



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ANGINA DE LUDWIG, COMO COMPLICACIÓN DE  
INFECCIÓN ODONTOGÉNICA, DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO.

**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:

DANIEL ANTONIO CARRERA SÁNCHEZ

TUTOR: Mtro. VICTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES



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 mi mamá y papá, por su esfuerzo y apoyo incondicional durante mi formación profesional.

A mi abuelita Julita.

A la Facultad de Odontología y a la UNAM.

“Por mi raza hablará el espíritu”



---

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	6
2. GENERALIDADES DE INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.....	8
2.1. ETILOGÍA.....	8
2.1.1. CAUSAS PULPARES.....	8
2.1.2. CAUSAS PERIODONTALES.....	9
2.2. MICROBIOLOGÍA .....	10
2.3. EVOLUCIÓN CLÍNICA .....	11
2.4. FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN. ....	16
3. VÍAS DE PROPAGACIÓN.....	17
3.1. PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD.....	17
3.1.1. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.....	18
3.1.2. ESPACIOS APONEURÓTICOS .....	18
3.2. PROPAGACIÓN A DISTANCIA .....	25
3.2.1. VÍA HEMÁTICA .....	25
3.2.2. VÍA LINFÁTICA.....	26
4. ANGINA DE LUDWIG.....	28
4.1. ETIOLOGÍA.....	29
5. DIAGNÓSTICO.....	30
5.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	30
5.2. DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO.....	31
5.3. ESTUDIOS DE LABORATORIO .....	34
6. TRATAMIENTO .....	35
6.1. MANEJO DE LA VÍA AÉREA.....	35



---

6.2. FARMACOLÓGICO .....	36
6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	37
CONCLUSIONES .....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46



---

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas son una de las principales causas de urgencia en la práctica general. Estas infecciones pueden tener distintos grados de gravedad e incluso algunas pueden ser muy complejas y necesitar atención en un hospital.

Estas patologías además de ocasionar dolor y molestias, en caso de no tratarse ocasiona la pérdida de los dientes. Pero también estas afecciones pueden desencadenar procesos infecciosos que se pueden extender más allá de las barreras naturales del organismo, dando como resultado abscesos bien localizados, hasta abscesos de los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello que pueden comprometer la vida del paciente como es el caso de la angina de Ludwig.

La angina de Ludwig es una celulitis potencialmente mortal, rápidamente progresiva que involucra el piso de boca y la región cervicofacial.

Debido a la rápida progresión del cuadro, que en algunos casos puede incluso poner en peligro la vida del paciente, es sumamente importante conocer los criterios necesarios para realizar un diagnóstico oportuno de la angina de Ludwig, el cual nos permita brindar el tratamiento más adecuado para detener la progresión del cuadro y prevenir la aparición de complicaciones potencialmente mortales.

El tratamiento debe priorizar el manejo de la vía aérea, drenaje quirúrgico, eliminación de la causa de infección, antibioticoterapia rápida agresiva.



---

## CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

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 Wurtemberg y de la familia real, lo que lo llevó a alcanzar mucho prestigio tanto en lo científico como en lo social (Fig1).<sup>1</sup>

Ludwig, en 1836, describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios:

Inflamación insignificante de la garganta, que está presente al principio de la enfermedad, y que remite pronto.

Hinchazón con peculiar consistencia de madera, que no deja fóvea al apretar con el dedo.

Inflamación dura por debajo de la lengua, formando un anillo calloso por dentro del borde interno de la mandíbula, de color rojo o azul.

Borde bien definido en el edema del cuello, indurado, rodeado de tejido conectivo sano.

Falta de implicación de las glándulas salivales, aunque el tejido que las circunda esté afectado.

Su descripción fue tan precisa que incluso en el presente se dice que nadie la ha descrito tan perfectamente.<sup>1, 2</sup>

El nombre fue utilizado por vez primera por Camener en 1837, para designar un caso clínico similar a otros descritos por Wilhelm Ludwig en el año anterior.<sup>1</sup>



Figura 1. Wilhelm Friedrich von Ludwig.<sup>1</sup>





---

## 2. GENERALIDADES DE INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Entendemos por infección odontogénica aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará el hueso maxilar en su región periapical, en su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical y el periostio de los maxilares; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya más alejadas de la región periapical afectada en principio. Sin embargo, en determinadas ocasiones, la infección odontogénica no se circunscribe a esta zona que denominamos infección primaria, sino que puede haber una diseminación secundaria, que compromete estructuras más alejadas de los maxilares como espacios fasciales y espacios cervicales.<sup>2,3</sup>

Aunque la incidencia de infecciones odontogénicas graves a disminuido en las últimas décadas debido fundamentalmente a una mejora de la salud dental y a una mejor utilización de la terapia antibiótica, así como a los avances en las técnicas diagnósticas, como microbiológicas e imagenológicas que permitirán un diagnóstico preciso de infecciones que afectan a espacios profundos de difícil diagnóstico clínico.<sup>3</sup>

### 2.1. ETILOGENÍA

La etiología de las infecciones odontogénicas puede ser pulpar o periodontal.



---

## 2.1.2. CAUSAS PULPARES

La propagación de los microorganismos hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, y la causa primaria es la caries. 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. Si no se resuelve de modo adecuado, la infección periapical se volverá crónica, en forma de granuloma o de quiste radicular, y es posible que se reactive episódicamente. Si bien se creía que los gérmenes vivían en el interior de los últimos 5 mm del conducto radicular necrosado, es decir, en el cono apical, hoy en día se admite tras los trabajos de Wayman y Cols, que también pueden residir de forma significativa en la propia lesión periapical así como en la superficie externa del cono apical.<sup>2, 4,5</sup>

## 2.1.2. 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. 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 pericoronitis, como la del tercer molar inferior en el



---

joven o la del primer molar inferior en el niño, ambas asociadas a una higiene deficiente.<sup>2</sup>

## 2.2. MICROBIOLOGÍA

Las infecciones odontogénicas están causadas por diferentes tipos de microorganismos y con diferentes grados de participación, así el 5 % de estas las ocasionan exclusivamente microorganismos aerobios, 35% microorganismos anaerobios, mientras que en 60 % de los casos, existe una combinación de ambos.<sup>6</sup>

Dentro de las bacterias aerobias, las que predominan son los cocos Gram positivos; principalmente del grupo alfa-hemolítico como *S. milleri*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans*. Un estudio realizado por el Dr. Kotikian en 2007 reporta al *S. milleri* como al microorganismo más encontrado en infecciones odontogénicas. El Dr. Rega et al en 2006 reportaron el *S. viridans*, *Prevotella*, *Staphylococos* y *Peptostreptococos* como los microorganismos predominantes en la infección odontogénica.<sup>6,7,8</sup>

El grupo de bacterias anaerobias en las infecciones odontogénicas está compuesto primordialmente por cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos. Dentro de los cocos anaerobios Gram positivos (30%) se encuentran *peptostreptococos* y *peptococos*. Los bacilos Gram negativos (50%) comprenden principalmente los grupos *bacteroides* y *Fusobacterium*.<sup>6</sup>

Los *bacteroides* presentes en las infecciones cervicofasciales se clasifican en *Prevotella* y *Porphyromonas*.<sup>6</sup> (Fig.2)



BACTERIAS AEROBIAS	-COCOS POSITIVOS	GRAM	S. MILLERI S. SANGUIS S. SALIVARIUS S. MUTANS STAPHYLOCOCCUS	
BACTERIAS ANAEROBIAS	-COCOS GRAMPOSITIVOS -BACILOS NEGATIVOS	GRAM	STREPTOCOCCUS PEPTOSTREPTOCOCCUS BACTEROIDES FUSOBACTERIUM	BACTEROIDES (FRAGILIS, PORPHYROMONAS, PREVOTELLA)

Figura 2. Flora bacteriana predominante en las infecciones odontogénicas.<sup>6</sup>

### 2.3. EVOLUCIÓN CLÍNICA

Cuando la infección está establecida y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitar la infección se produce la diseminación de la misma siguiendo unas fases que son predecibles.<sup>3</sup>

Absceso periapical (estadio 1). Se caracteriza por la manifestación de un dolor intenso tanto a la percusión como durante la masticación de un diente afectado, el cual, además de no responder a pruebas de vitalidad, puede presentar una mayor movilidad, el cuadro radiológico luce todo negativo, posteriormente es posible un ensanchamiento del espacio periodontal asociado a una radiolucidez apical (Fig.3).<sup>9</sup>

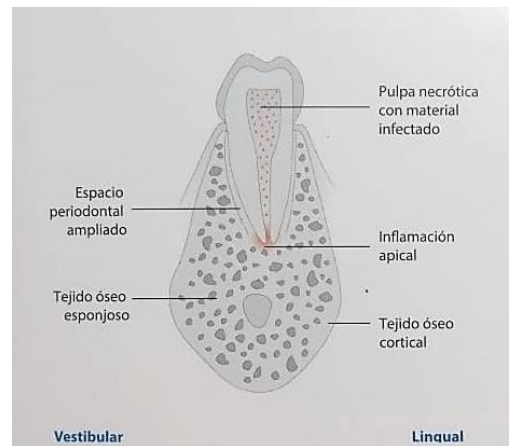


Figura 3. Fase periapical de la infección odontogénica<sup>9</sup>

Infección endóptica (estadio 2). Si el absceso periapical se torna crónico (granuloma periapical) o sufre una evolución desde la region apical, la infección puede difundirse en tejido óseo esponjoso, determinando la llamada infiltración endóptica. Radiográficamente se observa una extensión del área radiolúcida con márgenes mal definidos (Fig.4).<sup>9</sup>

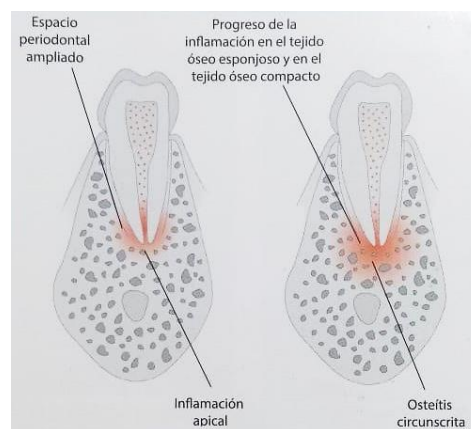


Figura 4. Fase endóptica de la infección odontogénica.<sup>9</sup>

Infiltración subperióstica (estadio 3). Se verifica después de la superación cortical ósea. El periostio representa la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso en los tejidos blandos adyacentes. El periostio es puesto

bajo tensión por el proceso infeccioso causando dolor agudo al paciente (Fig.5).<sup>9</sup>

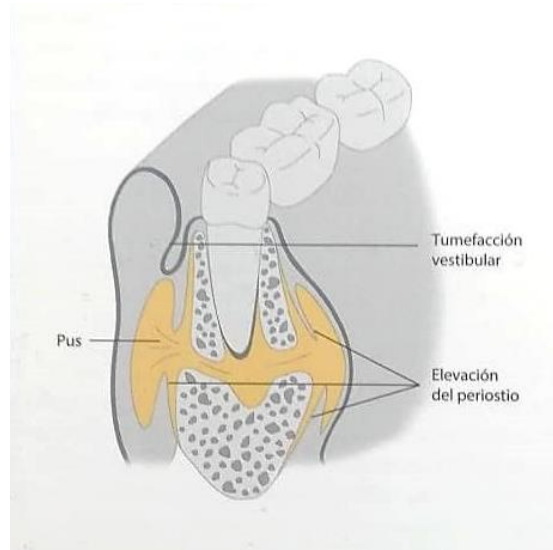


Figura 5. Fase subperióstica de la infección odontogénica.<sup>9</sup>

Infiltración celulítica (estadio 4). Si se verifica una difusión del proceso infeccioso en los tejidos blandos intraorales, se habla de celulitis. Se caracteriza por una inflamación con infiltración difusa del material infectado en el tejido conjuntivo submucoso intraoral o subcutáneo, pero sin recolecciones purulentas bien delimitadas. El cuadro clínico se caracteriza por una tumefacción de consistencia duro-elástica del área afectada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo, presenta márgenes mal definidos. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, determinado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. La celulitis puede evolucionar en dos direcciones : abscedación y fistulización o infiltración difusa (Fig.6).<sup>9</sup>



Figura 6. Infiltración celulítica de los tejidos blandos.<sup>9</sup>

Abscedación y fistulización (estadio 5). La evolución natural de los cuadros clínicos de la celulitis se caracterizan por la formación de un absceso intra o extra oral que puede ser definido como una colección de material purulento en una cavidad neoformada donde el organismo tiende a circunscribir la lesión. Por este motivo, se trata por lo general de un cuadro clínico menos grave, con un potencial evolutivo menor al de la celulitis.<sup>9</sup>

En el absceso el dolor es más circunscrito y menos intenso y la palpación permite localizar una masa fluctuante con márgenes bien definidos, con piel muy enrojecida en el punto de mayor fluctuación. Esta fase puede ser seguida por el drenaje espontáneo de la recolección abscedosa hacia el exterior de los tejidos; la interrupción natural de la barrera mucosa o cutánea con exudado de material purulento lleva a la formación de una fístula intra o extra oral.<sup>9</sup>

Normalmente la fistulización determina una reducción parcial de la sintomatología dolorosa, debido al drenaje espontáneo de la recolección y de

la disminución de la tensión de los tejidos submucosos y/o subcutáneos (Fig7).<sup>9</sup>



Figura 7. Fistulización cutánea de absceso odontogénico.<sup>9</sup>

Infección difusa (estadio 6). Es una evolución peligrosa, aun cuando es rara, esta presentada, por último, por la difusión extensa de la infección, tanto en el distrito cervicofacial, como en el caso de la angina de Ludwig, o a distancia por vía hemática con posible ubicación de material infectado en otros órganos. A menudo en las formas difusas está presente un compromiso general del paciente (Fig.8).<sup>9</sup>



Figura 8. Infección difusa (angina de Ludwig).<sup>1</sup>





## 2.4. FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

La relación que se crea entre flora bacteriana y defensas inmunitarias va a determinar la evolución del proceso infeccioso.<sup>10</sup>

Patologías capaces de interferir con los mecanismos de quimiotaxis y fagocitosis propias de los leucocitos, como la diabetes mal controlada, la insuficiencia renal, el alcoholismo y los estados de malnutrición, favorecen la diseminación de la infección, o enfermedades inmunosupresoras congénitas y adquiridas, así como las leucemias, linfomas, lupus, VIH, y todos estos cuadros que reducen las capacidades defensivas del organismo. Por lo tanto también se incluyen los tratamientos inmunosupresores como la quimioterapia, corticoesteroides y trasplante de órganos. Por último una terapia farmacológica no eficaz, si es administrada por tiempos prolongados, puede favorecer la selección de cepas bacterianas más agresivas o resistentes (Fig.9).<sup>9, 10</sup>

### **Enfermedades metabólicas no controladas**

- Diabetes mal controlada.
- Alcoholismo.
- Desnutrición.
- Insuficiencia renal terminal.

### **Enfermedades inmunodepresoras**

- Virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Linfomas y leucemias.
- Otros procesos malignos.
- Enfermedades inmunológicas congénitas y adquiridas.

### **Tratamientos inmunosupresores**

- Quimioterapia anticancerosa.
- Corticosteroides.
- Trasplante de órganos.

Figura 9. Depresión de las defensas del huésped.<sup>10</sup>

### 3. VIAS DE PROPAGACIÓN

Cuando el proceso infeccioso continúa su evolución, ganando acceso a tejidos más profundos en el hueso, este puede comenzar su propagación en diferentes formas, estas pueden ser por continuidad o a distancia.<sup>6,9</sup>

#### 3.1. PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD

En este se refiere cuando la infección se dirige desde la región apical del diente hacia los tejidos adyacentes, 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, esto va a depender principalmente a factores anatómicos de dos tipos: la posición del ápice radicular con respecto a las corticales óseas,(Fig.10), y la relación entre el desgaste de las corticales y las inserciones musculares.(Fig.11)<sup>9, 2</sup>

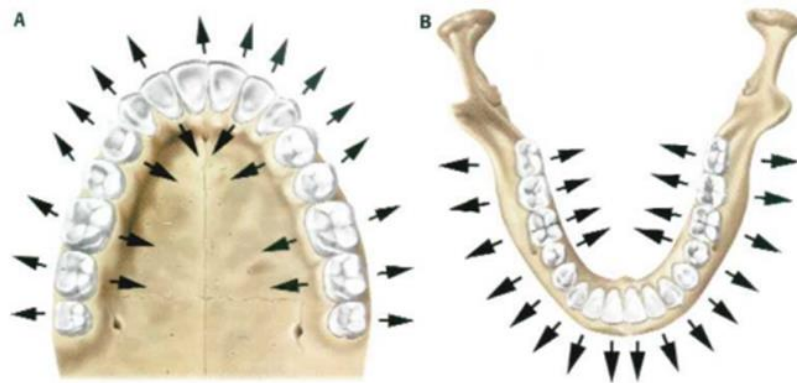


Figura 10. Dirección de los ápices respecto a las corticales óseas. (A. Maxilar, Mandíbula.)<sup>2</sup>

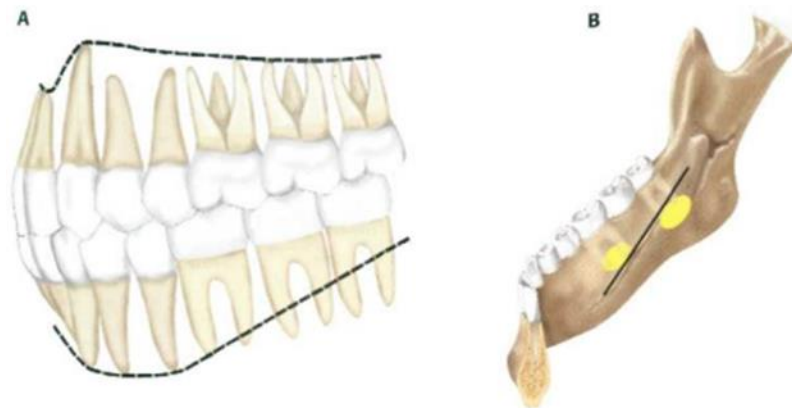


Figura 11. (A) Relación de los ápices dentarios con la línea de adherencia de la fibromucosa gingival. (B) Diseminación de la infección apical según la relación con la línea milohioidea donde se inserta el músculo milohioideo.<sup>2</sup>

### 3.1.1 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

#### 3.1.2 ESPACIOS APONEURÓTICOS

Son espacios virtuales entre los planos aponeuróticos los cuales contiene tejido conjuntivo y estructuras anatómicas, estos se comunican entre sí por fascias musculares. Estos planos y espacios separan y conectan diversas áreas, por lo tanto, limitan o dirigen la extensión de la infección.<sup>6</sup>

#### ESPACIO VESTIBULAR.

Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por el músculo buccinador y los labios. Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, más o menos desarrolladas, que son los frenillos (Fig. 13).<sup>2,3</sup>

#### ESPACIO PALATINO.

Es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular, el velo del paladar, en la posterior, mientras que el



---

inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. Dividido por un consistente rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores, muy importante, el paquete vásculo nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante, (Fig. 13).<sup>2, 9</sup>

#### ESPACIO SUBLINGUAL.

Está limitado por encima por la membrana mucosa que forma el piso de la boca, medialmente por los músculos genihiodeo, geniogloso y estilogloso (no hay un verdadero rafe), 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, 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, (Fig. 13).<sup>2, 3, 6</sup>

#### ESPACIO CANINO.

El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor; también es mencionado como espacio nasogeniano a fin de indicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y sobre todo, los vasos faciales (Fig.12).<sup>2, 6</sup>



Figura 12. Espacio canino.<sup>2</sup>

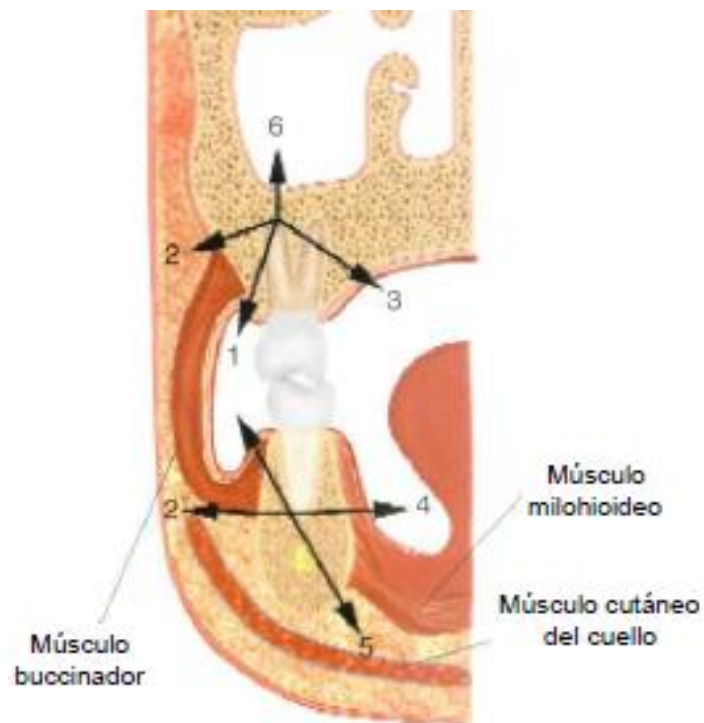


Figura 13. Espacios: 1. Vestibular. 2. Espacio yugal. 3. Espacio palatino. 4. Espacio sublingual. 5. Espacio submandibular. 6. Seno maxilar.<sup>2</sup>

### ESPACIO GENIANO (YUGAL).

Sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente entendemos por mejilla; algunos autores la describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la basilar mandibular y por delante, de arriba abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana. Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador, que atraviesa de delante atrás este espacio geniano, permite subdividirlo de forma algo artificiosa en dos regiones: alta y baja, (Fig. 13).<sup>2, 3, 6</sup>

### ESPACIO SUBMENTONIANO.

Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submaxilares 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 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, (Fig. 14).<sup>2, 6, 9</sup>

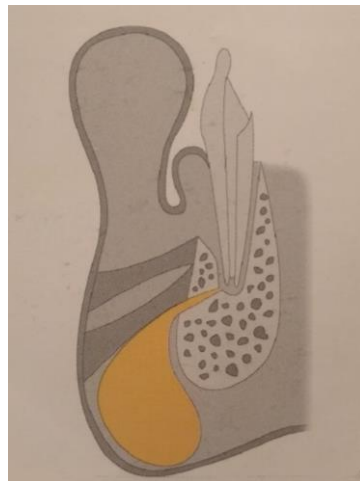


Figura 14. Espacio submentoniano.<sup>9</sup>



### ESPACIO SUBMANDIBULAR.

Se describe este espacio como un prisma con tres paredes, que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial y musculo platisma, e interna los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso. Establece relación, por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba, con el espacio geniano; y por abajo y detrás, con el espacio carotídeo del cuello. Su contenido es importante, ya que además de la glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales, (Fig. 13).<sup>2, 3, 6, 9</sup>

### ESPACIO TEMPORAL SUPERFICIAL.

El espacio temporal superficial es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, y por dentro por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino superficial y cigomático, (Fig. 15).<sup>2, 3</sup>

### ESPACIO TEMPORAL PROFUNDO.

Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene los vasos y nervios temporales profundos, (Fig. 15).<sup>2, 3</sup>

### ESPACIO CIGOMATICO (INFRATEMPORAL).

También denominado espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior (segunda rama del trigémino) y la bolsa adiposa de Bichat, (Fig. 15).<sup>2</sup>



### ESPACIO MASETERINO.

Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial, respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo, (Fig. 15).<sup>2, 3</sup>

### ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR.

Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal. Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo. Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular, que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y medialmente establece una relación de suma trascendencia, por los elementos contenidos, con la fosa pterigomaxilar. El tejido celular de esta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos acompañantes, y es el que atravesamos con la aguja, en dirección a la espina de Spix, en la anestesia troncular del nervio dentario inferior, (Fig. 15).<sup>2, 6</sup>



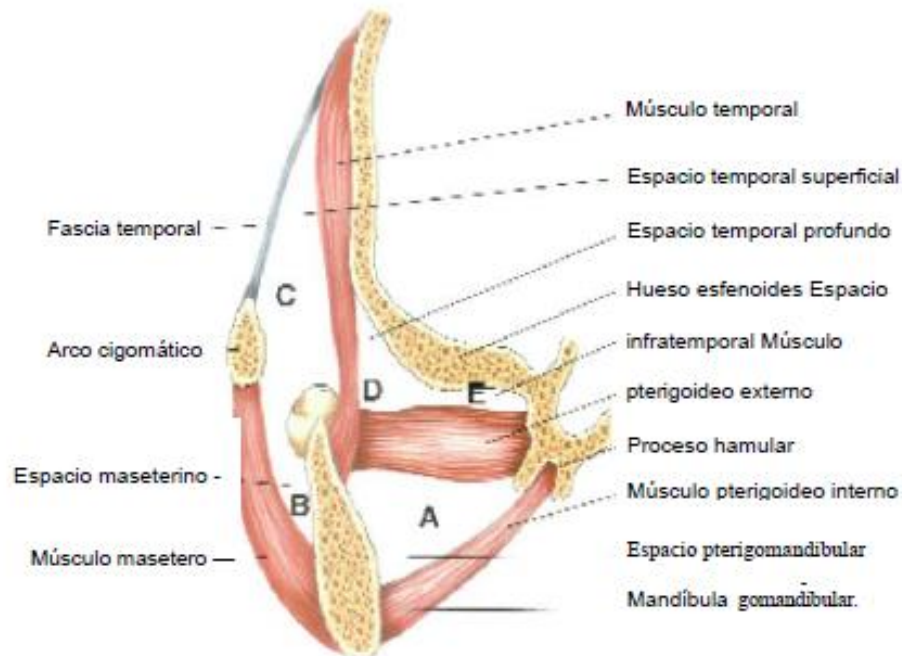


Figura 15. Espacios: (A) Pterigomandibular. (B) Maseterino. (C) Temporal superficial. (D) Temporal profundo. (E) Cigomático o infratemporal.

### ESPACIOS FAÍNGEOS.

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

faríngeo lateral y la vaina carotídea. Su importancia trascendental es que se trata de la principal vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque previamente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo. El espacio prevertebral está por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna vertebral. Los espacios retrofaríngeo y prevertebral están separados entre sí por la fascia alar, (Fig.16).<sup>2, 3, 6, 9</sup>

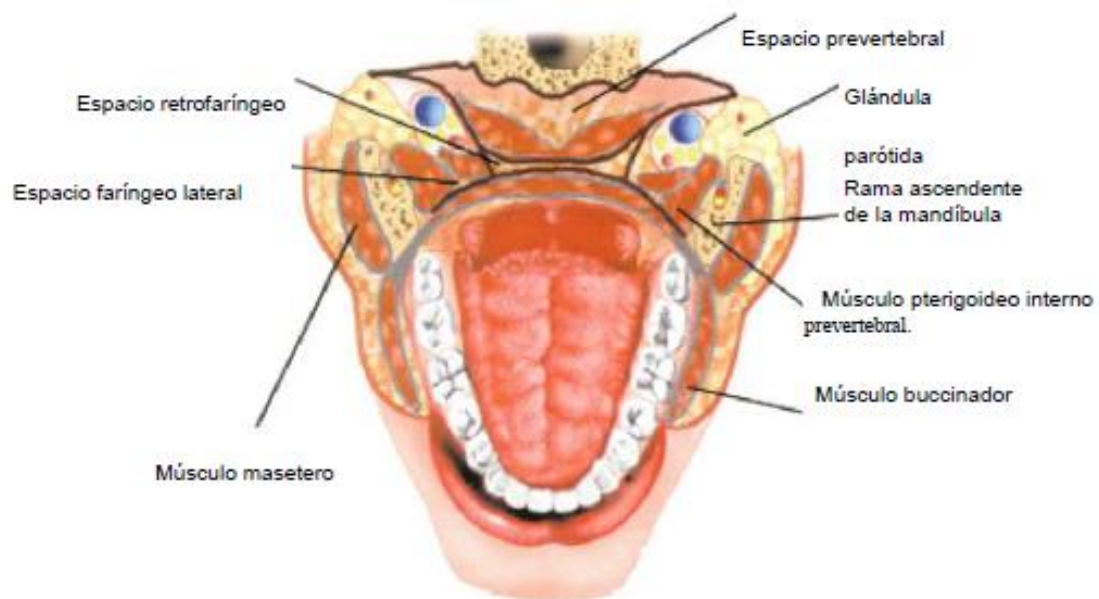


Figura 16. Espacios faríngeos (parafaríngeo, retrofaríngeo y prevertebral).<sup>2</sup>

## 3.2. PROPAGACIÓN A DISTANCIA

### 3.2.1. VIÍA HEMÁTICA

La infección odontogénica además de por continuidad puede propagarse muy rara vez a distancia por vía hemática cuando los gérmenes penetran en el torrente circulatorio; la vinculación suele hacerse por vía venosa, ya que las venas faciales carecen de válvulas intraluminales, siguiendo la dirección



---

del flujo sanguíneo pero también puede seguir una propagación retrógrada. El proceso infeccioso determina, en un primer momento una tromboflebitis de las venas de la región afectada, sucesivamente se produce la separación de los émbolos sépticos que se difunden a distancia. Las infecciones que se originan en el maxilar superior pueden causar una trombosis del seno cavernoso que puede ser alcanzado anteriormente a través de las venas oftálmicas superiores e inferiores, posteriormente a través del plexo pterigoideo. Este evento debe considerarse una complicación muy grave, difícilmente tratable y puede, adicionalmente, complicarse con la formación de un absceso cerebral. La difusión masiva de los gérmenes, puede, además, causar un cuadro septicémico, con evolución hacia el denominado shock séptico. <sup>2,9</sup>

### 3.2.2. VÍA LINFÁTICA

La infección odontogénica también puede diseminarse por vía linfática, dando lugar a la inflamación metastásica de los ganglios regionales; generalmente estará afectada la "primera estación" (ganglios del espacio submaxilar). Para que un proceso dentario dé lugar a una diseminación linfática debe existir una afectación de la mucosa, caso típico de la pericoronaritis, o del tejido celular vecino, caso de la celulitis y del absceso odontogénico, ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada; hay que tener presente que la patología pulpar, periodontal u ósea pura no repercuten en modo alguno sobre los ganglios linfáticos. <sup>2,9</sup>

La primera etapa está representada por la adenitis reactiva: el nódulo linfático involucrado luce tumefacto y de consistencia aumentada parecido al tamaño de una cereza, duele a la palpación, y es móvil



---

con respecto a los tejidos adyacentes. El tratamiento de la infección, en efecto, lleva a la resolución espontánea del cuadro clínico. Si la infección persiste, el tratamiento es deficiente o hay un estado inmunitario deprimido, evoluciona a la fase de adenitis supurativa, en ella ya existe una afectación del estado general del individuo y aparecen signos inflamatorios a nivel local: hay un aumento de volumen de la tumoración, ahora dolorosa espontáneamente, a la palpación sus límites son más imprecisos, encontrándose adherida a planos profundos y por lo tanto poco móvil. En su evolución incontrolada, la infección de la adenitis supurativa puede romper la barrera anatómica que constituye la cápsula ganglionar, pasando a el tejido celular periganglionar, que se conoce como adenoflemón. En esta etapa ya no existe una tumoración sino que lo que se palpa es la tumefacción con todos los signos inflamatorios propios, incluida la afectación cutánea, propios primero de una celulitis y luego de un absceso, en caso de que siga evolucionando. <sup>2,9</sup>

## 4. ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig es una celulitis difusa bilateral generalmente grave que afecta piso de boca, específicamente se va a localizar en los espacios aponeuroticos submandibulares, sublinguales, y el espacio submentoniano, caracterizados por su propensión a extendió rápidamente a los tejidos circundantes. Progresa con rapidez desde el piso de la boca hacia el cuello, genera inflamación, supuración y necrosis de las partes blandas comprometidas. Es la causa infecciosa que más causa compromiso de la vía aérea, debido a su progresión rápida y silenciosa. <sup>9, 11,12, 13</sup>

La angina de Ludwig es una entidad patológica, odontogénica e infecciosa, que representa una situación de emergencia en la cirugía maxilofacial y multidisciplinaria, por comprometer la vida del paciente, debido a una progresiva oclusión de la vía aérea, (Fig.17). Cursa con alteraciones sistémicas y metabólicas. <sup>11,12, 14</sup>

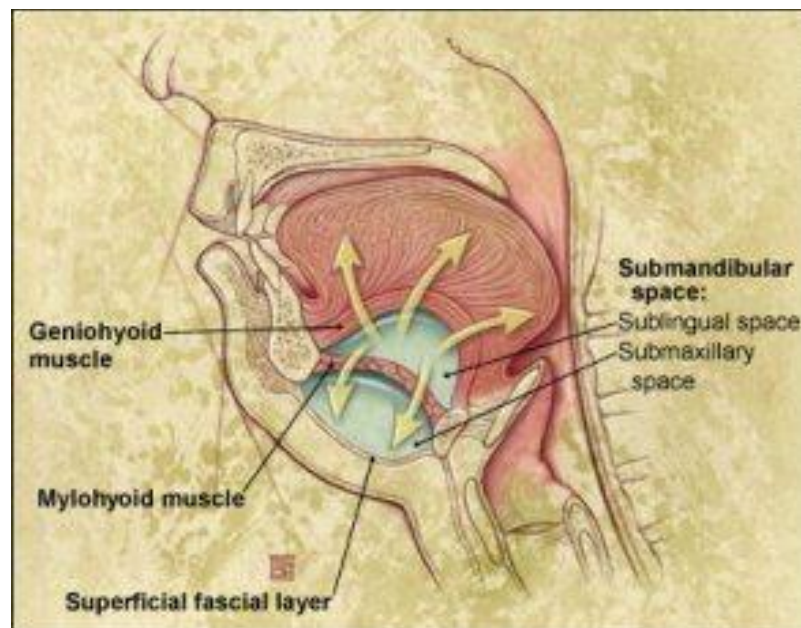


Figura 17. Representación de la angina de Ludwig (vista lateral)<sup>12</sup>



---

## 4.1. ETIOLOGÍA

Del 80 a 95% según diferentes autores refieren que estas infecciones se originan de enfermedad dental o periodontal. Infecciones que se originan anteriores al segundo molar drenan inicialmente en el espacio sublingual, e infecciones posteriores típicamente del segundo y tercer molares de los cuales sus abscesos apicales tienden a perforar la corteza lingual de la mandíbula debajo de la inserción del musculo milohioideo afectando el espacio submandibular de primera instancia. Aunque también se han reportado casos por fractura mandibular, sialoadenitis de la glándula submandibular, infecciones faríngeas o amigdalinas, infecciones causadas por algún cuerpo extraño. <sup>14, 15, 16</sup>



---

## 5. DIAGNÓSTICO

### 5.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Una exploración física adecuada continúa siendo la base del diagnóstico, la historia clínica e interrogatorio contienen datos determinantes para el expediente clínico, estos factores ayudan a entender el curso del proceso infeccioso, así como a determinar el estado en el que se encuentra. Las infecciones odontogénicas, al igual que todas las infecciones del ser humano, presentan los signos cardinales

**Rubor:** es el resultado de la vasodilatación de arteriolas y capilares, así como el incremento en la permeabilidad en las vénulas.

**Calor:** es causado por el incremento del flujo sanguíneo debido a la vasodilatación, y el incremento en la velocidad del metabolismo.

**Tumor:** se presenta como resultado de la acumulación de fluidos de extravasación, exudados o pus.

**Dolor:** la distensión de los tejidos por acumulación de exudados ocasiona una compresión en los nervios sensoriales, además de que el daño tisular provoca la liberación de sustancias químicas mediadoras del dolor, como las prostaglandinas, bradicininas, leucotrienos, entre otros.

**Pérdida de la función:** es causada principalmente por la inflamación y el dolor que se encuentran relacionados con la musculatura de la región infectada.<sup>6,14</sup>

El diagnóstico se realiza además sobre la base de la presentación clínica signos y síntomas propios de la angina de Ludwig como asimetría facial, tumefacción dura y dolorosa a la palpación de la región suprahioidea, elevación del piso de boca y protrusión de la lengua, que a menudo entra en contacto con el paladar, trismus, disfagia, disnea, disfonía, temperatura mayor a 38°, deshidratación, (Fig. 18).<sup>9, 14 15</sup>



Figura 18. Asimetría facial por aumento de volumen en región submandibular bilateral y submental.

## 5.2. DIAGNÓSTICO IMAGENOLÓGICO

Los estudios de gabinete son un complemento diagnóstico en la odontología y medicina en general, en el caso de los procesos infecciosos, éstos juegan un papel muy importante, ya que ayudan a identificar el factor etiológico, además de ayudar a valorar la vía aérea y los espacios aponeuróticos involucrados.<sup>6</sup>

Ortopantomografía.

Es el estudio radiográfico más común en el área de la cirugía maxilofacial. Se observan la mayoría de las estructuras de los maxilares, para los procesos infecciosos es un apoyo importante ya que la visión es completa y comparativa entre ambos lados, se puede realizar una valoración excelente de la relación entre los ápices de los molares inferiores y la línea oblicua interna, lo cual es útil para determinar el posible involucramiento de los espacios sublingual, submaxilar o submental, que son los afectados en la angina de Ludwig, (Fig. 19).<sup>6, 9, 15</sup>





Figura 19. Ortopantomografía muestra imágenes radiolúcidas a nivel apical de pieza 37 correspondiente a proceso infeccioso.<sup>14</sup>

#### Lateral de cráneo

Tal vez es la más importante de las radiografías simples en los casos de afección de la vía aérea problema que se presenta en la angina de Ludwig, en este estudio se observa el trayecto de la vía aérea en su recorrido por la porción cervical, a la altura de C2 será de 2 a 7mm y a la altura de C6 de 14 a 22 mm) se puede observar si se tiene paso amplio de la columna de aire o si hay algún grado de estrechez, esto es debido al edema secundario al proceso infeccioso o a la presencia de pus, lo que ocasiona compresión de los tejidos. Es un estudio rutinario e indispensable cuando se realiza una intubación endotraqueal en casos de infección, (Fig. 20).<sup>6,16</sup>



Figura 20. Radiografía lateral donde se observa engrosamiento de tejido blando <sup>6</sup>

#### Tomografía axial computarizada (TAC)

Es el estudio complejo más solicitado después de los estudios simples, es muy importante porque puede facilitar hallazgos como celulitis ya que brinda una visión excelente en las diferentes estructuras anatómicas afectadas, espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculonerviosos, órganos y la vía aérea. Se realizan cortes axiales y coronales de espesores variables, esto da una ubicación tridimensional y ayuda tanto al diagnóstico como a realizar una planeación del manejo quirúrgico, (Fig.21).<sup>6, 15, 17, 18</sup>

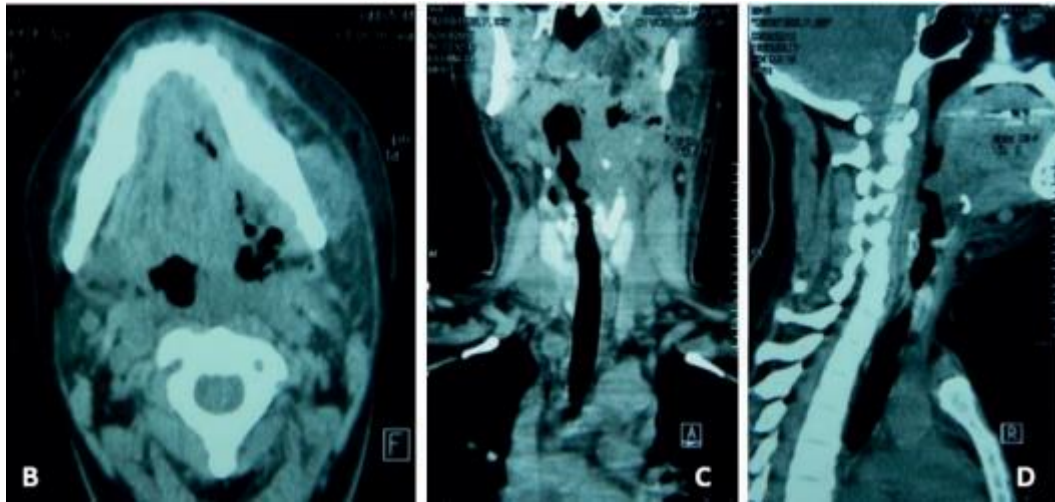


Figura 21. (B, C y D): cortes tomográficos que evidencian imágenes hipodensas compatibles a engrosamiento de paredes y colección a nivel de espacios submandibulares, sublinguales y submental. Vía aérea permeable.<sup>14</sup>

### 5.3. ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dentro de los resultados más característicos en los estudios sanguíneos se menciona la biometría hemática, en donde el aumento de los leucocitos por arriba de 12 000/mm<sup>3</sup> indica la presencia de un proceso infeccioso de aparición reciente, a diferencia de los procesos crónicos donde la cuenta leucocitaria puede ser normal o ligeramente elevada.

Existen variaciones a estas generalidades, ya que en pocas ocasiones, en infecciones bacterianas agudas graves y algunas enfermedades virales se puede encontrar una disminución de leucocitos por debajo de 5 000 mm<sup>3</sup>, esto sucede por la migración celular al sitio de la infección.<sup>9, 12, 15</sup>



---

## 6. 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:

1. Soporte de la vía aérea
2. Tratamiento farmacológico
3. Procedimientos quirúrgicos. <sup>15</sup>

### 6.1. MANEJO DE LA VÍA AÉREA.

El compromiso de la vía aérea se puede presentar hasta en un tercio de los pacientes, y el manejo se debe realizar en aquellos que demuestren:

Edema submandibular con elevación y protrusión de la lengua.

Evolución rápida y agresiva.

Sensación de opresión faríngea

Dolor faríngeo.

Trismus

Disnea

Intolerancia a la posición de cubito supino.

Estridor.

Dificultad en el manejo de secreciones.

Ansiedad.

Cianosis. <sup>6,15,19</sup>

Una vez diagnosticado el compromiso de la vía aérea se requiere mayor vigilancia y manejo hospitalario para otorgar un tratamiento más rápido ante cualquier urgencia relacionada. El manejo convencional para protección y liberación de la vía aérea es la realización de una traqueostomía, aunque en



la actualidad se sustituye por la intubación con fibroscopio. El manejo intrahospitalario se inicia vigilando al paciente por medio de oximetría de pulso, la cualidad indica el nivel de saturación de oxígeno en la sangre, esto es determinante para valorar el flujo de aire hacia los pulmones. La colocación de puntas nasales o mascarilla con O<sub>2</sub> ayudamos a mejorar la oxigenación en aquellos casos en los que se ven afectados.<sup>16</sup>

La traqueostomía se debe llevar a cabo solo cuando las medidas anteriores sean imposibles de realizar o no cumplan el efecto deseado, ya que la incisión de las fascias musculares facilita la diseminación del proceso infeccioso.<sup>6</sup>

## 6.2. FARMACOLÓGICO

Para elegir adecuadamente el tratamiento antibiótico debemos conocer a las bacterias más predominantes en la angina de Ludwig. Las bacterias anaerobias más aisladas son Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium y Peptostreptococos spp; y las bacterias aerobias son Estreptococos del grupo A, Estreptococos viridans, Staphylococcus aureus y Haemophilus influenzae.<sup>20</sup>

Para el tratamiento de la angina de Ludwig la mayoría de los autores recomiendan:

-Penicilina G 4 a 30 millones de UI al día por vía IV divididas cada 4 o 6 horas, asociada a Metronidazol 1 g de carga seguido de 500mg cada 6 horas por vía IV, aunque otros autores recomiendan 1 g cada 12 horas.<sup>21</sup>

-Penicilina G cristalina asociada a Clindamicina; Penicilina - Clindamicina - Amikacina; y Ceftazidima asociada a Clindamicina.; Ampicilina con Sulbactam por via IV. <sup>22</sup>

-Ampicilina/sulbactam, piperacilina/ tazobactam, amoxicilina/clavulanato y cefotetán o carbapenems. ; Fluorquinolona con metronidazol; clindamicina o cefoxitina.<sup>23, 24</sup>



---

-Ampicilina, clindamicina y vancomicina.; Algunos estudios asocian también al tratamiento farmacológico: Gentamicina por vía IV, Amikacina por vía IV o Cefotaxima por vía IV.<sup>25</sup>

### 6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de las infecciones que afectan a los espacios faciales, como la angina de Ludwig, está indicado en las siguientes circunstancias:

- 1) Diagnóstico de celulitis en dos o más de los espacios faciales de cabeza y cuello.
- 2) Signos clínicos significativos de infección.
- 3) Infecciones en espacios que pueden comprometer la vía aérea o sean susceptibles de complicaciones.<sup>26</sup>

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. En abscesos pequeños la aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico con antibióticos.

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

Para ser funcional, la incisión debe practicarse en la parte más declive del absceso despreciando si es necesario aquellos puntos no declives por los que el absceso tiende a desbridarse espontáneamente; así se evita la posibilidad de que la piel se necrose y sobre todo una fibrosis cicatricial excesiva que se produce al incidir en una zona cutánea fina y poco vital. Finalmente, para obtener un resultado estéticamente satisfactorio, siempre que se pueda se intenta un abordaje intrabucal, pero en las formas profundas e importantes, cuyo punto de partida suele ser mandibular, ello no suele ser posible. En el caso de que la incisión sea cutánea, deben seguirse preferentemente 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, (Fig.22).<sup>2,27,28</sup>

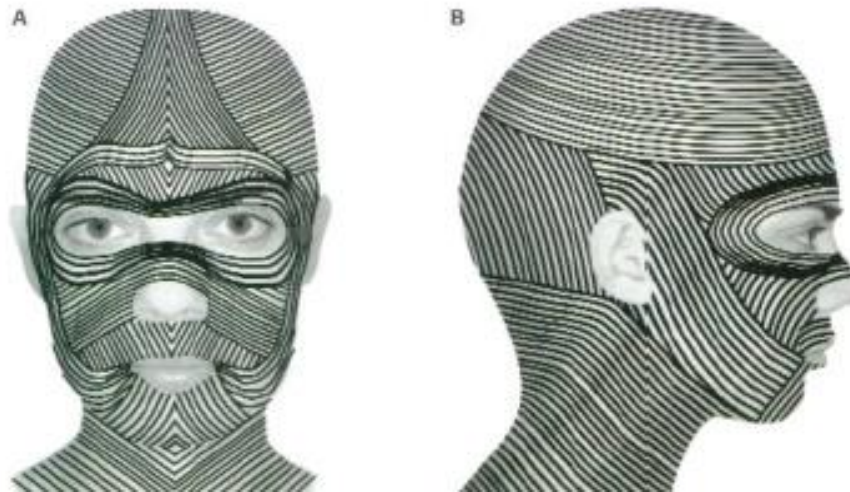


Figura 22. Líneas de Langer. (A. Vista frontal B. Vista lateral).<sup>2</sup>

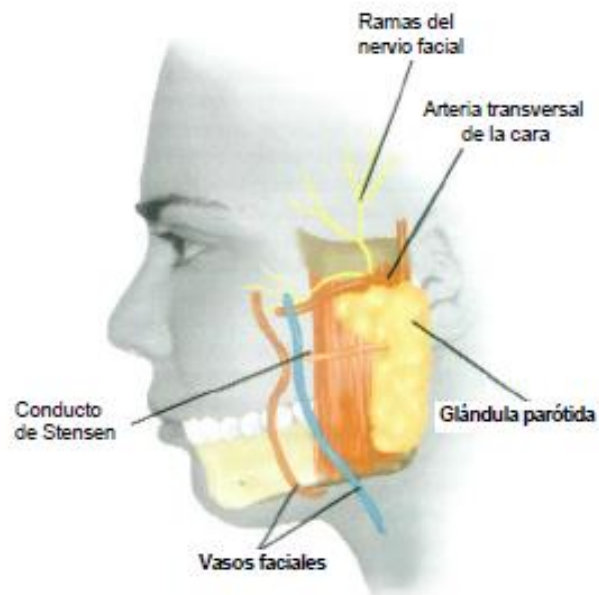


Figura 23. Estructuras anatómicas superficiales de la cara.<sup>2</sup>



---

Cuando el absceso ocupa la región del suelo de la boca se vigilará no dañar la glándula sublingual, el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena sublingual. Cuando la incisión debe efectuarse fuera de la cavidad bucal, en la gran mayoría de las veces si el espacio afectado es profundo, lógicamente deberán respetarse las estructuras propias de aquella región. Basta únicamente tener en cuenta la topografía de distribución de las ramas del nervio facial, el recorrido de la arteria y de la vena facial, y la disposición del conducto de Stensen, (Fig.23). Sin embargo, clásicamente se han descrito unas "zonas neutras" tanto en la cara como en el cuello, en las que no hay ningún peligro de herir alguna de estas estructuras nobles.<sup>2</sup>

Nos interesan únicamente en la región submandibular el cuadrilátero de Poggiolini, el triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah, y en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet.<sup>2, 9</sup>

A nivel submaxilar, Poggiolini describió en 1913 un cuadrilátero a fin de evitar la lesión de las ramas mandibulares del nervio facial.

Sus límites son:

- Posteriormente, una línea vertical que prolongaría el borde posterior de la rama ascendente hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.
- Superiormente, la basilar en sus dos tercios posteriores.
- Anteriormente, una línea vertical formada por la unión entre la comisura labial y un punto situado entre los dos tercios posteriores y el tercio anterior del cuerpo mandibular; esta línea se prolonga hacia abajo.
- Inferiormente, una línea horizontal situada 1,5 cm por debajo de la basilar, (Fig.24).<sup>2, 28</sup>





Figura 24. Cuadrilátero de poggiolini.<sup>2</sup>

Dentro de este cuadrilátero de Poggiolini, Finochietto definió una zona de alto riesgo, de forma triangular, que con el paciente situado en posición operatoria, es decir, con la cabeza girada forzosamente hacia el lado sano, cambia ostensiblemente el límite inferior: la base del triángulo se forma por una línea que pasa por un punto anterior que es la proyección de la comisura labial hacia la basilar, y otro punto posterior que sería la intersección de una línea que prolongaría el borde superior del cartílago tiroides con el músculo esternocleidomastoideo, (Fig.25) .<sup>2, 28</sup>

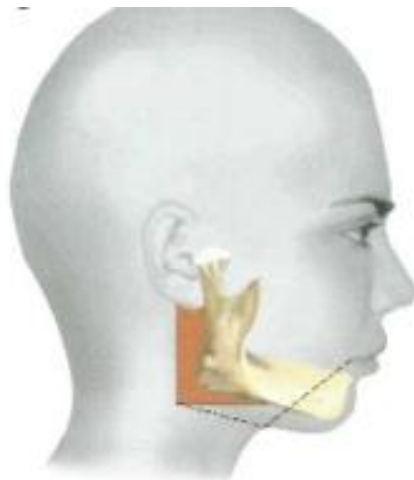


Figura 25. Triangulo de Finiochietto <sup>2,28</sup>

Posteriormente Ziarah, observando la peculiar trayectoria de las ramas mandibulares del nervio facial (más que una sola rama habría varias en forma casi de plexo), propone aumentar esta zona de peligro en 2 cm tanto posterior como inferiormente (Fig.26).<sup>2, 28</sup>



Figura 26. Modificación de Ziarah<sup>2, 28</sup>

Por último, en la región submentoniana, Ginestet describe una gran zona neutra, mediana, de forma triangular, compuesta por un vértice que es el punto medio del labio inferior, dos lados formados por los vientres anteriores de los músculos digástricos y una base que es el hioides, (Fig.27).<sup>2,27</sup>

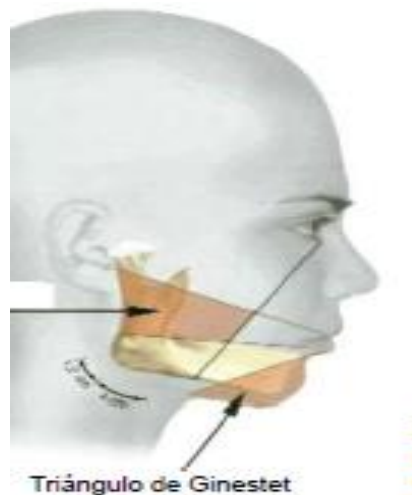


Figura 27. Triángulo de Gineset.<sup>2,27,28</sup>

Una vez descrito lo anterior la descompresión quirúrgica, se debe considerar las zonas anatómicas comprometidas: el espacio submandibular con una incisión de 0.5 a 5 cm inferior al ángulo de la mandíbula, y luego se realiza la disección para explorar los espacios; el espacio submental con una incisión horizontal de 0.5 a 2 cm paralela al borde inferior de la sínfisis de la mandíbula; el espacio sublingual se realiza por vía intraoral con incisiones pequeñas de 0.5 a 2 cm, (Fig.28 y 29).<sup>2,3,6,29</sup>

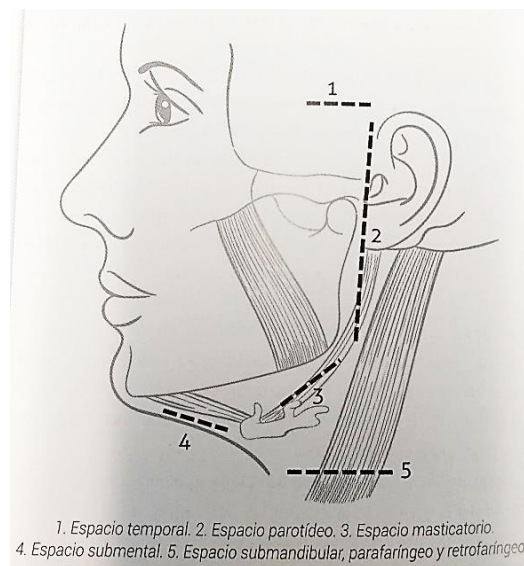


Figura 28. Abordajes para el drenaje vía extraoral.<sup>3,6,29</sup>

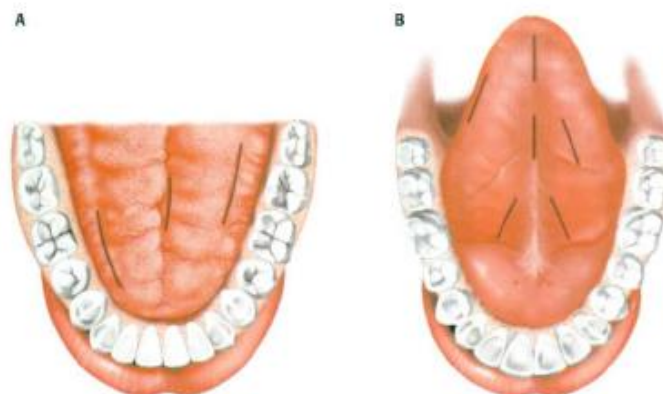


Figura 29. Incisiones para el desbridamiento de un absceso lingual.<sup>2,6</sup>

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. 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.<sup>9</sup> Finalmente se coloca un medio de drenaje durante los días suficientes, 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.<sup>2, 14, 15, 22</sup>

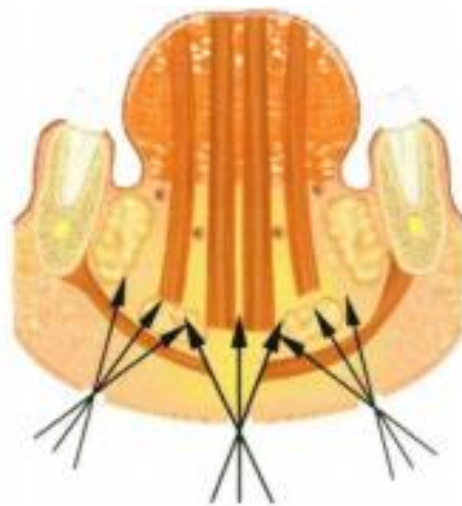


Figura 30. Direcciones que debe seguir la pinza.<sup>2</sup>

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. El drenaje siempre debe quedar fijado a un

borde de la herida mediante un punto doble con seda de 3/0 para no permitir su escape ya que, además de perder toda su eficacia, representaría un factor de riesgo (desplazamiento hacia espacios profundos, aspiración), tanto si el drenaje se ha colocado vía interna como por vía externa, (Fig.31 y 32).<sup>2, 28</sup> Posteriormente debe lavarse la cavidad a presión con una jeringa la solución debe contener suero fisiológico, agua oxigenada y yodopovidona, de 4 a 5 veces al día.<sup>2, 29,30</sup>

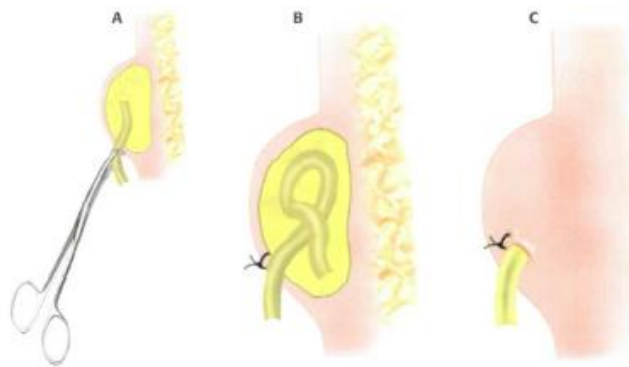


Figura 31. Colocación de drenaje Penrose, fijado a un borde de la herida mediante un punto de seda.<sup>2</sup>



Figura 32. Drenaje tipo penrose.<sup>14</sup>

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 dependiendo el caso.<sup>2, 29,30</sup>



---

## CONCLUSIONES

Las infecciones odontogénicas son un problema muy común en la práctica odontológica general por lo cual se deben diagnosticar y tratar adecuadamente y en un estadio temprano para evitar su diseminación a estructuras de mayor relevancia.

La angina de Ludwig es una infección de los espacios submandibulares, sublinguales y el espacio submentoniano, de rápida progresión y potencialmente mortal, por ende un retraso en el diagnóstico o un inadecuado manejo multidisciplinario, puede desencadenar complicaciones sistémicas así como secuelas irreversibles, potencialmente fatales.

Así mismo es de vital importancia conocer las manifestaciones clínicas, sistémicas e imagenológicas de esta patología ya que nos llevarán a realizar un diagnóstico temprano y por ende un tratamiento exitoso.

El tratamiento de la angina de Ludwig consta de tres pilares fundamentales que son el soporte de la vía aérea, el tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gagliardi Lugo Antonio Fabbio, Contreras Ravago María Gabriela, Gudiño Martínez Ronar Alejandro, Zeballos Peltrini Rafael José. Angina de Ludwig: reporte de 2 casos. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac, 2014.
2. Gay EC, Berini AI. Tratado de cirugía bucal. S.A. Madrid; Ediciones Ergon 2004. Pp. 575-614.
3. Raspall G. Cirugía oral y maxilofacial. Ed. Panamericana. España; 1997. Pp. 156-195.
4. Seltzer S, Farber PA. Microbiologic factors in endodontology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;78: 634-45.
5. Wayman BE, Murata SM, Almeida, RJ, Flower CB. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions, J Endod 1993;18:152-5.
6. Martínez Treviño Jorge Alberto. Cirugía Oral y Maxilofacial. 1ª Edición. Editorial Manual Moderno. México 2009. Pp. 187-309.
7. Kotikian A. American Association of Oral and Maxillofacial Surgery, 2007.
8. Rega A, Aaziz S, Ziccardi V. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infection of odontogenic origin, Oral Maxillofacial Surgery 2006;64:1377-1380.
9. Chiapasco Matteo. Procedimientos de Cirugía Oral, respetando la Anatomía. 1ª Edición. Editorial Amolca., Venezuela 2009. Pp. 183-199.
10. Hupp JR, Edward E, Myron RT. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Sexta edición, Barcelona, España, Ed. Elsevier, 2014. Pp. 296-319.



- 
11. Pablo AC, Peñalver I, Ovidio GR, Miranda II, Suset SC Damarys GC. Ludwig's angina. Case presentation. Rev.Med.Electrón. vol.38 no.1 Matanzas ene.-feb. 2016.
  12. Santiago J B, Bross DS, Arrieta JRG, Schimelmitz JI, Bravo GE. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. CD. México, Rev Hosp Gral Dr. M Gea González Vol 6, No. 1 Enero-Abril 2003 Págs. 25-30.
  13. Pak S , Cha D, Meyer C , Dee C , Fershko A. Ludwig's Angina. Cureus. 2017.
  14. Farfán CG, Arce ML, Diagnosis and treatment of Ludwig's Angina: a case report, Lima, Perú. Odontol. Sanmarquina 2018; 21. Pp. 141-146.
  15. Evelin GL Eliberto RR, Victoria CC, Juan SH, Janet TE, Oscar BT, Edwin VI, Cristian SS, Yuri CR, Lisbeth PC, César FQ ,Juan EH ,Carlos EP, Víctor CC. Actualización de Criterios Diagnósticos y Tratamiento de la Angina de Ludwig, Odontol. Sanmarquina 2011; 14. Pp. 32-35.
  16. Buckley MF, O'Connor K. Ludwig's angina in a 76-year-old man. Emerg Med J 2009;26.679–680.
  17. Lemos J, Caldeira J, Pereira T, Benez C, García I. Angina de Ludwig. Robrac. 2007;16(42).S1-9.
  18. Silva S, Rodrigues G, Alves M, Sirino P, Raimundo J, Farias M. Angina de Ludwig: revisão de literatura e relato de caso. Rev. Cir. Traumatol Buco-Maxilo-Fac Camaragibe 2009;9(3),9-14.
  19. Morales, Nelda. "Evolución clínica de los pacientes con Angina de Ludwig sometidos a sedación consciente y a otras maniobras anestésicas". Tesis de Especialidad en Cirugía Bucomaxilo Facial. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2003.





- 
20. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *International journal of infectious diseases* 2009;13: 327-333.
  21. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:S139-147.
  22. Chumpitaz V. Celulitis submandibular: caso clínico. *Odontol Sanmarquina* 2009;12. Pp. 42-44.
  23. Jiménez S, Murillo G, Britto M. Angina de Ludwig. Comunicación de un caso clínico. *An Orl Mex* 2008, Vol.53. Pp. 129,33.
  24. Delgado M, Herrero Y, Daura A, Modelo A, Fernández E, Ruiz J et al. Eficacia de la monoterapia con piperacilina-tazobactam en infecciones del área maxilofacial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2004; 26:97-106.
  25. Mehrotra, M; Mehrotra, S. Decompression of Ludwig Angina under Cervical Block. *Anesthesiology* 2002;97(3):1625-1626.
  26. Tejeda E, Rodríguez J, Gayosso O. Abscesos profundos de cuello. Reporte de cinco casos y revisión de la literatura. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1999;13(4):142-145.
  27. Callejas S, Cid A, Estebarán M. Drenaje de abscesos. *Complejo Hospitalario de Toledo* 2006;121:956.
  28. Potter JK, Herford AS, tercera Ellis E. La traqueotomía contra endotraqueal intubación de la vía aérea la gestión del espacio en las infecciones profundas del cuello. *J Oral Maxilofacial Surg.* 2002; 60: 349.
  29. Simon II, Greenberg, Johnson H, Robert SK, Chang. Surgical Management of Ludwig's angina. *Australia, Anz J. Surg.* 2007; 77: 540–543.



---

30. Mercado F M. Infecciones cervicofaciales de origen odontogénico.  
México, Rev, ADM. Vol. LXIII, No. 2, 2006. Pp 74-79.