para penetrar y recorrer el conducto carotídeo de la porción petrosa del temporal. Al salir de él, la carótida interna recorre el interior del seno cavernoso para, al abandonarlo, terminar frente a los procesos carotídeos anteriores.

Arteria carótida externa

De su origen en la bifurcación de la carótida común, la carótida externa asciende hasta alcanzar y penetrar en la celda parotídea y en pleno espesor de la glándula parotídea a la altura del cuello de la mandíbula. Ahí se divide en arterias maxilar y temporal superficial.

En la cara lateral, la carótida externa es cruzada por el hipogloso cuando se integra el tronco venoso tirolinguofacial, los cuales con la yugular interna forman el *triángulo carotídeo*. En sentido medial esta arteria se aplica a la faringe, primero directamente y luego deja el sitio a la carótida interna. La cara posterior de la carótida corresponde al ápice de los procesos transversos y, en sentido ventral, a la fascia superficial.

La arteria carótida externa emite las siguientes colaterales: tiroidea superior, faríngea ascendente, lingual, facial, occipital, auricular posterior y las clásicamente descritas como ramas terminales: temporal superficial y maxilar.

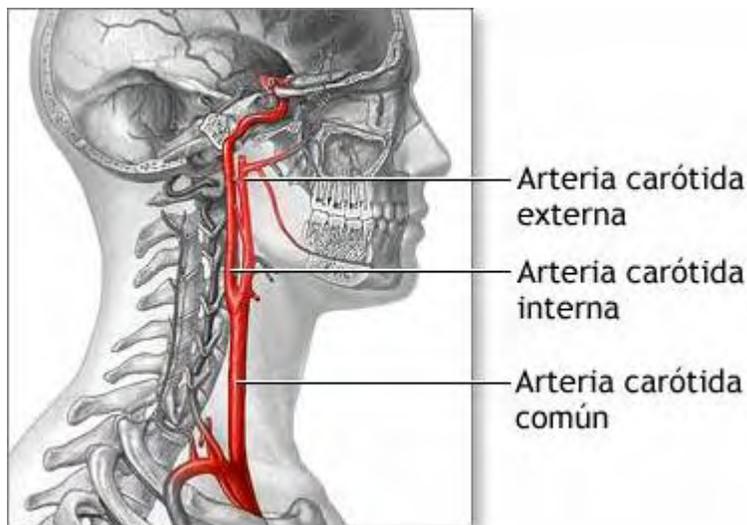


Figura que muestra las arterias carótidas.⁴⁹

En su trayecto, la *tiroidea superior* emite varias colaterales: el *ramo infrahioideo* es paralelo al hueso hioides, después irriga los músculos infrahioideos y, por lo general, se anastomosa con el del lado opuesto. El *ramo esternocleidomastoideo* es más largo y su dirección es caudolateral hasta alcanzar la cara profunda del músculo para distribuirse en él, no sin antes cruzar la cara lateral de la carótida común y de la yugular interna.

En su trayecto, la *faríngea ascendente* origina varios *ramos faríngeos*, la *arteria timpánica inferior* y la *meníngea posterior*.

La *arteria lingual* nace ya sea a la altura del hueso hioides o un poco caudal a él. La arteria lingual se aplica por su cara medial al constrictor medio de la faringe y es cubierta, en su porción inicial, por el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo y, en seguida, por el hiogloso, el cual la separa del nervio hipogloso. En dirección ventromedial, la arteria lingual rebasa al músculo hiogloso y penetra en el espesor de la lengua entre el geniogloso, que le es medial, y el lingual inferior, que le es lateral. En este segmento, a la

arteria lingual se le conoce como lingual profunda (ranina) y termina cerca de la punta de la lengua, lugar donde se anastomosa con la del lado opuesto.

Frente al hueso hioides, la arteria lingual emite el *ramo suprahioides*, el cual sigue el borde superior del hueso y se anastomosa con su homónimo. En esta región, de la arteria lingual nace la *arteria sublingual*, que es corta, pues pronto aborda a la glándula del mismo nombre. De igual manera, la arteria lingual emite varios *ramos dorsales* nacidos de la lengua que se dirigen al dorso y base de la lengua.

En su trayecto, la *arteria facial* emite varias colaterales, a saber: la arteria palatina ascendente, el ramo tonsilar, la arteria submental, los ramos glandulares y las arterias labiales inferior y superior.

De manera secundaria, la arteria facial puede emitir, ya sea en forma directa o indirecta, las arterias maseterina inferior, pterigoidea, del ala de la nariz y del subtabique.

La *arteria palatina ascendente*, como su nombre lo indica, asciende aplicada a la faringe y es medial al estiloso. Esta arteria se distribuye después por la faringe y la tonsila, así como por el velo del paladar.

Ramo tonsilar.

El *ramo tonsilar* en ocasiones nace de la precedente y, de cualquier modo, también asciende a la pared faríngea, para abordar a la tonsila por su cara profunda.

Arteria submental.

La arteria submental (submentoniana) nace cuando la arteria rodea a la glándula submandibular y de inmediato se aplica a la vertiente profunda del borde inferior de la mandíbula, para recorrerlo entre el milohioideo y el vientre anterior del digástrico, a los cuales irriga. Dicha arteria termina en la

región mental, donde se anastomosa con ramas mentales de la alveolar inferior.

Ramos glandulares.

Los *ramos glandulares* (submaxilares) los constituyen de dos a cuatro pequeños ramos cortos y delgados, los cuales penetran de inmediato en la glándula submandibular.

Arterias labiales.

Las arterias labiales (coronarias) se desprenden enfrente de la comisura labial y pueden nacer de un mismo tronco, pero de cualquier manera se dirigen hacia el labio correspondiente entre el músculo orbicular de la boca y la mucosa, hasta llegar a la línea media, donde cada una se anastomosa con la del lado opuesto.

La arteria maxilar (interna) también se origina en el espesor de la parótida y detrás del cuello de la mandíbula. Irriga un extenso territorio mediante 14 colaterales que son: auricular profunda, timpánica anterior, alveolar inferior, meníngea media, maseterina, temporales profundas, pterigoideas, bucal, alveolar superior posterior, infraorbital, del canal pterigoideo, palatina descendente, esfenopalatina y nasales posteriores, laterales y septales.

1.1.5.2 Venas

La sangre de retorno de la cabeza y el cuello es vertida en última instancia a las venas braquiocefálicas derecha e izquierda, las cuales se originan por la confluencia de la yugular interna y la subclavia. En las venas braquiocefálicas pueden desembocar, en forma directa, la tiroidea inferior, la vertebral y la cervical profunda.

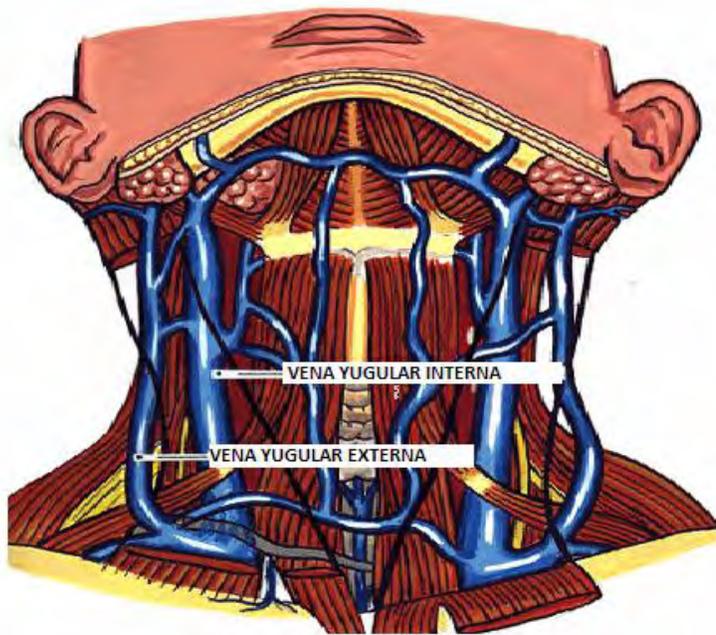
La vena yugular interna recibe la circulación venosa intracraneana, y algunas veces de los territorios irrigados por las colaterales de la carótida externa. Parte de esta sangre es recogida por las venas yugulares anterior y externa, las cuales, en forma variable, desembocan en la yugular interna o en la subclavia.

En su trayecto cervical, la yugular interna recibe varias satélites de colaterales (directas o indirectas) nacidas en la carótida externa, como lo son la lingual, la tiroidea superior, la esternocleidomastoidea, la laríngea superior, la facial y la retromandibular.

La vena yugular externa forma un conducto de derivación, pues se anastomosa la porción craneal con la cervical del sistema yugular interno. Con frecuencia, esta vena se desprende de la porción caudal de la retromandibular o resulta ser la combinación de ella, en cuyo caso sólo envía un delgado ramo a la yugular.

En la yugular externa desembocan las venas auricular posterior, yugular anterior, supraescapular y transversas del cuello.

La vena tiroidea inferior se origina por múltiples ramas que se desprenden de la parte inferior de la glándula tiroidea. Estas ramas descienden aplicadas a la tráquea, donde se reúnen para formar un plexo tiroideo impar enriquecido por la irrigación de la laríngea inferior.



Venas del cuello.⁵⁰

1.1.5.3 Nervios

El triángulo anterior aloja varios nervios, incluidos ramos de los nervios craneales: el nervio cervical transverso, el nervio hipogloso y ramos de los nervios glossofaríngeo y vago.

El nervio cervical transverso inerva la piel que cubre el triángulo anterior. Cerca del músculo Esternocleidomastoideo se divide en los ramos superior e inferior que se dirigen a la piel que reviste el triángulo anterior.

El nervio hipogloso, nervio motor de la lengua, ingresa en el triángulo submandibular, en la profundidad del vientre posterior del músculo digástrico, para inervar los músculos extrínsecos de la lengua.

Los ramos de los nervios glossofaríngeo y vago se encuentran en los triángulos submandibular y carotídeo. El nervio glossofaríngeo se relaciona sobre todo con la lengua y la faringe. El nervio vago da ramos faríngeos, laríngeos y cardíacos en el cuello.

CAPÍTULO 2. ANGINA DE LUDWIG

2.1 Definición

La angina de Ludwig es una celulitis difusa que afecta a los espacios sublingual, submandibular y submentoniano de forma bilateral. Se extiende rápidamente y por continuidad a lo largo de los planos fasciales, sin afectación linfática.

A la angina de Ludwig también se le conoce con los nombres de: celulitis difusa, celulitis supramilohioidea, angina de Ludovici, infección del espacio submandibular o flemón gangrenoso del suelo bucal.^{34, 36, 48}

En la región submandibular, es la infección cervical profunda más común. En estudios publicados señalan que esta celulitis representa del 13 al 17% de todas las infecciones de esta región.^{5, 13, 32, 38}

Las infecciones profundas de cuello, como la angina de Ludwig, afectan en mayor proporción a la población en edad productiva, principalmente en adultos jóvenes. En un estudio retrospectivo basado en la revisión de las historias clínicas de 278 pacientes que presentaron procesos inflamatorios agudos de etiología infecciosa diseminándose a espacios profundos de cuello y que fueron ingresados por el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela durante un período de ocho años, se observó que los extremos de edades de los pacientes estaban comprendidos entre los 3 a 89 años, con un promedio de 29 años. Los pacientes más involucrados fueron los comprendidos entre los 10 y 29 años; 155 casos del sexo masculino y 123 del femenino.⁵²

En niños no es común pero si se llega a presentar produce complicaciones potencialmente letales, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.^{4, 18, 31}

Es una infección potencialmente grave ya que puede ocasionar un caso de septicemia y frecuentemente ocasiona la obstrucción de las vías aéreas superiores por edema de la epiglotis, provocando la muerte por asfixia. Por otro lado, puede difundirse hacia los espacios parafaríngeos y desde ellos llegar al mediastino, produciendo una mediastinitis.^{6,7,13,24,30,36}

Actualmente, aunque su mortalidad no es la misma que a mediados del siglo pasado, los datos epidemiológicos para los países en vías de desarrollo manifiestan un preocupante incremento de incidencia en la población, a pesar de los actuales avances en profilaxis dental y desarrollo de nuevos antibióticos, haciéndolas un problema muy complejo y posible en la actual consulta diaria.⁵²

2.2 Etiología

Las infecciones profundas de cuello, como la angina de Ludwig, tienen a la cavidad oral como principal puerta de entrada, siendo el origen dentario su principal etiología.⁵²

Según un artículo publicado en el año 2005, las infecciones dentales son muy comunes en la población en general, con una prevalencia de más del 40% a partir de los 6 años en la primera dentición y más del 85% a partir de los 17 años en la segunda dentición. Usualmente tienen un curso benigno pero en ocasiones pueden conducir a complicaciones serias que pongan en peligro la vida. Una de estas complicaciones es la angina de Ludwig.³²

La angina de Ludwig se debe principalmente a infecciones dentales y periodontales, en especial de los segundos y terceros molares inferiores. Distintos autores como Shafer, refieren que ésta es la primer causa de la celulitis del 70 al 95% de los casos. Él mismo describe un estudio realizado por Tschiasny en el que se mostró que de 30 dientes afectados en 24 casos de angina de Ludwig el 20% fueron primeros molares, el 40% segundos molares y el 40% terceros molares.^{1, 3, 5, 7, 9, 27, 48}

Puede aparecer en asociación a extracciones dentales, problemas debidos a mala higiene bucal (ej., gingivitis y necrosis pulpar), traumatismos (ej., fracturas del maxilar inferior, laceraciones del piso de boca), abscesos periamigdalinos y abscesos parafaríngeos.

Distintos artículos mencionan que causas menos comunes son: sialoadenitis, sialolitiasis, epiglotitis, otitis media y abuso de medicamentos por vía intravenosa en el área del cuello.

Los factores predisponentes incluyen caries dental, tratamiento dental reciente, enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, alcoholismo, desnutrición, neutropenia, compromiso del sistema inmunitario por VIH,

lupus eritematoso, trasplantes de órganos ó cáncer de garganta y cuello.^{1,7,16,32,38,48}

En casos de pacientes que presentan condiciones sistémicas que alteran su respuesta inmune deben tomarse precauciones especiales, con el fin de evitar inoculaciones de microorganismos durante los procedimientos que en ellos se realicen, ya que estos pacientes son especialmente susceptibles a sufrir diseminación de infecciones.

La virulencia bacteriana y la resistencia propia del paciente también juegan un rol importante en la diseminación de los procesos infecciosos. Cuando la virulencia bacteriana es alta y/o la resistencia del paciente no es la adecuada, las infecciones diseminarán con mayor facilidad entre una región y otra. Estas propagaciones podrán ser controladas con un tratamiento correcto.^{14,23,44,49}

Actualmente ha habido un aumento en el papel de infección dental en la etiología de infecciones profundas del cuello comparado con la era pre-antimicrobiana, ya que la infección de las amígdalas era el factor etiológico más común. En ambientes socioeconómicos bajos, la inyección de drogas intravenosas y los traumatismos son factores predisponentes.⁶



Imagen mostrando lesiones periapicales.²⁴

2.3 Patogenia

Si las bacterias de la pulpa infectada consiguen entrar en el tejido perirradicular, y el sistema inmune del paciente no es capaz de suprimir la invasión, la persona acabará desarrollando síntomas y signos de absceso perirradicular y/ o celulitis aguda. Puesto que la reacción frente a la infección se puede producir con mucha rapidez, el diente afectado puede mostrar o no evidencia radiográfica de ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, en muchos casos el diente responderá de forma positiva a la percusión, y el área perirradicular será dolorosa a la palpación. En este caso, el diente se muestra como un foco de infección, puesto que causa una infección periapical y una extensión secundaria (es decir, metastásica) a los espacios fasciales de la cabeza y cuello (lo que produce celulitis y síntomas y signos sistémicos de infección).³⁵

Es común que las infecciones de origen odontógeno transcurran en cuatro estadios:

- 1) El primero es el de *Inoculación*, en donde un pequeño número de bacterias invasoras (generalmente estreptococos) disparan una reacción inflamatoria temprana caracterizada por un suave y sensible edema que puede estar ligeramente caliente al tacto.
- 2) Del segundo al quinto día se aprecia un dolor de fuerte intensidad, induración, rubicundez y calor local, alcanzando la segunda etapa de *Celulitis*.
- 3) Del cuarto al sexto día la celulitis empieza a hacerse más suave centralmente, mientras permanece la induración periférica, comenzando la formación de la fase *Abscedada* o del absceso.

4) Finalmente está la etapa de *Resolución*, en la cual si no es tratado, ocurre la final ruptura espontánea del absceso con salida de líquido purulento.^{52,53}

Las capas aponeuróticas limitan las zonas de la región cervical y maxilofacial, por lo tanto cuando existe una infección, ésta llena el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí a menos que los factores fisiológicos no puedan limitar su actividad. Si la infección se vuelve masiva, se abre paso a través de una barrera aponeurótica vecina hacia el siguiente espacio aponeurótico.

El curso de la angina de Ludwig comienza con abscesos dentales periapicales de los segundos o terceros molares inferiores, principalmente. Las raíces de estos dientes se extienden inferiormente a la inserción mandibular del músculo milohioideo, es debido a ello, la facilidad para que el absceso periapical penetre en la corteza interna de la mandíbula. La comunicación alrededor del margen posterior del músculo milohioideo produce un rápido envolvimiento de los espacios sublingual y submandibular.

La afectación del espacio submandibular suele ser primaria (patología de los molares inferiores), aunque cabe la posibilidad de que sea secundaria, debido a previo paso por el espacio sublingual.

Clínicamente se aprecia una tumefacción externa dolorosa inframandibular. El componente edematoso suele ser importante, ofreciendo a veces un aspecto preocupante, ya que puede llegar hasta a nivel del hioides. Asimismo, se observa una ocupación más o menos discreta del piso de boca que presenta las mismas características, al igual que lo que sucede en la afectación del espacio sublingual, cercanamente a la cara interna de la mandíbula.

La afectación primaria del espacio sublingual es posible, a partir de algún absceso apical de premolares o molares inferiores, pero rara, ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submandibular. Al no existir un rafé medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, afectando todo el piso de boca; en bastantes casos también se observa la participación simultánea de uno o de los dos espacios submandibulares.

Shafer señaló que como los ápices de las raíces de los primeros molares se encuentran por arriba de el reborde milohioideo en aproximadamente 60% de los casos, la infección del espacio sublingual es más común cuando hay infección de este diente. La explicación de este fenómeno descansa en que cuando una infección perfora el hueso para establecer drenaje, busca el camino de menor resistencia. Como la placa cortical externa de la mandíbula es menos gruesa en la región molar con más frecuencia se perfora la placa lingual.²⁷

La infección del espacio submentoniano se produce en general a partir de dientes incisivos inferiores, cuyas raíces son lo suficientemente largas para perforar la cortical labial por debajo de las inserciones de los músculos mentonianos. La afectación aislada de este espacio es poco frecuente, ya que por lo general, suele haber afectación de los espacios sublingual y submandibular.³⁶

La mandíbula, el hueso hioides y la capa superficial de la fascia cervical profunda limitan la expansión tisular, así como el desarrollo del edema. Esto conduce al desplazamiento superior y posterior del piso de boca y base de la lengua produciendo compresión de las vías aéreas y dando como resultado asfixia.

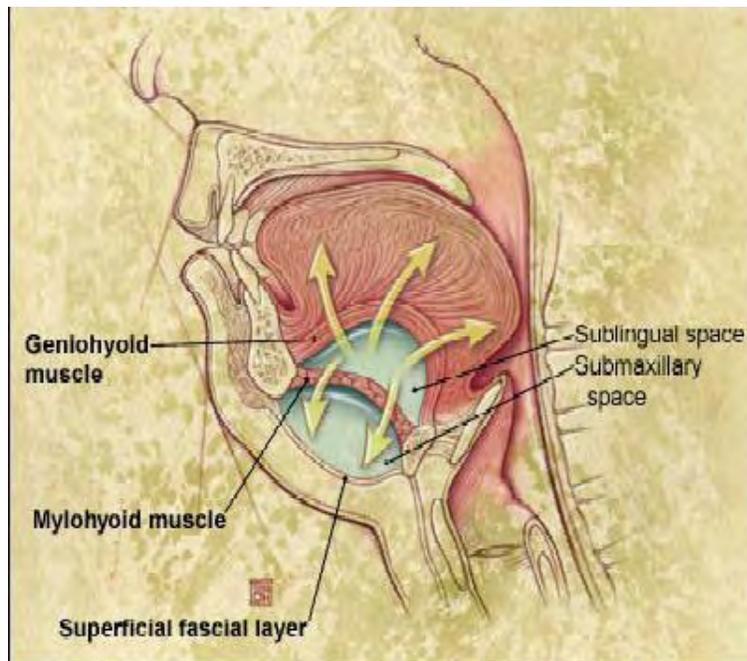
La capa superficial de la fascia cervical profunda rodea a la glándula submandibular, debido a ello, cualquier infección o tumefacción es contenida

inicialmente por esta capa. Cualquier tumefacción o inflamación prolongada debilita a la fascia y permite la rápida extensión de la infección al espacio submandibular.^{1,9,12,48}

Grodinsky desarrolló el criterio estricto para el diagnóstico de la angina de Ludwig. Él dijo que la enfermedad podía ser reconocida por 5 características identificables: 1) la infección es una celulitis del espacio submandibular ; 2) nunca envuelve solo un espacio, y es usualmente bilateral; 3) la celulitis causa gangrena con infiltración serosanguínea y mínima purulencia; la celulitis ataca el tejido conectivo, fascias y músculos, pero no estructuras glandulares; y 4) extensión de la celulitis por continuidad, no por vía linfática.^{1,9,13,48}

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

A pesar de los criterios estrictos de Grodinsky, se han reportado también casos esporádicos de infecciones submandibulares en el desarrollo de la angina de Ludwig. La sialoadenitis bilateral y sialolitiasis por sí mismas son entidades raras.^{9,48}



La extensión del proceso infeccioso superior y posteriormente, eleva el piso de boca y la lengua.⁴⁶

2.4 Microbiología

La mayoría de las infecciones odontogénicas severas están causadas por flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias anaerobias producen varias enzimas proteolíticas, endotoxinas y exotoxinas, con tejido de degradación resultante sumado al ingreso de células sanguíneas blancas, que conduce a la formación de un absceso. Al final, si los mecanismos de defensa del huésped son favorables para contener la infección sólo sobreviven las bacterias anaerobias en este medio.

Los organismos mas comúnmente cultivados de las infecciones orales incluyen *Streptococos viridans*, *Stafilococos áureos* o bien anaerobios *B melaningococos*, *peptostreptococos*.

Los microorganismos aislados comúnmente en infecciones profundas de cuello son: *Stafilococo aureus*, *S. hemolítico*, *S. coagulasa negativa* y *S. epidermidis*, *Streptococo faecalis*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *peptostreptococos* y *bacteroides*.

En la etiología de angina de Ludwig ocasionalmente puede ser aislado un solo microorganismo, pero en la mayoría de los casos se presenta como una infección mixta.³²

La mayoría de cultivos tomados en pacientes con angina de Ludwig muestran mezcla de bacilos gram-positivos y gram-negativos. Cerca del 50% de los casos son polimicrobianos, con mezcla de bacterias aerobias y anaerobias, particularmente *Streptococos*, *Stafilococos* y *bacteroides*. Se cita al *Streptococo hemolítico* como principal agente causal asociado a gérmenes anaerobios como peptostreptococos y bacteroides pigmentados, con la salvedad de que puedan aislarse *Escherichia coli* y *Borrelia vincentii*.

Los organismos Gram- negativos incluyen *Pseudomonas aeruginosa*, bacterias fusiformes, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococos faecalis* y *Candida albicans*. Se han cultivado en diferentes ocasiones *bacilos fusiformes* y *formas espirales*, diversos *Stafilococos*, que en su gran mayoría son bacterias Gram positivas.

La terapia antimicrobiana inicial puede ser basada en el hecho de que la preponderancia de organismos en la cavidad oral son principalmente: *Streptococos*, *Stafilococos* y *bacteroides*; en ese orden. Un cultivo y un test de sensibilidad antibiótica hacen que sea más selectivo el tipo de tratamiento para estos patógenos que causan esta infección.

2.5 Manifestaciones clínicas

En las celulitis difusas la acción de los microorganismos da lugar inicialmente a una importante necrosis muscular, sin observarse ninguna tendencia a la supuración que, cuando aparece, lo hace tardíamente; además, este fenómeno se produce de forma rápida y sin respetar ninguna barrera anatómica.

La afectación del estado general es patente, pero las molestias a nivel local son relativamente poco importantes; se trata de procesos graves que si no son tratados adecuadamente en medio hospitalario conducen con toda seguridad a la muerte.

El mecanismo de muerte por angina de Ludwig se atribuyó inicialmente a sepsis, pero por los 1900 se hizo evidente que las muertes ocurrieron debido a la obstrucción de vías aéreas. Se demostró que la compresión de las vías aéreas producía asfixia.⁴⁸

Otro factor que se ha implicado en la muerte es el deterioro del centro respiratorio medular por acapnia o hipersensibilidad de los receptores de presión del seno carotídeo.⁹

Las manifestaciones principales de la angina de Ludwig son agudización del proceso carioso del diente afectado, tumefacción indurada y dolorosa intensa de la región submandibular, trismus y limitación de los movimientos del cuello, disfonía y/o disartria, disfagia y odinofagia, así como disnea, estridor por edema laríngeo, y elevación de la lengua. Suele haber fiebre con temperatura mayor a 40°, malestar, escalofríos, taquicardia, halitosis y leucocitosis que oscila entre 100 000 y 35 000 por mm³. La linfadenopatía es generalmente mínima, pero el paciente puede manifestar signos de sepsis. Los músculos suelen estar disociados y destruidos, las venas, trombosadas y la glándula sublingual, rechazada hacia arriba.



Angina de Ludwig. Visión de pacientes con tumefacción submandibular y poca apertura bucal por el trismus.^{47,51}

La desecación de la mucosa bucal es ocasionada en parte por el estado febril (posible deshidratación) y en parte por tener la boca abierta, potencia la sensación de malestar.³⁶

La presencia de trismus indica la irritación directa de los músculos masticatorios. Disnea, taquipnea y cianosis son signos de inminente obstrucción de vías aéreas secundaria a un edema supraglótico progresivo.^{1,7,16,36}

Un laringoespasma agudo producido por aspiración, la posición supina del paciente, o un intento de intubación endotraqueal pueden precipitar el comienzo rápido de una completa obstrucción superior de vías aéreas.^{3,15}

Al inicio, la infección es asintomática, después el dolor es moderado y aumenta en forma gradual. Por lo general, hay una induración, sin fluctuación ni dolor inicialmente, después hay dolor en el piso de la boca; se observa una

tumefacción dura y rígida supramilohioidea de los tejidos situados debajo de la lengua, desplazándose ésta hacia arriba y atrás que se caracteriza principalmente por la elevación del piso de boca y que con frecuencia se extiende hasta la epiglotis; puede extenderse al espacio submandibular y llegar a la parte anterior del cuello. Se ven dificultadas la movilidad mandibular, deglución y fonación.

Un pronto reconocimiento de estos definitivos y característicos síntomas y signos de angina de Ludwig, combinado con una buena historia clínica y una adecuada examinación física permitirán al paciente una mayor oportunidad de tener un resultado positivo. Se debe diagnosticar la angina de Ludwig, como cualquier infección profunda de cuello, de manera temprana y evitar el llegar a un tratamiento de emergencia. Los pacientes son mejor tratados por un equipo médico conformado por un cirujano maxilofacial, un otorrinolaringólogo y un especialista en enfermedades infecciosas.

2.6 Complicaciones

Las complicaciones reportadas de angina de Ludwig, además del compromiso de vías aéreas, incluyen afectación de los espacios cervicales, mediastinitis, fascitis necrozante cervicofacial, formación de absceso subfrénico, derrame pericárdico y/o pleural, empiema torácico, osteomielitis de la mandíbula, infección de la vaina carotídea y posible ruptura de la arteria carótida, así como tromboflebitis supurativa de la vena yugular interna.

En un estudio realizado a pacientes que ingresaron a la Unidad de cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI se observaron que las complicaciones de infecciones profundas de cuello como angina de Ludwig en orden de frecuencia fueron:

1. Mediastinitis, 84.61%.
2. Neumonía, 76.92%.
3. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), 61.53%.
4. Choque séptico, 46.15%.
5. Derrame pleural, 38.46%.
6. Insuficiencia renal aguda, 7.69%.
7. Tromboembolia pulmonar, 7.69%.
8. Desequilibrio hidroelectrolítico, 7.69%.
9. Lesión de vasos del cuello post-curación, 7.69%.

Aunque es poco frecuente, la morbilidad y mortalidad de esta infección permanece significativamente aún en el siglo XXI.⁴⁸

1) La afectación de los espacios cervicales por diseminación de la infección es una complicación que pone en peligro la vida misma del paciente. Al verse involucrado el espacio faríngeo lateral, va a haber presencia de trismus intenso, inflamación lateral del cuello y de la pared lateral faríngea hacia la línea media. Existe fiebre y dificultad para la deglución. La infección a partir del espacio faríngeo lateral puede progresar hacia el “espacio retrofaríngeo”; este espacio no contiene estructuras anatómicas, pero la consecuencia más grave es que la infección puede extenderse más rápidamente hacia abajo, al mediastino.

2) La mediastinitis resulta de la propagación descendente de la infección desde el espacio retrofaríngeo que alcanza a afectar al mediastino. Una infección odontogénica que interese primariamente los espacios parafaríngeo, infratemporal o submandibular también puede propagarse hasta el mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotídea y descienda por esta estructura.

Clínicamente la mediastinitis se caracteriza por disnea severa, dolor torácico, principalmente retroesternal, y tos no productiva; el estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos, postración extrema.

La gravedad de la situación es indudable, dejando aparte la posible coexistencia con un estado de septicemia; en fase de afectación de la vaina carotídea existe el riesgo de la trombosis de la vena yugular interna o de erosión de la pared de los grandes vasos (carótida externa, yugular interna) que daría lugar a una hemorragia letal. La elevada mortalidad de la mediastinitis tiene una explicación si se recuerda su contenido anatómico y se tiene en cuenta que es el albergue elástico del motor cardíaco.

3) La fascitis necrozante cervicofacial se origina en este caso por una infección odontogénica (molares inferiores) por difusión a través de los planos anatómicos, produciendo una celulitis difusa con piel caliente y

eritematosa y poca supuración, que progresa rápidamente a las áreas vecinas, afectando al tejido celular subcutáneo y a la zona musculoaponeurótica superficial, momento en el que la piel va cambiando de coloración a morado, lo que indica la necrosis de tejidos. La mortalidad de la fascitis necrozante de cabeza y cuello es muy alta.

4) El empiema torácico también se encuentra relacionado con la angina de Ludwig con una mortalidad entre 40 y 60%. Clínicamente el paciente con mediastinitis se caracteriza por presentar fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede aparecer edema y crepitación en el tórax superior. Radiológicamente puede observarse ensanchamiento del mediastino anterior, desplazamiento anterior de la tráquea, enfisema mediastínico y pérdida de la lordosis cervical.

5) Las complicaciones vasculares ocurren por extensión de la infección hacia el eje vascular del cuello por la vaina carotídea a partir de la infección de los espacios cervicales profundos. Las posibles complicaciones son: absceso de la vaina carotídea; erosión de la arteria carótida y tromboflebitis séptica de la vena yugular interna.

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

7) La tromboflebitis séptica consiste en picos febriles, escalofríos, postración y shock. Puede ocurrir la diseminación de un trombo séptico localmente o a distancia. Los signos y síntomas de éstos deben buscarse y reconocerse cuanto antes porque pueden ser fatales.^{8,17,34}

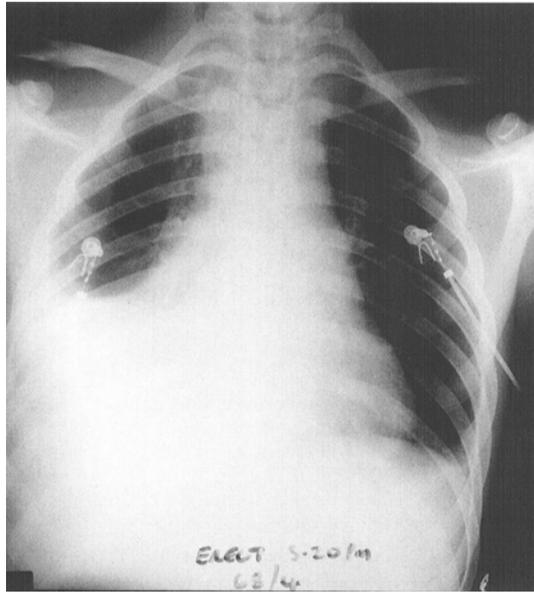
2.7 Métodos de diagnóstico

La *anamnesis* es un elemento fundamental en la evaluación clínica de estos casos. El tiempo de evolución y la gravedad del proceso infeccioso son aspectos que permiten orientar el diagnóstico. Los antecedentes de cuadros infecciosos del oído, cavidades paranasales y dentarios deben ser consultados.^{4,9,33}

El estudio de extensión local de un proceso infeccioso facial y/o cervical, se inicia con el examen físico. Éste aporta abundante información como aumento de volumen inflamatorio (calor, dolor, rubor y edema), su extensión, signos de fluctuación, repercusión sobre otras estructuras (obstrucción nasal, trismus doloroso, disnea, rigidez cervical, etc.).

El cálculo inicial y tratamiento de la angina de Ludwig están basados primordialmente en las manifestaciones clínicas, determinando el riesgo de obstrucción de vías aéreas que puede ocurrir con el retraso del diagnóstico y el tratamiento. La información deducida por la imagenología es esencial en la precisión al medir la extensión anatómica del proceso infeccioso, demostrando presencia de fluidos para ser drenados, evaluando la afección de vías aéreas y el involucramiento de las estructuras vitales contiguas.

Radiografías de cuello y tórax pueden demostrar la extensión de una tumefacción de tejidos blandos o la presencia de gas en los tejidos, compatible con la infección por anaerobios. Las radiografías de tórax pueden mostrar la extensión intratorácica del proceso infeccioso.^{2,6,17,23,31}



Radiografía de tórax mostrando fluido pleural en el lado derecho y gas en los tejidos subcutáneos del cuello.⁴

Los estudios de ultrasonido pueden destacar la presencia de exudado purulento o la formación de un absceso. La tomografía computarizada es excelente en la evaluación de infecciones profundas de cuello y mediastinitis, mostrando áreas con presencia de fluidos, extensión de la infección y restricción de vías aéreas. La mediastinoscopía puede señalar la presencia de exudado purulento en el mediastino.^{6,8,33}

La resonancia magnética puede confirmar la presencia de edema de vías aéreas e identificar y localizar colecciones de fluido en el mediastino, así como mostrar sialoadenitis submandibular, infiltración de tonsilas, sin evidencia de formación de un absceso. Este método de diagnóstico produce imágenes de alta resolución pero el tiempo que tarda es mayor, por lo que la tomografía computarizada es el método de diagnóstico de elección.^{14,21,23,33}

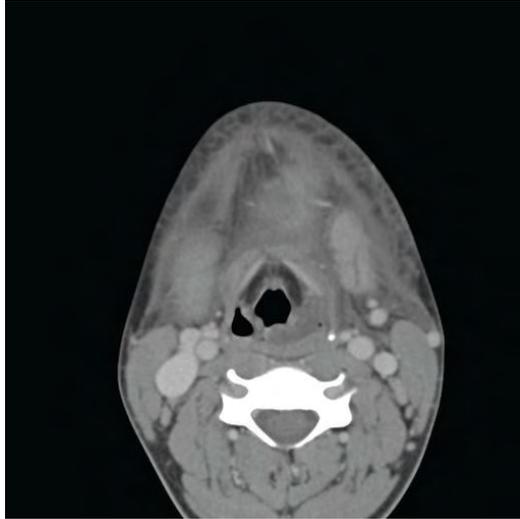


Imagen de tomografía computarizada mostrando presencia de fluidos en el espacio faríngeo lateral izquierdo.⁹

Se realizan pruebas de laboratorio en sangre como biometría hemática en donde se encuentra una moderada leucocitosis (por arriba de 10 000 mm³).

2.8 Diagnóstico diferencial

Ante la presencia de odinofagia y tumefacción submentoniana de origen agudo el diagnóstico diferencial incluye procesos infecciosos de cavidad oral y cuello como: amigdalitis pultácea, linfadenitis aguda, mononucleosis infecciosa, herpangina, abscesos en retrofaringe y parotiditis. Así como también adenitis cervical, otros tipos de infecciones de piel y tejido subcutáneo, absceso localizado de glándula salival y difteria laríngea.

El diagnóstico diferencial cuando el espacio submandibular es afectado inicialmente debe hacerse fundamentalmente con la patología propia de la glándula submandibular, en especial la de tipo inflamatorio (infecciosa de origen litiásico), que es la más frecuente, así como con la de los ganglios que existen normalmente en dicho espacio; en un segundo plano, hay que tener en cuenta las tumoraciones laterocervicales altas como quiste braquial, linfangioma quístico y quiste dermoide, sobre todo si, por la razón que sea, se infectan.

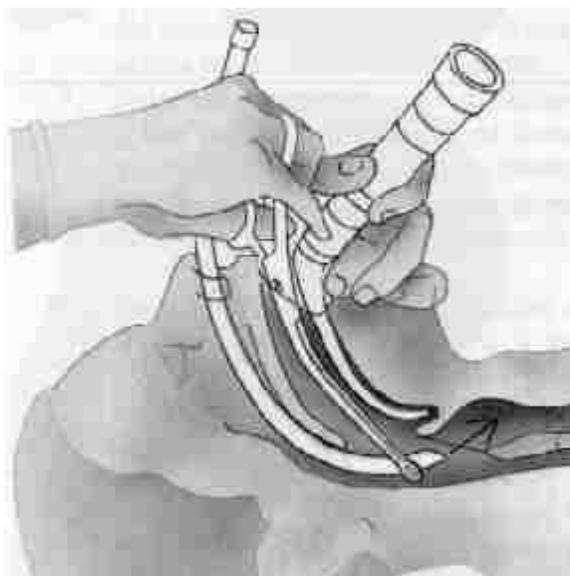
Cuando el espacio sublingual es afectado inicialmente el diagnóstico diferencial se ha de efectuar con la patología de la glándula sublingual, pero sobre todo con la whartonitis; el signo clave es la falta de observación de un exudado mucopurulento cuando se efectúa la expresión de la glándula submandibular si se trata de una infección odontogénica. También, si se efectúa el examen clínico en una fase inicial, se observará que la tumefacción queda adosada a la cortical interna mandibular; en cambio, si la causa es glandular, la tumefacción se apreciará de entrada más medial.

Cabe señalar que dada la rapidez de la evolución de la celulitis, generalmente se observa el cuadro clínico ya establecido, por lo que se dificulta determinar dónde se inició.²⁷

2.9 Tratamiento

El tratamiento debe de ser realizado lo más rápido posible y consiste en tres pasos. El más importante es el manejo y mantenimiento de las vías aéreas afectadas. El segundo paso es una agresiva terapia antimicrobiana, y el tercero es el drenaje quirúrgico con la colocación de catéteres extraorales.

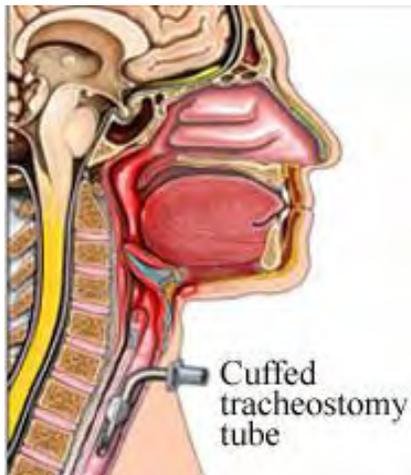
La intubación endotraqueal es una opción para el manejo de las vías aéreas pero está asociada con un alto rango de fracaso con deterioro agudo en la respiración. Ésta puede ser orotraqueal o nasotraqueal.



Intubación nasotraqueal.⁵¹

Según un artículo publicado en México en el año 2003, hasta en un tercio de los pacientes que presenta esta entidad hay compromiso de la vía aérea que necesita intubación nasotraqueal con visión con fibra óptica. El realizarla requiere experiencia y habilidad, así mismo no es recomendable realizarla a ciegas por el peligro de broncoaspiración que se puede causar al desgarrar la mucosa. El edema de piso de boca y el trismus generalmente son los principales obstáculos que impiden la intubación oral. Sólo si no es

posible intubar a un paciente que tiene datos de dificultad de vías aéreas debe realizarse una traqueotomía o cricotiroidectomía bajo anestesia local. La intubación debe realizarse sin narcóticos, los cuales pueden exacerbar la dificultad respiratoria.¹³



Imágenes que muestran la localización de la tráquea y la realización de una traqueotomía.^{49,50}

Después de asegurar la vía aérea se deben tomar cultivos y comenzar los antibióticos intravenosos (IV) por lo cual la hospitalización siempre está indicada con una estancia promedio de 11 días según la bibliografía.

En el tratamiento de la angina de Ludwig se han recomendado diferentes tratamientos antimicrobianos que deben cubrir la naturaleza polimicrobiana encontrada generalmente (Gram positivos, Gram negativos, aerobios y anaerobios) de los cuales la mayoría de los autores recomiendan la combinación de penicilina G sódica con una dosis en adultos de 4 a 30 millones de Unidades Internacionales (UI) al día por vía intravenosa (IV) dividida en dosis cada 4 ó 6 horas o en infusión continua; combinada con metronidazol un gramo de carga seguidos de 500 mg cada 6 horas. Otros recomiendan el metronidazol un gramo cada 12 horas IV. También se recomiendan como esquemas alternativos: Clindamicina de 450 a 900 mg

por vía intravenosa (IV) cada 8 horas o ampicilina sulbactam 3 gramos cada 6 horas IV.

En niños la dosis de penicilina G es de 100,000 a 400,000 UI al día dividida en dosis cada 4 ó 6 horas o en infusión continua con una dosis máxima de 24 millones de unidades al día. Siempre al usar penicilina se ajusta la dosis si la función renal está comprometida.

La dosis de metronidazol en niños es de 30mg por kg al día dividido en dosis cada 6 horas con una dosis máxima de 4 gramos al día con una dosis de carga de 15 mg por kg. La velocidad de infusión intravenosa debe ser despacio, mayor de una hora por dosis. Debe usarse con precaución en pacientes con función hepática o renal comprometida.

Otros autores como Fairbanks recomiendan como primera elección por la cantidad de agentes productores de betalactamasa encontrados en esta clase de abscesos, 3 gramos de ampicilina sulbactam cada 6 horas IV o clindamicina de 450 a 900 mg por vía intravenosa (IV) cada 8 horas combinadas cualquiera de las dos anteriores con una cefalosporina de tercera generación como ceftazidima en dosis de 2 a 6 gramos al día cada 8 a 12 horas IV.²³

La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 24 a 48 horas de antibióticos no se observa mejoría. En abscesos pequeños los antibióticos con la aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico. Los mecanismos exactos por los que el drenaje quirúrgico acelera la resolución de las infecciones odontogénicas todavía permanecen sin resolverse; se cree que el aumento en la perfusión sanguínea local, la disminución de la presión hidrostática y la introducción de

flora de las superficies mucosas o cutáneas las cuales inhiben por competencia a los patógenos invasores como las hipótesis más aceptadas.

Generalmente es realizada una incisión paralela y 2 dedos por debajo del ángulo de la mandíbula. La ubicación y la medida de la incisión inicial dependerá de los espacios anatómicos específicos envueltos por la infección y, en casos severos, puede ser necesario extenderla a la línea media debajo del mentón. Pueden ser requeridas múltiples incisiones. El lóbulo superficial de la glándula submandibular es desplazado, y los músculos milohioideos son después divididos para realizar la descompresión los espacios fasciales cerrados envueltos en el proceso séptico. La disección debe permitir la completa exploración de los compartimientos fasciales afectados. Los drenajes deben de ser insertados en los compartimientos fasciales para prevenir la reacumulación de restos necróticos y exudado purulento.

Los objetivos del drenaje quirúrgico son: la evacuación de líquido purulento, y la descompresión de todos los espacios fasciales cerrados del cuello.

En un artículo publicado en el año 2003 sobre estudios realizados en el Hospital General Gea González mencionan que en ese hospital el espacio submandibular es drenado con una incisión de 0.5 a 5 cm inferior al ángulo de la mandíbula, una vez hecha la incisión se realiza una disección para explorar los espacios. El espacio submental es drenado a través de una incisión horizontal de 0.5 a 2cm paralela a borde inferior de la sínfisis de la mandíbula. El drenaje del espacio sublingual se realiza por vía intraoral con incisiones pequeñas de 0.5 a 2cm. En la literatura revisada a la fecha no se reportan los drenajes quirúrgicos realizados con incisiones así de pequeñas. Las incisiones recomendadas por la literatura son incisiones amplias con fasciotomías y desbridamiento radical describiendo dichas incisiones como

necesarias para el drenaje de este tipo de infecciones. En algunos artículos no se considera la descompresión quirúrgica en niños menores de 10 años.¹⁷

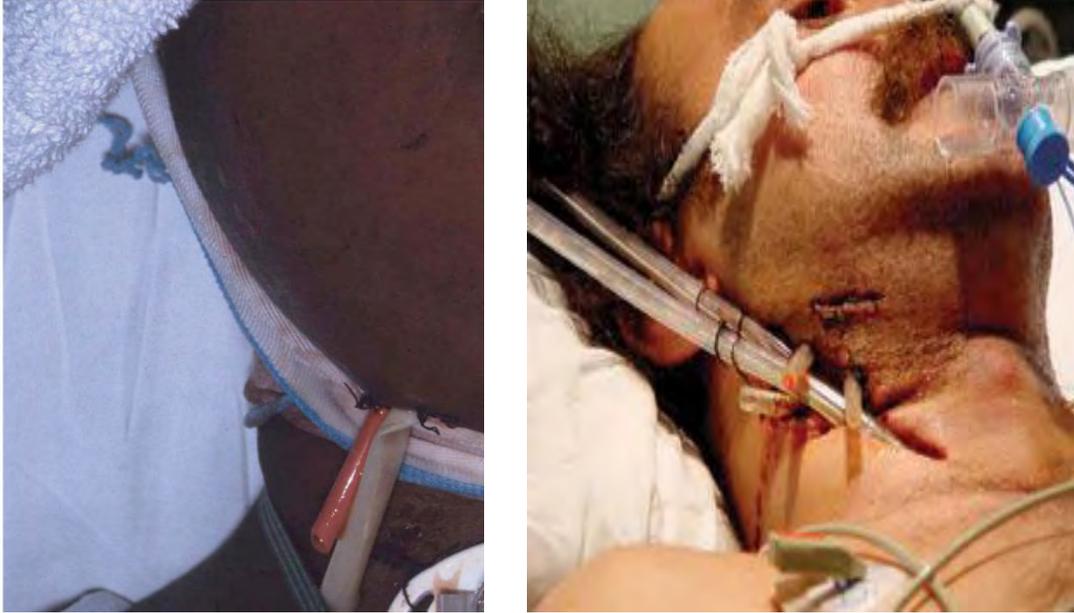


Imagen de paciente post-intervención quirúrgica. Nótese los largos drenajes colocados.(fig. 1)¹¹. Colocación de drenajes en región submandibular, retroesofágico y hacia el espacio mediastínico (fig. 2).⁵⁰

Por último debe atacarse la fuente de la infección, la cual en la mayoría de los casos es un diente cariado y cavitado. Una vez que haya pasado la fase crítica o aguda de la infección, se debe hacer la exodoncia del diente causal, nunca antes.^{4,36,44}

CAPÍTULO 3. CASOS CLÍNICOS

3.1 Angina de Ludwig como causa atípica de dolor de pecho

Un caso publicado en mayo del 2005 reporta un caso atípico de dolor de pecho diagnosticado como angina de Ludwig.

Es el caso de un paciente masculino de 71 años de edad que refería la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria, así como dependencia al tabaco. El paciente llegó a la sala de emergencias refiriendo dolor opresivo en el pecho con un día de evolución. Presentaba dolor agudo al respirar por lo que requirió ventilación mecánica.

Sus signos vitales mostraron fiebre e hipertensión arterial. La impresión inicial fue isquemia miocárdial, pero al realizarle un electrocardiograma la descartaron. Los resultados de laboratorio mostraron leucocitosis y bandemia, así como glicemia incontrolada.

Inicialmente se le administraron antibióticos de amplio espectro por posible neumonía y una infusión de insulina. Durante las 8 horas posteriores se desarrolló edema de cuello y lengua, así como un notorio olor fétido de fluido no purulento.

Se realizó una tomografía computarizada de cuello, la cual reveló la presencia de abscesos bilaterales parafaríngeos y submandibulares que se extendían a la entrada torácica. Se observaba mediastinitis aguda prominente en el mediastino posterior.

Los antibióticos fueron cambiados entonces a ampicilina, clindamicina y vancomicina. Los abscesos fueron drenados en la sala quirúrgica el mismo día.

El origen de la infección fue encontrado en el segundo molar inferior izquierdo, por lo que se realizó su extracción posterior al drenaje de los abscesos.

Los organismos aislados del absceso submandibular fueron *Fusobacterias nucleatum*, *Bacteroides orales* y *Bacteroides bivius*.

Fue requerida una segunda intervención quirúrgica para drenar pequeñas bolsas de fluido 5 días después de la primera intervención.

El paciente mejoró lentamente con disminución de la fiebre y del edema en el cuello.

En este artículo se concluye que contrario a la presentación típica de angina de Ludwig, el paciente mencionado en este caso se quejaba de dolor en el pecho, probablemente debido al involucramiento del mediastino. A pesar de que la impresión inicial del diagnóstico fue incorrecta, las vías aéreas fueron rápidamente aseguradas previniendo un resultado fatal. Durante las 24 horas siguientes fue notada la típica tumefacción del cuello, y fue confirmada la angina de Ludwig por estudios radiográficos.

A pesar de los avances en el tratamiento, la angina de Ludwig sigue siendo una infección potencialmente letal en la cual un pronto reconocimiento juega un papel decisivo.²⁴

3.2 Las complicaciones de las infecciones orales

El artículo publicado en el año 2004 por el Journal de Laringología y Otología menciona un caso de angina de Ludwig producido por una infección odontogénica que progresó a mediastinitis asociada a empiema pleural y pericarditis.

El caso presenta a un paciente caucásico masculino de 18 años de edad que se presentó al departamento de cirugía oral y maxilofacial. El paciente refería dolor dental con evolución de una semana asociada a una tumefacción submandibular del lado izquierdo. Tres días antes le fue prescrita amoxicilina de 500 mg cada 8 horas durante 5 días por un médico general. Sin embargo, el paciente no mejoró y la tumefacción se incrementó extendiéndose inferiormente.

El paciente no refería historia de antecedentes patológicos pero sí un hábito de drogas por vía intravenosa por aproximadamente un año.

Al presentarse presentaba taquicardia, fiebre y taquipnea. Al examen maxilofacial reveló una tumefacción submandibular bilateral firme extendiéndose por debajo del cuello obliterando el corte esternal. Presentaba signos y síntomas característicos de angina de Ludwig pero sin compromiso de vías aéreas.

El paciente fue posteriormente admitido al hospital para monitorear las vías aéreas, remover el diente causal, realizar el drenaje quirúrgico y administrarle antibióticos por vía intravenosa.

La incisión y drenaje se realizaron con anestesia general y fue necesaria la intubación nasal de fibra óptica para asegurar las vías aéreas antes de la inducción de anestesia. El drenaje de los espacios submandibulares, submental y sublingual fueron realizados por vía extraoral y posteriormente se realizaron las extracciones de los dientes envueltos. El paciente se mantuvo intubado y admitido a cuidados intensivos.

Se le administraron antibióticos por vía intravenosa que consistían en co-amoxiclav de 1.2 gramos cada 8 horas y metronidazol cada 8 horas, así como también dexametasona cada 8 horas.

Al paciente se le retiraron los drenajes al día posterior siguiendo la demostración de una adecuada salida alrededor del tubo endotraqueal.

Dos días después el paciente se quejaba de dolor en el pecho del lado derecho y fue notada una reducción en la entrada de aire a la base derecha del pulmón, así como irritación pericardial.

Una radiografía de tórax demostró un colapso en los lóbulos medio e inferior del pulmón derecho asociado a un moderado derrame pericardico. Al realizar un electrocardiograma se confirmó una pericarditis. Un ultrasonido convencional confirmó derrame pleural y una electrocardiografía reveló un pequeño derrame pericardial pero ninguna otra anomalía cardíaca.

Inicialmente se manejó con drenaje de pecho del lado derecho. Sin embargo, su condición empeoró dos días después presentándose pirexia y signos de pecho empeorados. Del drenaje de pecho no salía líquido purulento y fue diagnosticado empiema pleural, debido a ello, se realizó un segundo drenaje de pecho.

Desafortunadamente los signos persistieron y se consultaron a cirujanos cardiotorácicos quienes decidieron llevar a cabo un drenaje abierto. Por lo tanto, una decorticación cardiotorácica fue realizada tres semanas después de la admisión inicial y fueron drenados más de 500ml de exudado purulento. Después de esta intervención el paciente mejoró. Se repitieron radiografías de tórax y el ultrasonido, los cuales mostraron la resolución del derrame pericardial que no requirió intervención quirúrgica. El paciente fue dado de alta una semana después y su recuperación no tuvo complicaciones.¹⁸

3.3 Angina de Ludwig y Mediastinitis- raras complicaciones de un absceso dental

Este artículo reportado en el año 2001 menciona el caso de una paciente de 74 años, presentándose con dolor dental después 6 meses de habersele realizado una restauración con amalgama en un segundo molar inferior izquierdo. A los tres días después de presentarse por el dolor ya presentaba tumefacción de ese lado.

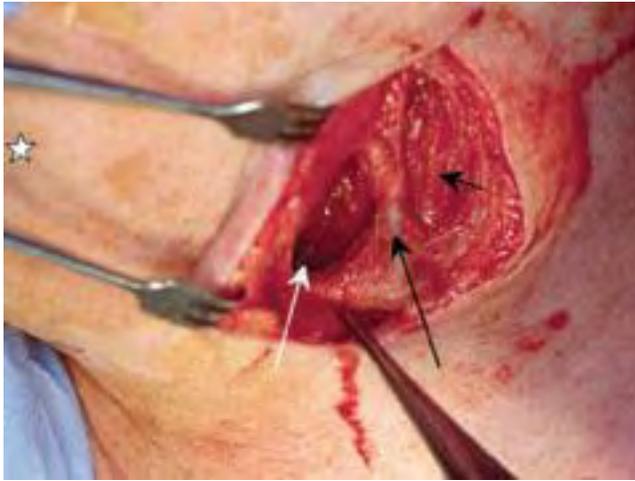
Su historia médica incluía hipertensión y una previa biopsia de pecho.

Se le realizó una tomografía computarizada, la cual mostró celulitis difusa en el cuello. Presentaba un absceso medial a la parte izquierda de la mandíbula extendiéndose en la parte anterior y media del cuello por debajo de la entrada torácica que incluía la arteria carótida y la vena yugular interna así como el espacio retrofaríngeo. La celulitis se extendía al mediastino y rodeaba a la aorta, causando mediastinitis.

El paciente requirió los tres pasos del tratamiento, es decir, el aseguramiento de las vías aéreas con la colocación de un tubo de fibra óptica; la antibioticoterapia, que consistía en penicilina G sódica, metronidazol y gentamicina por vía intravenosa; y el drenaje quirúrgico.



Incisiones planeadas en el cuello. La incisión de la derecha es realizada a través del músculo esternocleidomastoideo para tener acceso al mediastino.⁶



Incisión en el cuello con vista hacia la entrada torácica (flecha blanca), vena yugular externa (flecha negra larga) y músculo esternocleidomastoideo (flecha negra corta).⁶

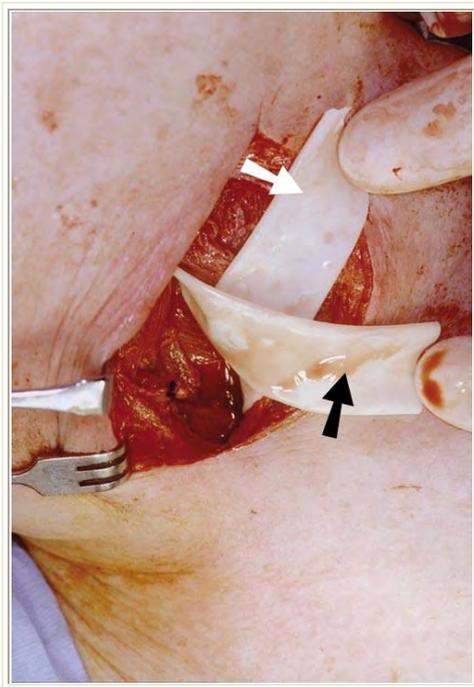


Figura que muestra drenajes en espacio submandibular (flecha negra) y en espacio retrofaríngeo (flecha blanca).⁶

El paciente se recuperó pero presentó una colitis por *Clostridium difficile* atribuida al uso de gentamicina.⁶

3.4 Severa infección Maxilofacial como amenaza de vida durante el embarazo presentada como angina de Ludwig

Este caso presentado en abril del 2006 reporta el caso de una paciente de 24 años de edad con 29 semanas de gestación que se presentó al hospital con queja por tumefacción facial. La historia médica de la paciente solo incluía antecedentes de anemia. Refería un embarazo sin dificultades excepto por los tres días de dolor dental del lado izquierdo de la mandíbula y un día con fiebre y escalofríos.

Su presentación clínica incluía tumefacción de tejidos blandos, extendiéndose bilateralmente a los ángulos de la mandíbula e inferiormente, aproximadamente por debajo del hueso hioides, diagnosticándose así como angina de Ludwig.

Fue difícil realizar un adecuado examen oral debido al dolor, tumefacción y a un severo trismus, que le permitía abrir la boca a sólo 15 mm (el rango promedio es de 40-45mm).

Al administrar medicamentos y/o experimentar algún tratamiento quirúrgico durante el embarazo, se debe considerar los riesgos y beneficios tanto para la madre como para el feto. En este caso se determinó que los beneficios de realizar una intervención quirúrgica de emergencia eran mayores a los riesgos.

Una tomografía computarizada reveló presencia de fluidos en el espacio faríngeo lateral izquierdo. El asegurar las vías aéreas con intubación nasal de fibra óptica era un riesgo debido a que el tubo de fibra óptica insertado en la faringe podía perforar un absceso y causar la aspiración de exudado purulento. Por lo tanto, se realizó una traqueotomía.

La paciente fue colocada en posición de decúbito lateral ligeramente a la izquierda para disminuir la presión uterina. Se le anestesió localmente con

lidocaína con epinefrina y se prosiguió a realizar una incisión en las áreas submental y submandibular y una disección en el borde inferior lingual de la mandíbula.

A través de la incisión submental, la disección se continuó a través del músculo milohioideo a las áreas sublingual para llegar a todos los abscesos.

El diente causal (tercer molar inferior izquierdo) fue extraído y al extraerlo comenzó a drenar.

Se dejaron varios catéteres en el área para mantener el drenaje de exudado purulento y facilitar la irrigación diaria y fueron retirados seis días después.

Se mantuvo a la paciente controlada con monitoreos frecuentes del estado del feto.

En este artículo se concluye que cuando son considerados los tratamientos médicos y quirúrgicos en pacientes embarazadas se debe considerar también los cambios fisiológicos en el embarazo y los efectos perinatales del tratamiento.

El embarazo está acompañado por muchos cambios fisiológicos que ponen a la madre en mayor peligro de infección. Primero, la respuesta inmune es disminuida durante el embarazo, además que una infección resulta potencialmente de más rápido progreso. Hay disminución de quimiotaxis de neutrófilos y actividad de células natural killer.

Aproximadamente el 50% de mujeres embarazadas se quejan de disnea por las 19 semanas de gestación y hay agotamiento de la reserva de oxígeno. Estos resultados en la baja reserva de oxígeno pueden incrementar la hipoxia fetal durante periodos de hipoventilación. En un enfoque oral, el embarazo está asociado a cambios hormonales que comienzan a afectar el cuerpo de la mujer, los tejidos gingivales son afectados también, ya que se

vuelven más sensibles y susceptibles a irritación por placa dentobacteriana. La placa acumulada, se convierte en fuertes depósitos de calculo en los dientes. Una respuesta inflamatoria local exagerada puede comenzar y resulta en una tumefacción eritematosa y edematosa de la encía entre los dientes, denominada gingivitis del embarazo. Aproximadamente el 70% de mujeres embarazadas presentan esta condición, aún con cuidados orales diarios.

Debido a que en embarazadas se incrementa la demanda en sus órganos, hay un potencial incremento de baja de oxigenación. Por otra parte, esta disminución de oxigenación compromete al feto. Una infección en la madre puede afectar a la placenta, útero, y posiblemente al feto, causando septicemia fetal. Así mismo, los tratamientos como intubación prolongada y medicamentos por vía intravenosa pueden afectar al feto. Durante infecciones que ponen en riesgo la vida, como la descrita anteriormente, el riesgo de la morbilidad de la madre y el feto pueden aumentar los efectos teratogénos.

Anestésicos dentales pueden penetrar la placenta pero debido a que generalmente se coloca localmente y en pequeñas dosis durante el tratamiento dental no la alcanza a penetrar.

Los antibióticos permitidos durante el embarazo son penicilina, amoxicilina y clindamicina. La tetraciclina debe ser evitada debido a que causa pigmentación en la primera y segunda dentición niño.

Para disminuir el dolor dental, deben de ser evitados los narcóticos, así como otros medicamentos como aspirina, ibuprofeno y otros productos que pueden causar pérdida de sangre.

Deben de ser considerados los riesgos y las consecuencias de la enfermedad de angina de Ludwig y sus posibles tratamientos tanto en la madre como en el feto.²⁷

3.5 Relación de angina de Ludwig con virus de Herpes simple en adolescente con colitis ulcerativa

Un artículo publicado en la República Checa sobre estudios realizados del año 2000 al 2007 reporta un caso especial en el cual refieren a un paciente masculino de 14 años que presentaba colitis ulcerativa, caracterizada por inflamación crónica del tracto gastrointestinal, la cual estaba siendo tratada con prednisona (10 mg/ día) y mesalazin (2g/ día). A los nueve meses de tratamiento presentó una recaída con cambios inflamatorios en la mucosa gastrointestinal. Posteriormente presentaba síntomas y signos característicos de angina de Ludwig, así como vesículas localizadas en el labio y mucosa bucal. Se tomaron muestras de piso de boca, encontrándose *Streptococos pyogenes*, y una cultura nasal positiva de *staphylococos coagulasa positiva*.

Se realizaron pruebas serológicas por posible presencia de anticuerpos virales, las cuales fueron positivas para culturas puras de virus del Herpes simple tipo 1, por lo que se comenzó la terapia antiviral con aciclovir (dosis de 200 mg dos veces por día) durante 3 meses para disminuir la posibilidad de recurrencia del virus, así como antibióticos por vía intravenosa (penicilina y gentamicina). Debido a la rápida resolución de los síntomas clínicos no se requirió realizar intervención quirúrgica.

En este artículo los autores concluyen que la infección por virus del Herpes simple tipo 1 puede ser vital en la patogénesis de angina de Ludwig en niños, en este caso, en particular sugieren que fue debido la asociación del virus con la presencia de la colitis ulcerativa manteniendo al organismo inmunológicamente deprimido y susceptible a cualquier infección.¹⁵

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una celulitis que afecta a los espacios submandibular, sublingual y submental y que puede ser fatal como resultado de una obstrucción de vías aéreas. Las infecciones dentales son la causa principal de esta infección.

La infección se extiende por continuidad a través de los planos aponeuróticos, debido a ello, el entendimiento minucioso de la anatomía de los espacios profundos del cuello y de los planos aponeuróticos es prerrequisito para realizar un adecuado tratamiento de esta enfermedad.

Es necesario el manejo hospitalario para el estudio protocolizado y metodológico, con toma de muestras y cultivos; exámenes de laboratorio clínicos iniciales y secuenciales del proceso infeccioso, así como estudios de imagen, particularmente, la tomografía computarizada de cuello , ya que es considerada el método de diagnóstico de elección por su gran precisión para detectar la presencia de angina de Ludwig.

El plan de tratamiento para cada paciente debe de ser individualizado y basado en varios factores como la etapa de la enfermedad y condiciones patológicas a la hora de su presentación, la experiencia del médico y los recursos disponibles.

En los pacientes con angina de Ludwig el tratamiento va enfocado en tres niveles que son: el manejo de las vías aéreas, el tratamiento antibiótico y el drenaje quirúrgico. Sin embargo, un mayor cuidado bucal y el manejo médico con antibióticos en etapas tempranas de la enfermedad han minimizado la necesidad de realizar la intervención quirúrgica para controlar las vías aéreas.

El manejo de esta enfermedad es multidisciplinario, por lo que es necesaria la inmediata participación de un equipo formado por un cirujano maxilofacial, un anestesiólogo y un otorrinolaringólogo.

La traqueotomía realizada con anestesia local ha sido considerada la medida estándar de manejo de vías aéreas en pacientes con esta celulitis.

El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de la angina de Ludwig han incrementado los resultados favorables en pacientes afectados por la infección.

Debido a la probabilidad de que una infección de origen odontogénico puede progresar rápidamente a una infección grave que provoque amenaza de vida, es indispensable que los odontólogos realicen tratamientos inmediatos de las infecciones bucales o dentales ya que esto puede prevenir las afecciones que aumentan el riesgo de desarrollar la angina de Ludwig. Sin embargo, si el paciente se presenta con la enfermedad ya desarrollada deben de ser capaces de reconocer los signos que la caracterizan e identificar a los pacientes que están en riesgo de presentarla para posteriormente remitirlos con el cirujano maxilofacial a nivel intrahospitalario ya que esto sumado a un tratamiento oportuno minimizará la morbilidad y mortalidad de esta grave enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kremer Michael J., Blair Tracy. **Ludwig angina: Forewarned is forearmed.** AANA Journal. Dec 2006. N° 6 ,Tomo 74; pg. 445.
2. Wasson J., Hopkins C., Bowdler D. **Did Ludwig's angina kill Ludwig?** J. Laryngol. Otol. Mayo 2006; Vol. 120 N° 5. Págs: 363-5.
3. Mehrotra M, Mehrotra S. **Decompression of Ludwig angina under cervical block.** Anesthesiology. Diciembre 2002 ; Volúmen 97 N° 6. Páginas: 1625-6.
4. Harpavat M. Index of suspicion. **Case 2. Diagnosis: Ludwig angina.** Pediatr Rev. Julio 2001 ; 22 (7): 245-50.
5. Niederhauser Amy, Kirkwood Daniel, Magann Everett F., Mullin Patrick M., Morrison John C. Journal of Maternal - Fetal & Neonatal Medicine. **Ludwig's angina in pregnancy.** Feb 2006. Tomo 19, N° 2; pg. 119.
6. Lazow Stewart K. New York State Dental Journal. **Orofacial Infections in the 21st Century.** Nov 2005. Tomo 71, N° 6; pg. 36.
7. Winters Sandra. Journal of the American Academy of Nurse Practitioners. **A Review of Ludwig's Angina for Nurse Practitioners.** Dic. 2003. Tomo 15. N° 12; pg. 546-9.
8. Martínez-Laguna D., Farran-Aragonés A. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. **Angina de Ludwig.** Abril 2006, Volumen 13. N° 4. págs: 237 – 237.
9. Honrado Carlo P., Lam Samuel M., Matthew Karen. Ear Nose Throat J. **Bilateral submandibular gland infection presenting as Ludwig's angina: first report of a case.** Abril 2001; 80(4). Págs: 217-8, 222-3.
10. Saifeldeen K, Evans R. Emerg Med J. **Ludwig's angina.** Marzo 2004; 21(2). Págs: 242-3.

11. Chandradeva K, Palin C, Ghosh SM, Pinches SC. Br J Anaesth.
Percutaneous transtracheal jet ventilation as a guide to tracheal intubation in severe upper airway obstruction from supraglottic edema. Mayo 2005; 94(5). Págs: 683-6.
12. Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MF. Infect Dis Obstet Gynecol.
Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. 2006.
13. Ocasio-Tascón María Elena, Martínez M., Cedeño A., Torres Palacios A., Alicea E., Rodríguez Cintrón W. South Med. J. **Ludwig's angina: an uncommon cause of chest pain.** Mayo 2005; 98 (5). Págs: 561-3.
14. Greenberg SL, Huang J, Chang RS, Ananda SN. ANZ J Surg.
Surgical management of Ludwig's angina. Julio 2007; 77(7). Págs:540-3.
15. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, Joshi CW. Anesth Analg.
Airway management in adult patients with deep neck infections: a case Series and Review of the Literature. Febrero 2005. 100 (2).Pág: 585.
16. Barakate MS, Jensen MJ, Hemli JM, Graham AR. Ann Otol Rhinol Laryngol. **Ludwig's angina: report of a case and review of management Issues.** Mayo 2001; 110 (5 Pt. 1). Págs: 453-6.
17. Furst IM, Ersil P, Caminiti M. J Can Dent Assoc. **A rare complication of tooth abscess--Ludwig's angina and mediastinitis.** Junio 2001 ;67(6). Págs: 324-7.
18. Sykora J., Varvasovska J., Stozicky F., Vondrakova R. Svecová M., Siala K., Schwarz J. J. Pediatr Gastroenterol Nutr. **Adolescent herpes simplex Viral infection related Ludwig's angina in ulcerative colitis.** Feb 2004. Tomo 38 (2). Págs: 221-3.
19. Srirompotong S, Art-Smart T. Eur Arch Otorhinolaryngol. **Ludwig's angina: a clinical review.** Agosto 2003; 260 (7). Págs: 401-3.

20. Simon E, Matee M. Int Dent J. **Post-extraction complications seen at a Referral dental clinic in Dar Es Salaam, Tanzania.** Agosto 2001. 51 (4). Págs. 273-6.
21. Aziz SR. J Oral Maxillofac Surg. **The person behind the name: part 2.** Oct. 2003: 61 (10). Págs: 1212-5.
22. Parhiscar A, Har-El G. Ann Otol Rhinol Laryngol. **Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases.** Nov. 2001;110(11):1051-4.
23. Cotter ST. Br J Oral Maxillofac Surg. **Historical case: Wilhelm Fredrich Von Ludwig (1790- 1865).** Oct 2004; 42 (5). Pág. 460.
24. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. **Odontogenic infections. Complications. Systemic Manifestations.** 2004; 9 Suppl: 143-7; 139-43.
25. Paterson L. J. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. **Contemporary management of deep infections of the neck.** 51: 226-231.
26. Murphy S., Journal oral pathol Med. **The person behind the eponym: Wilhelm Frederick von Ludwig, 1996.** 25: 513-5.
27. Shafer W. G., **Tratado de Patología bucal.** 4ta.edición. Editorial Interamericana, México D.F. 1997 Pág. 532.
28. Anderson W.A.P. **Patología.** Vol.2, 5ta. Edición, Interamericana. Buenos Aires, Argentina, 1996. Pág. 1104.
29. Agustín Pedro-Pons. **Tratado de patología y clínicas médicas.** Tomo I, Salvat, 5ta edición, Barcelona, España, 1971, Pág. 42.
30. Baqain ZH., Newman L. Hyde N. Journal of Laryngology and Otolology. **How serious are oral infections?.** Julio 2004. Vol. 118(7). Págs. 561-565.
31. Bengtsson Ylva. Clin Pediatr. **A swollen neck.** 2005; Vol 44. P. 271-274.

32. Jorba BS, Bross SD, Arrieta GJ R, Schimelmitz IJ, Rev Hosp M Gea Glz.
Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. 2003; 6 (1): 25-30.
33. Thoma Kart H., Gorlin Robert J. **Patología oral.** Tomo 1. 2da. Edición.
Págs:743-748.
34. Yoel José. **Atlas de cirugía de cabeza y cuello.** Ediciones científicas técnicas . Salvat Medicina. Págs: 84-86.
35. Stephen Cohen, Richard Burns. **Vías de la pulpa.** Elsevier España.
Octava edición. Págs: 498-502.
36. Cosme Gay Escoda, Berini Aytés Leonardo. **Tratado de Cirugía Bucal.** Tomo I. Ergon 2004. Págs: 603-611.
37. Index of suspicion. Pediatrics in Review. **Case 2.Diagnosis: Ludwig angina.** Vol. 22 No. 7. July 2001. Págs: 245-247.
38. Cahill, Donna. Ludwig Angina: **Poor oral Hygiene and dental work are the chief causes.** Ovid Technologies, Inc. 2000-2007.
39. Moore, Keith L., Dalley II Arthur F. **Anatomía con orientación clínica.** 4ta. Edición. Págs: 1015-1091.
40. Kasper, Dennis L., Braunwald Eugene, Fauci, Anthony S.,
Hauser, Stephen L., Longo, Dan L., Jameson J. Larry. Harrison
Principios de medicina interna. 16° edición. McGraw-Hill. Pág. 218.
41. López Arranz, J. S., García Perla, A. **Cirugía oral.** Editorial Interamericana. McGraw- Hill. 1° edición. Págs: 291, 348-349.

42. Sanders Bruce. **Cirugía oral y Maxilofacial Pediátrica**. Editorial Mundi. 1° edición. Págs: 201-202.
43. Fuentes Santoyo, Rogelio, De Lara Galindo Salvador. Corpus **Anatomía Humana general**. Vol. III. 1° edición. Editorial Trillas. Págs: 1523-1542.
44. Kruger, Gustav O. **Cirugía bucomaxilofacial**. 5° edición. Editorial Médica panamericana. Págs: 192-194.
45. Raspall, Guillermo. **Cirugía bucal**. Editorial médica panamericana. 1997. Págs: 344-346.
46. Hartmann, Richard W. **Ludwig's Angina in Children**. American Family Physician.
47. Berga, A. Pahissa. **Infecciones por bacterias anaerobias**. Revisiones y actualizaciones: Enfermedades infecciosas. Febrero 2002. Vol. 08. N° 63. Págs: 3339 – 3351.
48. Manzo Palacios Ervin, Méndez Silva Guadalupe, Hernández Carrillo, Salvatierra Cortés. **Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad**. Revista de la Asociación Mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. IXI. N° 2. Mar-Abril 2005. Págs: 54-59.
49. Kurien M, Mathew J, Job A, Zacharia N. **Ludwig's angina**. Clin Otolaryngol 1997;22:263-5.

50. S. Aboul-hosn Centener. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.
Angina de Ludwig. Vol.25. N° 6 Madrid Nov.-Dec. 2003.
51. Suarez D, Ruiz Diaz H, Schiavo I. **Complicaciones odontógenas.**
www.sitiomedico.com.uy/artnac/2001/01/06.htm
52. Díaz de Palacios Aura Marina, Baptista Peter, Hernández Nora.
Head and Neck Deep Space Infections. **Infecciones profundas de cabeza y cuello en el nuevo milenio.** 2-9 Julio de 2002.
53. Thomas F. Emerg Med Clin North Am .**The swollen face.**
Severe Odontogenic Infections. Agosto 2000 18(3):481-519.