



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANGINA DE LUDWIG DE ORIGEN
ODONTOGÉNICO.

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JUAN ENRIQUE DÍAZ VÁZQUEZ

TUTOR: Esp. JACOBO RIVERA COELLO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A mis padres, Martín Díaz Hernández y Claudia Vázquez Sánchez, a mi hermana Lesly Mariana Díaz Vázquez por todo el apoyo brindado en este largo camino, por los sacrificios que han realizado y por el amor y paciencia que en todo momento me han tenido.

A mis abuelos, Enrique Vázquez Castro y Ma. de la Luz Sánchez y Ramírez, por sus consejos y por el apoyo incondicional que me dieron en todos los momentos difíciles que he pasado.

A mi tía Beatriz Vázquez Sánchez porque ha estado siempre pendiente de mí y de mi familia en todo momento.

A mi tía Lourdes Rodríguez, a mí tío Guadalupe Rodríguez y a mi prima Daniela Rodríguez porque siempre han estado con mi familia en las buenas y en las malas.

A la Familia Rodríguez por su aliento y apoyo a lo largo de mi formación académica y porque en momentos difíciles siempre estuvieron con mi familia.

Agradecimiento especial al Dr. Florentino Hernández Flores por su exigencia dentro del servicio social, sus enseñanzas dentro del salón de clases, por su enorme apoyo y confianza en esta etapa final de mi carrera.

Al Dr. Jacobo Rivera Coello, por ser parte de esta etapa tan importante para mí, por su paciencia en la realización de este trabajo, por la exigencia en el seminario y por impulsarnos en todo momento a estudiar y ser mejores día a día.

Al Dr. Oscar Miranda y a la Dra. Daya por sus consejos y confianza brindada desde el servicio social hasta la fecha.

A mi amigo Erick Núñez Toro, al que le debo mucho, que ha sido un maestro para mí y que su exigencia me ha llevado a ser un mejor estudiante.

A mis compañeros del seminario, con los cuales he compartido los últimos meses de la carrera, a mis amigos Jonathan Ortega y Humberto Ortiz, que han sido incondicionales en momentos de alegría, tristeza y desaliento.

A la Facultad de Odontología por permitir formarme en sus aulas como una persona de valores, compromiso y ética hacia mi futura profesión.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de formarme en esta máxima casa de estudios y por transmitirme los valores necesarios para ser una mejor persona.

“Por mi raza hablará el espíritu”

Gracias.

ÍNDICE

Introducción.....	6
1. Antecedentes históricos.....	7
2. Definición de Angina de Ludwig.....	7
3. Factores etiológicos.....	8
4. Microbiología.....	9
5. Vías de propagación.....	11
5.1 Propagación por continuidad.....	11
5.2 Propagación a distancia.....	12
6. Consideraciones anatómicas.....	13
6.1 Vías de difusión primaria.....	14
6.2 Vías de difusión secundaria.....	19
6.3 Espacio submandibular.....	26
6.4 Espacio sublingual.....	27
6.5 Espacio submentoniano.....	28
7. Características clínicas.....	30
8. Diagnóstico radiográfico.....	32
9. Criterios de hospitalización.....	34
10. Tratamiento.....	35
10.1 Manejo de la vía aérea.....	36
10.2 Antibioterapia.....	37
10.3 Drenaje quirúrgico.....	39

11. Complicaciones.....	47
11.1 Fascitis necrotizante.....	47
11.2 Mediastinitis.....	48
11.3 Osteomielitis.....	50
Conclusiones.....	53
Referencias Bibliográficas.....	54

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas incluyen al conjunto de procesos que se inician en las estructuras dentales y periodontales y la posible inclusión de formaciones en zonas adyacentes como las bases óseas, los tejidos blandos y la piel del distrito cervicofacial.

Estas afectan a individuos de todas las edades y son responsables de la mayoría de las prescripciones de antibióticos en el campo de la odontología, las infecciones odontogénicas son generalmente subestimadas en términos de morbilidad y mortalidad, aunque su incidencia y severidad han bajado drásticamente en los últimos 70 años.

Las infecciones del área maxilofacial constituyen una patología común en la práctica diaria debido a la actividad patógena de microorganismos provenientes de la flora oral que ingresan hacia los tejidos periapicales y que pueden desencadenar un proceso infeccioso que induce a una respuesta inmune en el paciente, la remoción de la causa primaria de la infección, eventualmente asociada con el drenaje del material purulento y a una adecuada terapia antibiótica, lleva, por lo general, a la resolución del problema.

La carencia de tratamiento o su realización en forma no apropiada de estos procesos infecciosos puede conllevar, por otra parte, a la instauración de cuadros clínicos de gravedad, haciendo necesaria la hospitalización en casos en que la infección no se limita a los tejidos bucales y se disemina a otros espacios superficiales y profundos del área cráneo-cervicofacial, comprometiendo la vida del paciente.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Wilhelm Friedrich von Ludwig¹ fue un médico cirujano y obstetra que nació el 16 de septiembre de 1790 en Uhlbach (Alemania), estudió Medicina en su país y por su excelencia llegó a ser el médico personal del Rey Frederick I de Wurttemberg y de la familia real, lo que lo llevó a alcanzar mucho prestigio tanto en lo científico como en lo social; en 1836 describe por primera vez una rara enfermedad que asfixiaba al paciente hasta la muerte. Su descripción fue tan precisa que incluso en el presente se dice que nadie la ha descrito tan perfectamente.¹

Se desconocía la causa bacteriana de la enfermedad, por lo tanto, Ludwig nunca la relacionó con una infección y menos odontogénica. Dos años después de describir la enfermedad Ludwig muere, aparentemente por una enfermedad inflamatoria en el cuello^{1, 2}

En 1939 Grodinsky³ desarrolló los criterios para el diagnóstico de Angina de Ludwig, debe ser celulitis no un absceso del espacio submandibular, nunca un espacio bilateral, debe existir infiltración purulenta y abarcar tejido conectivo, fascia y músculos, pero no estructuras glandulares.³

2. DEFINICIÓN DE ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig es una entidad patológica, odontogénica e infecciosa, que representa una situación de emergencia en la cirugía bucal y maxilofacial, por comprometer la vida del paciente, debido a una progresiva oclusión de la vía aérea, que involucra bilateralmente a los espacios submandibulares, sublingual y submentonianos.^{1, 2, 4}

Este cuadro si bien es bastante raro, presenta, aún hoy en día, un pronóstico bastante desfavorable y debe ser inmediatamente hospitalizado y tratado en un ambiente protegido.⁴

Por lo general se trata de un cuadro infeccioso de rápido progreso, que puede, adicionalmente complicarse difundiéndose en los espacios faríngeos, y de aquí al mediastino y al tórax. Las complicaciones posibles son la muerte por asfixia o por síncope reflejo, septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración.^{4,5}

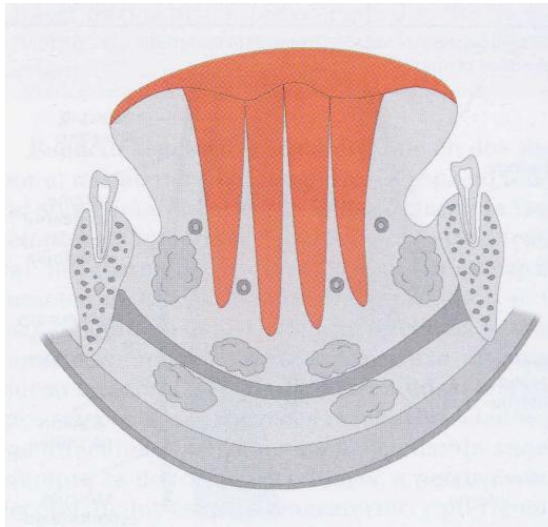


Fig.1 Angina de Ludwig⁴

3. FACTORES ETIOLÓGICOS

La etiología relaciona el 70-90% de los casos de Angina de Ludwig con infecciones odontogénicas o periodontales, sobre todo infección periapical del segundo y tercer molar inferior, cuyas raíces se extienden debajo de la cresta del músculo milohioideo de donde se expande la infección hacia otros espacios.^{1,6}

También se han descrito como causas fractura mandibular, sialoadenitis submandibular, infecciones faríngeas o amigdalinas, infecciones a cuerpo extraño o infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas; también se ha relacionado a la presencia de algunas enfermedades como anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencias, diabetes o a condiciones como alcoholismo, desnutrición y trasplante de órganos.⁶

4. MICROBIOLOGÍA

Los agentes causantes incluyen bacterias aerobias y anaerobias, incluyendo estreptococos y estafilococos, los cuales producen una importante necrosis muscular.⁶

Del 70 al 95% de las infecciones odontogénicas contienen una flora mixta (aerobia-anaerobia) causadas en promedio por 5 a 8 especies diferentes entre las que sobresalen cocos gram positivos aeróbicos (Streptococos en un 95%, Staphylococos en 5%), cocos gram negativos anaeróbicos (Peptococos, Peptostreptococos spp y Peptostreptococos micros) y bacilos gram negativos anaeróbicos (Bacteroides fosithus, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis y Fusobacterium spp).

El 5% de las infecciones de origen dental son causadas por microorganismos aerobios y del 20 al 35% por microorganismos anaerobios.⁷

MICROORGANISMOS PRESENTES EN ANGINA DE LUDWIG		
Anaerobios	Espiroquetas Porphyromonas Proteus Veillonelas Bacteroides Fusobacterium Peptococos Peptostreptococos	75%
Aerobios	Staphilococo aureus, albus, viridans. Staphuilococo Epidermidis Enterobacterias Echericha Coli Klebsiella	25%

Fig.2 Microorganismos predominantes en Angina de Ludwig⁸

Las bacterias anaerobias más aisladas son Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium y Peptostreptococos spp; y las bacterias aerobias son Streptococos del grupo A, Streptococos viridans, Staphylococcus aureus y Haemophilus influenzae.⁶

El número y la virulencia de los microorganismos condicionan de forma predominante la extensión y la velocidad de propagación del proceso en el seno de los mismos. Por ejemplo, los estreptococos producen hialuronidasa y estreptoquinasa que degradan la sustancia fundamental del tejido conectivo, facilitando la diseminación de la celulitis. Por el contrario, el Staphylococcus aureus produce coagulasa, una enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que da lugar a la formación de abscesos bien localizados.⁸

5. VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

La infección odontogénica puede propagarse básicamente de dos formas:

- PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD.

Las infecciones de tejido blando de origen odontogénico tienden a diseminarse a lo largo de los planos de menor resistencia, desde la estructura de sostén del diente afectado hasta distintos espacios virtuales de la vecindad, pudiendo, incluso, perforar el hueso y extenderse a espacios aponeuróticos profundos.²

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen.^{2, 9}

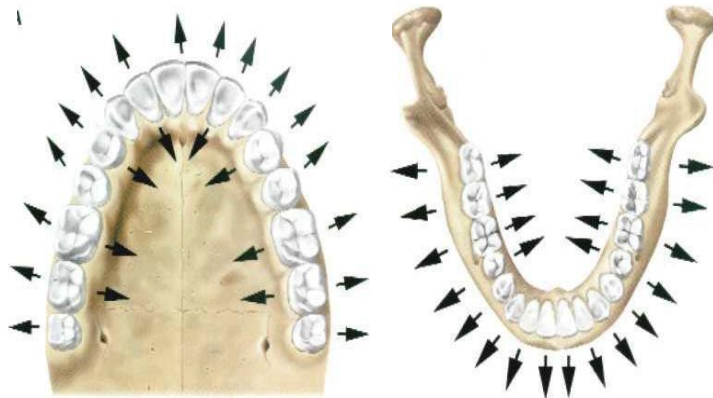


Fig.3 Proximidad de los ápices con respecto a las corticales⁹

- PROPAGACIÓN A DISTANCIA

Cabe distinguir una extensión de la infección odontogénica gracias a que los gérmenes viajarán por los vasos linfáticos, y que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar. Allí suele quedar detenida la diseminación por vía linfática, y es raro que haya una progresión más allá de esta estación linfática.⁹

La propagación a distancia puede realizarse por vía hematogena, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardiaca, ocasionando una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos de la economía. La diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteriemia) en manipulaciones dentarias cruentas y en ausencia de infección; pero además en presencia de una infección odontogénica puede haber una afectación de las venas en forma de tromboflebitis, y constituye un trombo séptico que, conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia.^{9, 10}

También puede seguir una propagación retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo, estableciéndose una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, se forma un trombo séptico con un gran número de gérmenes, que pueden ser vehiculizados a distancia, constituyendo las temidas complicaciones neurológicas, como pueden ser la trombosis del seno cavernoso, los abscesos encefálicos y la meningitis.¹⁰

6. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El proceso infeccioso tiende a difundirse desde la región apical de un diente hasta los tejidos adyacentes según modalidades bastante previsibles y, principalmente, vinculadas a factores anatómicos locales que pueden ser esquematizadas de esta forma:

- *Posición del ápice radicular con respecto a las corticales óseas:* la infección tiende a difundirse en dirección de la cortical ósea más cercana al ápice radicular;
- *Relación entre punto de desgaste de la cortical e inserciones musculares:* después de haber superado la cortical y el periostio suprayacente, la infección tiende a difundirse siguiendo los planos anatómicos localizados por las inserciones musculares a lo largo de los huesos maxilares en base de la vía de menos resistencia.⁴

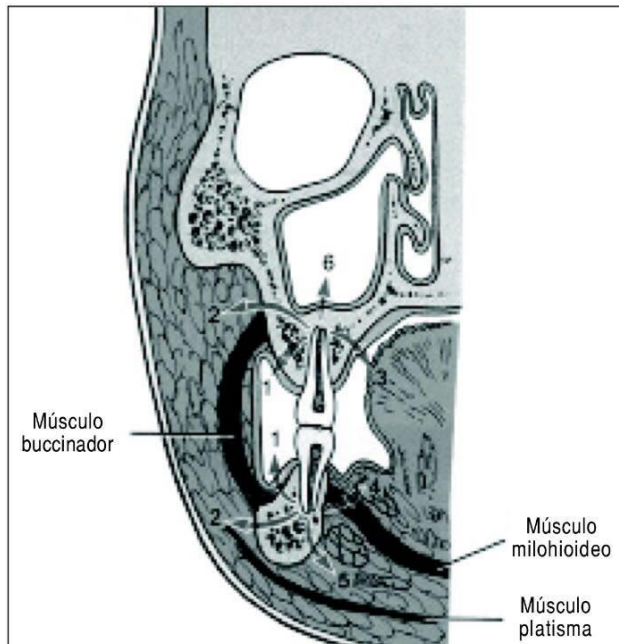


Fig.4 Vías de diseminación de los espacios comúnmente asociados con infecciones de origen dental.¹¹

7.1 VIAS DE DIFUSIÓN PRIMARIA

ESPACIO VESTIBULAR

Se encuentra en medio de la mucosa vestibular y cercano a los músculos de la expresión facial, es decir, un espacio virtual entre el periostio del hueso alveolar y la musculatura de la mímica facial. El primer plano muscular se encuentra formado por los músculos cutáneos planos y delgados. En una infección dentoalveolar, cuando ya se ha formado el absceso, ocupa el espacio vestibular y posteriormente el de los músculos de la expresión facial.

El segundo plano muscular lo forman los músculos intrínsecos de los labios, el depresor del labio inferior, el risorio, el depresor del ángulo de los labios y el buccinador; el espacio vestibular contiene submucosa, tejido conectivo areolar.¹²

En medio de un hueco formado por los músculos de la expresión facial y el espacio subcutáneo cruzan el nervio bucal y el mentoniano, la inflamación vestibular distorsiona las estructuras faciales y origina un drenaje espontáneo que atraviesa la mucosa oral.¹²

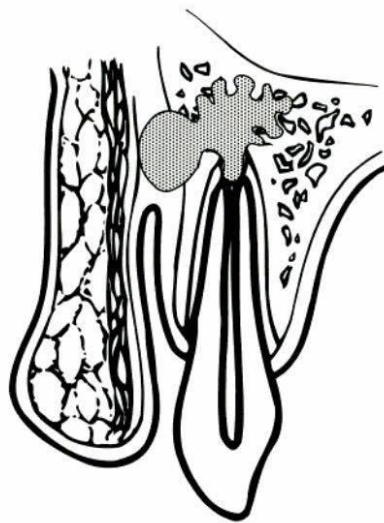


Fig.5 Espacio vestibular¹³

ESPACIO BUCAL

Se sitúa entre el músculo buccinador, la piel y la fascia superficial suprayacente, este espacio puede afectarse por los órganos dentarios posteriores inferiores y superiores, principalmente molares; otros estudios determinan que también pueden involucrarse los premolares. La infección típica se extiende desde el arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula, y desde la comisura labial hasta el límite anterior del músculo masetero, provocando una inflamación aguda delimitada por las estructuras anatómicas involucradas; los límites de este espacio son los siguientes: por la parte anterior las comisuras labiales; hacia posterior el músculo masetero; por superior el hueso maxilar; el límite inferior es el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, colindando con la superficie lateral o superficial con el tejido subcutáneo y piel; por último, hacia medial o profundo con el músculo buccinador.

Las estructuras al interior de este espacio son el conducto parotídeo (conducto de Stenon), la arteria facial anterior; descansando sobre el músculo buccinador, el músculo elevador del ángulo de la boca y el músculo elevador del labio superior y del ala nasal, y por último la vena facial. El espacio bucal comparte límites con el espacio infraorbitario por superoanterior, medialmente con el espacio pterigomandibular y superoposterior con el infratemporal. La diseminación de procesos infecciosos a través del espacio subcutáneo puede atravesar el espacio infraorbitario, y por el tejido subcutáneo el espacio submandibular.

Éstos pueden confundir el establecimiento del origen de la infección.¹²

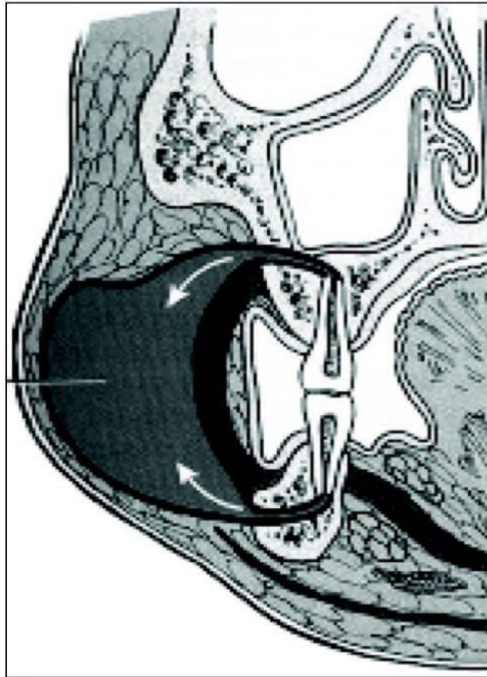


Fig.6 Espacio Bucal¹¹

ESPACIO CANINO

Este espacio está situado entre la superficie anterior del hueso maxilar, delimitado anteriormente por los cartílagos nasales o el surco nasogeniano; por la parte posterior con el espacio bucal; por la parte superior con el músculo elevador del labio superior; inferiormente con la mucosa oral; por la parte lateral con el músculo elevador del labio superior y de la ala de la nariz; por su parte profunda por el músculo elevador del ángulo de la boca y el hueso maxilar.

Por lo regular, este espacio es dañado cuando existe afectación bacteriana en los caninos superiores, principalmente por bacterias grampositivas al inicio del proceso infeccioso y, posteriormente, cocos gramnegativos.

Otra vía que sigue la diseminación en este espacio es por la afección del espacio bucal que se extiende a través del cuerpo adiposo de la

mejilla; en el interior de este espacio se encuentra la arteria angular, rama terminal de la arteria facial y la vena angular o infraorbitaria, así como el nervio infraorbitario; raramente las infecciones de origen dental desencadenan infecciones orbitarias o periorbitarias, se clasifican como infecciones graves que requieren su pronta intervención, pues afectan la vena infraorbitaria o la vena oftálmica inferior y pueden extenderse al seno cavernoso; la inflamación producida por las bacterias estimula las vías de la coagulación, resultando una trombosis séptica. Clínicamente, la inflamación se produce a lo largo del surco nasogeniano, borrando éste y ascendiendo en los casos más severos hacia el canto interno del ojo.¹²



Fig.7 Espacio canino o infraorbitario¹¹

ESPACIO SINUSAL

La misma relación que existe entre los ápices radiculares de premolares y molares y el seno maxilar es responsable de la frecuente afección de este último por parte de los procesos infecciosos de origen

dental. Con su contaminación puede producirse, en diferente medida, tanto infecciones periapicales como lesiones periodontales, que incluyen a las bifurcaciones radiculares de los molares o, también, comunicaciones oroantrales eventualmente asociadas con la dislocación de porciones dentarias o cuerpos extraños. La eventual obstrucción del ostio sinusal, después de la hiperplasia reactiva de la mucosa sinusal, puede conllevar inicialmente al estancamiento, y después a la acumulación de mucosidad, favoreciendo la instauración de una sobreinfección bacteriana. El reducido drenaje del seno maxilar conduce a la prolongación y cronificación de la infección.⁴

ESPACIO INFRATEMPORAL

El espacio infratemporal se localiza entre la lámina pterigoidea y el músculo pterigoideo lateral, la apófisis coronoides de la mandíbula y el tendón del músculo temporal.

Está limitado por delante por la tuberosidad maxilar; por detrás por el músculo pterigoideo externo, el cóndilo y músculo temporal; por la parte interna con la lámina pterigoidea externa y el fascículo inferior del músculo pterigoideo externo. La región inferior de este espacio se conoce con el nombre de espacio pterigomandibular.

En el espacio infratemporal se encuentra el plexo pterigoideo, las arterias maxilar interna, alveolar inferior, milohioideo, buccinador y cuerda del tímpano, además del músculo pterigoideo externo.

La infección que invade a este espacio generalmente se debe a pericoronitis del tercer molar, tanto inferior como superior, o a la inyección con aguja contaminada en la técnica anestésica troncular alveolar inferior o de la tuberosidad; se caracteriza clínicamente por presentar trismus, cierta tumefacción extrabucal a nivel de la

escotadura sigmoidea y tumefacción intrabucal a nivel de la tuberosidad del maxilar; también produce disfagia, dolor, odinofagia y tumefacción del paladar.¹²

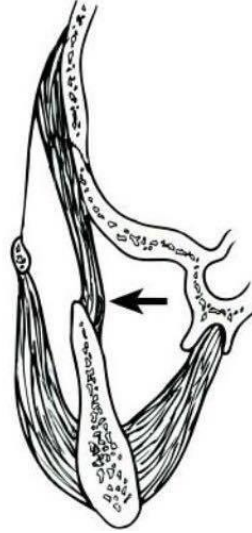


Fig.8 Espacio infratemporal¹³

7.2 VÍAS DE DIFUSIÓN SECUNDARIA

ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

Este espacio está delimitado por la cara interna de la mandíbula y el músculo pterigoideo medial; por la parte anterior por el espacio bucal; posteriormente con la glándula parótida; superiormente con el músculo pterigoideo lateral. Está cerrado parcialmente por el músculo pterigoideo lateral y caudalmente con el músculo pterigoideo medial y el ligamento estilomaxilar; inferiormente por el borde inferior de la mandíbula; medialmente, con el músculo pterigoideo interno, y lateralmente con la rama ascendente de la mandíbula.

El límite ventral de este espacio lo forma el rafé bucofaríngeo en el que se inserta el músculo constrictor de la faringe y el buccinador. En

este espacio se encuentra el nervio, arteria y vena alveolar inferior, el nervio y arteria lingual.

La infección de este espacio se produce por diseminación de infecciones primarias de los espacios sublingual y submandibular o por inoculación de gérmenes durante la inyección realizada para bloquear el nervio alveolar inferior, planteándose ésta como la causa de infección más frecuente. Clínicamente no hay signos externos de inflamación, pero el paciente tiene trismus intenso, dificultad para deglutir; el paladar blando y el pilar amigdalino anterior están inflamados provocando un desplazamiento de la úvula hacia el lado contralateral al de la infección.

Clínicamente es muy semejante a la del absceso periamigdalino de origen habitual en una amigdalitis y en el que no hay historia previa.¹²

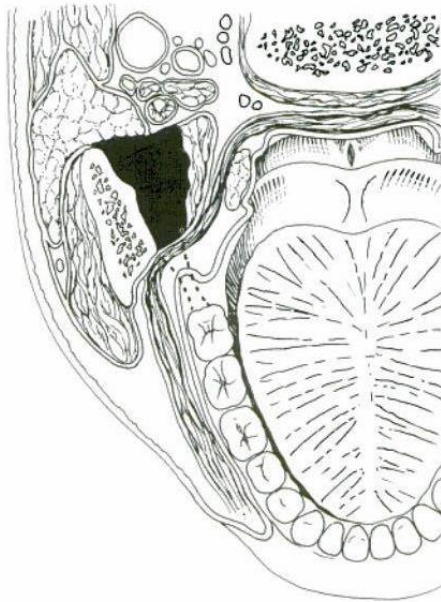


Fig. 9 Espacio pterigomandibular¹¹

ESPACIO MASETERINO

Este espacio es llamado también submasetérico, se encuentra situado entre el masetero y la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula, el tejido celular subcutáneo, vasos y nervios superficiales están separados por la fascia masétera, ya que ésta recubre toda la superficie lateral del músculo masetero.

Posteriormente se inserta en el borde posterior de la mandíbula; anteriormente se adhiere a la cara profunda del músculo hasta el borde anterior de la mandíbula; superiormente se fija al arco cigomático; inferiormente se inserta en el borde inferior de la mandíbula. A lo largo del borde anterior del músculo masetero se da origen a una hoja de desdoblamiento que reviste anteriormente al cuerpo adiposo de la mejilla y se une a la fascia bucofaríngea; hacia delante está cubierto por fibras del músculo buccinador muy delgadas y fácilmente perforadas por infecciones procedentes de los molares inferiores.¹²

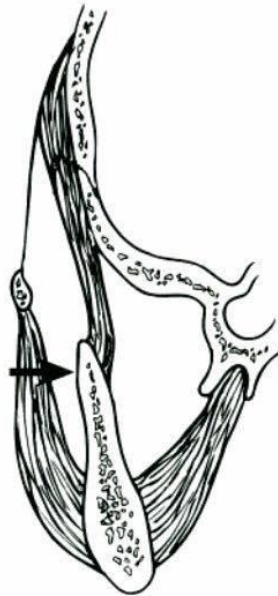


Fig.10 Espacio maseterino¹³

Clínicamente el trismus y la intensa inflamación a nivel del ángulo mandibular (que en ocasiones se extiende hacia el arco cigomático) no sobrepasa el músculo masetero; una vista frontal del paciente (donde la oreja del lado afectado puede quedar escondida) hace la diferencia de la inflamación producida en el espacio parotídeo.¹²

ESPACIO PAROTÍDEO

Este espacio es limitado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que envuelve a la glándula parótida. Esta región también es llamada fascia parotidomasetérica, en este espacio se encuentra la glándula parótida, el nervio facial, los nódulos linfáticos posteriores, la arteria carótida externa y la vena yugular externa. Se relaciona por la parte superoanterior con la articulación temporomandibular y posteriormente con el conducto auditivo externo. En un corte transversal se aprecia la lámina superficial de la fascia cervical que al dividirse en dos hojas a lo largo del músculo esternocleidomastoideo se observan dos fascias: una superficial y otra profunda.

La hoja superficial se dirige hacia la fascia masetérica y la profunda hacia la fascia del diafragma estiloideo que está unido con la vaina del músculo esternocleidomastoideo, es menos definida por la cara medial relacionada con la apófisis estiloides y el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo; posteriormente con la apófisis mastoides, el músculo esternocleidomastoideo; por debajo del cuello del cóndilo cruza la arteria maxilar rama de la carótida externa. Clínicamente la tumefacción se extiende desde el arco cigomático hasta el ángulo mandibular, y desde el borde anterior de la mandíbula hasta la región retromandibular.¹²

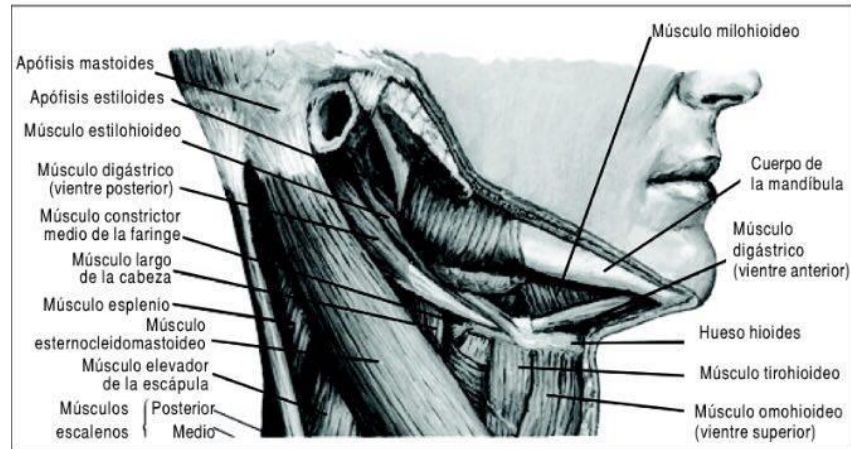


Fig.11 Espacio parotídeo¹¹

ESPACIO TEMPORAL

Los espacios temporales son dos: el superficial (que se encuentra entre el músculo temporal y su aponeurosis) y el profundo (localizado entre el músculo temporal y los huesos temporales y esfenoides).

Las infecciones de los espacios temporales suelen producirse por extensión a partir del espacio infratemporal.

Clínicamente la afectación de ambos espacios causa trismos; la del espacio superficial, intensa tumefacción a nivel de la fosa temporal, dando un aspecto de vidrio de reloj, limitada inferiormente por el arco cigomático, la afectación del espacio profundo da lugar a menor expresión clínica, con menos inflamación por lo que en su diagnóstico debe ser imprescindible recurrir a alguna prueba de imagen.¹²

ESPACIO FARÍNGEO LATERAL

Limitado medialmente entre el músculo constrictor superior de la faringe; lateralmente con la glándula parótida; inferiormente con el hueso hioides y superiormente con la base del cráneo a la altura del

hueso esfenoides; posteriormente con la vaina carotídea y los pares craneales IX, X y XII. Este espacio es afectado por la diseminación de infecciones del espacio pterigomandibular, submandibular o sublingual.

Clínicamente la afectación de este espacio no tiene manifestación externa, en ocasiones existe empastamiento a nivel del ángulo yugulodigástrico, refiriendo el paciente disfagia, odinofagia y trismus producido por el músculo pterigoideo interno; intraoralmente los pilares amigdalinos y la amígdala están desplazados hacia el lado sano, la infección en este espacio es grave y puede progresar con gran rapidez, llegando a desencadenar trombosis de la vena yugular interna, erosión de la arteria carótida o de sus ramas, otra complicación grave ocurre cuando progresa al espacio retrofaríngeo.¹²

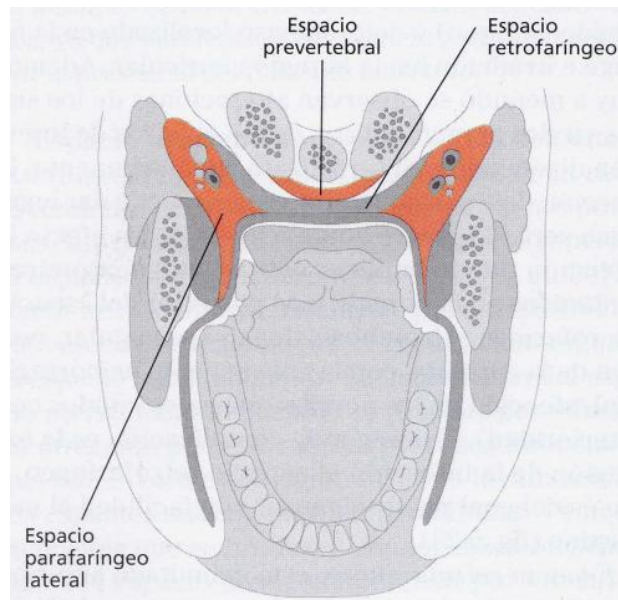


Fig.12 Espacio Faríngeo lateral y retrofaríngeo⁴

ESPACIO RETROFARÍNGEO

Este espacio se extiende entre la pared posterior de la faringe y la columna vertebral (entre la sexta vertebral cervical y la cuarta

torácica), donde la fascia alar se inserta en su parte anterior con la fascia retrofaríngea. Limitado anteriormente por los músculos constrictores superior y medio de la faringe; por la parte posterior con la fascia alar; superiormente con la base del cráneo e inferiormente con la fusión de las fascias alar y prevertebral en C6 y T4; lateralmente por la vaina carotídea y el espacio parafaríngeo o faríngeo lateral. El plano retrofaríngeo contiene sólo tejido conjuntivo laxo y ganglios linfáticos, motivo por el cual es fácil su diseminación por el espacio faríngeo lateral.

La infección puede progresar en sentido posterior, romper la fascia alar y penetrar en el espacio peligroso. Clínicamente se produce disfagia, odinofagia, disnea y rigidez de la nuca, el paciente presenta fiebre. A la exploración se encuentra aumento de volumen en la pared posterior de la faringe que dificulta el diagnóstico clínico.¹²

ESPACIO PRETRAQUEAL

Este espacio es la porción anterior del espacio 3 descrito por Grondinsky y Holyoke, el cual se encuentra delimitado en la parte anterior por la fascia esternotiroideatirohioidea; por la parte posterior el plano retrofaríngeo; superiormente con el cartílago tiroideo e inferiormente con el mediastino superior; superficialmente o lateralmente con la fascia esternotiroideatirohioidea; por la parte profunda o medial con la fascia visceral sobre la tráquea y la glándula tiroides.¹²

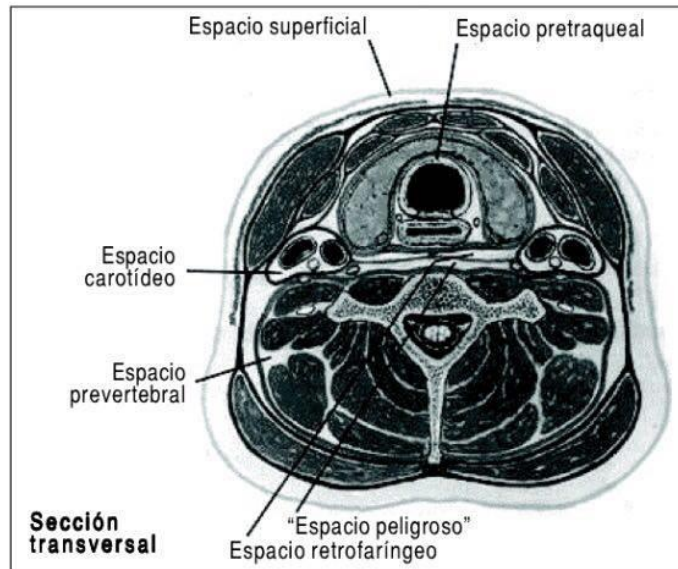


Fig.13 Espacio pretraqueal¹⁴

7.3 ESPACIO SUBMANDIBULAR

Por la parte anterior este espacio está delimitado por las fibras anteriores del músculo digástrico; posteriormente, por las fibras posteriores del músculo digástrico, los músculos estilohioideo y el estilofaríngeo; por la parte superior, las superficies inferior y medial de la mandíbula; inferiormente con el tendón del músculo digástrico; por superficial, el músculo platisma; por la parte profunda, con los músculos milohioideo, hipogloso y el constrictor superior.³³

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.^{9, 15}

Este espacio es principalmente afectado por infecciones diseminadas de los molares inferiores, ocasionalmente involucran a los premolares. Las infecciones pueden dividirse hacia el lado opuesto de su origen por delante del músculo hiogloso; los espacios aponeuróticos más próximos a este espacio son: sublingual, faríngeo lateral y el bucal.¹²

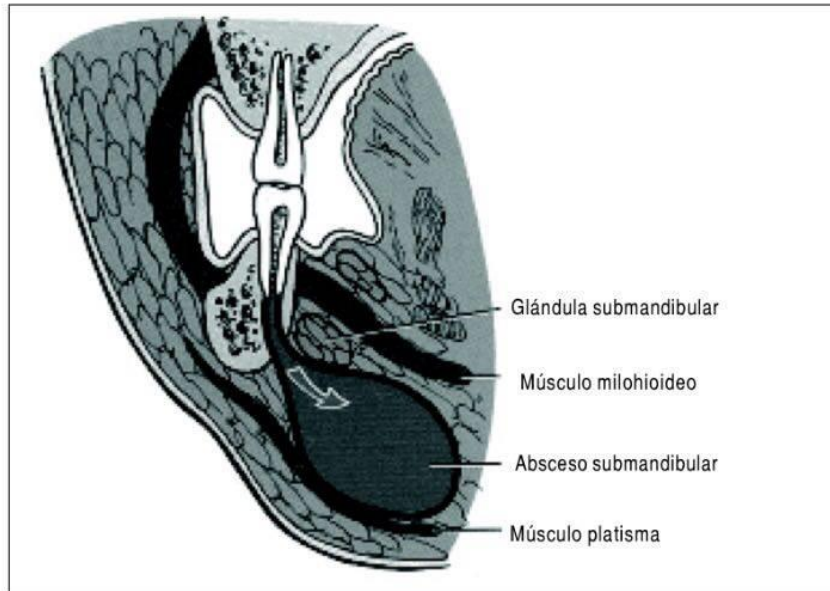


Fig.14 Espacio submandibular¹¹

7.4 ESPACIO SUBLINGUAL

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

músculos hiogloso y milohioideo se establece una comunicación fácil con la región submandibular.¹⁵

Este espacio puede ser invadido por la diseminación del proceso infeccioso proveniente del espacio mentoniano y ser afectado por infecciones que se originan en premolares y el primer molar inferior. En casos agudos puede aumentar el volumen del suelo de la boca con elevación de la lengua hacia el paladar, dolor intenso a la deglución, dislalia y disnea.^{12, 15}

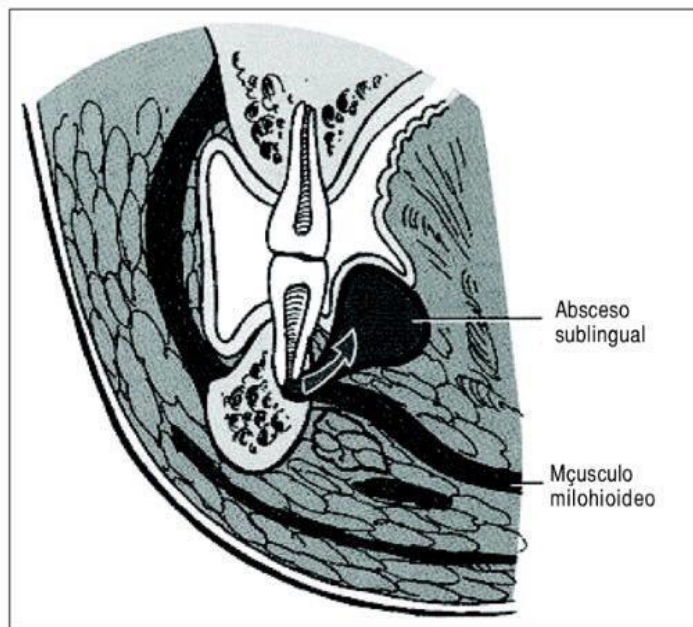


Fig.15 Espacio sublingual¹¹

7.5 ESPACIO SUBMENTONIANO

Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submandibulares la región suprahioidea. 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. Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una “zona quirúrgica neutra”;

únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.¹⁵

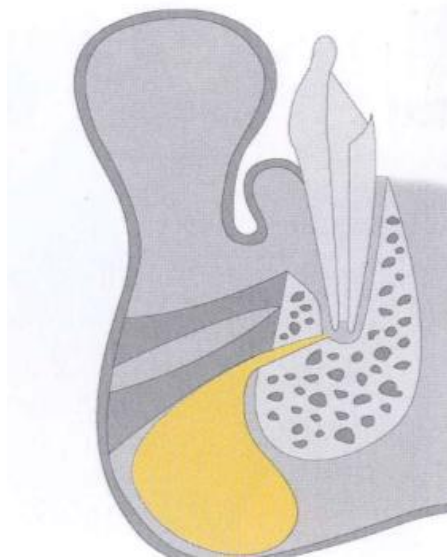


Fig.16 Espacio submentoniano⁴

Por lo regular, las infecciones diseminadas a este espacio se originan por los órganos dentarios anteriores inferiores, fracturas sinfisiarias; en casos muy aislados, por los premolares inferiores.

Dentro de este espacio se encuentra la vena yugular anterior y nódulos linfáticos, el espacio submandibular es el más cercano y el que está en íntima relación con él. Existe la posibilidad de que el espacio submentoniano sea afectado por la diseminación de algún proceso infeccioso del espacio lingual unilateral o bilateralmente.^{12, 15}

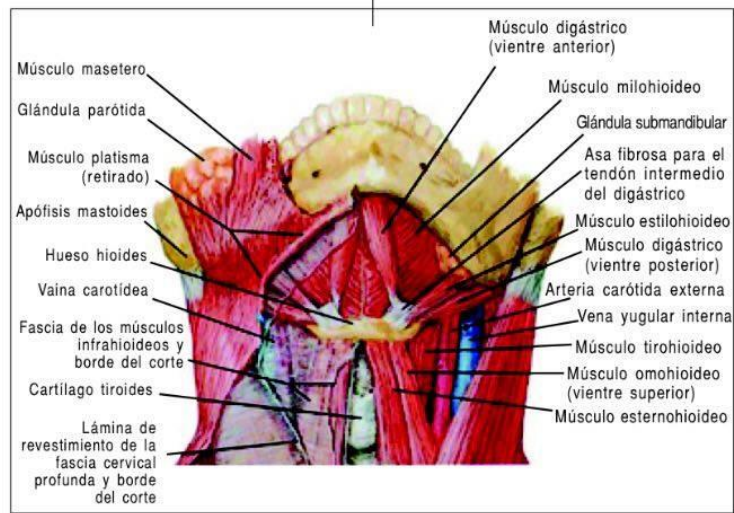


Fig.17 Espacio submentoniano¹¹

7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Su diagnóstico está basado especialmente en criterios clínicos; debe ser realizado de manera oportuna, para iniciar el tratamiento más adecuado y prevenir la aparición de complicaciones, que pueden llegar a ser mortales.²

El examen clínico es de extrema importancia, debido a que en la gran mayoría de casos el diagnóstico es alcanzado basándose en los hallazgos clínicos, las manifestaciones clínicas que se deben identificar, adicionalmente al compromiso bilateral de los espacios mencionados son: celulitis submandibular con proceso gangrenoso y exudado serosanguinolento, pudiendo presentar trismus mandibular, limitación de la apertura bucal, elevación de la lengua, disfagia y odinofagia. Además las personas afectadas muestran una respuesta inflamatoria sistémica que se manifiesta con fiebre, taquicardia y taquipnea; así como protrusión de la lengua con elevación del piso de boca e induración blanda a la palpación y dolor cervical anterior. Se sospecha compromiso del espacio submandibular y la vía aérea,

cuando el paciente toma la posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea, utiliza los músculos accesorios y maneja mal las secreciones.⁶



Fig.18 Vista frontal donde se observa un aumento del volumen severo con predominio de la región submentoniana, sublingual y submandibular bilateral.¹

8. DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.



Fig.20 Ortopantomografía, donde se observa O.D 45 con lesión cariosa profunda.¹⁶

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

Se puede solicitar radiografías anteroposteriores de tórax para buscar evidencias de mayores alteraciones.

Esta radiografía puede mostrar el ensanchamiento del espacio mediastínico y la existencia de aire a este nivel.



Fig.21 Rx. PA de tórax donde se observa ensanchamiento del mediastino.¹⁶

La radiografía lateral de cuello es útil para observar un desplazamiento de la pared posterior de la faringe, junto con la presencia de gas libre.

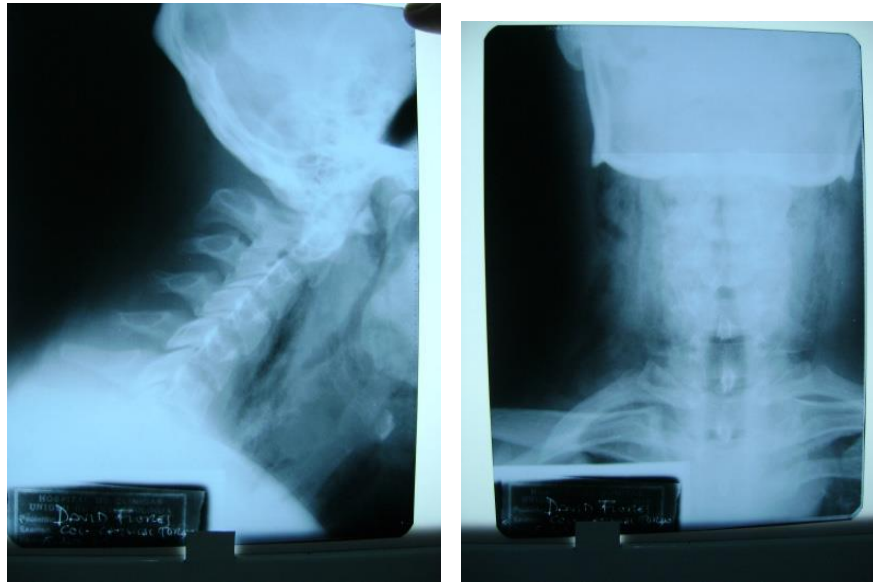


Fig.22 Radiografía A-P y lateral de columna cervical, donde se observa engrosamiento de tejido blando y gases libres.¹⁶

Una tomografía computarizada es importante porque puede facilitar hallazgos como celulitis en los tejidos blandos de los espacios submandibular y sublingual, colecciones fluidas y formación de abscesos; y además facilita la identificación del compromiso de los espacios laterofaríngeos, retrofaríngeos y mediastino, y la visualización de deformidades o dislocamiento de las vías aéreas.

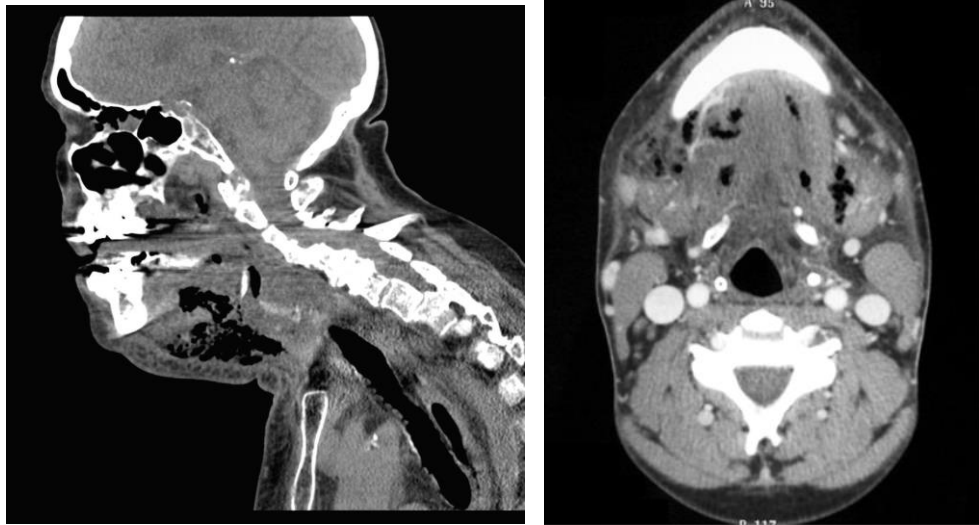


Fig.23 Tomografía computarizada.^{16, 17}

También se pueden solicitar las ultrasonografías de los tejidos blandos, por ser una modalidad de examen de imagen ideal para diferenciar infecciones superficiales de infecciones profundas más severas.⁶

9. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Las infecciones en espacios profundos pueden dificultar el acceso a la vía aérea para la intubación, causando trismus, compresión de la vía aérea por la hinchazón, o poner en peligro las estructuras vitales. Por lo tanto, una infección odontogénica que implica el espacio masticador, los espacios perimandibulares, o los espacios más profundos indica el ingreso hospitalario.

De vez en cuando se requiere anestesia general para el manejo del paciente debido a la incapacidad para conseguir una anestesia local adecuada, la necesidad de asegurar la vía aérea, o la incapacidad del paciente para cooperar, como en un niño pequeño. A veces, la

enfermedad sistémica concurrente indica ingreso en el hospital y puede incluso retrasar la cirugía, como en la necesidad de invertir la anticoagulación con warfarina.¹⁸

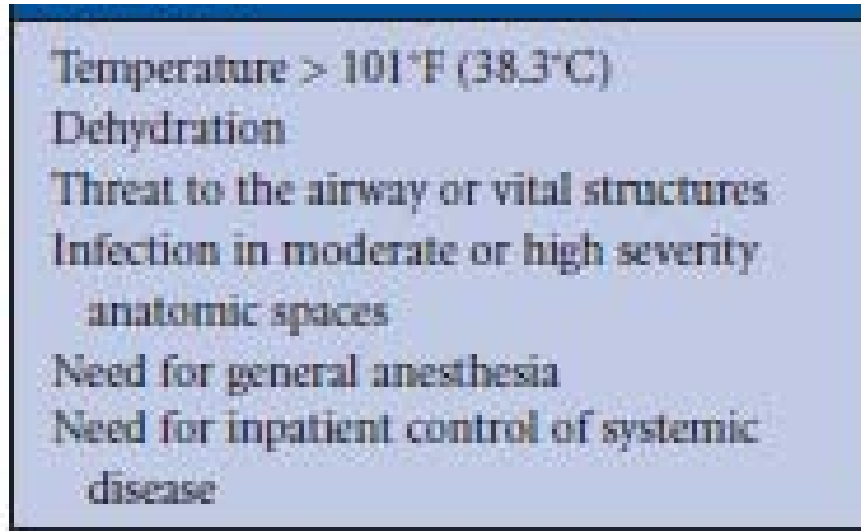


Fig.24 Indicaciones de ingreso hospitalario del paciente con una infección odontogénica grave.¹⁸

10. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento de la angina de Ludwig es dar soporte a la vía aérea y erradicar el proceso infeccioso mediante la utilización de fármacos y medidas quirúrgicas.

Para el tratamiento podemos considerar tres aspectos básicos: soporte de la vía aérea, tratamiento farmacológico y procedimientos quirúrgicos.⁶

11.1 MANEJO DE LA VÍA AEREA

La primera consideración en los pacientes con angina de Ludwig es la vía aérea. Hasta en un tercio de los pacientes que presentan esta entidad hay compromiso de la vía aérea que necesita de intubación nasotraqueal con visión con fibra óptica. No se recomienda la intubación nasotraqueal a ciegas por el peligro de broncoaspiración que se puede causar al desgarrar la mucosa. El edema del piso de la 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 la vía aérea debe realizarse una traqueotomía ó cricotiroideotomía. La intubación debe realizarse sin narcóticos, los cuales pueden exacerbar la dificultad respiratoria.^{6, 19}

Para mantener la vía aérea se puede aplicar un fármaco como la dexametasona 4mg c/6 horas durante 2 días, o cuando no es suficiente utilizar un método más invasivo como la intubación nasotraqueal con visión de fibra óptica.⁶

- **CRICOTIROIDEOTOMÍA**

El procedimiento se utiliza en emergencias por obstrucción glótica o supraglótica de las vías aéreas o como procedimiento de elección por muchos cirujanos torácicos. Después de la intubación es uno de los métodos más rápidos para establecer una vía aérea.²⁰

- TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía es un procedimiento quirúrgico muy antiguo que puede ser realizado con fines terapéuticos o electivos. Tiene como objetivo reestablecer la vía aérea permitiendo una adecuada función respiratoria. En la actualidad, su uso se encuentra ampliamente difundido, siendo necesaria para una gran cantidad de patologías. Sin embargo el procedimiento no está exento de riesgos, por lo que es necesario conocer bien cuáles son sus indicaciones, además de cómo y cuándo realizarla.²¹

El procedimiento se realiza en casos de insuficiencia respiratoria debido a hipoventilación alveolar con el objeto de manejar una obstrucción, eliminar secreciones o usar un respirador mecánico.²¹

11.2 ANTIBIOTERAPIA

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 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 500mg cada 6 horas.

Otros recomiendan el metronidazol un gramo cada 12 horas IV.

También se recomiendan como esquemas alternativos: Clindamicina 450 a 900mg intravenoso (IV) cada 8 horas, o ticarcilina clavulanato 3.1 gramos cada 6 horas IV, o ampicilina sulbactam 3 gramos cada 6 horas IV, o piperacilina tazobactam 3.375 gramos cada 6 horas IV.

En niños la dosis de penicilina G es de 100,000 a 400,000UI 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 15mg 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 recomiendan como primera elección por la cantidad de agentes productores de betalactamasa encontrados en esta clase de abscesos, ampicilina sulbactam 3 gramos cada 6 horas IV o clindamicina 450 a 900 mg intravenoso (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.^{6, 19}

11.3 DRENAJE QUIRÚRGICO

La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 24 a 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría.⁶

Para realizar la descompresión quirúrgica, se debe considerar las zonas anatómicas comprometidas. El drenaje del proceso infeccioso tiene como objetivo eliminar material purulento y descomprimir los tejidos, permitiendo mejorar la perfusión tisular y aumentar el grado de oxigenación.¹⁹

Por último, debe atacarse la fuente de la infección, la cual en la mayoría de los casos es una pieza dentaria cariada y cavitada. La extracción temprana del diente comprometido ha mostrado disminuir el tiempo de recuperación y disminuir la necesidad de incisión y drenaje.^{6, 19}

TECNICA DE DRENAJE

La técnica de drenaje consta de los siguientes pasos:

- 1) Asepsia y antisepsia de la zona a intervenir con agentes desinfectantes como la yodopovidona, aplicada en círculos concéntricos, y esperando unos minutos para que sea efectiva.
- 2) Selección de la anestesia: La anestesia es imprescindible para un desbridamiento correcto; ésta se puede conseguir de muy diversas formas. Hay que tener presente que se va

a trabajar sobre un substrato inflamado y doloroso, tanto espontáneamente como al más mínimo contacto. Esto explica la ineficacia de la anestesia infiltrativa, sobre todo si tenemos en cuenta que en el acto del desbridamiento hay que penetrar con nuestro instrumental en un plano más profundo que el subcutáneo o el submucoso.⁹

3)

Para la gran mayoría de los abscesos que han de desbridarse por vía extrabucal, no se obtiene una analgesia satisfactoria con las técnicas de anestesia local, y hay que pasar a efectuar alguna técnica de sedación, de cortísima duración.

En el caso de que el absceso interese un espacio de trascendencia vital, la anestesia de elección será la general con intubación traqueal; ésta muchas veces estará dificultada por la existencia de trismo, que suele acompañar a estas formas graves. En estos casos deberemos efectuar la intubación nasotraqueal bajo guía fibroscópica.⁹

4) Incisión: La incisión correcta para un desbridamiento debe cumplir estos 3 requisitos: debe ser suficiente, práctica y estética.

Se realiza en la parte más declive del absceso. Debe seguir los pliegues naturales de la cara y el cuello (líneas de Langer) y hay que ser respetuoso con las distintas estructuras anatómicas, que pueden herirse de forma irreversible cuando su presencia no es tenida en cuenta.

Extraoralmente se deberá tomar en cuenta la presencia de las ramas del nervio facial, el recorrido de la arteria y de la vena facial y la disposición del conducto de Stenen. De ésta manera se han descrito diversas zonas neutras y de alto riesgo para éstas estructuras, siendo de interés para la agina de Ludwig, el cuadrilátero de Poggiolini, el triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah para la región submaxilar, mientras que en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet.⁹

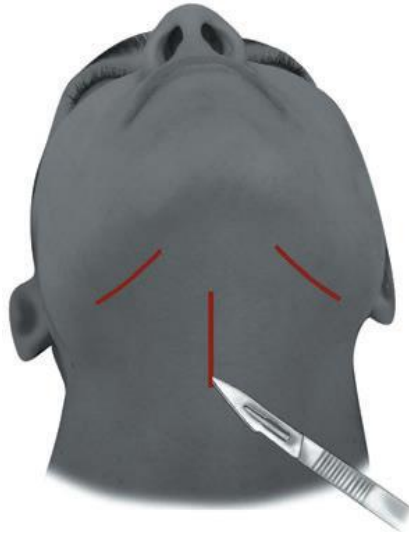


Fig.25 Incisiones cutáneas para el desbridamiento de una angina de Ludwig.⁹

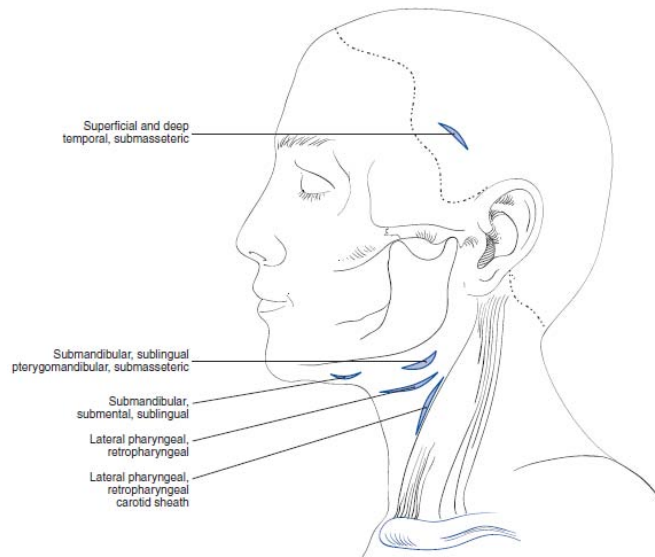


Fig.26 Localización de la incisión para el drenaje extraoral de las infecciones de cabeza y cuello.¹⁸

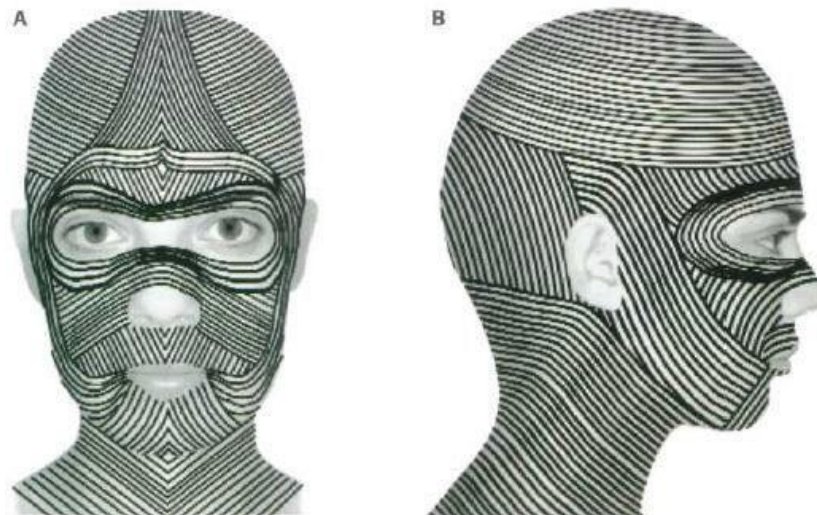


Fig.27 Líneas de Langer. (A) Vista frontal. (B) Vista lateral.⁹

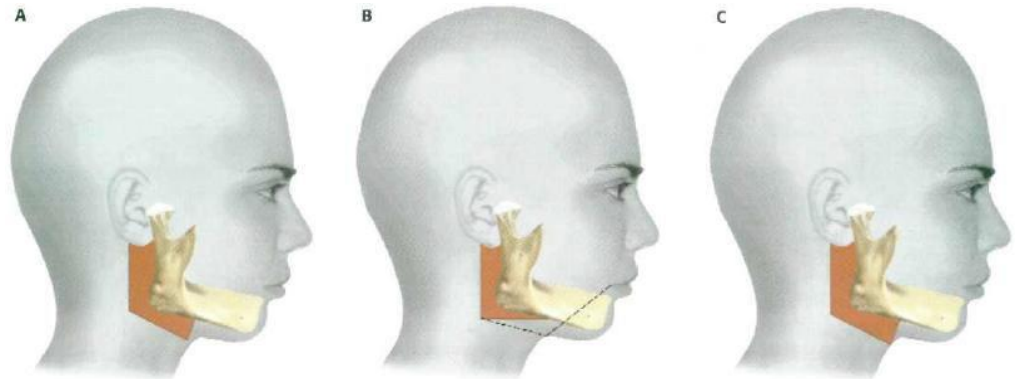


Fig.28 (A) Cuadrilátero de Poggiolini. (B) Zona de alto riesgo de Finochietto. (C) Modificación de Ziarah de la zona de riesgo.⁹

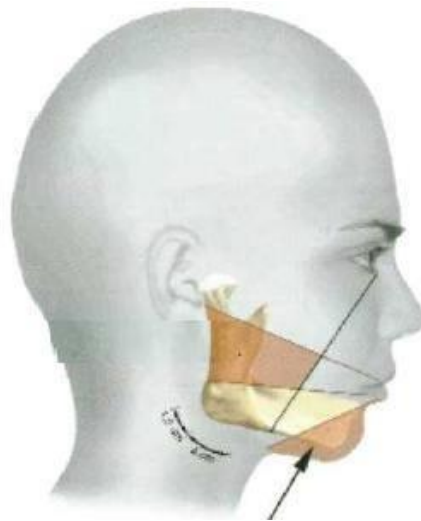


Fig.29 Triangulo de Ginestet.⁹

- 5) Desbridamiento: Más correcto sería hablar de “desbridamientos” ya que deben efectuarse por varias vías como las cutáneas, por los dos espacios submaxilares y por el submentoniano; en este último, es recomendable efectuar varias incisiones: medianas, laterales y dos vías sublinguales; debe establecerse la comunicación entre

todas estas vías a fin de garantizar, más que la evacuación del pus, una buena oxigenación de estos espacios.

Después de la incisión que efectuamos con hoja de bisturí de los números 11 o 15, pasamos a introducir una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, que penetra cerrada, y que dirigiremos en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente las aponeurosis, esta maniobra se ayuda con la apertura suave y controlada de esta pinza, siempre en una dirección paralela a los elementos anatómicos a respetar.

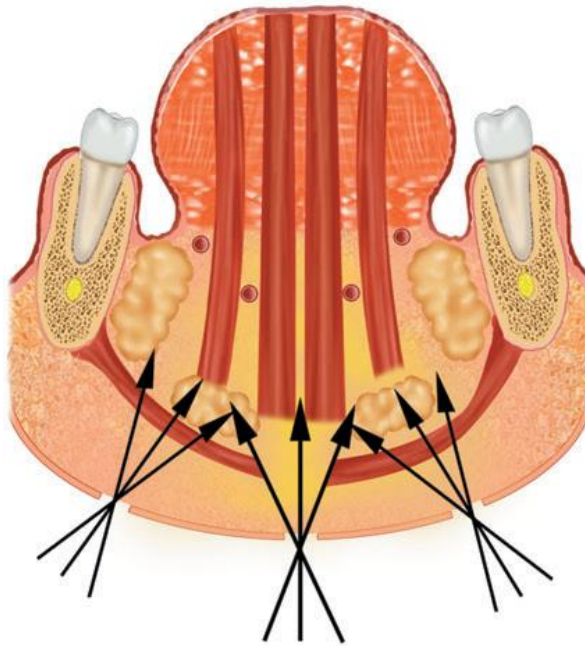


Fig.30 Direcciones que debe seguir la pinza hemostática en el tratamiento de una angina de Ludwig.⁹

En ocasiones es posible efectuar esta maniobra con el dedo. Con ello se obtiene la salida del material purulento y necrótico, se descomprime el absceso lo que alivia el dolor, además de oxigenar favorablemente el medio alterando el ecosistema que favorece la proliferación de microorganismos anaerobios.⁹

- 6) Drenaje: Finalmente se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; en realidad suelen bastar 24-48 horas, pero si se observa que la supuración continúa deberá dejarse los días necesarios. La finalidad de este drenaje es que no se cierre la herida y que por ella vaya eliminándose el material purulento, a la vez que oxigena la zona. Habitualmente se coloca un drenaje de tipo Penrose mediante un dedo de guante o cualquier artificio de goma blanda hipoalérgica que permita su lavado sin perder sus cualidades; no es aconsejable el uso de gasa orillada, ramillete de crin, etc.; la razón es que favorecen la coagulación entre sus fibras y por ello obstruyen la salida del contenido purulento.²²



Fig.31 Drenaje de absceso submandibular.²³

En casos graves, sobre todo en las formas difusas, puede estar indicada la colocación de tubos de polietileno con pequeñas perforaciones que permiten un lavado de la cavidad residual y la oxigenación del medio más que una acción in situ del antibiótico.

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

Aquí está indicada la colocación de tubos de drenaje de polietileno más que drenajes de Penrose.⁹



Fig.32 Tubos de polietileno.¹⁷

11. COMPLICACIONES

Entre las potenciales complicaciones de la angina de Ludwig destacan edema de glotis, fascitis necrotizante y mediastinitis descendente necrotizante (la cual tiene la más elevada tasa de mortalidad).⁴⁻¹⁴⁻⁷

A pesar de la reducción en la incidencia y mortalidad de las complicaciones asociadas con la angina de Ludwig, debido al surgimiento y disponibilidad de nuevas terapias antibióticas durante los últimos años, muchos profesionales médicos y odontólogos desconocen sus complicaciones tempranas, las cuales pueden ser potencialmente mortales, en especial a nivel de la vía aérea, lo que puede retrasar el diagnóstico e imposibilitar el tratamiento oportuno. Por eso es sumamente importante reconocer las manifestaciones de la angina de Ludwig para poder instaurar rápidamente el tratamiento más adecuado.^{2, 19}

12.1 FASCITIS NECROTIZANTE

La fascitis necrotizante es una infección aguda que se extiende por el tejido celular subcutáneo y la fascia, produciendo una rápida necrosis tisular, con grave afección del estado general. Típicamente está causada por *Streptococcus pyogenes*, pero existen formas polimicrobianas con aislamiento de *Peptostreptococcus* y especies de *Bacteroides* junto otras especies de estreptococos y enterobacterias que suelen cursar con menos toxicidad sistémica que las producidas por *S. pyogenes*.

El manejo terapéutico es igual que un absceso, solo varía en el tratamiento quirúrgico, el cual consiste en retirar todo el tejido blando involucrado como la fascia, músculo y piel.

La reparación del defecto se realiza en un segundo tiempo quirúrgico, ya que el paciente esté libre de infección y sus condiciones sistémicas lo permitan, pues casi siempre se colocan injertos de piel para cubrir el defecto.²⁴



Fig.33 Fascitis necrotizante. Secuelas cutáneas tras la resolución del cuadro infeccioso.⁸

12.2 MEDIASTINITIS

La difusión de las infecciones odontogénicas a lo largo de los espacios faciales cervicales puede alcanzar el mediastino, determinando este grave cuadro clínico que, hasta la fecha, presenta una elevada mortalidad.

Se caracteriza por disnea, dolor retroesternal agudo, grave alteración de los signos vitales y de un elevado riesgo de septicemia. La radiografía de tórax destaca una ampliación del mediastino, asociado con la presencia de aire en su interior.



Fig.34 El mediastino es el espacio existente entre los pulmones y contiene el corazón.²⁵

Las formas difusas y complicadas de las infecciones odontogénicas representan hoy en día, un evento extremadamente raro, y afectan solo a los pacientes muy debilitados, que sufren patologías sistémicas en capacidad de comprometer al sistema inmunitario.¹

Cuando el cuadro infeccioso tiende a difundirse, determina una alteración del cuadro sistémico, y muy especialmente:

- Elevación de la temperatura por encima de los 38°C con posibles cuadros de deshidratación

- Aumento de la frecuencia cardiaca
- Aumento de la frecuencia respiratoria, en el caso de obstrucción parcial de las vías respiratorias por afección de los espacios parafaríngeos
- Aumento de la presión arterial, generalmente en el caso de dolor intenso y estado ansioso del paciente
- Posible shock séptico, relacionado con la invasión masiva de gérmenes en el torrente linfohemático.⁴

12.3 OSTEOMIELITIS

- OSTEOMIELITIS AGUDA

La osteomielitis aguda suele ser de localización mandibular, y refiere en su comienzo dolor profundo acompañado de trismus y fiebre, siendo esta muy variable, desde ligeras elevaciones térmicas hasta llegar a un estado de tipo séptico en agujas.

El pronóstico actual de esta forma aguda puede verse ensombrecido cuando los pacientes presentan afecciones sistémicas que producen un debilitamiento general con una disminución de la capacidad de respuesta ante una infección determinada.²⁶



Fig.35 Se aprecia compromiso del cuerpo mandibular, ángulo y coronoides derecha con pérdida de la línea basal mandibular.²⁷

- OSTEOMIELITIS CRÓNICA

La osteomielitis crónica sobreviene de forma primaria o secundaria. El carácter primario se concede a los microorganismos que infectan el hueso, pero son poco patógenos, mientras que la forma secundaria sería el resultado de la falta de respuesta del tratamiento ante una osteomielitis aguda, evolucionando de este modo a la forma crónica.

Esta forma clínica se caracteriza por la formación de grandes secuestros con fenómenos supurativos. El estado general del paciente suele ser bastante satisfactorio y solo en ocasiones de exacerbación puede producirse un aumento de la temperatura, con tumefacciones y aparición de dolor intenso.²⁶



Fig.36 Corte panorámico donde se visualizan el estado de las piezas dentarias y la alteración de la anatomía del maxilar superior y mandibular.²⁷

CONCLUSIONES

El manejo de las infecciones odontogénicas pueden ser los casos más demandantes para el Odontólogo de práctica general. Los casos más complejos se presentan frecuentemente asociados con enfermedades sistémicas. Además, algunos de estos casos pueden presentar una potencial obstrucción de la vía aérea, aspecto que debe ser lo primero a evaluar en las infecciones ubicadas en cabeza y cuello.

La angina de Ludwig es una celulitis que compromete bilateralmente los espacios submandibular, sublingual y submentoniano, y que generalmente se origina en infecciones odontogénicas de los molares mandibulares. Si la angina de Ludwig no recibe el tratamiento adecuado puede progresar rápidamente a complicaciones potencialmente mortales como edema de glotis, fascitis necrotizante o mediastinitis. El tratamiento de la angina de Ludwig consta de tres pilares fundamentales: el soporte de la vía aérea, el tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico.

El índice de mortalidad de la angina de Ludwig ha disminuido considerablemente gracias al uso adecuado de antibióticos, sin embargo debemos conocer los signos clínicos de la misma, para brindar una adecuada atención a nuestros pacientes, así como para saber cuándo es necesario referir al paciente con el especialista.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Lugo, A. F. G., Ravago, M. G. C., Martínez, R. A. G., & Peltrini, R. J. Z. (2014). Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 36(4), 177-181.
- 2) Peñalver, P. A. C., Miranda, O. G. R., Castañeda, S. S., & Céspedes, D. G. (2016). Angina de Ludwig. Presentación de un caso. *Revista Médica Electrónica*, 38(1), 87-96.
- 3) Stuart J. S, Andrew S. Ludwig's angina: case report and review. *The journal of emergency medicine*. 1994 Nov21; 13(4):499-503
- 4) Chiapasco M. *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. Tercera edición Ed Amolca (2015)
- 5) Rowe DP, Ollapallil J. Does surgical decompression in Ludwig's angina decrease hospital length of stay? *ANZ J Surg*. 2011;81(3):168-71.
- 6) Ramírez, E. R., Cueva, V. C., Huamaní, J. S., Estrada, J. T., Torres, O. B., Inga, E. V & Herrera, J. E. (2011). Actualización de Criterios Diagnósticos y Tratamiento de la Angina de Ludwig. *Odontología Sanmarquina*, 14(2), 32-35.
- 7) Villarmet C, De la Teja Ángeles E, Ceballos H. H, Ordaz F. JC. (2009). Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. *Revista Odontológica Mexicana*, Vol.13, 177-183.
- 8) De Vicente R. J C. (2004). *Celulitis Maxilofaciales*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, Vol. 9, 126-138.
- 9) Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytes.: "Cirugía Bucal". Ediciones Ergon, España 1999.
- 10) Jiménez, Y., Bagán, J. V., Murillo, J., & Poveda, R. (2004). Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Clínica*, 1, 10-13.
- 11) Netter. *Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos*. 1ª. Ed. Neil S, Northon 2007.

- 12) López Hernández Manuel. (2011). Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. Med Oral, Vol. XIII, 45-52.
- 13) Raspall, Guillermo, Cirugía Oral. Ed. Panamericana, España 1994.ç
- 14) Hupp JR, Ellis E. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 5a. Ed. 2010
- 15) Navarro Vila C. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo 1. 2ª ed. Madrid. Editorial Arán; 2009.
- 16) Mayta Jiménez, M., Vásquez Cahuasiri, L., & Pineda Arce, A. (2015). Mediastinitis Aguda como complicación severa de una infección odontogénica. Revista SCientífica, 13(1).
- 17) Infante-Cossio, P., Fernández-Hinojosa, E., Mangas-Cruz, M. A., & Gonzalez-Perez, L. M. (2010). Ludwig's angina and ketoacidosis as a first manifestation of diabetes mellitus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 15(4), e624-7.
- 18) Peterson I. Contemporary oral and maxillofacial surgery. 4Th ed. USA. Mosby Co; 2003.
- 19) Basave, S. J., Soriano, D. B., Gómez, J. R. A., Idi, J. S., & Escobar, G. B. (2003). Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años.
- 20) Lore J.M. Atlas de cirugía de cabeza y cuello. Tercera edición. Editorial panamericana. Buenos Aires 1990.
- 21) Hernández Carlos. (2007). Traqueostomía: principios y técnica quirúrgica. Cuad. Cir.Otorrinolaringía, Vol. 21, 92-98.
- 22) Velasco, I., & Soto, R. (2012). Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Revista chilena de cirugía, 64(6), 586-598.
- 23) Manzo E, Méndez G, Hernández Salvatierra A, Vásquez M. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbimortalidad. Rev Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2005;19(2):54-59.
- 24) Martínez Treviño J. A. Cirugía Oral y Maxilofacial, 1 Ed. Manual Moderno 2008.

- 25)Ramírez C. Lugo E. Castro. M, Villagómez A de J. (2008). Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo del cuello. Medicina Interna de México, Vol. 24, 79-86.
- 26)Donado, M. Cirugía bucal patología y técnica. Editorial Masson, SA. Tercera edición. 2005. Barcelona – España. Pág. 539
- 27)Oré A. F; La Torre , M Osteomielitis maxilar y mandibular en pacientes pediátricos Acta Médica Peruana, vol. 30, núm. 4, octubre-diciembre, 2013, pp. 86-90

