



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ANGINA DE
LUDWIG, SIGNOS Y SÍNTOMAS PARA SU
DIAGNÓSTICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

IVÁN LÓPEZ CAMERO

TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ

ASESORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



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, por darme la vida, por darme todo lo que tengo, por ser quien soy, y por estar en donde estoy.

A mi madre, Cecilia Camero Martínez, por darme todo, por dejar todo y entregar todo por mí, por su apoyo inigualable en momentos difíciles y por esas palabras de aliento que me hicieron sonreír. Por estar siempre presente desde hace 22 años y ser el eslabón más fuerte de lo que ahora soy. Te amo.

A mi padre, Joaquín López Hernández, por todo su esfuerzo en trabajar para que nunca me faltara nada, por hacer de mí un hombre de bien, por apoyarme en todo lo que necesité desde pequeño, por guiarme por el buen camino y por su fe en mí. Te amo.

A mi hermana, Melissa López Camero, por ser un ejemplo para mí, por esas peleas y también por esos buenos momentos, por ser mi confidente y mi respaldo, porque también fue parte de este camino. Te amo.

A mi abuelita, Gloria Moreno Martínez, por estar siempre disponible para mí, por ser el refugio que a veces necesito, por escuchar mis preocupaciones, por aguantarme tal y como soy, por su amor que no podría encontrar en ningún lugar. Te amo.

A mi novia, Mariana Pérez Bucio, por su apoyo en todo momento, por los momentos juntos, por estar ahí cuando lo necesité, por quererme a pesar de mis errores y de mi forma de ser, por su amor incondicional, por hacerme muy feliz. Te amo.

A toda mi familia por siempre creer en mí, por apoyarme cuando los necesite, por ser mis primeros pacientes, porque sé que puedo contar siempre con ustedes, por todos los buenos momentos.

A mi mejor amiga, Karen Malagón González, por crecer juntos, por todos aquellos momentos de risas, por todas las pláticas que tuvimos y porque sé que no necesito verla diario para saber que siempre estará para mí.

A mis ahora colegas, pero antes que nada grandes amigos, Bianca, Xiadani, Cinthia, Ricardo, porque sin ustedes el camino hubiera sido más pesado, por los momentos de desvelo y preocupación; y lo mejor, por todos los momentos de risas y diversión.

A mis amigos de la Clínica Periférica de Vallejo, Paulo, Melani, Agni, Alejandro, Agni, Fabián, Nicté, porque en menos de un año conseguí amigos de verdad, por las carcajadas y los ratos de locura.

A los doctores del Seminario de Cirugía Bucal, porque en tan poco tiempo nos transmitieron conocimientos indescriptibles e incalculables en tan poco tiempo, por su paciencia y su entrega. Un agradecimiento especial para el Dr. Alejandro Muñoz Cano Chávez por su atención en la elaboración de esta tesina y por su paciencia, a la Dra. Rocío Gloria Fernández López por aceptarme en tan bonito seminario, por sus enseñanzas y también por sus regaños.

A todos y cada uno de los Doctores que se cruzaron por mi camino, por ayudarme a alcanzar mis conocimientos y por sembrar valores en ellos, por su compromiso y su dedicación.

A la facultad de odontología por hacer de mí un buen profesional, por inculcarme valores, principios y enseñanzas, por eso e infinitas cosas más.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme una formación profesional y por permitirme ser parte de la máxima casa de estudios.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I ANTECEDENTES

CAPÍTULO II GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES

2.1 Definición.....	9
2.2 Etiopatogenia.....	9
2.2.1 Causas Periodontales.....	10
2.2.2 Causas Pulpares.....	10
2.2.3 Causa Traumáticas.....	11
2.2.4 Causas por Iatrogenia.....	12
2.2.5 Causas por Vía Retrógrada.....	13
2.3 Fisiopatología.....	14
2.3.1 Propagación por continuidad.....	15
2.3.2 Propagación a distancia.....	15
2.4 Anatomía patológica.....	16
2.4.1 Espacios aponeuróticos definición.....	17
2.4.2 Espacios bucales.....	17
2.4.3 Espacios cervicomaxilofaciales profundos.....	19

2.4.3 Espacios cervicofaciales superficiales.....22

CAPÍTULO III ANGINA DE LUDWIG

2.5 Definición.....24

2.6 Etiopatogenia.....24

2.7 Fisiopatología.....24

2.8 Consideraciones anatómicas.....26

 2.8.1 Espacio submentoniano.....26

 2.8.2 Espacio sublingual.....27

 2.8.3 Espacio submandibular.....28

2.9 Signos y síntomas.....29

 2.9.1 Características de laboratorio.....31

 2.9.2 Aspectos imagenológicos.....31

3. Microbiología.....34

 3.1 Tratamiento.....35

 3.1.1 Manejo de vías aéreas.....35

 3.1.2 Antibioticoterapia.....36

 3.1.3 Drenaje quirúrgico.....37

 3.2 Complicaciones.....41

3.3 Epidemiología.....	42
3.3.1 Incidencia.....	42
3.3.2 Enfermedades relacionadas.....	42
3.3.3 Mortalidad.....	43
Conclusiones.....	44
Referencias bibliográficas.....	45

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cervicofaciales constituyen una enfermedad de suma importancia dentro de la práctica odontológica, esto se debe a su alta regularidad y por su alto nivel de gravedad.

Conocer sobre su etiología, evolución, características clínicas, así como su tratamiento, es sumamente esencial para tener un diagnóstico favorable y evitar posibles complicaciones.

La Angina de Ludwig es considerada una enfermedad con un alto potencial de mortalidad, debido a su alta relación con vías aéreas, siendo la obstrucción de las mismas una complicación de alto riesgo. Al tratarse de una enfermedad algo rara, en la mayoría de las ocasiones su diagnóstico es tardío, lo que retrasa un tratamiento preciso y favorece el desarrollo de múltiples complicaciones.

Dentro de la práctica odontológica general, el conocimiento sobre esta patología, nos llevará a un adecuado diagnóstico, con la finalidad de brindar una atención oportuna y eficaz al paciente, con la ayuda de un especialista.

En este trabajo se realizará una revisión bibliográfica sobre la Angina de Ludwig, abordando los aspectos más importantes, como lo son su etiología, sus características clínicas, sus consideraciones anatómicas y su tratamiento. Esto sin dejar de lado su fisiología y microbiología de dicha enfermedad.

Este trabajo tiene como objetivo dar a conocer información concreta de la Angina de Ludwig, así como, hacer entrar en consideración de que se trata de una enfermedad potencialmente letal y que nuestra intervención puede ser de suma importancia para el bienestar del paciente.

1. ANTECEDENTES

En 1976 se consideraba que estaba contraindicada la extracción de los dientes abscesificados debido a que “podría originar una inflamación extensa y una angina muy peligrosa”. Incluso antes de la enfermedad se conocían ya las tres “F”: que había que temerle “feared”, raras veces “fluctuaba” y en muchos casos resultaba “fatal”. A menudo se asociaba una sensación de ahogo y sofocación.¹

Wilhelm Friedrich von Ludwig 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 le llevó a alcanzar mucho prestigio tanto en lo científico como en lo social, en 1836 describe por primera vez una 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.^{2, 3}

Su descripción fue así: “Una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de la boca”.⁴

Ludwig se abstuvo de postular una hipótesis científicamente válida sobre la causa de la enfermedad, pero sostenía que se diferenciaba de otros procesos inflamatorios del cuello con hinchazón sintomática o idiopática de las glándulas salivales. Como tratamiento, recomendaba sangría local y general, cataplasmas emolientes y el uso interno y externo de mercuriales, vesicantes, catárticos y diuréticos.¹

Se desconocía la causa bacteriana de la enfermedad, por lo tanto, Ludwig nunca relacionó con una infección y menos odontogénica. Dos años después de describir la enfermedad Ludwig muere, aparentemente por una enfermedad inflamatoria en el cuello. En el año 2000 Thomas Flynn define a la Angina de Ludwig como una celulitis que involucra los espacios sublingual y submandibular bilateralmente, así como también el espacio submentoniano.²

CAPÍTULO II GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES

2.1 Definición

Infección significa la presencia y replicación de microorganismos en los tejidos del huésped. La enfermedad es la expresión clínica de la infección e indica que los microorganismos no sólo están presentes y se replican, sino que también alteran al huésped de modo que se producen signos y síntomas.^{5,6}

Las infecciones y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente del territorio maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades, desde infecciones localizadas en el diente hasta infecciones graves diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en riesgo la vida del paciente.¹

2.2 Etiopatogenia

Desde el punto de vista de su etiología, las infecciones cervicofaciales suelen ser infecciones bacterianas, aunque pueden ser causadas también por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus. En general se puede decir que estas infecciones suelen ser polimicrobianas y mixtas.⁷

La colonización y la infección bacterianas de la región periapical pueden obedecer a varias causas, aunque en nuestro ámbito la vía pulpar que tiene como origen primario una caries- sigue siendo la más importante; en ocasiones esta propagación periapical puede ser iatrogénica como consecuencia de una manipulación odontológica desafortunada.⁷

2.2.1 Causas periodontales

En el adulto sigue teniendo un papel importante la enfermedad periodontal avanzada; ocasionalmente en los pacientes que presentan bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior, la vía natural de drenaje hacia el exterior puede quedar interrumpida de forma transitoria, lo que facilita así la propagación microbiana hacia la región periapical.⁷

En cambio, en el niño y en el joven, lo común es ver la infección odontogénica de esta etiología relacionada con accidentes de erupción, generalmente en forma de pericoronaritis, como la del tercer molar inferior en el joven o la del primer molar inferior en el niño, ambas asociadas a una autoclisis y a una higiene deficientes.⁷

La infección odontogénica a partir de lesiones de la mucosa bucal o de la encía no deja de ser un hecho poco habitual, aunque se han descrito casos a partir de gingivitis ulceronecrosantes agudas (GUNA) o después de heridas ocasionadas por ganchos retenedores de prótesis removibles, por coronas impactadas en la encía, por laceraciones motivadas por cualquier objeto punzante -incluido el inocente mondadientes, etc.⁷

2.2.2 Causas pulpares

La propagación de los microorganismos hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, y la causa primaria es la caries, como ya se ha mencionado anteriormente, y la pulpitis el paso intermedio. Según Seltzer y Farber, para ocasionar una pulpitis no sería necesaria la exposición pulpar, sino que bastaría una caries profunda, puesto que los gérmenes patógenos pasarían a través de los túbulos dentinarios; también cabe destacar que la simple exposición pulpar no implica su infección en ausencia de microorganismos, y que difícilmente los gérmenes llegarán a la región periapical si la pulpa mantiene su vitalidad (figura 1).⁷

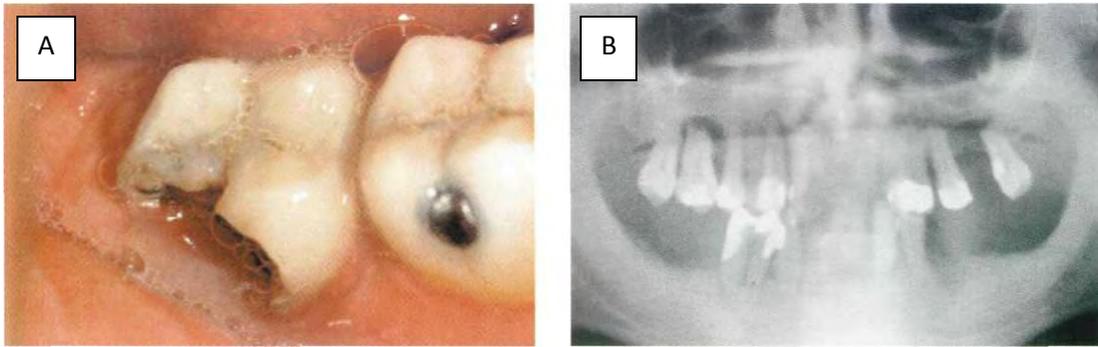


FIG.1 (A) Caries profunda en un molar inferior que ocasionará una lesión. (B) Enfermedad periodontal avanzada con infección odontogénica.

2.2.3 Causas traumáticas

En cierto modo también podrían incluirse en las "causas pulpares" aunque presentan la particularidad de que se llega a una necrosis pulpar sin necesidad de una lesión de caries previa. Si bien un micro trauma repetido, sea por un mal hábito o una maloclusión, puede conducir de modo silente a una necrosis pulpar, lo usual es que el desencadenante sea un traumatismo agudo, de mayor o menor importancia, que afecte el propio diente o su paquete vásculo-nervioso provocando su sección.⁷

En individuos jóvenes no es rara esta etiología en los incisivos tanto superiores (impacto) sobre la corona dental que suele fracturarse como inferiores; en este último caso el impacto suele ser contra el mentón, respetando la integridad anatómica de los incisivos inferiores, por lo que, en ausencia de cualquier síntoma, no se da importancia al hecho queda muchas veces olvidado hasta que al cabo de bastante tiempo, a veces años, debutan las manifestaciones clínicas propias de la infección odontogénica (figura 2).⁷



FIG.2 Traumatismo dentario que produce la necrosis pulpar del incisivo central superior izquierdo temporal.

2.2.4 Causas por iatrogenia

La iatrogenia puede efectuarse a distintos niveles (dentina, pulpa, periodonto, directamente al hueso), y no existe prácticamente ningún tratamiento exento de este riesgo. Por ejemplo, según Sundqvist, microorganismos anaerobios facultativos como los estreptococos, que raramente habitan, por sus características respiratorias, en zonas más apicales que la parte coronal de la pulpa, pueden ser introducidos en profundidad con el tratamiento endodóncico.⁷

Una acción tan rutinaria como la anestesia local, puede facilitar la propagación de la infección gracias a la vehiculización de los gérmenes por la propia aguja (técnicas infiltrativa e intraseptal) o por la propia solución anestésica en el caso de la técnica intraligamentosa.⁷

El cirujano bucal tiene un papel importantísimo en esta etiología: el simple hecho de efectuar una exodoncia de forma traumática o sin guardar las elementales normas de asepsia puede ser el factor inicial de una infección odontogénica, posibilidad que se incrementa cuando la exodoncia es de tipo quirúrgico; recordemos aquí que las alveolitis –indudablemente las húmedas o supuradas, y de forma más discutible la

secas (*dry-socket*)- deben considerarse como una variante peculiar de infección odontogénica.^{7,8}

Asimismo la práctica de un legrado óseo con demasiado celo puede originar la ruptura del paquete vásculo-nervioso del diente vecino, que también puede verse afectado por el mal uso del material rotatorio al producir un calentamiento excesivo de la zona de trabajo; en esta última situación también hay que considerar que la lesión igualmente afectará de modo directo al hueso, y por lo tanto debe proibirse la acción directa de las altas velocidades sobre el mismo aunque la irrigación sea profusa (figura 3).⁷



FIG.3 Fractura mandibular parasinfisaria derecha, con lesiones dentarias, que pueden inducir una infección odontogénica.

2.2.5 Causas por vía retrograda

Se ha descrito la afectación periapical retrógrada por contigüidad del ápice de un molar superior con el seno maxilar infectado, así como, por su íntima relación (ápices intraquísticos), con un quiste radicular cuyo origen resida en otro diente;

esta última circunstancia puede explicarnos que las pruebas de vitalidad pulpar efectuadas a los dientes que presuntamente están englobados en un quiste se vean alteradas de manera no uniforme (figura 4).⁷

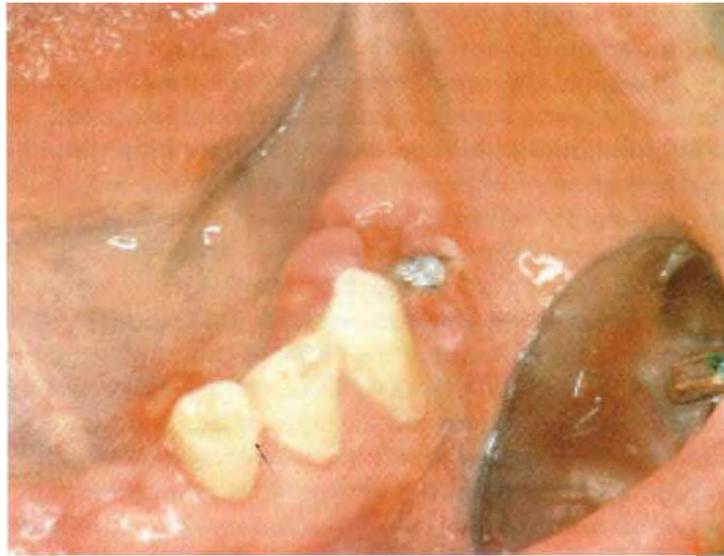


FIG.4 Alveolitis seca en la región premolar inferior izquierda.

2.3 Fisiopatología

En las infecciones existe un gran número de organismos implicados, caracterizándose por la presencia de microorganismos aerobios y anaerobios.^{7,9}

En el proceso de desarrollo de las infecciones se presentan 2 estadios de enfermedad: la primera fase de la infección que se caracteriza por una celulitis y una segunda fase en la que hay formación de abscesos. Los microorganismos responsables de la celulitis son bacterias aerobias y las responsables de la segunda fase son bacterias anaerobias. Esto significa que existe una verdadera relación simbiótica entre ambos tipos de bacterias.⁷

Una vez establecida la infección y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitar la infección, ésta puede propagarse básicamente de 2 formas:

2.3.1 Propagación por continuidad

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 del cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino (figura5).^{7,8}

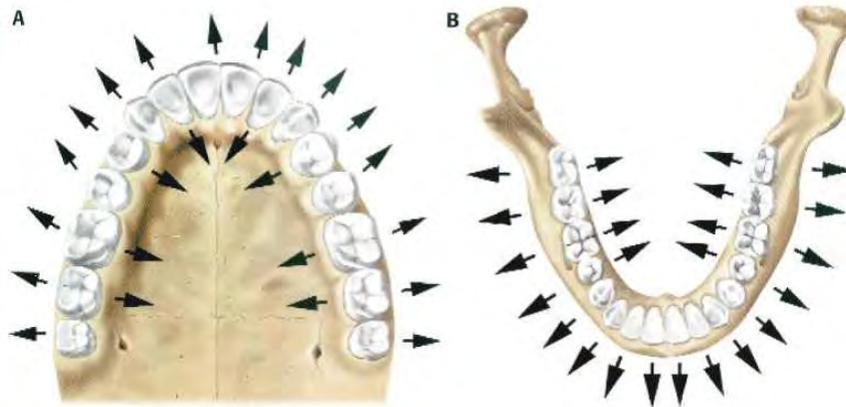


FIG.5 Situación de proximidadde los ápices con respecto a las corticales; la flecha indica la vía de propagación más frecuente. (A) Maxilar superior. (B) Mandíbula.

2.3.2 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 muy raro que acontezca una progresión más allá de esta primera estación linfática.⁷

Por otro lado, la diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteriemia) en manipulaciones dentarias cruentas y en ausencia de infección.

Pero, además, cuando existe una infección odontogénica puede haber una afectación de las venas en forma de tromboflebitis; a partir de ésta se constituye un trombo séptico que, conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia con la posible aparición de una infección metastásica a cualquier nivel del organismo.⁷

Por último, existe la posibilidad de que los gérmenes sigan el camino de la vía digestiva (al llegar al estómago quedan inactivados por el Ph gástrico), o de la vía respiratoria; para que se produzca este paso hacia el árbol bronquial, debe concurrir una ausencia de reflejos cuya consecuencia puede ser una grave neumonía por aspiración.^{7, 8}

2.4 Anatomía patológica

Las infecciones originadas en órganos dentarios, tejido óseo o tejidos adyacentes pueden diseminar a diversas partes del cuerpo. Es importante conocer la anatomía de la cabeza y el cuello, ya que es por sus diferentes espacios y comunicaciones por donde se diseminan las infecciones. Dichos espacios los conocemos con el nombre de espacios aponeuróticos y se definen como espacios virtuales entre los planos aponeuróticos que contienen tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. Estas áreas son espacios potenciales que pueden distenderse y llenarse de pus cuando tiene lugar la infección. Además, son espacios estrechamente comunicados y la infección puede difundir rápidamente de unos a otros (figura 6).^{1, 7}

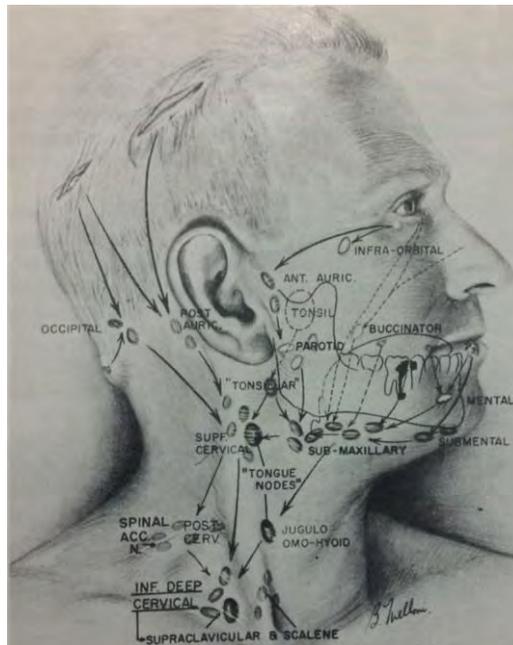


FIG.6 Direcciones del flujo linfático.

2.4.1 Espacios aponeuroticos definición

Los espacios aponeuróticos son regiones potenciales entre capas de las fascias. Estas regiones generalmente están llenas de tejido conectivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadido por una infección.⁷

2.4.2 Espacios bucales

- Vestíbulo Bucal: Esta limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios.^{1,7}
- Espacio Palatino: Es la bóveda de la cavidad bucal; su límite superior es óseos en la parte anterior y muscular en posterior (velo del paladar), mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y firmemente adherida al hueso. El paquete vásculo-nervioso palatino anterior lo atraviesa de atrás hacia adelante.^{1,7}

- Espacio sublingual: Esta limitado encima por una membrana mucosa (piso de boca), medialmente por los músculos geniioideo, geniogloso e hiogloso y debajo por el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo están representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. No hay un límite posterior ya que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular. Su parte anterior está ocupada por la glándula sublingual mientras que su parte posterior está recorrido por el conducto de Wharton y el nervio lingual (figura 7).^{1, 7}

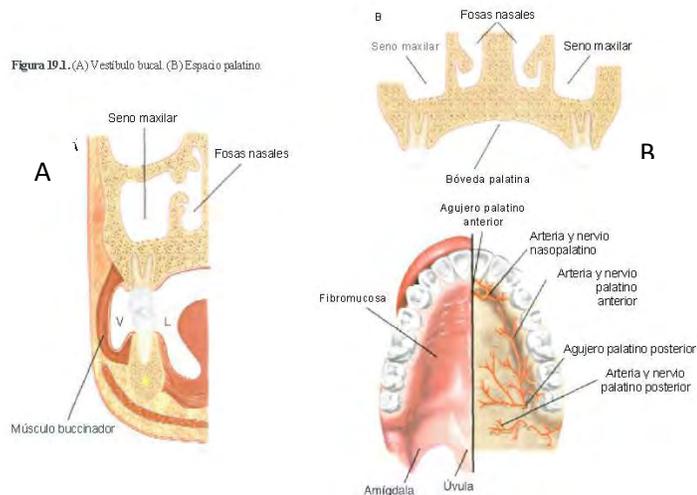
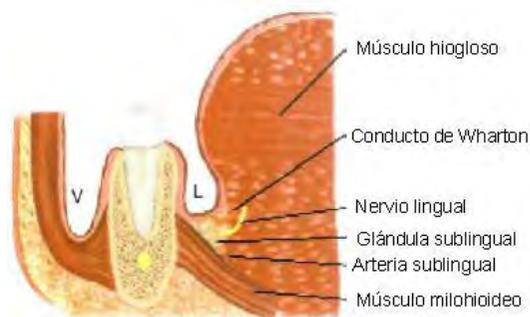


FIG.7 A) Vestíbulo bucal. (B) Espacio palatino.



C) Espacio sublingual.

2.4.3 Espacios cervicofaciales profundos

- Espacio paramandibular: Formado internamente por la cara externa del cuerpo mandibular, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial y superiormente por el músculo buccinador. Posteriormente se comunica con el espacio pterigomandibular. Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura, pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.^{1,7}
- Espacio cigomático: también denominado infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente de la mandíbula, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. Contiene la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar y la bola adiposa de Bichat.^{1,7}
- Espacio temporal profundo: Limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Inferiormente se comunica con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene vasos y nervios temporales profundos.^{1,7}
- Espacio maseterino: Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano y por detrás con el espacio parotídeo.^{1,7}
- Espacio pterigomandibular: Esta limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo

ptergoideo interno. Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y del agujero cigomático. Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular. Contiene los nervios lingual y dentario inferior (figura 8).^{1,7}

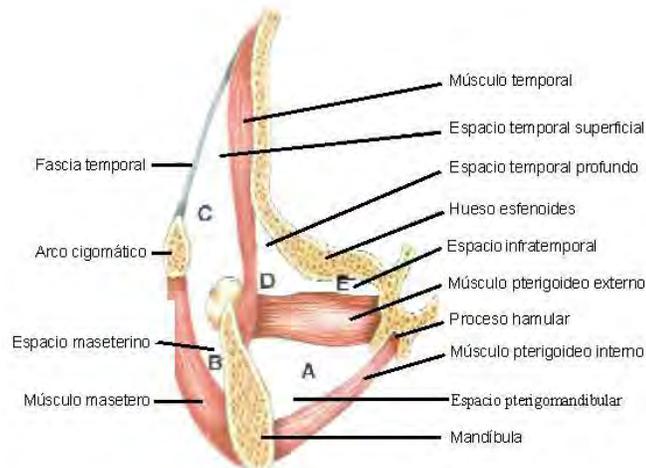


FIG.8 Espacios limitados por los músculos de la masticación:(A) Pterigomandibular. (B) Maseterino. (C) Temporal superficial. (D) Temporal profundo. (E) Cigomático.

- Espacio submentoniano: Es un espacio medio e impar. Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioides, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior lo constituye el hioides. Contiene al grupo ganglionar submentoniano.^{1,7}
- Espacio submaxilar: Se describe como un prisma de 3 paredes (superior la cara interna del cuerpo mandibular, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Establece relación, por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba con el espacio geniano; y por abajo y detrás con el espacio carotídeo del cuello. Contiene la glándula submaxilar, los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales (figura 9).^{1,7}

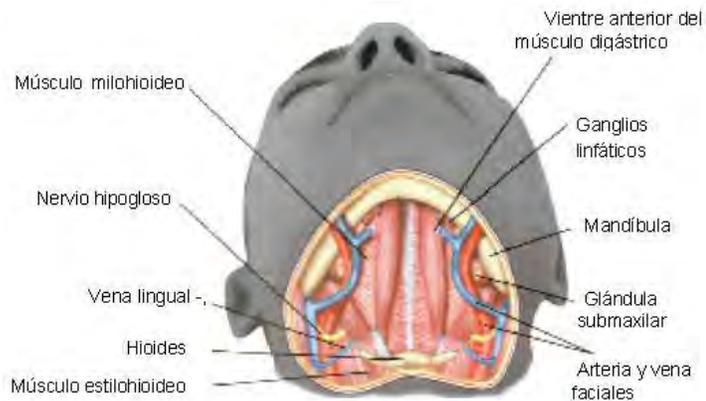


FIG. 9 Región suprahioidea (espacio submentoniano y espacios submaxilares).

- Espacio parotídeo: Su límite por arriba es el arco cigomático; por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y por dentro, comunica con el espacio laterofaríngeo. Contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial y los vasos transversos de la cara (figura10).^{1, 7}

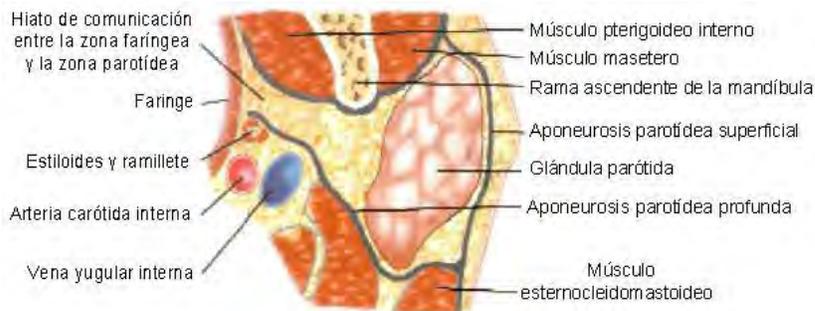


FIG.10 Espacio parotideo.

2.4.4 Espacios cervicomaxilares superficiales

- Espacio Canino: Limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el musculo cigomático menor. En su interior se encuentra la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y los vasos faciales (figura 11).^{1,7}



FIG.11 Espacio canino.

- Espacio geniano: Su profundidad está limitada por el músculo buccinador, en superior por la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la base mandibular y por delante, el espacio canino, la comisura labial y el músculo triangular de los labios. En su contenido encontramos vasos faciales, ramas del nervio facial y el conducto de Stenon (figura 12).^{1,7}

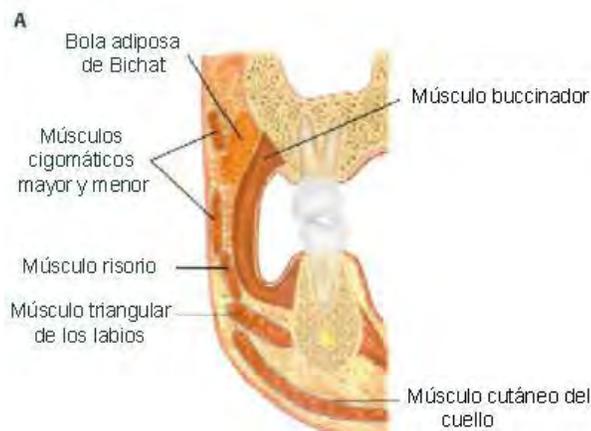


FIG.12 Espacio geniano.

- Espacio mentoniano: Es un espacio impar, está situado por debajo del labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. En su contenido están las arterias mentonianas, junto con el nervio mentoniano.^{1,7}
- Espacio temporal superficial: Está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, por dentro del propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino y cigomático.^{1,7}

CAPÍTULO III ANGINA DE LUDWIG

2.5 Definición

Se define como una celulitis difusa que afecta los espacios submaxilar y sublingual de forma bilateral, así como el espacio Submentoniano; su origen suele ser dentario, aunque también puede ser faríngeo o amigdalario.⁷

2.6 Etiopatogenia

La mayor parte de las infecciones (70 a 90% de los casos) derivan de un foco odontogénico, como los abscesos del segundo y tercer molar, o los abscesos parafaríngeos o periamigdalinos; también se han observado después de fracturas mandibulares, laceraciones del piso de la lengua cuerpos extraños (piercings), linfadenitis y sialodinitis submandibular.^{2, 4, 10, 11}

Otro porcentaje considerable consta por pacientes con carcinoma de boca o lengua, en neutropénicos, diabéticos mal controlados, lúpicos y en pacientes con VIH/sida, entre otros inmunodeprimidos.¹¹

Factores de riesgo como: caries dentales, traumatismos, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo e inmunosupresión, predisponen a infecciones del espacio submandibular.¹²

2.7 Fisiopatología

La infección parte de los tejidos dentarios o peridentarios, atraviesa la barrera ósea y alcanza por extensión los tejidos blandos e invaden el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas y espacios aponeuróticos que puede diseminarse a otras partes del organismo.^{1, 7}

Comienza con un periodo de inoculación o de contaminación, etapa que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical.^{1,7}

Acto seguido se entra en el periodo clínico en el que se manifiesta la entrada de la periodontitis apical aguda o absceso periapical. A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radicalmente, yendo a buscar el camino de salida más corto, que es hacia las corticales.⁷

Cuando el exudado purulento que emana del absceso periapical atraviesa el hueso alveolar y entra en las capas musculares, las enzimas líticas de los microorganismos y el proceso inflamatorio agudo destruyen las fascias que rodean y unen entre sí los fascículos musculares. Esta destrucción de la fascia hace posible que el exudado se disperse por toda la región adyacente, aumentando considerablemente la magnitud de la infección. Estos pacientes presentan una tumefacción extensa de la región facial afectada, tiene grandes molestias o dolor y desarrollan signos y síntomas de afectación sistémica. Cuando se afectan las capas musculares que recubren el cuerpo mandibular, el paciente presenta una tumefacción péndula en el lado de la cara.^{1,7}

El exudado se extiende en dirección lingual a los espacios de la parte posterior del suelo de boca. Este tipo de progresión posterior puede conducir a una tumefacción de las estructuras situadas en la epiglotis y alrededor de ella. La tumefacción tisular en esta área pone en riesgo la vida del paciente porque pueden estrechar la vía aérea y producir asfixia si no se toman inmediatamente medidas de urgencia.^{1,7}

2.8 Consideraciones anatómicas

2.8.1 Espacio submentoniano

Es un espacio medio e impar, que forma con los dos espacios submaxilares la región suprahiodea. Está limitado superiormente por la sínfisis submandibular y los músculos milohioides, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior teórico lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una “zona quirúrgica neutra”; únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.^{1,7}

Su afectación primaria en la infección odontogénica es excepcional y obedecería a una progresión completamente apical del foco situado en el ápice de un incisivo inferior; generalmente suele afectarse secundariamente, y está asociada casi siempre a la invasión de uno de los espacios submaxilares.^{1,7}

Clínicamente se aprecia una tumefacción medial claramente situada en la cara inferior del mentón, que puede dar el aspecto de papada (figura13).^{1,7}

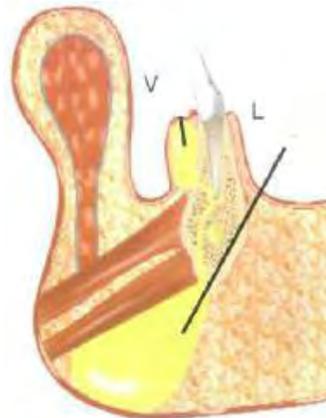


FIG.13 Infección de espacio submentoniano.

2.8.2 Espacio sublingual

Está limitado por encima por la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos geniohioideo, geniogloso e hiogloso y por debajo por el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y cuerpo mandibular. Está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay un límite posterior en este espacio sublingual, que se reacciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hiogloso y milohioideo, se establece una comunicación en fácil con la región submaxilar.^{1,7}

La afectación primaria de este espacio es posible, a partir de un foco apical de premolares o molares inferiores, pero rara ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar. Al existir un rafé medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, involucrando todo el suelo de la boca; en bastantes casos también se observa la participación simultánea de uno de los espacios submaxilares.^{1,8}

Clínicamente hay una tumefacción del suelo de la boca, generalmente aparatosa ya que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y aplicada contra el paladar; ello conlleva a un trastorno funcional en forma de disfagia, disnea y dislalia (figura 14).^{7,8}

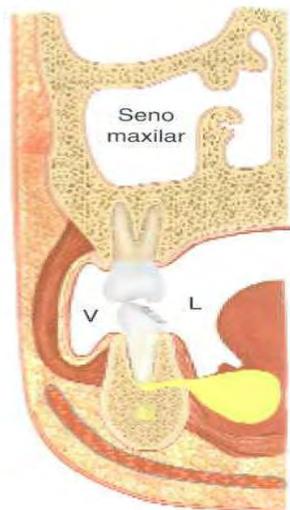


FIG.14 Infección del espacio sublingual.

2.8.3 Espacio submandibular

Está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial y su límite superior es el músculo buccinador. Posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.^{1,7}

Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura, pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.^{1,7}

Su afectación suele deberse a patología propia de los premolares y molares inferior. La tumefacción que generalmente es dura, asienta en un espacio virtual sin apenas tejido celular, por ello habrá muy poco componente edematoso, a diferencia de los que sucede en el espacio geniano. Normalmente esta tumefacción es de volumen reducido y está situada claramente sobre la cara externa de la mandíbula; el desbridamiento espontáneo se ve ralentizado por la presencia protectora de la aponeurosis cervical superficial, por lo que con mucha frecuencia se originarán abscesos residuales (figura15).⁷



FIG.15 Infección submandibular (fotografía extraoral).

2.9 Signos y síntomas

El examen clínico es de suma importancia, debido que a la mayoría de los casos el diagnóstico es obtenido con base a los aspectos clínicos; de esta manera encontramos los siguientes signos y síntomas:^{4,10}

Clínicamente, los pacientes muestran una respuesta sistémica en forma de fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis con neutrofilia, así como protrusión de la lengua con la elevación del piso de la misma e induración blanda a la palpación, dolor cervical anterior, disfagia y ocasionalmente trismos.^{4,10} Figura 16

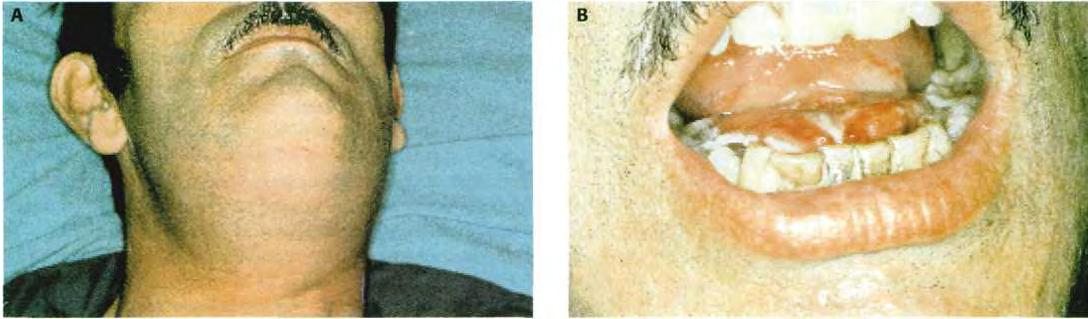


FIG.16 Angina de Ludwig. Existe una gran tumefacción suprahioidea dura (A), junto con una afectación del suelo de la boca (B).⁷

Se debe sospechar compromiso del espacio submandibular y de la vía aérea, cuando el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea y cuando usa los músculos accesorios, así como el manejo incorrecto de las secreciones.^{13, 14} Figura 17

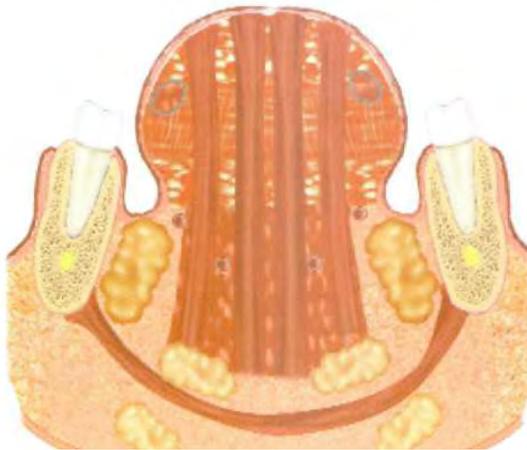


FIG.17 Celulitis difusa del suelo de la boca y de la región suprahioidea.⁷

2.9.1 Características de laboratorio

El diagnóstico de cualquier infección debe ser confirmada por alguna técnica de laboratorio antes de comenzar el tratamiento. El examen inicial debe consistir en un recuento sanguíneo por medio de una biometría hemática con el objetivo de detectar oportunamente una septicemia.⁵

En caso de una infección una biometría hemática presenta una leucocitosis (elevación del recuento de glóbulos blancos), debido a que las infecciones bacterianas producen una liberación de leucocitos desde la médula ósea y el endotelio vascular de forma directamente proporcional a la gravedad de la infección, con el objetivo de fagocitar microorganismos.^{1,5} Figura 18

<i>Hematología</i>		<i>Valores normales</i>
Leucocitos:	11.500 mm	5.000 – 10.000 mm
Neutrófilos:	70.9 %	60 – 70 %
Linfocitos:	19.5 %	20 – 30 %
Monocitos:	4.4 %	2 – 6 %
Eosinófilos:	5.2 %	1 – 4 %
Basófilos:	0.0 %	0 – 1 %
Hemoglobina:	12.5 gr. %	12 – 16 gr. %
Hematocrito:	39.0 %	38 – 45 %
Plaquetas:	253.000 mm ³	150.000 – 400.000 mm ³

FIG.18 Biometría hemática con presencia de leucocitosis.¹⁵

2.9.2 Aspectos imagenológicos

Como medio auxiliar de diagnóstico y para guiar un drenaje quirúrgico, se deben solicitar exámenes imagenológicos para valorar las estructuras comprometidas.²

El diagnóstico imagenológico por medio de la ortopantomografía nos indicará los órganos dentarios involucrados en la infección, por ello la importancia de una radiografía inicial para conocer el origen (figura 19).⁵



FIG.19 Ortopantomografía.

Se puede solicitar radiografías anteroposteriores de perfil 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.⁴ Figura 20.

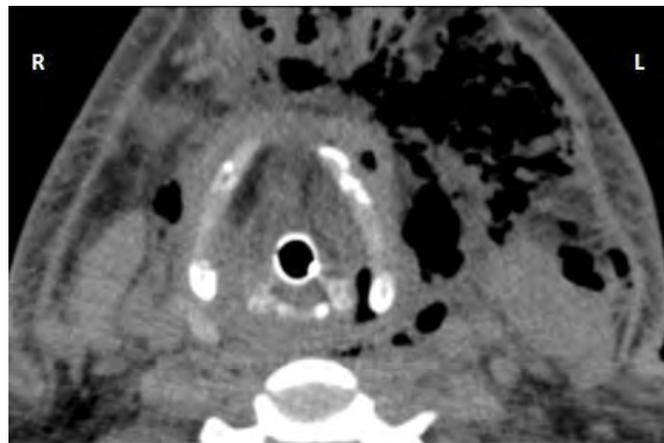


FIG.20 Presencia de gas entre los tejidos y órganos del cuello.¹¹

La tomografía cervical con contraste intravenoso es el estudio de elección, generalmente se visualiza un proceso infiltrativo difuso, mal definido, con áreas

heterogéneas de baja atenuación por la presencia de flemón y microabsceso. Puede asociar edema-celulitis de la lengua y partes blandas adyacentes, pérdida de los planos grasos en los espacios cervicales, adenopatías reactivas en vecindad y afectación ósea mandibular (figura 21).¹²

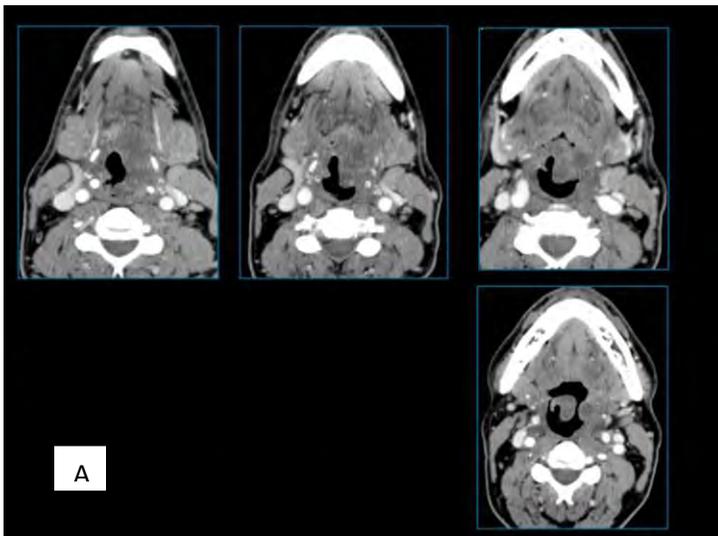
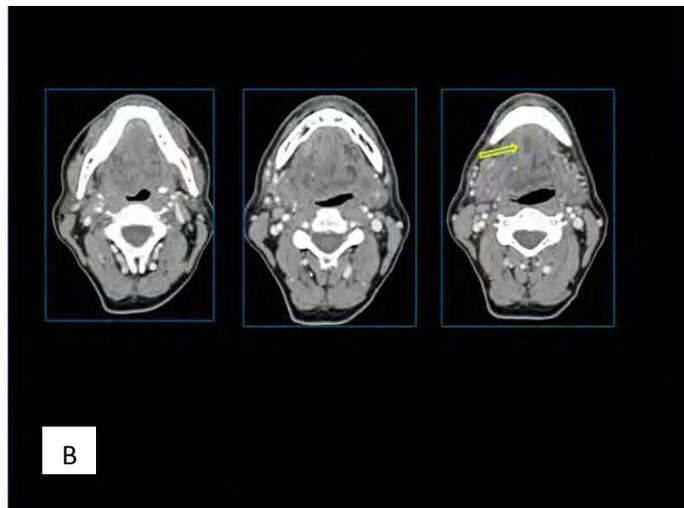


FIG.21 (A) Cortes axiales de TC cervical con civ. Se observa engrosamiento de la amígdala izquierda, epiglotis, laringe supraglótica con área de hipotenuación en su interior mal delimitada en relación a extensos cambios flemosos. Marcado desplazamiento y compresión de la luz de la laringe supraglótica.¹²



(B) Cortes axiales de TC cervical con civ. Se visualiza engrosamiento y aumento de atenuación difusa por cambios flemosos en el suelo de la boca, espacios submaxilar y región amigdalina derechas. Asocia colección líquida en el suelo de boca. Imágenes ganglionares cervicales bilaterales.¹²

3. Microbiología

La flora causante no difiere de las que se presentan en las infecciones odontogénicas; se cita el estreptococo hemolítico como principal asociado a gérmenes anaerobios, el peptostreptococo y bacteroides pigmentados, con la salvedad de que puedan aislarse *Escherichia coli* y *Borrelia vincentii*.^{1, 7}

Los informes recientes sobre la angina de Ludwig han demostrado la presencia de estafilococos y microorganismos entéricos gram negativos, como *E. coli* y *Pseudomonas*; y anaerobios, como bacteroides y peptostreptococos. El cultivo de estos microorganismos puede indicar los cambios de la microbiota oral en la etapa antibiótica o reflejar el uso de técnicas modernas de cultivo mucho más sofisticadas.¹

También se han aislado en pacientes con angina de Ludwig u otras infecciones odontogénicas microorganismos como: *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella oralis* y *Prevotella corrodens*. Datos experimentados obtenidos en estudios de infecciones cutáneas similares a la Úlcera de Meleney parecen indicar que pueden existir una relación sinérgica o sinérgica obligatoria entre microorganismos anaerobios como *Prevotella* (*p. melaninogenica*), estreptococos anaerobios y fusospiroquetas, microorganismos todos ellos muy comunes.¹

Cuando se utilizó en animales de experimentación una mezcla de microorganismos orales incluían *Prevotella*, no fue posible producir infecciones cutáneas transmisibles, mientras que la adición de este microorganismo sí produjo una infección. Cualquiera que sea el papel que desempeñen los anaerobios (primario o sinérgico), deben buscarse siempre al cultivar muestras de angina de Ludwig o de otras infecciones odontógenas graves.¹

3.1 Tratamiento

El manejo de estas infecciones requiere ingreso hospitalario con estricta vigilancia de todas las complicaciones que son preferibles realizar en Unidades De Cuidados Intensivos.^{10, 13}

El tratamiento ha de ser enérgico, en forma de antibióticoterapia intensa acompañada de las medidas de soporte pertinentes a la gravedad de la situación, pero la clave del éxito consiste en efectuar un desbridamiento de todos los espacios afectados sin esperar a que se produzca fluctuación; se trata pues, de un desbridamiento profiláctico. Además, es esencial un control continuo de las vías aéreas; es muchos casos habrá de efectuarse bien una intubación endotraqueal, bien una traqueotomía.⁷

Hay que controlar el dolor en los pacientes, sobre todo en los niños, puesto que la irritabilidad y el llanto influyen en la obstrucción de la vía aérea.¹⁰

3.1.1 Manejo de vía aérea

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 intubación nasotraqueal con visión con fibra óptica.¹⁵

No se recomienda la intubación nasotraqueal a ciegas por el peligro de broncoaspiración que se puede causar al desgarrar la mucosa.^{14, 20}

El edema del piso de la boca y el trismo generalmente son los principales obstáculos que impiden la intubación oral. Solo, si no es posible intubar a un paciente que tiene datos de dificultad de la vía aérea, debe realizarse una traqueotomía o cricotiroidectomía. La intubación debe realizarse sin narcóticos, los cuales pueden exacerbar la dificultad respiratoria.^{1, 4, 15}

Para mantener la vía aérea se puede aplicar un fármaco como la dexametasona 4mg cada 6 horas durante 2 días, o cuando no es suficiente utilizar un método más invasivo.^{4, 10}

3.1.2 Antibioticoterapia

Uno de los principios de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento de los agentes causantes de la infección. El reconocimiento de la flora mixta, así como la buena respuesta general a la antibioticoterapia administrada son elementos que justifican el tratamiento antibiótico empírico de estos procesos.¹⁰

Cuando realizamos el diagnóstico, hay que iniciar tratamiento antibiótico parenteral en dosis altas, buscando cubrir un amplio espectro, dado que este padecimiento es ocasionado por una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral.¹⁰

La literatura internacional refiere que una combinación de doble o triple esquema es adecuado para este tipo de infecciones, siendo los medicamentos de mayor elección la clindamicina y el metronidazol. De esta manera, algunos autores recomiendan los siguientes esquemas, dividiéndolos en únicos, dobles y triples.¹⁰

- **Esquema único:**

- Penicilina G sódica 4 a 6 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa
- Amoxicilina con ácido clavulánico 1 a 2 gr cada 8 horas por vía intravenosa
- Clindamicina 600mg cada 8 horas por vía intravenosa

- **Esquema doble**

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa + Clindamicina 600 mg cada 8 horas por vía intravenosa
- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa +Metronidazol 500 mg cada 6 horas por vía intravenosa

- Ciprofloxacina 400 mg cada 12 horas por vía intravenosa
+Clindamicina 600 mg cada 8 horas por vía intravenosa
- Ceftriaxona 1gr cada 12 horas por vía intravenosa
+ Metronidazol 500mg cada 8 horas por vía intravenosa
- Ceftriaxona 1gr cada 12 horas por vía intravenosa
+Clindamicina 600mg cada 8 horas por vía intravenosa

- **Esquema triple**

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa
+ Gentamicina 2-4mg/kg cada 24 horas por vía intravenosa
+ Metronidazol 500 mg cada 8 horas por vía intravenosa ^{1, 7}

3.1.3Drenaje quirúrgico

La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño, o si después de 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría clínica.^{4, 19}

La descompresión quirúrgica está indicada cuando la infección está en la fase de absceso, es decir, cuando se nota la fluctuación del mismo; en casos como la Angina de Ludwig hay que anticiparse, de ser posible, a la fase del absceso ya que el compromiso vital es patente. 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. Para realizar la descompresión quirúrgica, se debe considerar las zonas anatómicas comprometidas.^{16, 17}

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.¹⁵

2. Aplicación de anestesia local: Infiltrar las capas superficiales de la piel, siguiendo la dirección que llevará la incisión, además de infiltrar alrededor de la tumefacción, en tejido sano. Hay que tener presente que se va a trabar sobre un substrato inflamado y doloroso además que hay que penetrar en planos más profundos que el subcutáneo, por lo que la anestesia infiltrativa suele ser ineficiente.^{7, 15} Figura 22



FIG.22 Anestesia local.¹⁸

3. Incisión: Ésta debe cumplir 3 requisitos; suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situarla sobre piel sana, para evitar cicatrices antiestéticas. 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 Stenon. De esta manera, se han descrito diversas zonas neutras y de alto riesgo para estas estructuras, siendo de interés para la Angina 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 (figura 23).⁷

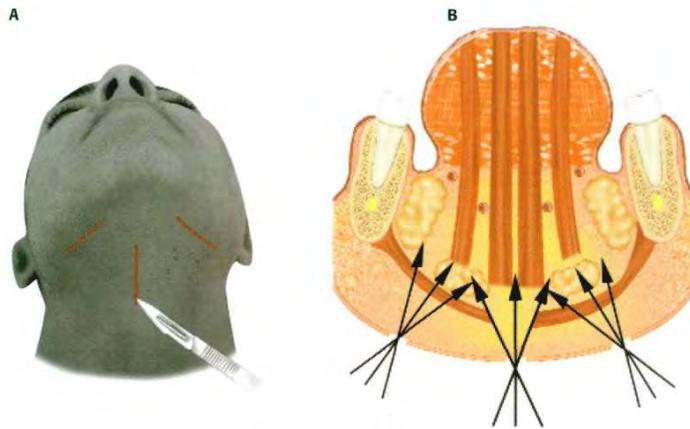


FIG. 23 (A) Incisiones cutáneas para el desbridamiento de una angina de Ludwig. (B) Direcciones que debe seguir la pinza hemostática en el tratamiento de una angina de Ludwig.

4. Desbridamiento: Se introduce 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 y también algún músculo superficial; ésta maniobra se ayuda con la apertura suave y controlada de la pinza. Con ello se obtiene una vía de acceso a la cavidad purulenta.⁷

5. Lavado de la cavidad con abundante suero fisiológico, que se inyectará a presión en la misma, mediante la utilización de una jeringa. Posteriormente, lavamos la cavidad con agua oxigenada diluida en suero fisiológico al 50% y con solución de yodopovidona.¹⁵ Figura 24



FIG.24 Lavado con suero.¹⁹

6. Drenaje: Finalmente se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; 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 se oxigena la zona. Habitualmente se coloca un drenaje tipo Penrose mediante cualquier artefacto de goma blanda hipoalérgica. El drenaje debe quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto de sutura. En el caso de la angina de Ludwig por estar involucrados varios espacios aponeuróticos, se prefiere la instalación de drenajes que otorguen dos caminos, para la salida de material purulento y para el lavado de la cavidad, teniendo así varias vías de drenaje en este tipo de infecciones (Figura 25) .⁷



FIG.25 (A) Desbridamiento con una pinza hemostática curva sin dientes.



(B) Drenaje tipo Penrose fijado a uno de los bordes de la herida.

7. Cuidados posteriores: Normalmente en 24-48 horas es posible retirar el drenaje, sin embargo, mientras continúen drenando exudados se deberá mantener abierta la cavidad sustituyendo el material de drenaje y limpiando con abundante agua oxigenada.¹⁵ Figura 29.



FIG.29 Drenajes efectuados en un paciente con angina de Ludwig.⁷

3.2 Complicaciones

Por extensión posterior, la infección puede diseminarse al espacio para faríngeo y por vía anterior al mediastino.⁴

El edema de la glotis puede obstruir las vías aéreas superiores y puede resultar imposible el habla, presentándose disfagia y disnea intensa. A la gravedad derivada del cuadro infeccioso que puede traer consigo una sepsis o un shock séptico, se añade el peligro inminente de asfixia además de otras complicaciones como fascitis necrotizante y mediastinitis.⁴

El cuadro de mediastinitis descendente necrotizante es una rara pero letal infección de la fascia cervical con compromiso mediastínico, donde la infección progresa a través de los planos faciales cervicales con celulitis, necrosis y formación de abscesos.⁴

Cuando la infección alcanza el mediastino el paciente presenta dolor retroesternal, disnea severa y tos no productiva, también puede presentar edema y crepitación en el tórax superior. La mediastinitis presenta una tasa de mortalidad de 67%, para disminuir dicha tasa es necesario tratamiento quirúrgico.^{1, 4}

La fascitis necrotizante aguda se caracteriza por grandes necrosis y formación de gas situados en la zona del tejido celular subcutáneo y en la fascia superficial. Es una

afectación de los músculos y la piel, dando lugar a una mionecrosis y manchas en la zona que viven dadas por la trombosis de los vasos alimentarios que pasan a atreves de las fascias infectadas.⁴

El dolor puede ser intenso inicialmente, mientras que en su evolución puede presentarse parestesia o anestesia en la zona debido al compromiso nervioso. Si el proceso necrotizante continúa extendiéndose, compromete a los tejidos adyacentes, apareciendo complicaciones locales o sistémicas. Existe una afectación del estado general con fiebre, crepitación y manifestaciones sistémicas de la sepsis.⁴

3.3 Epidemiología

En los últimos años y a pesar de las estrategias de prevención en salud bucal se ha podido observar un incremento en el número de casos de procesos infecciosos severos de las regiones cervicofaciales, lo que señala la importancia en el conocimiento de la etiología, patogenia y tratamiento, así como reevaluar los programas de prevención de caries y enfermedad periodontal.^{4, 20, 21, 22}

3.3.1 Incidencia

La Angina de Ludwig es la más frecuente de las infecciones cervicofaciales, seguida por la meningitis y por el absceso lateral faríngeo.^{21, 24}

3.3.2 Enfermedades relacionadas

Se encuentra asociada la diabetes mellitus, anemia aplásica, VIH y diversas condiciones como, drogadicción, alcoholismo, tabaquismos y desnutrición.^{9, 22, 25}

3.3.3 Mortalidad

Actualmente la tasa de mortalidad se encuentra entre 20%-50%, sin embargo, algunos autores manejan el 10% debido al uso de antibióticos y la cirugía temprana.^{10, 18, 25}

CONCLUSIONES

Las infecciones cervicofaciales, tienen una estrecha relación con estructuras anatómicas vitales del paciente, por lo que es necesario un buen diagnóstico y por lo tanto un tratamiento eficaz para evitar una posible complicación.

La infección odontogénica juega un papel muy importante en la etiología de este tipo de enfermedades, por consiguiente, el odontólogo general debe de tener los conocimientos suficientes para interpretar signos, síntomas y tener la capacidad de proporcionar un diagnóstico oportuno.

Con lo que compete a la Angina de Ludwig, es necesario reconocerla en estadios tempranos, para poder asegurar un manejo preventivo y un pronóstico favorable para el paciente. En estadios avanzados, la Angina de Ludwig consta de tres pilares fundamentales: el soporte de la vía aérea, el tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico, teniendo siempre presente que cada uno de los tratamientos antes mencionados deberán realizarse bajo nivel hospitalario.

Es muy importante recalcar que un diagnóstico erróneo de los signos y síntomas característicos de dicha enfermedad por parte del odontólogo general y su falta de comunicación con el especialista, podría favorecer a posibles complicaciones que podrían comprometer la vida del paciente.

No hay que dejar a un lado, que, pese a los avances en la práctica moderna de la cirugía, la Angina de Ludwig conserva su carácter letal, por su complejidad “per se” y por alteraciones sistémicas asociadas de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Topazian G, Morton G, Hupp R. Oral and maxillofacial infections. 4th ed. WB Saunders. USA; 2002.
2. Gagliardi AF, Contreras MG, Gudiño RA, Zeballos RJ. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. RevEspCir Oral y Maxilofac. 2012; 123: 1-5.
3. Calderón Peñalver PA, Rodríguez Miranda OG, Señor Castañeda S, García Céspedes D. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. RevMéd Electrón. 2016; 88: 87-96.
4. García E, Ruíz E, Caldas V, Sánchez J, Tenorio J, Barredas O, et al. Actualización de criterios diagnósticos y tratamiento de la angina de Ludwig. Odontol. Sanmarquina. 2011; 14: 32-35.
5. Kwon PH, Laskin DM, Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery. Quintessence Publishing Co. USA; 2001.
6. MandellG. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Ed. Panamericana. Argentina; 1991.
7. Gay EC, Berini Al. Tratado de cirugía bucal. Ediciones Ergon S.A. Madrid; 2004.
8. Raspall G. Cirugía oral. Ed. Panamericana. Madrid; 2000.
9. Liébana J. Microbiología Oral. Ed Interamericana. España;2002.
10. Segura P. Angina de Ludwig. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2010; 592: 195-198.
11. Andrade AB, Mendoza F. Angina de Ludwig. Rev SocPerú Med interna. 2012; vol 25 (4)
12. Llanes AR, Beltrán DD. Angina de Ludwig Hallazgos en TC. SERAM. 2012; 3: 1-10
13. Navarro C. Cirugía oral. Ed. Arán. España; 2009.

14. Chiapasco M, Crescentini M, Romanoni G. Germenectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidence of complications. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 418-22.
15. Jorba S, Bross D, Arrieta JR, Schimelmitz J, Bravo G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. *RevHospGral Dr. M Gea González*. 2003; 6: 25-30.
16. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Ed. Panamericana. Madrid; 1997.
17. Hasan W, Leonard D, Russell John. Ludwig's Angina-A controversial surgical emergency: How we do it. *International Journal of Otolaryngology*. 2011; 76: 56-59.
18. Kulkarni A, Pai S, Bhattarai B, Rao ST, Ambareesha M. Ludwig's angina and airway considerations: a case report. *International Journal of Otolaryngology*. 2008; 93: 636
19. Furst I, Ersil P, Caminiti M. A rare complication of tooth abscess: Ludwig's angina and mediastinitis. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2001; 67: 324-327.
20. Kaluskar S, Bajaj P, Bane P. Deep space infections of neck. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2006; 59: 45-48.
21. Jiménez S, Murillo M, Britto M. Angina de Ludwig. Comunicación de un caso clínico. *AnorlMex*. 2008; 53: 129-133.
22. Morantes M, Yepes JF, Pinto A. Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas. *Revista ADM*. 2003; 60: 185-192.
23. Chueng K, Clinkard D, Enepekides D, Peerbaye Y, Lin V. An unusual presentation of Ludwig's Angina complicated by cervical necrotizing fasciitis: A case report and review of literature. *Case reports in otolaryngology*. 2012; 93: 678-681.
24. Cerrate V. Celulitis submandibular: caso clínico. *Odontol. Sanmarquina*. 2009; 12: 42-44.

25. Ramírez G, Cadena JL, Arenas J, Pacheco M, Vivanco B, Baños G. Impacto de las infecciones cervicofaciales odontogénicas en el Hospital de Infectología Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS. *Educ Invest Clin.* 1999; 1: 22-33.

