



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

IMPLICACIONES SISTÉMICAS DEL ABSCESO  
ALVEOLAR AGUDO (ANGINA DE LUDWIG).

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

DIANA PACHECO VALDEZ

TUTOR: C.D. JAIME VERA CUSPINERA

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



Agradezco a mis Padres todo el apoyo que me han brindado durante todo éste tiempo y el que sé que me seguirán brindando toda la vida, por lo tanto les dedico éste trabajo como una forma de reconocimiento y admiración hacia ustedes porque a pesar de las circunstancias han logrado salir adelante dándonos a mis hermanos y a mí un gran ejemplo de superación y haciéndonos ver que en la vida hay que luchar por alcanzar nuestras metas y siempre proponernos nuevos retos que alcanzar y nunca rendirse.

A mis hermanos Mariana y Juan Manuel les agradezco el hacerme saber que cuando yo los llegue a necesitar ellos estarán ahí para darme su apoyo.

A mis Tíos Esther, María, Jesús quienes siempre han estado cerca de mí y me han enseñado que la vida aunque tiene muchos obstáculos no hay que rodearlos, simplemente enfrentarlos y aprender día a día a superar todo lo que se presente y seguir adelante creciendo como persona sin perder la esencia de quién soy ni de dónde vengo. A mis primos Roy y Horacio con quienes he convivido desde mi infancia y he crecido junto con ellos siempre tratando de estar juntos y vivir momentos inolvidables de diversión y convivencia familiar, siendo un ejemplo para mí como profesionistas, a mi prima Brenda, quien me ha enseñado y demostrado a pesar de su corta edad que no existe nada que uno deba de usar como una excusa para evitar continuar adelante.

Al CD. Héctor T. Nava Moctezuma amigo y compañero, como él siempre me lo ha dicho, por permitirme conocerlo y brindarme su apoyo en todo momento tanto profesional como personal además de brindarme su amistad incondicional.

Al CD. Jaime Vera Cuspinera quién me ha brindado su apoyo, sus conocimientos y su amistad en todo momento e inclusive me ha dado la oportunidad de contar con él en éste momento siendo mi tutor de tesina.

A mis amigas Joshebed, Rebeca y Malena quienes me han acompañado durante ésta etapa de mi vida brindándome su amistad sincera y su apoyo en los buenos y malos momentos que hemos vivido juntas.



# Implicaciones Sistémicas del Absceso Alveolar Agudo (Angina de Ludwig)

## Revisión bibliográfica

---

### Temario

#### Introducción

1. EMERGENCIA (Generalidades).....	5
2. INFECCIÓN PERIAPICAL.....	7
2.1. Características Anatómicas y Fisiológicas del Periápice.....	7
2.2. Etiología de la infección pulpo – periapical.....	12
2.3. Clasificación clínica de las infecciones de origen periapical.....	12
3. ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.....	19
3.2. Definición de Absceso Alveolar Agudo.....	19
3.3. Etiología del Absceso Alveolar Agudo.....	20
4. ANGINA DE LUDWIG.....	23
5. TRATAMIENTO.....	30
5.2. Tratamiento Odontológico.....	30
5.3. Tratamiento Médico.....	30
5.4. Tratamiento Quirúrgico.....	31
6. COMPLICACIONES.....	36
7. CONCLUSIONES.....	45
8. BIBLIOGRAFÍA.....	46



## INTRODUCCIÓN

---

Aunque en México cualquier situación que ponga en peligro la vida de un paciente debe de ser considerado una Urgencia de acuerdo a lo estipulado por la Secretaría de Salud en conjunto con la OMS (Diario Oficial de la Federación México, diciembre 7, de 1998 inciso 4.9), no se ha logrado establecer como tal en todas las instituciones de salud del país, sin embargo se engloban en el término de Emergencia y se debe de tratar de inmediato.

La Angina de Ludwig es considerada una Urgencia Médica real en odontología, ya que presenta complicaciones sistémicas graves que pudiesen ocasionar la muerte.

Se presenta generalmente en pacientes inmunocomprometidos (pacientes con SIDA, Diabetes mellitus no controlada, etc.), además de ser una consecuencia de una patología de origen pulpar, la cual no fue atendida de manera adecuada.

La fisiopatología y diagnóstico de ésta enfermedad habrá que reconocerla para tratarla de manera adecuada sin comprometer la vida del paciente.

La principal causa de Emergencia que se presenta en el consultorio dental es la Odontalgia, causada ésta por la enfermedad pulpar y /o inflamación de los tejidos periapicales. Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup> han demostrado que la falta de atención Odontológica en los pacientes cuando presentan una lesión cariosa que no afecta al tejido pulpar es a causa de miedo al Odontólogo, por ello generalmente cuando acuden a consulta es por que llevan una emergencia la cual debe de ser atendida de inmediato, en algunas ocasiones se detectan lesiones en las cuales se deben de realizar Endodoncias para poder conservar el órgano dentario en la cavidad bucal, sin embargo muchos de los pacientes sólo acuden a que se les “elimine el dolor” y generalmente cuando vuelven a la consulta regresan con problemas y/o complicaciones mayores como lo pudiese ser la Angina de Ludwig.



## 1. EMERGENCIA (Generalidades)

---

***La OMS define a la Urgencia Médica como: “Toda aquella situación que lleva al paciente, al testigo o a sus familiares, a solicitar asistencia médica inmediata.”***

### ***Emergencia Médica***

Su significado proviene del latín *Emergens*, *-entis* (emergente) y es definida por la mayoría de los autores como una combinación de factores conocidos, los cuales provocan una situación que pone en peligro la vida de un paciente de manera súbita, la cual requiere una atención médica inmediata.

En Estados Unidos y España se define como una patología que si no es tratada de manera inmediata, el paciente puede llegar a presentar complicaciones severas al grado de poner en riesgo su salud general o inclusive la vida, dejando secuelas graves permanentes en caso de que logre sobrevivir. Por ello la Emergencia Médica es superior a la Urgencia y por lo tanto se tiene menos tiempo para poder actuar. Ejemplos: Paro Cardíaco, Meningitis, Descompensación diabética aguda, Fractura expuesta.

### ***Urgencia Médica.***

El diccionario de la Real Academia de la Lengua Española lo define como: “Del latín *urgentia* (urgente) Calidad de urgente, precisar o instar una cosa a su pronta ejecución o remedio” <sup>2</sup>. Es aquella condición que afecta la salud de un paciente y debe de ser atendida en un plazo no mayor a 24 horas, ya que después de ese tiempo se puede manifestar como una emergencia.

En México, la Secretaría de Salud en conjunto con la OMS la divide en dos para su mejor atención:

1. **Urgencia Médica Real.** Lo clasifica como los problemas médico – quirúrgicos, los cuales ponen en peligro la vida del paciente además de requerir atención médica inmediata.<sup>11</sup> “Es todo padecimiento de orden agudo o crónico agudizado, que produce una descompensación súbita del funcionamiento del organismo que condiciona discapacidad permanente o evolución a la muerte, y que requiere de atención inmediata” (Diario Oficial de la Federación México, diciembre 7, de 1998 inciso 4.9). Aproximadamente del 20 al 30% de las urgencias



que ingresan a un hospital son urgencias médicas reales. Ejemplos: El Dolor torácico súbito y persistente (aun si no es coronario), Presencia de cuerpos extraños en vías respiratorias o digestivas, Perdida del conocimiento sin recuperación espontánea.

2. **Urgencia Médica Sentida.** Es todo padecimiento de orden agudo o crónico agudizado, que el paciente percibe ó siente que amenaza su vida. Casi nunca es grave y puede ser atendido por consulta externa. Las cifras varían entre los países pero su rango va de 80-85% de todas las urgencias. <sup>11</sup>

### ***Emergencia Dental***

Soares y Goldberg<sup>22</sup> definen a la emergencia dental como: "Circunstancias imprevistas o combinación de circunstancias que exigen intervención inmediata". En este caso la principal causa de una emergencia dental casi siempre es el dolor ocasionado por una caries que no ha sido atendida por miedo al dentista, aunque existen otras tres causas que lo provocan. La mayor parte de los procedimientos de emergencia dental son muy largos, pero el éxito o evolución positiva de ellos llevan al paciente a reconsiderar su salud bucal e inclusive reconocer el trabajo y esfuerzo del Odontólogo.

### ***Urgencia Dental***

Cohen<sup>23</sup> considera al dolor dental orofacial como la principal causa de la Urgencia Dental aunque concuerda con Soares y Goldberg<sup>22</sup> que del 20 al 25% de la población ha presentado dolor orofacial, pero solo el 12% de ellos aproximadamente presentan dolor dental y la mayoría de ellos no acuden a tratamiento por miedo.

### ***Frecuencia***

Del 20 al 25% de los casos de urgencias médicas presentan dolor orofacial y aproximadamente el 90% de dichos casos la principal causa por la que acuden es por odontalgia pudiendo ser pulpar o periapical. (Rossman, Hasselgren, Wolcott<sup>39</sup>).



## 2. INFECCIÓN PERIAPICAL

### **Características Anatómicas y Fisiológicas del Periápice**



[www.colgate.com.mx/bucal\\_articulo\\_basicos1\\_3.html](http://www.colgate.com.mx/bucal_articulo_basicos1_3.html)

El periápice es el conjunto de tejidos que rodean y soportan al diente. Se compone principalmente de encía, hueso y ligamento periodontal.

- 2.1.1. Periodonto de protección. Lo conforma únicamente la encía, es la parte de la mucosa oral que recubre el hueso alveolar y la parte cervical del diente, se encarga de que no entren agentes extraños al ligamento periodontal y dañen las estructuras que rodean al diente, es de color rosa coral, con una textura parecida a la piel de naranja, como un punteado producido por la inserción de las fibras de colágeno que van desde el periostio hasta la membrana basal.



2.1.1.1. Encía. Es un tejido blando de color rosa formado por un epitelio plano estratificado queratinizado o paraqueratinizado y una capa de tejido conectivo denso con fibras de colágeno tipo I, la cual cubre por completo el hueso hasta el cuello del diente, dejando visible la corona clínica del mismo.

Existen tres tipos de encía:

- ❖ **Encía marginal o libre.** Es una pequeña porción de encía móvil que nos va desde el margen gingival hasta:
  - Internamente : El fondo de surco gingival
  - Externamente : La hendidura gingival

Características:

Sigue la línea amelocementaria de los dientes, su anchura de 0,5 a 2 mm, está unida al esmalte, carece de apoyo directo del hueso alveolar, es lisa y brillante de color rosado y muy vascularizada.

- ❖ **Encía insertada.** Va Desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival por vestibular y por palatino se confunde con la mucosa oral y no se distingue el limite.

Características:

Su ancho varía desde 9 mm en zonas anteriores hasta 1 mm en zonas posteriores, está fuertemente unida al hueso alveolar por el Periostio y al cemento dental por las fibras de colágeno, es de color rosado mas pálido y menos vascularizada que la libre, está formada por tejido conectivo y se le llama : Lamina Propia.



- ❖ **Encía intermedia.** Se localiza en los espacios proximales, tiene forma piramidal o cónica, a nivel de premolares y molares se aplana e incluso se hace cóncavo, a esta depresión se le llama COL, es una zona muy susceptible de sufrir agresiones patógenas.

2.1.2. Periodonto de inserción. Lo conforman en conjunto el Hueso Alveolar, el Ligamento periodontal y el cemento dental, son los que le dan soporte al diente y lo ayudan a soportar las cargas de masticación, inclusive la nutrición y la conducción de impulsos nerviosos al diente, además de mantenerlo dentro del alveolo.

2.1.2.1. Ligamento Periodontal. Son una serie de fibras de Tejido conjuntivo (fibras de Sharpey), las cuales se encargan de unir el hueso con el diente, son de tejido conjuntivo denso y fibras de colágeno tipo I, ricamente vascularizado, están distribuidas específicamente para soportar las cargas de masticación, miden aproximadamente 0,5 mm. Presenta tres tipos de fibras las cuales son: Fibras Nerviosas Vegetativas Vasomotoras, de Dolor y Propioceptivas.

2.1.2.2. Hueso Alveolar. Son prolongaciones de los maxilares, las cuales están divididos por una pared de hueso llamado tabique interalveolar óseo, el cual le da el nombre de alveolos, los cuales se dividen en tres regiones para su estudio, las cuales son: Placas Corticales (van en sentido linguolabial, formando repisas de hueso compacto las cuales sirven de sostén), Región Esponjosa (Hueso poroso) y Región Alveolar propiamente dicha (capa delgada de hueso compacto con la misma forma de la raíz dental).

2.1.2.3. Cemento. Es uno de los cuatro tejidos que forman el diente, se encarga de cubrir toda la raíz. El espesor del cemento es mínimo en la



zona cervical y va aumentando hacia la zona apical, existen dos tipos de cemento, el acelular o primario y el celular o secundario. El acelular se encuentra principalmente en la zona cervical y esta adyacente a la dentina. Su formación tiene lugar durante la formación del diente ya que en el adulto no hay presencia de células encargadas de su formación. El celular está localizado en el tercio medio y zona apical, el celular se diferencia del acelular por que encontramos cementoblastos y células epiteliales. En el cemento celular podemos encontrar capas que se han formado después de la erupción, según las exigencias funcionales. El proceso de formación del cemento celular se llama cementogénesis.

**Fibras Gingivales.** Su función es estabilizar la encía insertada al proceso alveolar y al diente, y por lo tanto estabilizar el diente al hueso (dar estabilidad al diente). Existen nueve diferentes haces fibrosos que podemos diferenciar:

- Fibras gingivales libres
- Fibras Papilares
- Fibras Transeptales
- Fibras Circulares
- Fibras Alveolocrestales
- Fibras Gingivocrestales
- Fibras del proceso alveolar
- Fibras Verticales
- Fibras Dentogingivales

Las fibras de Sharpey las dividimos en tres tipos:

- Fibras **Oblicuas**: van desde el cemento al hueso alveolar, son las más numerosas, soportan la mayor parte de las fuerzas masticatorias. Su función es la de evitar la **Intrusión**.



- Fibras **Horizontales**: van desde el cemento al hueso, su función es la de impedir las fuerzas **laterales** de los dientes.
- Fibras **Apicales**: van desde el cemento al hueso alveolar pero en la zona apical (ápice). Estas fibras impiden la **extrusión**.

### ***Funciones Del Ligamento Periodontal***

- **Resistencia al impacto**

Las fuerzas oclusales impactan al diente contra el alvéolo, el ligamento actúa como amortiguador de dichas fuerzas

- **Transmisión de fuerzas**

El ligamento Periodontal absorbe las fuerzas, pero si estas persisten las transmite al hueso alveolar, desplazando las tablas, la corona sufre una fuerza en una dirección y la raíz se desplaza en sentido contrario, el hueso alveolar se reabsorbe en la dirección que se mueve la raíz (reabsorción y aposición).

- **Función oclusal.**

La función oclusal estimula al Ligamento Periodontal, si aumenta la función aumenta el grosor del ligamento. Cuando la función oclusal se excede llegando al trauma oclusal aparecen lesiones en el ligamento.

- **Función nutricional**

El Ligamento interviene en proveer de elementos nutrientes al hueso alveolar y al cemento.



- **Función Formativa**

El ligamento interviene en la formación y reabsorción del cemento y del hueso alveolar. Las células que encontramos según el área son:

Formación	Reabsorción
a) Osteoblastos	a) Osteocitos
b) Fibroblastos	b) Osteoclastos
c) Cementoblastos	c) Cementocitos

## ***2.2. Etiología De La Infección Pulpo – Periapical***

La Universidad de Cataluña en España<sup>27</sup> la clasifica en dos tipos:

1. Natural
  - a) Caries
  - b) Traumatismos (fractura, luxación, bruxismo, etc.)
  - c) Atrición
  - d) Abrasión
  - e) Anomalías morfológicas dentales (diente invaginado, dents in dente, etc.)
  - f) Envejecimiento
  - g) Idiopáticas (reabsorción interna)
  - h) Enfermedades generales (hipofosfatemia hereditaria, etc.)
2. Iatrógenas
  - a) Preparación de cavidades (calor, secado, exposición pulpar, etc.)
  - b) Colocación de materiales irritantes
  - c) Colocación de sustancias medicamentosas
  - d) Microfiltración
  - e) Movimientos ortodóncicos
  - f) Raspado periodontal



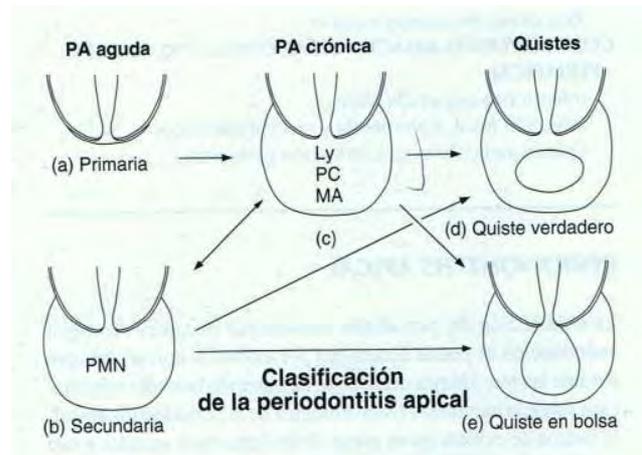
### **2.3. Clasificación Clínica De Las Infecciones De Origen Periapical**

La OMS<sup>23</sup> en 1995 clasificó las enfermedades de los tejidos periapicales de la siguiente manera:

<b>CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR LA OMS (1995) PARA LAS ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES<sup>23</sup></b>	
<b>No. De Código</b>	<b>Categoría</b>
K04.4	Periodontitis Apical Aguda
K04.5	Periodontitis Apical Crónica (Granuloma apical)
K04.6	Absceso Periapical con fístula (Absceso dentoalveolar con Fístula, absceso periodontal de origen pulpar)
K04.60	Absceso Periapical con fístula hasta el antro maxilar
K04.61	Absceso Periapical con fístula hasta la cavidad nasal
K04.62	Absceso Periapical con fístula hasta la cavidad oral
K04.63	Absceso Periapical con fístula hasta la piel
K04.7	Absceso Periapical sin fístula (Absceso dental sin fístula, absceso dentoalveolar sin fístula, absceso periodontal de origen pulpar sin fístula)
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical)
K04.80	Quiste apical y lateral
K04.81	Quiste residual
K04.82	Quiste paradental inflamatorio

\*Los nombres entre paréntesis indican los sinónimos y las condiciones incluidas en la categoría.

Aunque ésta clasificación es muy completa, Cohen<sup>23</sup> no está muy de acuerdo, ya que en ella no se toma en cuenta la estructura de los tejidos enfermos ni la distribución de las células inflamatorias dentro de la lesión, por ello realizó una clasificación histopatológica donde se toman en consideración todos éstos aspectos.



Cohen<sup>23</sup> (Clasificación para las enfermedades del tejido periapical)

Clasificación Histopatológica de la periodontitis apical (PA): lesiones agudas (a, b), crónicas (c) y quísticas (d, e). La periodontitis apical aguda puede ser primaria (a) o secundaria (b), y se caracteriza por la presencia de un foco de neutrófilos (PMN). Los componentes principales de las lesiones crónicas (c) son los linfocitos (Ly), las células plasmáticas (PC) y los macrófagos (MA). Los quistes periapicales de pueden clasificar en quistes verdaderos (d), con luces totalmente aisladas, y quistes en bolsa (e), cuyas cavidades contactan en el conducto radicular. Las flechas indican la dirección en que pueden evolucionar las infecciones. (Adaptada de Nair PNR. Pathology of apical periodontitis. En: Orstavik D, Pitt – Ford TR, directores. Essential endodontology. Oxford: Blackwell, 1998).

Para su estudio la enfermedad dental se divide en dos: Enfermedad Pulpar y Enfermedad Periapical.

## **Enfermedad De La Pulpa**

### *Pulpitis reversible*

Cohen<sup>23</sup> la describe como la inflamación de la pulpa ocasionada por diferentes estímulos constante como restauraciones altas o inclusive un alisado radicular entre otros. Los estímulos térmicos, principalmente el frío causa una repuesta dolorosa agudo o momentánea que cede en cuanto se elimina el estímulo. Además no la considera como una enfermedad. No presenta alteraciones graves degenerativas o de edad (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>). En algunas ocasiones se encuentra ligeramente infectada la pulpa cameral, pero es susceptible a la terapia farmacológica. La principal causa es la



operatoria dental defectuosa (Kuttler<sup>24</sup>). Aunque es una pulpa está inflamada, conserva la vitalidad y mantiene la capacidad reparadora suficiente para recuperar la salud si se elimina el irritante que la causa se puede recuperar (Universidad de Cataluña España<sup>27</sup>).

### *Pulpitis irreversible*

Es una inflamación de la pulpa parcial o total, la cual puede acompañarse de infección o no, además de que no se puede diagnosticar clínicamente hasta que el ligamento periodontal se encuentra involucrado (Cohen<sup>23</sup>, Kuttler<sup>24</sup>), presenta dolor difuso, tanto que el paciente puede confundir la zona afectada, es un dolor referido, los estímulos térmicos principalmente el calor desencadenan dolor agudo (Universidad de Cataluña<sup>27</sup>), en ocasiones algunos pacientes refieren mal olor de boca o sabor desagradable, ya que se complica a una necrosis a causa del tiempo en que se deja pasar la molestia (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>). La única forma de diferenciar entre una pulpitis reversible y una irreversible es si ésta última requiere de pulpectomía. (Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup>)

#### *a) Pulpitis irreversible asintomática o serosa*

Es una respuesta inflamatoria del tejido pulpar a un irritante (Universidad de Cataluña<sup>27</sup>). Se caracteriza por haber presentado una lesión cariosa, la cual no ha sido tratada o fue tratada de manera inadecuada con una restauración que no sellaba de manera correcta y se lograba filtrar saliva entre otras sustancias y provocaba dolor (Kuttler<sup>24</sup>, Cohen<sup>23</sup>).

#### *b) Pulpitis Hiperplásica*

Es una formación rojiza en forma de coliflor del tejido pulpar también llamado "pólipo pulpar" se le atribuye a una gran vascularización (Cohen<sup>23</sup>), no es dolorosa a menos que se le estimule de manera directa como en la masticación, en los estímulos térmicos no se presenta generalmente dolor aunque en algunos casos puede llegar a ser muy leve (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>), cuando la capa fibroblástica de la úlcera continuamente se irrita como podría ser a consecuencia de la masticación, se produce una formación de células sobrepasando los límites de la corona y en algunas ocasiones hasta se puede insertar a la encía a causa de su crecimiento. Es de evolución lenta y



se presenta en dientes con una cavidad abierta (Según Kuttler<sup>24</sup>). Se presenta en pacientes jóvenes y sangra con facilidad (Universidad de Cataluña<sup>27</sup>).

### *Reabsorción interna*

Generalmente es asintomática, en caso de que exista dolor es leve y tolerable, es originada por células osteoclásticas, que producen destrucción de la dentina. Se desconoce su etiología exacta (se consideran los traumatismos, pulpitis crónica persistente, etc.). Generalmente se diagnostica por medio de una radiografía casual, aunque si no se diagnostica a tiempo, se puede fracturar o perforar la raíz, la muerte de la pulpa detiene este proceso ya que en conjunto se mueren los osteoclastos, los cuales provocando dicho daño al diente. (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>, Universidad de Cataluña<sup>27</sup>).

### *Necrosis*

Cohen<sup>23</sup> la define como una “muerte” total o parcial de la pulpa dental, causada generalmente por una interrupción del flujo de la sangre, pudiendo afectar el ligamento periodontal. Generalmente es asintomática cuando la pulpa tiene necrosis total, además de las pruebas de vitalidad, un método para realizar el diagnóstico es observando la presencia de una corona decolorada o radiográficamente la presencia de una radiolucidez periapical, la cual nos da paso para realizar un acceso y observar que no existe sangrado y por lo tanto el conjunto de signos se puede dar un diagnóstico adecuado. (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>, Kuttler<sup>24</sup>, Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup>, Universidad de Cataluña<sup>27</sup>).

## ***Enfermedad Periapical***

### *Periodontitis Apical Aguda*

Es una Inflamación dolorosa de los tejidos periapicales producida por bacterias principalmente, que proceden del conducto radicular, en algunas ocasiones puede ser producido por traumatismo mecánico [provocado por hiperoclusión o bruxismo] o químico, causado por instrumentos o materiales



endodónticos. (Universidad de Cataluña<sup>27</sup>). Aunque su diagnóstico debe de ser con ayuda de radiografías, puede ser causado por un traumatismo previo, por lo tanto el hallazgo radiográfico a cerca de un ensanchamiento en el periápice no da señal de que exista infección alguna. (Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup>). Se manifiesta alrededor del ápice en dientes con o sin vitalidad pulpar (Cohen<sup>23</sup>). La manera de diagnosticarlo es por medio de los síntomas ya que las lesiones son microscópicas y no se observa radiográficamente (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>).

### *Periodontitis Apical Crónica*

Es una lesión que dura mucho tiempo en el ápice radicular, generalmente se presenta en dientes sin vitalidad pulpar, su evolución es lenta y al principio solo se mantiene retenido por el ligamento periodontal y el hueso alveolar, aunque tiempo después va abriéndose paso por medio de la destrucción de hueso hasta formar una lesión que solo se detecta por medio de una zona radiolúcida en una radiografía (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>), en la mayor parte de los casos es asintomática y pueden ser lesiones grandes o pequeñas, difusas o circunscritas (Cohen<sup>23</sup>).

### *Absceso Fénix*

Es una exacerbación de una inflamación crónica, generalmente no se detecta o es confundido clínicamente como absceso alveolar agudo (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>). Es doloroso, generalmente se presenta a causa de una periodontitis apical crónica preexistente o inclusive al quedar contaminada o infectada por tejido necrótico o con endodoncia que ha fracasado. Una radiografía revelará una radiolucidez en la zona apical, la cual nos puede ayudar a dar un diagnóstico de enfermedad crónica sin presencia de fístula. (Cohen<sup>23</sup>, Universidad de Cataluña<sup>27</sup>).

### *Osteosclerosis Apical*

Es un aumento de la densidad del hueso periapical, mejor dicho es una respuesta del hueso periapical ocasionado por una irritación pulpar que produce dolor de baja intensidad (tolerable) y de manera prolongada. Generalmente se presenta en pacientes jóvenes alrededor de los ápices de dientes inferiores los cuales presentan caries extensas, restauraciones mal



ajustadas y en algunas ocasiones pulpas vitales crónicamente inflamadas, o necróticas. (Ingle y Beveridge<sup>25</sup> Universidad de Cataluña<sup>27</sup>). Se puede presentar en algunos pacientes con periodontitis apical, la zona esclerótica puede rodear toda la radiolucidez u ocupar toda el área de la lesión. (Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup>). Se caracteriza por una mineralización ósea excesiva alrededor de las raíces del diente que aún puede conservar su vitalidad, generalmente causada por una irritación de bajo grado, asintomático y benigno, el cual no requiere ningún tipo de tratamiento. (Cohen<sup>23</sup>).



### 3. ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

---

#### ***Clasificación De Los Abscesos De Acuerdo A Su Curso***

##### ***3.2.1. Absceso Agudo***

Se caracteriza principalmente por ser de tipo local, sus síntomas son fiebre e inflamación dolorosa, su curso es relativamente breve.

##### ***3.2.2. Absceso Crónico***

Se caracteriza por ser prolongado con ligeros signos de inflamación, pero con ausencia de fiebre o en algunos casos es escasa.

#### ***Absceso Alveolar Agudo***

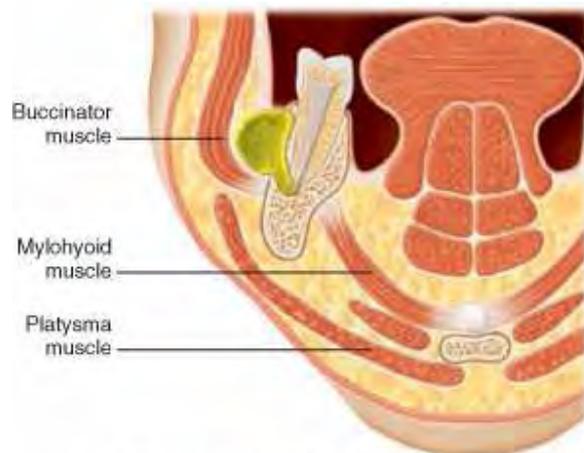
Es considerado una respuesta inflamatoria avanzada, está formado por exudado purulento (pus) el cual provoca dolor intenso alrededor del ápice, esto quiere decir que presenta exudado en los tejidos periapicales, el cual fue causado por tejido necrótico ubicado principalmente en el conducto pulpar, se presenta generalmente edema, infiltración leucocitaria y supuración. Es la complicación de una pulpa necrótica, la cual en un principio provocó una periodontitis apical aguda con una evolución rápida logrando atravesar la lámina cortical muchísimo antes de que se pueda apreciar radiográficamente. (Cohen<sup>23</sup>). Esto es el resultado de la complicación de la periodontitis apical aguda. (Universidad de Cataluña<sup>27</sup>), es de evolución rápida, con dolor agudo a la percusión dental, tumefacción. Generalmente se origina después de una infección periapical aunque radiográficamente no se detecta, ya que para poder hacerlo se necesita observar un hueso modificado, lo cual lleva mucho tiempo para que suceda (Ingle y Beveridge<sup>25</sup>).

#### ***Signos Y Síntomas***

Generalmente es difícil localizar el diente causante al principio del proceso pero después de lograrlo, el diagnóstico es rápido y exacto con



ayuda del paciente, el cual nos proporciona la sintomatología exacta de lo que padece. Puede aparecer fístula que sana por granulación además de presentarse lejos del diente afectado. No hay respuesta al frío o pruebas eléctricas, cuando se realizan pruebas de calor en una zona específica puede doler de forma generalizada además de que puede estar ligeramente extruido. Tumefacción ligera o intensa, dolor moderado, el cual aumenta a la percusión y/o a la palpación, después de ello se presenta dolor severo, pulsátil con inflamación de los tejidos blandos, aumento de la movilidad dental, formación de pus, Se produce osteítis, periodontitis, celulitis u osteomielitis.



Copyright © 2006, Elsevier, Inc.

**Absceso Alveolar agudo**

### ***Síntomas Generales***

Palidez, irritabilidad, decaimiento por dolor y pérdida del sueño. Fiebre (pirexia), escalofríos, estasis intestinal con halitosis, lengua saburral, cefalea y malestar general.

### ***Etiología***

Los Estreptococos y los Estafilococos son generalmente los agentes causales del absceso alveolar agudo, aunque no se ha podido demostrar la relación entre un tipo específico de microorganismo con un absceso.



## ***Histopatología***

Los principales agentes que intervienen en la formación de un absceso localizado en la mucosa bucal son los agentes piógenos de la osteítis, el Estafilococo y el Estreptococo principalmente, actúan atacando el tejido celular que rodea al hueso, originando una cavidad en el mismo de manera irregular, la cuál es ocupada por infiltrado leucocitario abundante, y supuración, el cual aumenta de acurdo al avance de la infección. Infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y exudado inflamatorio. Habrá espacios vacíos rodeados por leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares.

## ***Tratamiento Inicial***

Drenar de inmediato, por conducto, transmucosa o transóseo y controlar la reacción sistémica. Grossman<sup>40</sup> recomienda no sellar el conducto en caso de que el drenaje sea hecho por medio del canal radicular para facilitar el drenaje y evitar la formación del pus, aunque en algunas ocasiones se puede realizar un drenaje por medio del ligamento periodontal o inclusive en la zona fistulosa lo que nos permitirá sellar el conducto sin problema alguno y desocluirlo. Se hace incisión sólo sí el tejido es suave y fluctuante, poner dique para el drenaje. En caso de que la infección esté provocando fiebre se le debe de administrar un antibiótico, principalmente Penicilina, en caso de que sea alérgico se deberá de administrar Eritromicina.

### *Procedimiento de drenado<sup>30</sup>.*

1. Cirugía de acceso hasta la cámara pulpar para el drenaje del pus.
2. Dejar el pus drene libremente por algunos minutos.
3. Aislar el diente (colocar la grapa en otro diente)
4. Irrigar abundantemente el canal radicular con una solución halogenada.
5. Certificarse que el canal radicular y el foramen apical estén libres de detritos.
6. Realizar, cuando ya no haya exudado, la medicación del diente.
7. Atender al paciente 24 horas más tarde. A fin de auxiliar en el alivio del dolor, dejar el diente que presenta el absceso apical agudo en infra oclusión y dejarse medicación general



(analgésico y antibiótico) Luego de desaparecido los síntomas, se realiza el tratamiento de endodoncia de rutina.

En caso de que el paciente presente tumefacción se debe de realizar después de drenar el absceso la colocación de compresas de agua fría, además de pedirle al paciente que realice enjuagues con agua tibia con sal, para que esto ayude a que cambie la presión osmótica y facilite el drenado de pus. Cuando se realizan drenados por incisión se debe de administrar una hora antes el antibiótico para evitar que se propague el pus por los espacios aponeuróticos.

### ***Tratamiento De Soporte***

Enjuagues antisépticos, mantener una dieta principalmente líquida o suave, descanso. En casos severos se deben recetar analgésicos y antimicrobianos para evitar futuras infecciones. Una vez que exista una mejoría favorable se debe de realizar la necropulpectomía y la obturación de los conductos.



## 4. ANGINA DE LUDWIG

---

Desde la época de Galeno e Hipócrates se tiene conocimiento de los signos de la “Angina de Ludwig”, sin embargo aún no se había descrito con detalle. En 1836 fue descrita por Wilhelm Frederick Von Ludwig<sup>18, 19</sup> después de haber analizado varios casos además de hacer diversas necropsias la definió como “Cierta tipo de infección de garganta que, a pesar del tratamiento más hábil, casi siempre es fatal”<sup>21</sup>. De ahí que se le dé el nombre de “Angina de Ludwig” o “Angina Ludovici”. Sin embargo descubrió que en la mayoría de ellos la muerte no fue ocasionada por la infección en sí, si no por una obstrucción de la vía aérea. Aunque el término fue utilizado por primera vez por Camener en 1837 para designar un caso similar a los descritos por Ludwig. Actualmente se conoce como una infección que está diseminada a través del borde posterior del músculo milohioideo a los espacios submaxilares de forma bilateral continuando hacia los espacios profundos del cuello. Generalmente los pacientes se recuperan de forma gradual, pero si empeoran fallecen en un lapso de 10 a 12 días.

Borghelli<sup>31</sup> en sus investigaciones encontró que no fue Ludwig el primero en definir la Angina si no que fue Gensoul en 1830, además de que asegura que no es una angina como tal ya que su localización no es en las fauces específicamente.

Sapp (1998)<sup>3</sup> la define como una celulitis, la cual atraviesa los espacios tisulares, específicos de la mandíbula con una diseminación de la infección en los espacios aponeuróticos en dirección lingual hacia el piso de boca. Inclusive lo menciona como una semejanza en la parotiditis por los signos de tumefacción e inflamación de la zona. Esto puede poner en peligro la vida del paciente, ya que puede presentar estrechamiento de la vía aérea y por consecuencia producir asfixia si no se trata de manera urgente.

El Centro Médico de la Universidad de Maryland (2007)<sup>15</sup> la define como un tipo de celulitis o una infección bacteriana generalmente producida por una infección dental que involucra la inflamación de los tejidos del piso de boca por debajo de la lengua, la cual puede bloquear las vías respiratorias.

Burket (1996)<sup>4</sup> la define como “infección bacteriana flemonosa aguda” además de que concuerda con los otros autores de que se forma generalmente a partir de un absceso periapical en la zona de molares inferiores principalmente. Aunque aclara que hoy en día es muy difícil encontrar pacientes con este padecimiento, asegura que no es raro en pacientes con alteraciones inmunitarias (ej. Neutropenia, anemia grave,



hipoproteinemia, inmunosupresión, etc.), ya que en estos pacientes se puede desarrollar con más rapidez.

En la Facultad de Estomatología de Santiago de Cuba<sup>16</sup> la definen como una enfermedad o mejor dicho una celulitis ubicada de manera difusa en cara y cuello de poca frecuencia en la actualidad pero con un índice de mortalidad elevado.

Tanto el Ministerio de Sanidad de España<sup>18</sup> como el Gobierno de Ucrania<sup>17</sup> concuerdan que es una celulitis bilateral agresiva y aguda, la cual se disemina de forma progresiva y rápida comprometiendo los espacios aoneuróticos sin dañar las glándulas salivales ni los órganos linfáticos, obstruyendo de manera gradual la vía aérea.

Wood<sup>28</sup> define a la Angina de Ludwig como un raro ejemplo de infección rojiza de los tejidos blandos producida por una infección mixta de microorganismos inespecíficos, aunque existe una cepa no piógena de *Streptococos*.

López A.<sup>33</sup> la define como un flemón sublingual el cuál se caracteriza por presentar una tumefacción del piso de boca provocando la proyección de la lengua hacia arriba y adelante, presenta una mucosa roja y edematosa.

### ***Etiología De La Angina De Ludwig***

La infección se produce principalmente del 70 al 90% según diferentes autores a causa de enfermedad dental o periodontal principalmente en los segundos y terceros molares mandibulares, los cuales presentan abscesos apicales que generalmente perforan por debajo de la inserción del músculo milohioideo teniendo como preferencia afectar el espacio submaxilar en la mayoría de los casos y así diseminarse de manera rápida por los espacios profundos del cuello. Generalmente los microorganismos causales son: *Streptococcus* spp, *Staphylococcus Aureus*, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium* spp, *Haemophilus Influenzae*, siendo el *Streptococcus Hemolítico* el más localizado en la Angina de Ludwig en los estudios realizados en el Hospital Juárez<sup>20</sup>, el Hospital General Dr. Manuel Gea González<sup>19</sup>, en el Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS<sup>21</sup> y en el Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora".

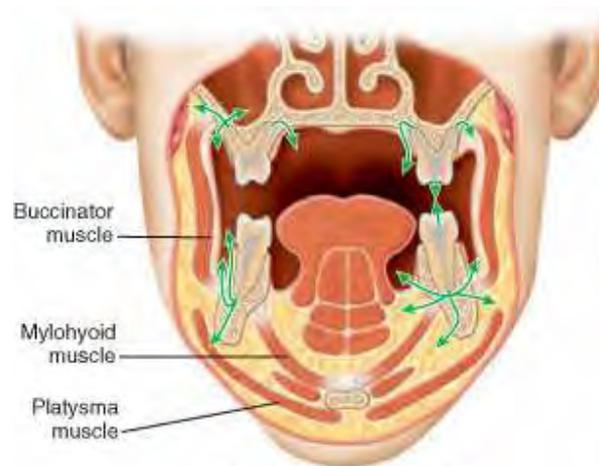
Tomando en cuenta que la causa primaria como se ha descrito con anterioridad, es la infección dental debemos considerar otras etiologías que menciona la literatura, las cuales pueden llegar a desencadenar una Angina de Ludwig se incluyen las siguientes: abscesos peritonsilar y parafaríngeos,



laceraciones orales, otitis media<sup>21</sup>, extracciones dentales, mala higiene, linfangiomas, fracturas de mandíbula e inclusive el uso indebido de drogas<sup>17</sup>.

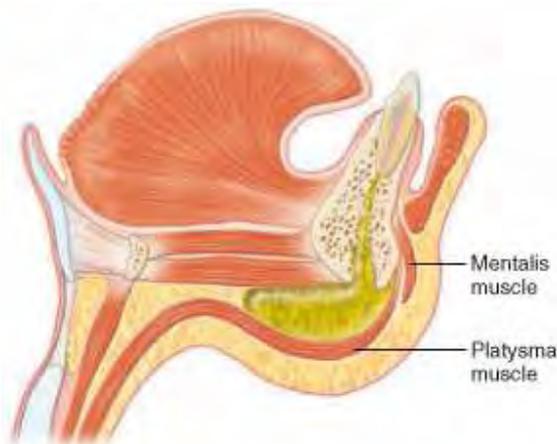
En algunas ocasiones la Angina de Ludwig se puede presentar como una reacción secundaria por la colocación de catéter por vía yugular<sup>21</sup>.

López A.<sup>33</sup> revisó cuatro importantes autores que han investigado de manera muy detallada a la Angina de Ludwig, sin embargo encontró discrepancias en los cuatro a cerca de la principal vía de diseminación de la infección, para Housser el espacio sublingual es el principal en ser afectado; para Tchiassny el espacio submaxilar es el que determina si es o no una Angina de Ludwig; Grodinsky solo divide la Angina de Ludwig en primaria o secundaria de acuerdo a si aparece en el piso de boca o en los espacios parafaríngeos, sin embargo no hace referencia de su origen (sublingual o submaxilar); Trout aseguraba que se ocasiona a causa de la posición excéntrica de las raíces de los molares, lo cual ocasionaba el debilitamiento de la cortical, sin embargo Tchiassny rechazó ésta teoría y por lo tanto asegura que no tiene nada que ver su posición si no su longitud en los segundos y terceros molares inferiores.



Copyright © 2006, Elsevier, Inc.

**Posibles vías de diseminación de la infección**



Copyright © 2006, Elsevier, Inc.  
**Diseminación submaxilar**

### ***Factores De Riesgo***

Burket<sup>4</sup> asegura que la Angina de Ludwig es relativamente rara en pacientes que no presenten ningún traumatismo previo, pero en pacientes con enfermedades o alteraciones inmunitarias es todo lo contrario, ya que se puede desarrollar con gran rapidez, además de que la mayor parte de los pacientes se diagnostican hasta que llegan con obstrucción de vía aérea.

El Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS<sup>21</sup> en su artículo de investigación encontró que la Diabetes Mellitus es un factor de riesgo asociado a la Angina de Ludwig, con un 38.4% de presencia en los pacientes que fueron reportados en el estudio, le continuaba la Agranulocitosis Medicamentosa con un 7.6% de incidencia en conjunto con la dermatomiositis, siendo todas ellas enfermedades que atacan el sistema inmune.

Otro factor de riesgo son los procedimientos quirúrgicos<sup>21</sup> que incluyen: Debridación de abscesos, lavados quirúrgicos, fasciotomías, coracotomías, pleurotomía, pericardiectomía y taqueostomía. Todas ellas se deben de tener vigiladas, ya que si no es así se pueden desencadenar complicaciones de las cuales se enlistarán más adelante.

El nivel socioeconómico de cada uno de los pacientes es de gran importancia ya que de acuerdo a él se define el tipo de población que es más afectada por esta infección, en el Hospital General Dr. Manuel Gea González<sup>19</sup> se observó que el 33.3% de los pacientes afectados por Angina de Ludwig eran de nivel socioeconómico bajo, el 48.1% de los pacientes



afectados pertenecen al nivel socioeconómico medio y el 18.5% pertenecen al nivel socioeconómico alto.

En dicho estudio también se encontró que por cada dos hombres afectados una mujer también lo estaba (relación 2:1), los estudios y la bibliografía revisada concuerdan en que el promedio de edad en mujeres que presentan Angina de Ludwig es de  $39.2 \pm 14.7$  años y en los hombres es de  $49.1 \pm 16.6$  años.

### **Signos Y Síntomas**

No hay predilección por edad ni por sexo.

#### Signos

- Incapacidad para cerrar la boca
- Edema laríngeo
- Taquicardia
- Fiebre de  $40^{\circ}\text{C}$
- Tumefacción indurada bilateral, generalmente muy poco dolorosa localizada principalmente en el piso de boca así como en los espacios Submentoniano y submandibular<sup>28</sup>
- Elevación del piso de boca y la base de la lengua<sup>28</sup>
- La piel cervical que recubre los espacios Submentoniano y submaxilar suele presentarse roja y caliente a la palpación<sup>28</sup>
- Trismus (con limitación de la apertura de 20 y 30 mm)
- Restricción de los movimientos del cuello después del dolor
- Celulitis lingual acompañada de bacteremia
- Letargia
- Linfadenopatía
- Celulitis

#### Síntomas

- Disnea
- Confusión mental
- Dolor de cuello
- Inflamación del cuello
- Enrojecimiento de la garganta
- Debilidad
- Fatiga



- Cansancio excesivo
- Disfagia
- Disfonía
- Escalofríos
- Dolor y pérdida de tono muscular en la región submandibular
- Endurecimiento de la lengua
- Obstrucción de vías respiratorias superiores
- Asfixia

### Síntomas adicionales

- Dolor de oídos
- Sialorrea
- Halitosis Fétida

### **Diagnóstico Microbiológico**

Para poder realizar un diagnóstico más certero a causa de las bacterias que están causando la infección debemos de realizar diferentes estudios de laboratorio, principalmente:

Tomar una muestra del epitelio de la garganta y mandarla a analizar.

Cultivo de los líquidos de los tejidos dañados para detectar la procedencia de las bacterias.

Hemocultivo para detectar bacterias, principalmente se debe de usar en pacientes inmunocomprometidos, de no ser así será en vano ya que estos estudios suelen salir negativos en pacientes que no presenten ninguna enfermedad inmune.

Biopsia por aspiración o inclusive el mismo drenado debe de ser enviado al laboratorio para tinción de Gram para dar un diagnóstico y un tratamiento más certero.

### **Diagnóstico Imagenológico**

Son dos métodos de los cuales el primero es el más importante.

- Tomografía Computarizada
- Radiografías simples



Estos métodos de diagnóstico son un método de referencia y seguimiento para la evolución de la enfermedad o la recuperación del paciente.

### ***Diagnóstico Diferencial<sup>28</sup>***

Se puede llegar a confundir en algunas ocasiones con actinomicosis, tuberculosis, histoplasmosis, coccidiomicosis y blastomicosis, ya que sus principales síntomas son tumefacción dolorosa y rojiza, muy semejante a los síntomas de la Angina de Ludwig

Según Eversole<sup>32</sup> cuando se extiende la enfermedad hacia el piso de boca ocasionando una tumefacción indurada se puede diagnosticar de manera diferencial carcinoma o sarcoma infiltrante, aunque la fiebre y la infección odontógena no son signos dominantes a menos que estén presentes por coincidencia.



## 5. TRATAMIENTO

---

### 5.1. *Tratamiento Odontológico*

Consiste en la eliminación del foco causal de la infección, esto puede ser la apertura cameral, el drenaje o la exodoncia del diente que originó la diseminación de la infección a los espacios aponeuróticos. Se debe de tomar en cuenta que dichos tratamientos se deben llevar a cabo después de mantener al paciente estable médicamente para que no tenga recaídas.

### 5.2. *Tratamiento Médico*

En las investigaciones realizadas en Ucrania<sup>17</sup> y la Universidad de Maryland<sup>15</sup> recomiendan que la terapia inicial deba de administrarse en dosis altas por vía intravenosa: Una cefalosporina inyectable como Cefuroxima más metronidazol. En caso de que sea alérgico a la penicilina se les puede recetar Clindamicina más una quinolona como ciprofloxacino. Cuando se vea resultados de evolución, la terapia con antibióticos puede modificarse. Todo este tratamiento se debe de realizar en un hospital y se debe de mantener una terapia de apoyo para contrarrestar la infección.

En las investigaciones que realizaron la universidad de Estomatología en Cuba<sup>16</sup> se recomienda que el tratamiento médico sea de la siguiente forma:

Iniciar inmediatamente con la administración de Penicilina G Sódica de 4 a 6 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa. Ya que es eficaz para eliminar el Estreptococos hemolítico. En caso de que la penicilina G sódica no de resultado para el tratamiento de la infección se les puede administrar novobiocina y metronidazol 500 mg cada 8 horas por vía intravenosa o inclusive se puede combinar con cloranfenicol 500 mg cada 6 horas por vía intravenosa. En caso de que el paciente sea alérgico a la penicilina se recomienda dar Cefalotina 500 mg por vía intravenosa cada 4 horas.

El Ministerio de Sanidad de España<sup>18</sup> sugiere que el tratamiento para combatir las infecciones podría ser:

Si son graves Amoxicilina + Ac. Clavulánico (1 – 2 gr cada 8 o 6 horas por vía intravenosa) ó Clindamicina (600 mg cada 8 horas por vía intravenosa) con Tobramicina (3 – 5 mg/Kg/día) inclusive utilizando como último recurso la vancomicina (500 mg cada 6 horas por vía intravenosa en caso de que el tratamiento anterior no responda favorablemente.



Todos los pacientes que presenten infecciones que amenazan la integridad de la vía aérea deben de ser hospitalizados para tratar de manera adecuada y rápida cualquier complicación que pudiese presentarse<sup>28</sup>.

El manejo de la vía aérea se debe realizar en aquellos pacientes que demuestren edema submandibular con elevación y protrusión de la lengua, estridor, dificultad en el manejo de secreciones, ansiedad y cianosis. Son los indicadores de una obstrucción con necesidad inmediata de una vía aérea. Se realiza para ello intubación y/o traqueotomía.

La American Dental Society of Anesthesiology define a la vía aérea como un nivel de consciencia levemente deprimido, que mantiene la capacidad del paciente para conservar una vía aérea permeable y responder en forma apropiada a la estimulación física e instrucciones verbales diferenciándola de la sedación profunda o inconsciente definida como un estado controlado de inconsciencia, acompañado de pérdida parcial de reflejos protectores de la vía aérea, incluyendo la incapacidad para responder con un propósito a instrucciones verbales producidos por métodos farmacológicos solos o combinados. La siguiente clasificación se emplea para determinar el manejo de la vía aérea.

#### **Clasificación De Brown & Sataloff:**

- **Clase I:** Distress oculto. No existe alteración respiratoria salvo por la medicación o manipulación.
- **Clase II:** Distress respiratorio obvio. Con estridor, tiraje, retracción intercostal, ansiedad. La oxigenación es todavía adecuada. Pero es de esperar que con el paso del tiempo se convierta en un compromiso clase III.
- **Clase III:** Obstrucción aérea total o subtotal. En esta ocasión no cabe la controversia entre los distintos métodos de manejo de la vía aérea, se debe escoger la técnica más rápida y segura.

### **5.3. Tratamiento Quirúrgico**

**El tratamiento quirúrgico de las infecciones que afectan a espacios faciales está indicado en las siguientes circunstancias:**

- Diagnóstico de celulitis en 2 o más de los espacios faciales de cabeza y cuello.
- Signos clínicos significativos de infección
- Infecciones en espacios que pueden comprometer la vía aérea ó sean susceptibles de complicaciones



La Universidad de Estomatología de Cuba<sup>16</sup>, la Universidad de Maryland<sup>15</sup> y la Universidad de Ucrania<sup>17</sup> coinciden que el drenaje debe de realizarse cuando se observe el exudado purulento de forma clínica, siempre y cuando no se observe mejoría después de haber llevado a cabo el tratamiento médico sin obtener buenos resultados. En caso de que exista algún compromiso de las vías aéreas altas se deberá de realiza una traqueotomía para evitar asfixia del paciente. Las incisiones deben de ser de preferencia múltiples para facilitar el drenaje del pus<sup>32</sup>.

Se puede utilizar como un tratamiento de reserva en caso de que el tratamiento médico fracase.

La incisión quirúrgica debe de ser suficiente, práctica y además estética. Se debe de realizar en piel o mucosa sana para que la cicatrización sea buena, cuando sea necesaria una incisión en piel se deben de seguir los pliegues naturales de la cara o cuello siguiendo los ejes de mínima tensión (Líneas de Langer) respetando las estructuras anatómicas.



De Vicente Rodríguez<sup>37</sup> Drenaje de Absceso

### ***Crterios De Elección De Las Incisiones Cutáneas: Líneas De Langer<sup>35</sup>***

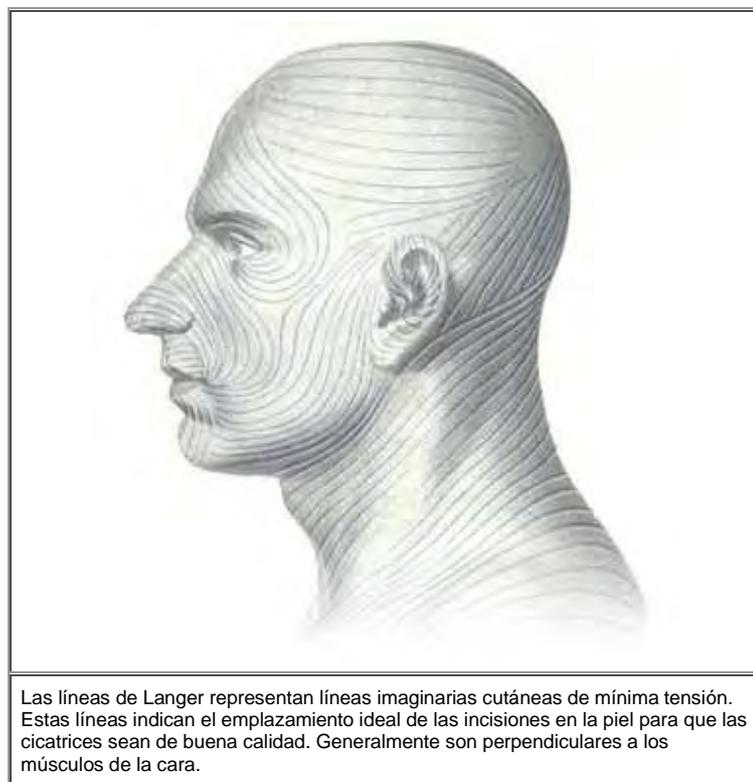
Las incisiones quirúrgicas sobre la superficie cutánea, especialmente las realizadas en la cara, deben ser emplazadas de tal manera que la cicatriz resultante no cause alteraciones funcionales y sea lo menos evidente posible.

En 1861 Langer describió las líneas que deberían seguir las incisiones cutáneas para obtener una cicatriz de buena calidad. Sin embargo, no es necesario aprender de memoria la disposición de estas



líneas, por otra parte no siempre acertadas, sino que, para colocar adecuadamente una incisión basta con seguir la dirección de las arrugas o pliegues naturales, que varían además, para cada individuo.

En la cara estas líneas serán producidas por la actividad de la musculatura de la mímica y normalmente se disponen de manera perpendicular a las fibras musculares. Para su mejor observación podemos provocarlas mediante la movilización superficial y suave de la piel en la misma dirección que los músculos subyacentes (Fig. 02).



Arquero<sup>35</sup> Líneas de Langer

Además de las líneas de contracción muscular existen otras que pueden ser útiles a la hora de elegir la ubicación correcta de una cicatriz:

- Líneas de contorno: se sitúan entre la unión de dos planos de la cara, como puede ser la línea preauricular, el surco nasogeniano, nasolabial, surco del ala nasal, etc.
- Líneas gravitacionales: son causadas por el efecto de la gravedad sobre los tejidos de la cara y del cuello y determinan la formación

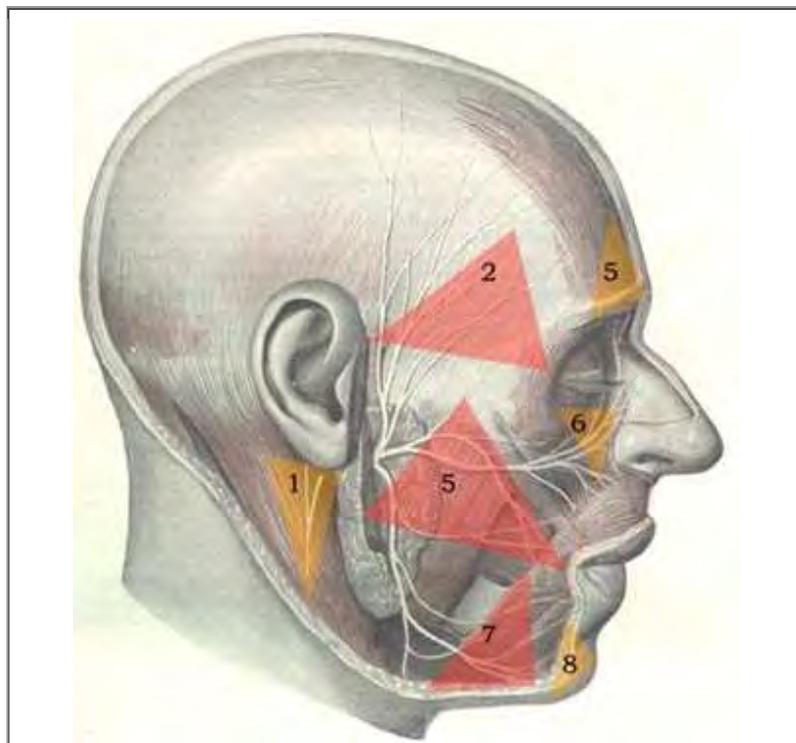


de arrugas y surcos, como en la línea de la mandíbula y en el cuello.

- c) Líneas camufladas: en las zonas pilosas como las cejas y el cuero cabelludo, o en la región retroauricular o párpado superior, áreas excelentes estas últimas para la obtención de piel para injertos.

### Zonas De Peligro Facial<sup>35</sup>

Para facilitar su manejo quirúrgico la cara ha sido dividida en secciones triangulares o zonas de peligro.



Las ramas del nervio facial recorren la cara abriéndose en abanico desde el orificio mastoideo y las zonas de peligro facial representan triángulos de la cara donde se localizan dichas ramas, las nervio trigémino o el conducto de Stenon que pueden ser lesionadas durante las intervenciones quirúrgicas en la cara.

Arquero<sup>35</sup> Zonas de peligro facial

ZONA	NERVIO AFECTADO	LESIÓN	ÁREA AFECTADA
Zona 1	Auricular mayor	Anestesia o hipoestesia	2/3 inferiores de la oreja



<b>Zona 2</b>	Facial: rama temporal	Parálisis o paresia	Frente
<b>Zona 3</b>	Facial: rama mandibular marginal	Parálisis o paresia	Labio inferior
<b>Zona 4</b>	Facial: rama cigomática y bucal	Parálisis o paresia	Labio superior y boca
<b>Zona 5</b>	Supraorbitario y supratroclear	Anestesia o hipoestesia	Frontal, párpado superior, dorso nasal y cuero cabelludo
<b>Zona 6</b>	Infraorbitario	Anestesia o hipoestesia	Parte superior y lateral de nariz, boca, labio superior y párpado inferior
<b>Zona 7</b>	Mentoniano	Anestesia o hipoestesia	Mitad del labio inferior

**Zona 1:** Localizada a 6.5 cm. por debajo del Canal Auditivo Externo. Por ésta zona pasa el nervio auricular mayor que lleva la sensibilidad de los 2/3 inferiores de la oreja.

**Zona 2:** Área de emergencia del ramo temporal del nervio facial. Se localiza en el punto medio de una línea que une el nacimiento del hélix con el canto externo del ojo. Este nervio proporciona movilidad a la frente.

**Zona 3:** Situada a 2 cm tras la comisura labial, en la parte media de la mandíbula. En ella se localiza la rama mandibular marginal facial que inerva al labio inferior.

**Zona 4:** Triángulo formado por la conjunción de los puntos de la eminencia malar, borde posterior del ángulo de la mandíbula y la comisura oral. Por ella transcurre la rama cigomática y bucal del nervio facial, que lleva la movilidad del labio superior y de la boca.

**Zona 5:** Localizada en el reborde orbitario superior, encima de la parte media de la pupila. En dicha zona transcurre el nervio supraorbitario y supratroclear, que lleva la sensibilidad de la región frontal, párpado superior, dorso de la nariz y cuero cabelludo.

**Zona 6:** Área situada 1 cm debajo del reborde orbitario inferior, a nivel de la línea media de la pupila. Existe un orificio por donde pasa el nervio infraorbitario, que lleva la sensibilidad al lado ipsilateral de la parte superior de la nariz, boca, labio superior y párpado superior.

**Zona 7:** En la parte media de la mandíbula, debajo del 2º premolar, se localiza el nervio mentoniano, que se ocupa de la sensibilidad de la mitad del labio inferior.



## 6. COMPLICACIONES<sup>26</sup>

---

### ***Bloqueo De Las Vías Respiratorias Altas***

Se ocasiona por edema y celulitis o por diseminación de la infección hacia el espacio paravertebral y el mediastino.

### ***Bacteremia***

Según Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit<sup>26</sup> la define como una invasión de la circulación por bacterias, las cuales se diseminan por el torrente sanguíneo viajando por todo el cuerpo, generalmente se pueden presentar como resultado de cirugía y/o procedimientos invasivos. En la mayor parte de los casos son asintomáticas y temporales, pudiendo llegar a durar menos de 15 a 30 min, ya que el número de bacterias que se encuentran en la sangre es menos a 10 u formadoras de colonias por mL, por lo tanto el sistema reticuloendotelial y el sistema inmune humoral del huésped sano elimina a los microorganismos de manera eficaz. Cuando el paciente está inmunocomprometido, generalmente se dice que carece de protección ante cualquier infección, por ello las bacterias se multiplican con gran facilidad en la sangre se éstos pacientes, dando como resultado una sépsis.

### ***Infección Generalizada (Sépsis)***

Infección seria, local o bacterémica, la cual presenta manifestaciones sistémicas de inflamación, generalmente se presenta en pacientes comprometidos sistémicamente (pacientes con cáncer, diabetes no controlada, inmunodeficiencias), pudiendo progresar a una infección general letal.

### ***Factores De Riesgo De Sépsis***

1. Aumento de sensibilización y toma de conciencia para su diagnóstico
2. Aumento del número de pacientes con estados de inmunodeficiencia:
  - ✓ Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
  - ✓ Uso de fármacos citotóxicos e inmunosupresores
  - ✓ Malnutrición
  - ✓ Alcoholismo



- ✓ Enfermedades malignas
  - ✓ Diabetes mellitus
  - ✓ Pacientes con trasplante
  - ✓ Aesplemia
  - ✓ Deficiencia en el complemento o de inmunoglobulinas
  - ✓ Agranulocitosis
3. Incremento en la utilización de procedimientos invasivos en el manejo y diagnóstico de los pacientes
  4. Aumento de las resistencias de los microorganismos a los antibióticos
  5. Aumento del número de pacientes ancianos

### **Sépsis/SIRS Severos.**

Sépsis/SIRS asociados con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. La hipoperfusión y las anomalías de la perfusión pueden incluir, aunque no se limitan a ellos, acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estatus mental, temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ , frecuencia cardíaca  $> 90$  lpm, frecuencia respiratoria  $> 20$  rpm o  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg recuento leucocitario  $> 12000.\text{mm}^{-3}$ ,  $< 4000.\text{mm}^{-3}$  o  $>10\%$  de formas inmaduras.

### **Selección De Tratamiento Empírico Según La Fuente Sospechosa De Sépsis**

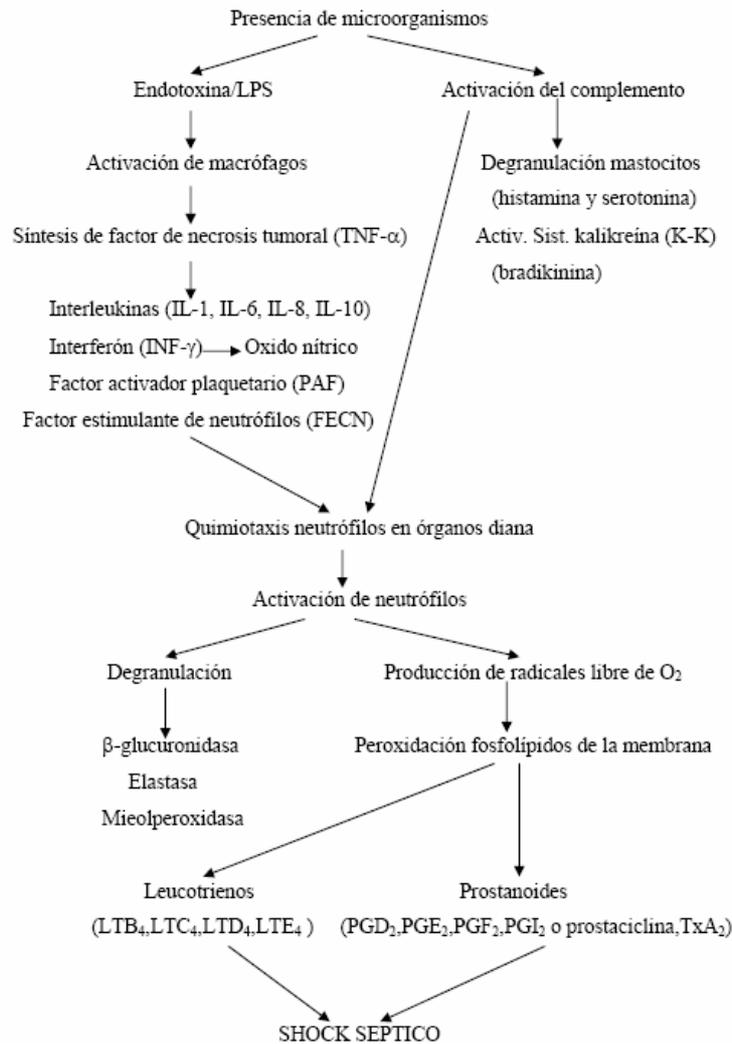
	<b>Piel y tejidos blandos</b>
<b>Patógenos adquiridos en la comunidad</b>	Esteptococo Grupo A, Staphylococcus Aureus, Clostridium sp., Polimicrobiana: Enterobacterias gram Negativas Pseudomonas aeruginosa Anaerobios, Staphylococos
<b>Tratamiento</b>	Vancomicina +/- Imipenem-cilastatina ó Piperacilina-tazobactan
<b>Patógenos nosocomiales</b>	Staphylococo Aureus, Aerobios gram-negativos
<b>Tratamiento</b>	Vancomicina + Cefepime

### **Shock Séptico**

Hipotensión inducida por sépsis/SIRS a pesar de una adecuada resucitación con líquidos, junto con la presencia de alteraciones de la perfusión que pueden incluir, aunque no limitarse a ellas, acidosis láctica,



oliguria o una alteración aguda del estatus mental. Los pacientes que reciben agentes inotrópicos o vasoconstrictores pueden no estar hipotensos en el momento en que presentan hipoperfusión o disfunción orgánica, a pesar de lo cual deberían ser considerados como pacientes con shock séptico o por SIRS.



### **Abscesos Profundos De Cuello**

Son procesos infecciosos mixtos, los cuales se consideran de gravedad extrema a causa de las complicaciones locales así como a distancia que pueden causar su presencia en los pacientes<sup>29</sup>.



Aunque se conoce desde la época de los griegos y los romanos en esa época solo se trataba por medio quirúrgico aunque no con mucho éxito, en estudios recientes se ha observado que la presencia de los abscesos generalmente es en pacientes inmunocomprometidos como son los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, en algunas ocasiones en enfermedades que vuelven a resurgir cada vez más fuertes como la Tuberculosis o la micosis, etc.

### ***Etiología***

Generalmente se relaciona con procesos infecciosos ocasionados por microorganismos, los principales agentes causales son Peptoestreptococos, Fusobacterium, Estreptococos beta hemolítico, Estafilococos Aureus y Epidermidi, Estreptococos Pneumoniae, Estafilococos aureus. los cuales se pueden presentar principalmente en vías respiratorias altas (enfermedad dental mal tratada, adenoamigdalitis, otitis, infección en glándulas salivales, sépsis en senos paranasales, esófago o vértebras) se puede presentar como una reacción secundaria a una fractura de mandíbula, quemaduras, después de una radioterapia, venoclisis, mordedura o inclusive después de una cirugía.<sup>29</sup>

### ***Fisiopatología***

#### ***Anatomía De Las Fascias Del Cuello<sup>29</sup>***

La fascia cervical se dividen en:

- *Fascia cervical superficial*
- *Fascia cervical profunda*
  - Capa superficial
  - Capa media o visceral
  - Capa profunda o prevertebral
    - Capa prevertebral
    - b. Capa alar
  - Vaina carotídea

### **FASCIA CERVICAL SUPERFICIAL**

Se encarga de envolver el cuello completamente, delimita al músculo platisma del cuello y generalmente no es afectado por los abscesos profundos del cuello.



## FASCIA CERVICAL PROFUNDA

### CAPA SUPERFICIAL

Se inserta en la mandíbula, base del cráneo y apófisis mastoides, por debajo llega hasta el raquis cervical, clavícula y escápula, por delante se une al hioides. Envuelve al músculo trapecio, esternocleidomastoideo y glándulas parótida y submaxilar.

### CAPA MEDIA O VISCERAL

Se inserta por arriba y delante en el hueso hioides y cartílago tiroideo, se inserta por debajo y delante en el esternón, por detrás y arriba en la parte baja del cráneo se continúa por debajo con el pericardio y cubre la porción torácica del esófago y tráquea, por lo tanto se extiende desde la base del cráneo hasta el mediastino y rodea a los músculos prelaríngeos, glándula tiroides, laringe, tráquea, faringe, esófago, músculo esternohioideo, esternotiroideo, tirohioideo y omohioideo.

### CAPA PROFUNDA

#### *Fascia prevertebral*

Cubre la cara anterior de los cuerpos vertebrales desde la base del cráneo al coxis. Se fija lateralmente a las apófisis transversas, dirigiéndose de manera profunda al músculo trapecio y cubre los músculos prevertebrales.

#### *Fascia alar*

Es parte de la apófisis transversa de un lado hasta las contralaterales cruzando la línea media. Es la más anterior de las dos.

### VAINA CAROTÍDEA

Vaina fibrosa compuesta por las tres capas de la fascia cervical profunda, las cuales delimitan espacios y en dependencia del espacio que esté implicado será el cuadro clínico y la posible diseminación de la infección con las consecuentes complicaciones



## **Clasificación Clínica Y Quirúrgica De Los Abscesos Profundos De Cuello<sup>29</sup>**

- ❖ Superficiales. Afectan el tejido celular subcutáneo, son autolimitados, no ofrecen problemas para el diagnóstico o tratamiento, no pasan la aponeurosis superficial.
- ❖ Profundos
  - Suprahioideo
  - Submentoniano
  - Submaxilar
  - Parotídeo
  - Periamigdalino
  - Retrofaríngeo
  - Infrahioideo
  - Tirohioideo (del conducto tirogloso)
- ❖ Circunscrito
  - - Laringotraqueal
  - - De la vaina del músculo esternocleidomastoideo
  - - Sub-aponeurótico y de la vaina carotídea
- ❖ - Infrahioideo
  - - Laterofaríngeo (faringomaxilar)
- ❖ - Difuso
  - - Absceso profundo difuso
  - - Celulitis cervical difusa.

### **Fascitis Necrotizante**

En 1952 Wilson fue el que acuñó el término, es una infección mixta agresiva, se caracteriza por extenderse hacia la fascia superficial ocasionando necrosis de los tejidos suprayacentes<sup>36</sup>.

De Vicente Rodríguez<sup>37</sup> La define como una infección extensa de la fascia superficial acompañada de trombosis y necrosis de áreas cutáneas amplias. Su mortalidad oscila entre el 7 y el 30% Jiménez<sup>38</sup> asegura que es

del 40% y deja secuelas consistentes en pérdidas de piel en áreas de extensión variable que precisan, para su manejo, injertos cutáneos o colgajos locales, regionales o microvascularizados.



De Vicente Rodríguez<sup>37</sup> Fascitis necrotizante

Jimenez<sup>38</sup> define a la Fascitis necrotizante como una infección polimicrobiana poco frecuente pero potencialmente mortal, la cual se propaga de manera rápida, se caracteriza por grandes necrosis y formación de gas, situado en la zona del tejido celular subcutáneo y en la fascia superficial, logrando afectar músculos y piel, dando lugar a una mionecrosis y a manchas en la zona que vienen dadas por la trombosis de los vasos alimentarios que pasan a través de las fascias infectadas. Se debe de tratar de manera rápida ya que de lo contrario se puede ocasionar una toxicidad general además de fracaso multisistémico de órganos. Estados de inmunosupresión, de enfermedad vascular periférica y de diabetes *mellitus* han sido descritos como factores predisponentes, aunque también ha sido descrita en pacientes sanos.

Las características clínicas iniciales son inespecíficas, manifestándose como una infección dental con afectación de tejidos blandos, que progresa hacia la gangrena del tejido celular subcutáneo y hacia la aponeurosis muscular, produciéndose una extensión de la tumefacción, dolor intenso inicialmente, posteriormente se presenta parestesia de la zona, se observa una lesión morada u oscura con bordes mal delimitados, además de que comienza la formación de ampollas con exudado purulento fétido. Después de cuatro o cinco días comienza la necrosis cutánea.

La tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética son las pruebas de imagen más útiles para el diagnóstico precoz de la enfermedad, detectando gas en los tejidos blandos y en los espacios profundos del cuello.

Es un trastorno con un índice de mortalidad en torno al 30%.



### ***Tratamiento***

El tratamiento se basa en el diagnóstico precoz, actitud quirúrgica agresiva, antibiótico, terapia intensiva, y tratamiento médico de apoyo. Es extremadamente importante iniciar el drenaje y desbridamiento quirúrgico de la lesión en su totalidad, que suele ser bastante mayor que la impresión inicial. La incisión se continúa con disección roma subcutánea, y colocación de drenajes, posibilitando la irrigación con distintas sustancias como peróxido de hidrógeno o betadine. Administración intravenosa de penicilina a altas dosis (clindamicina o cloranfenicol y gentamicina).

El tratamiento quirúrgico inmediato es necesario, con incisiones y drenajes junto con un amplio desbridamiento de las fascias, del tejido subcutáneo, de los músculos y de la piel necrosada, necesitando en la mayoría de las ocasiones someter al paciente a anestesia general. El mantenimiento de la vía aérea es importante debido al edema y a la necrosis que se produce, siendo en ellos difícil la intubación y requiriendo en muchos casos una traqueotomía.

### ***Mediastinitis***

De Vicente Rodríguez<sup>37</sup> Explica que es provocada por extensión de infecciones orales a través de la vaina vascular del cuello o del espacio retrofaríngeo. En su tratamiento también es preciso incluir el desbridamiento del tejido necrótico y el drenaje de abscesos.

Jimenez<sup>38</sup> Estas infecciones son poco frecuentes pero ponen en peligro la vida del paciente. Los principales espacios implicados son el espacio faríngeo lateral (o parafaríngeo) y el espacio retrofaríngeo (o retrovisceral a partir de la C6). En el cuello, la dirección de los músculos y de las aponeurosis es vertical, formando un espacio que une la parte posterior de la boca con el mediastino, a modo de chimenea, por donde pasa el paquete vasculonervioso que contiene la arteria carótida, el nervio vago y la vena yugular interna, cubierto de una fascia perivascular. Cuando aparece una infección en esta zona puede producirse una mediastinitis denominada también Mediastinitis descendente necrotizante. La mortalidad de esta mediastinitis es de aproximadamente un 42,8% de los pacientes, debido muchas veces a la dificultad de realizar un diagnóstico precoz ya que la disfagia, la disnea, la induración cervical y la crepitación son signos tardíos.

### ***Signos***

Incluyen disfagia, disnea, rigidez de la nuca y regurgitación esofágica. Aparece una tumefacción en la parte lateral del cuello bajo el músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación, y que, funcionalmente, da



lugar a tortícolis. La radiografía lateral del cuello muestra un desplazamiento de la pared posterior de la faringe, lo que supone la presencia de gas libre. 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. El estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos y postración extrema. La radiografía anteroposterior del tórax muestra el ensanchamiento del espacio mediastínico y supone la existencia de aire a este nivel.

### ***Tratamiento***

Es necesaria la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máxima y unas medidas de soporte que sólo pueden darse en la Unidad de Cuidados Intensivos. La asociación de penicilina G y el metronidazol o cloranfenicol frente a los anaerobios es a menudo considerada como terapia de choque; cuando existe asociación de gramnegativos se añade la gentamicina o tobramicina.

La intervención quirúrgica con la intención de asegurar el drenaje de este espacio tiene pocas posibilidades de éxito. Se ha recomendado una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y llegando hasta el mediastino mediante una disección digital a través del espacio pretraqueal, lo que disminuye el riesgo de lesionar las estructuras vasculares. Después de irrigar ampliamente los espacios afectados, se colocan drenajes aspirativos continuos. En el postoperatorio, el paciente debe colocarse en posición de choque para facilitar el drenaje del mediastino.



## 7. CONCLUSIONES

---

La Angina de Ludwig es una complicación de patologías pulpares y/o periapicales que no fueron diagnosticadas de manera oportuna. El paciente en estas condiciones pone en riesgo su vida.

La mortalidad de la Angina de Ludwig se ha reducido del 54% que se presentaba en 1940 a un 0% en la actualidad, por lo tanto no representa un peligro en personas relativamente sanas<sup>18</sup>, sin embargo en pacientes con enfermedades que los comprometen sistémicamente se deben de tener más precauciones en el tratamiento de cualquier enfermedad pulpar o periapical, ya que si se llega a presentar la Angina de Ludwig o alguna de sus complicaciones como son la Fascitis Necrotizante o la Mediastinitis, pueden llegar a ser mortales de un 8 - 10%, en cuestión de días si no se detectan o se tratan de manera rápida con hospitalización inmediata, ya que en la actualidad la principal causa de muerte en pacientes que presentan Angina de Ludwig es el compromiso respiratorio<sup>17</sup>.

Yo considero que la prevención y el tratamiento de las enfermedades pulpares y periapicales de manera oportuna en conjunto con el conocimiento de los signos y síntomas de cada una de ellas, nos ayudan en gran manera a poder dar un diagnóstico más certero y por lo tanto podemos prevenir complicaciones futuras como lo puede llegar a ser la Angina de Ludwig y así evitar la muerte del paciente.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

---

1. García-Pelayo y Gross, Ramón, Pequeño Larousse Ilustrado, México, D.F.: Ediciones Larousse, 1980; p. 388 y 1043.
2. Diccionario de la Real Academia Española. 19ª ed. Madrid: Talleres Gráficos de la Editorial Espasa-Calpe, S.A. 1981. tomo III p. 517; Tomo VI p. 1325
3. Sapp, Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Edición en Español, Madrid: Elsevier España, S.A., 1998, p. 81 y 82.
4. Burket, Medicina Bucal, 9ª. Ed. México, D.F.: Mc Graw – Hill Interamericana; 1996, p. 274
5. Disasters & Emergencies Definitions. Training Package. WHO/EHA. Panafrican Emergency Training Centre, Addis Ababa. Updated March 2002 by EHA.
6. Definición de cuidado de emergencia (emergente). Plan de Salud HIP de Nueva York. Acceso Nov 3, 2005. Disponible en:  
[http://www.hipusa.com/span/Providers/ny/products\\_services/sp\\_access.html](http://www.hipusa.com/span/Providers/ny/products_services/sp_access.html)
7. Alonso PR y Cols. Informes de las subcomisiones para la comisión de análisis y evaluación del sistema nacional de salud para el parlamento Español. Subcomisión de Urgencias. 1991. Acceso Nov 28, 2005. Disponible en:  
<http://www.uvp5.univ-paris5.fr/SAMU/Docum/DocumSP/Doc9.asp>.
8. Standar terminology. Acceso Nov 6, 2005. Disponible en:  
<http://www.acem.org.au/open/documents/standard.pdf>
9. Alonso PR y Cols. Informes de las subcomisiones para la comisión de análisis y evaluación del sistema nacional de salud para el parlamento Español. Subcomisión de Urgencias. 1991. Acceso Nov 28, 2005. Disponible en: <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/SAMU/Docum/DocumSP/Doc9.asp>.
10. Diario Oficial de la Federación. México, diciembre 7 de 1998 inciso 4.9.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico. 1998.
12. Definición de Periapice. Disponible en:  
[www.colgate.com.mx/bucal\\_articulo\\_basicos1\\_3.html](http://www.colgate.com.mx/bucal_articulo_basicos1_3.html)
13. Tejido Peridentario. Disponible en:  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido\\_peridentario](http://es.wikipedia.org/wiki/Tejido_peridentario)
14. Arévalo Salas, Pedro; Abscesos de Origen Dentario Mayo 2006. Disponible en: [http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/rluz/v01n3/art\\_08.pdf](http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/rluz/v01n3/art_08.pdf)
15. University of Maryland Medical Center, Ludwig's Angina, June 2007. Disponible en: <http://www.umm.edu/ency/article/00147.htm>
16. Díaz Fernández, José Manuel; Gutiérrez Macías, Isidoro; Angina de Ludwig. Análisis de 11 casos, Revista Cubana de Estomatología, Vol. 33 No. 3 Ciudad de la Habana sep. – dic. 1996
17. Ludwig's Angina article Ukrania, Disponible en:  
[http://www.bsac.org.uk/pyxis/Head\\_and\\_Neck\\_Infections/Pharyngeal%20space%20infections](http://www.bsac.org.uk/pyxis/Head_and_Neck_Infections/Pharyngeal%20space%20infections)
18. Curso de Formación Continuada en Medicina de Urgencias España. Urgencias Maxilofaciales, Disponible en:  
[http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU\\_site/MODC3000.htm](http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/MODC3000.htm)



19. Jorba Basave et al, Manejo y Tratamiento Integral de la Angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. Artículo de Revisión, Revista Hospital General Dr. Manuel Gea González, Vol. 6 No. 1 Enero – Abril 2003, p.25-30
20. Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, Foro del Residente, Hospital Juárez, 1999.
21. Manzo Palacios et al, Abscesos Profundos de cuello. Etiopatogenia y Morbimortalidad, Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Vol. XIX, No. 2, Marzo – Abril 2005 p. 54-59
22. Soares y Goldberg, Endodoncia Técnicas y Fundamentos, 1ª. Edición en español, Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2005, p. 223 – 233.
23. Cohen, Vías de la Pulpa, 8ª. Edición, Barcelona, España: Editorial Elsevier Science, 2002 p. 27,28, 31 – 70.
24. Kuttler, Fundamentos de Endo – Metaendodoncia Práctica, 2ª. Edición, México, D.F; Francisco Méndez Otero, 1986, p. 117 – 150.
25. Ingle Beveridge, Endodoncia, 2ª. Edición, México, D.F.; Editorial Interamericana, 1979, p. 334 – 425.
26. Bergenholtz/ Hørsted-Bindslev / Reit, Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental, México, Editorial El Manual Moderno, 2007, p. 16,17,145 – 155.
27. Queralt, Durán-Sindreu, Porta, Roig, Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical, Barcelona, España; Universidad Internacional de Cataluña, 2003
28. Wood, Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales, 5ª edición, España, Editorial Harcourt Brace, 1998, p. 54-56, 526
29. García de Hombre, Revisión Sobre los Abscesos Profundos de Cuello, Revista de Otorrinolaringología del Hospital de Fuerteventura, 2004, Vol. 31 p. 62 – 65.
30. Spanó, Guerisoli, Barbin, Periapicopatías Endodoncia, 1997 Departamento de odontología restaurativa, Material didáctico SIAE de la USP Disponible en:  
[http://www.forp.usp.br/restauradora/temas\\_endo/temas\\_cast/periapico.html](http://www.forp.usp.br/restauradora/temas_endo/temas_cast/periapico.html)
31. Borghelli, Temas de Patología Bucal, Tomo II, , Buenos Aires Argentina, Editorial Mundi S.A.I.C. y F., 1979, p. 736
32. Eversole, Patología Bucal, Buenos Aires Argentina, Editorial Panamericana, 1983 p. 115, 116, 192
33. López A., Cirugía Oral, España, Editorial Panamericana, 1991, p. 291, 348, 349
34. Laskin, Cirugía Bucal y Maxilofacial, Argentina, Editorial Panamericana, 1987, p. 232, 239, 254 – 256.
35. Arquero, Propedéutica quirúrgica. Líneas de Langer, Madrid, España, 2008, Disponible en: [http://www.clinicaarquero.com/10\\_propedeutica02.htm](http://www.clinicaarquero.com/10_propedeutica02.htm)
36. Morales, Evolución Clínica de los Pacientes con Angina de Ludwig Sometidos a Sedación Consciente y Otras Maniobras Anestésicas, 2005, Disponible en: [www.minsa.gob.ni/enfermeria/PDF/298.PDF](http://www.minsa.gob.ni/enfermeria/PDF/298.PDF)



37. De Vicente Rodríguez, Celulitis Maxilofaciales, Revista de Medicina, patología y cirugía bucal, Vol. 38 año 2004. P. 126 – 138
38. Jiménez, Bagán, Murillo, Poveda, Infecciones Odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones Sistémicas, Revista de Medicina, patología y cirugía bucal, Vol. 38 año 2004. P. 139 – 147.
39. Rossman, Hasselgren, Wolcott, Diagnosis and Management of Orofacial Dental Pain Emergencies, Pathways of the pulp, 28 march 2008, p. 40, 41.
40. Groosman, Endodoncia Práctica, 11<sup>a</sup>. Edición, California 1988.