



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ANGINA DE LUDWIG Y SU MECANISMO DE  
OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA.

**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:

MARIANA TORRES CEDILLO

TUTOR: Esp. ROBERTO HERNÁNDEZ GRANADOS



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.

A mis padres, con profundo amor, porque sólo la superación de mis ideales me ha permitido comprender cada día más la difícil posición de ser padres, mis conceptos, mis valores y mi superación se los debo a ustedes.

A mi hermano, por su compañía, apoyo y su espíritu positivo.

A la UNAM, por haberme formado profesionalmente y abrir mi mente a nuevos horizontes.

Al CMF. Roberto Hernández Granados, por su invaluable asesoría y apoyo en la culminación de este proyecto.

A la vida, que me ha colmado de un mar de sorpresas.

Gracias.

## ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN.	6
II.- OBJETIVO GENERAL.	8
III.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	8
<b>ANGINA DE LUDWIG Y SU MECANISMO DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA.</b>	
1. CONCEPTO DE CELULITIS.	10
2. ANGINA DE LUDWIG.	10
3. ETIOLOGÍA.	12
4. EPIDEMIOLOGÍA.	16
5. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.	17
5.1. Factores generales asociados.	17
5.2. Factores locales asociados.	22
5.2.1. Situación de los alveolos.	22
5.2.2. Fibromucosa gingival y longitud de las raíces.	23
5.2.3. Inserciones musculares.	24
5.2.4. Movimientos de la región.	26
5.2.5. Espacios musculares y planos aponeuróticos.	26
5.2.6 Espacios anatómicos.	26
6. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR CONTIGÜIDAD.	27
7. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VÍA HEMATÓGENA.	28
8. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VÍA LINFÁTICA.	30

9. ESPACIOS ANATÓMICOS INVOLUCRADOS.	32
9.1. Espacio submaxilar.	32
9.2. Espacio sublingual.	33
9.3. Espacio submentoniano.	33
9.4. Espacios faríngeos.	34
10. MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA INFECCIÓN.	36
10.1. Cocos Gram positivo anaerobios facultativos.	36
10.2. Cocos Gram positivo anaerobios estrictos.	38
10.3. Cocos Gram negativo anaerobios estrictos.	38
10.4. Bacilos Gram negativo anaerobios facultativos.	39
10.5. Bacilos Gram positivo esporulados anaerobios estrictos.	40
10.6. Bacilos Gram negativo anaerobios facultativos.	40
10.7. Bacilos Gram negativo anaerobios estrictos.	41
10.8. Espiroquetas.	43
11. PATOGÉNESIS	45
12. MECANISMO DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA.	47
13. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	48
14. DIAGNÓSTICO.	50
15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.	52
15.1. Sialolitiasis.	52
15.2. Sialoadenitis.	52
15.3. Quiste del conducto tirogloso.	52
15.4. Adenitis.	52
15.5. Absceso periamigdalino.	52

15.6. Angioedema.	52
15.7. Infecciones cutáneas.	52
15.8. Neoplasias benignas y malignas.	52
15.9. Quiste sebáceo.	53
16. TRATAMIENTO.	54
16.1. Periodo preoperatorio.	54
16.2. Periodo perioperatorio.	55
16.3. Periodo postoperatorio.	57
17. COMPLICACIONES.	59
18. PRONÓSTICO.	62
19. RECOMENDACIONES GENERALES.	63
20. CONCLUSIONES.	64
21. DISCUSIÓN.	67
22. REFERENCIAS.	70

## I. INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig es un proceso infeccioso de tejidos blandos del cuello y piso de la boca que con más frecuencia causa compromiso de la vía aérea gracias a su rápida progresión silenciosa.

Su baja frecuencia hace que el diagnóstico e inicio de tratamiento puedan retrasarse favoreciendo la aparición de complicaciones tempranas potencialmente fatales principalmente el compromiso de la vía aérea.

Fue descrita por primera vez en el año 1836 por el Médico Cirujano y Obstetra alemán Wilhelm Friedrich von Ludwig.

Ludwig describió los primeros casos como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que envuelven los músculos de la laringe y piso de la boca”, posteriormente se reportaron la primera serie de casos entre los años 1940 y 1943, demostrando un descenso en el índice de mortalidad del 54% a menos del 8%, gracias a la aparición de la era antibiótica.

Otros nombres dados a esta entidad en el pasado, „morbus strangulatorius" y „garotillo", nos recuerdan su fatal desenlace.

Esta infección se caracteriza por una celulitis rápidamente progresiva, resultado de la diseminación de un proceso infeccioso generalmente de origen dental, principalmente molares inferiores, con afectación de los tejidos blandos del piso de la boca, comprometiendo el espacio sublingual, el espacio submentoniano, y el espacio submandibular.

Clínicamente se observa aumento de volumen suprahioides bilateral y generalmente muy poco doloroso; elevación del piso de la boca y protrusión de la lengua, respiración oral, sialorrea, halitosis, trismus con limitación de la abertura bucal entre 20 y 30 mm, restricción de la movilidad del cuello, de

igual manera se presenta fiebre y el paciente refiere dolor cervical, anorexia y  
astenia, así como disnea.

Las complicaciones de la Angina de Ludwig son muy graves e indudablemente ponen en riesgo la vida del paciente, entre las cuales encontramos la obstrucción de la vía aérea, el shock séptico, trombosis de los senos cavernosos, abscesos cerebrales, meningitis e incluso mediastinitis.

El Cirujano Dentista está obligado a tener conocimiento de las características, evolución y tratamiento de esta patología, ya que dependerá de ello que el paciente sea canalizado, y atendido en un lugar que cuente con todos los recursos físicos y humanos que requiere el caso, y por lo tanto salve su vida.



## **II. OBJETIVO GENERAL**

Describir la etiología, características clínicas, mecanismo de obstrucción de la vía aérea, así como el manejo y tratamiento de la angina de Ludwig.

## **III. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.- Definir claramente ¿Qué es la angina de Ludwig?.
- 2.- Identificar las posibles etiologías que originan esta entidad patológica.
- 3.- Detallar las características epidemiológicas de esta enfermedad.
- 4.- Delinear los factores que influyen en la diseminación de la infección.
- 5.- Conocer los tipos de diseminación de la infección.
- 6.- Especificar los espacios anatómicos involucrados en la angina de Ludwig.
- 7.- Precisar los microorganismos asociados a esta infección.
- 8.- Exponer la patogénesis de la angina de Ludwig.
- 9.- Explicar el fenómeno de obstrucción de la vía aérea que tiene lugar en esta patología.
- 10.- Describir las características clínicas presentes en la enfermedad.
- 11.- Establecer los parámetros que conducen al diagnóstico de angina de Ludwig.
- 12.- Conocer los diagnósticos diferenciales de esta enfermedad, así como su tratamiento, posibles complicaciones y pronóstico.
- 13.- Trazar una serie de recomendaciones generales que deben seguirse cuando se presente esta situación.

**ANGINA DE LUDWIG Y SU MECANISMO DE OBSTRUCCIÓN  
DE LA VÍA AÉREA.**

## 1. CONCEPTO DE CELULITIS

La celulitis es una tumefacción dolorosa del tejido blando de la boca y la cara resultantes de una propagación difusa de exudado purulento a lo largo de planos fasciales que separan los fascículos musculares<sup>1</sup>.



Figura 1. Celulitis cervical.

## 2. ANGINA DE LUDWIG

La Angina de Ludwig es una celulitis difusa que afecta los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano<sup>2,3</sup>.

En ella la acción de los microorganismos da lugar a una importante necrosis muscular, sin observarse tendencia a la supuración, se produce de forma rápida y sin respetar ninguna barrera anatómica<sup>2,3</sup>.

Se trata de un proceso grave que sin ser tratado adecuadamente en un medio hospitalario conduce con toda seguridad a la muerte<sup>2</sup>.

Existen una serie de formas clínicas entre las que podemos mencionar la celulitis difusa prefaríngea de Senator, la celulitis inframilohioidea de Patel y Clavel, que en el fondo se trata de fenómenos similares con diversos puntos de origen, y de los cuáles ha quedado como arquetipo la Angina de Ludwig<sup>3</sup>.



**Figura 2. Angina de Ludwig.**

### 3. ETIOLOGÍA

El origen de la Angina de Ludwig suele ser odontogénico<sup>4, 5, 6, 7, 8, 9</sup>, las causas más frecuentes son:

- Causas dentarias: Originadas la mayoría de ellas por la evolución de un proceso carioso, que cursa por pulpitis hasta la necrosis pulpar, y la periodontitis en sus diferentes formas<sup>10</sup>.

Existen casos en dónde aparece necrosis pulpar sin caries, originadas tras microtraumatismos o hábitos perniciosos, maloclusión, o bien traumatismos más violentos que producen fisuras en el esmalte, fracturas dentarias, contusiones o subluxaciones<sup>10</sup>.

También se han descrito modificaciones pulpares por procesos retrógrados como serían la progresión a profundidad de un proceso periodontal, la lisis producida por el crecimiento de un quiste óseo, el legrado de una cápsula quística o la extirpación radical de una mucosa sinusal<sup>10</sup>.



Figura 3. Fractura coronal.



Figura 4. Caries dental 4<sup>to</sup> grado.

- Causas peridentarias: Las más frecuentes son los accidentes infecciosos debidos a la erupción de un diente, como exponente más notable se encuentra la pericoronitis, que se trata de un proceso infeccioso agudo causado por la erupción de un diente,

fundamentalmente por los terceros molares, el proceso puede aparecer cuando el propio saco coronario se infecta desde estructuras vecinas<sup>2</sup>.

La gingivitis localizada, una estomatitis generalizada o la enfermedad periodontal pueden ser teóricamente causas de la infección directa del tejido celular yuxtaóseo, o bien tras una extracción dental<sup>2</sup>.



Figura 5. Pericoronitis del 3<sup>er</sup> molar.



Figura 6. Gingivitis inducida por placa dentobacteriana.

- Causas no dentarias: Serían las infecciones secundarias a heridas cutáneas o mucosas, fracturas abiertas, inclusión de cuerpos extraños, hematomas, procesos salivales, estomatitis de causa general o afecciones cutáneas, en general todas aquellas que no son infecciones odontogénicas<sup>2</sup>.

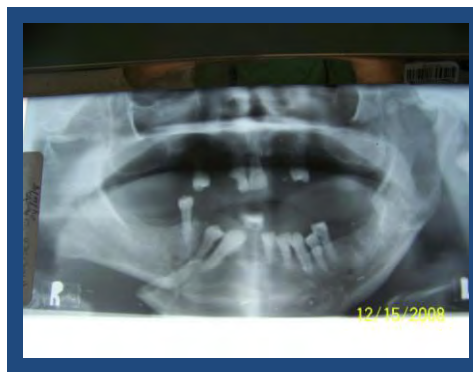


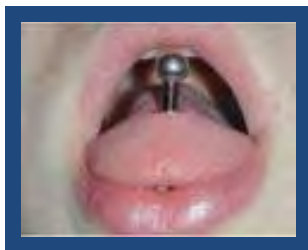
Figura 7. Fractura del cuerpo mandibular.

- Causas Yatrógenas: Se refieren a los procesos relacionados directamente con la actuación profesional en la cavidad bucal, dónde se encuentran las obturaciones profundas sin una protección adecuada, los tratamientos endodóncicos incorrectos, tallados excesivos, mal uso de instrumentos de exodoncia, las osteotomías indiscriminadas, movimientos ortodóncicos incontrolados, malas técnicas anestésicas, intervenciones quirúrgicas sin los requisitos indispensables de asepsia y antisepsia<sup>2, 10</sup>.



**Figura 8. Tratamiento endodóncico incorrecto.**

Otras etiologías reportadas con menos frecuencia son el absceso peritonsilar, infección del quiste del conducto tirogloso, epiglotitis, inyecciones intravenosas de drogas en el cuello, broncoscopía traumática, intubación endotraqueal, laceraciones orales, “piercing” en la lengua, infecciones de las vías respiratorias altas y trauma del piso de la boca<sup>2, 4, 5, 7</sup>.



**Figura 9. Piercing lingual.**



**Figura 10. Intubación endotraqueal.**

Los órganos dentarios asociados generalmente al punto de inicio de la infección son el segundo y tercer molares inferiores, ya sea debido a causas de origen pulpar, periodontal, traumáticas o yatrógenas<sup>4, 5, 6, 7, 8, 9</sup>.



## 4. EPIDEMIOLOGÍA

La mayor parte de los casos de angina de Ludwig ocurren en personas con buen estado de salud, aunque existen factores predisponentes en los que se incluyen, en orden de frecuencia, Diabetes Mellitus, neutropenia, alcoholismo, anemia aplásica, glomerulonefritis, dermatomiositis, y lupus eritematoso sistémico<sup>7</sup>.

Los pacientes más afectados se encuentran entre la tercera y sexta décadas de la vida, y es más predominante en el género masculino, con una relación 3:1<sup>7</sup>.

En lo que se refiere al origen de la infección, la más común es causada por la evolución de un proceso carioso en un 50 %, postextracción en un 33.3%, por enfermedad periodontal en un 3.3 % y debido a otras causas el 13.3%<sup>9</sup>.

## 5. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

### 5.1. Factores generales asociados

Dentro de éstos encontramos los que se refieren al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad del agente microbiano para invadirlo <sup>2,9</sup>.

La resistencia del organismo estará determinada por un gran número de factores tanto humorales como celulares<sup>2</sup>.

En lo que se refiere a la capacidad del agente microbiano, debemos tomar en cuenta aquellos numerosos microorganismos que habitan en la mucosa bucal en estado saprófito, como poblaciones residentes y alogénicas; comunidades que comparten un mecanismo de homeostasia clave para la estabilidad biológica, mismo que al momento de verse alterado y al dar lugar a condiciones específicas puede transformar a esta flora en patógena<sup>2</sup>.

Dentro de la relación microorganismo- hospedador existen factores fisicoquímicos, inmunitarios, y microbianos del hospedador relacionados con el estado general de salud, la higiene bucal, hábitos alimenticios y nocivos que lo hacen más susceptible a la infección<sup>9</sup>.

Ante la proliferación de agentes patógenos el organismo reacciona poniendo en marcha los mecanismos de resistencia innata y después los de inmunidad adquirida<sup>2</sup>.

La primera línea de defensa será la resistencia innata representada por las barreras físicas y químicas<sup>2</sup>.

Ante tegumentos íntegros será muy difícil la penetración bacteriana, en la cavidad oral los componentes de la saliva ejercen una actividad inhibitoria para muchos microorganismos<sup>2</sup>.

La segunda línea de resistencia innata está a cargo de la reacción inflamatoria, la actividad fagocitaria y una serie de sustancias cada vez mejor conocidas gracias a los avances científicos como metabolitos del metabolismo del ácido araquidónico, sistema de complemento, entre otras<sup>2</sup>.

En el proceso de la reacción inflamatoria, en una etapa precoz, sucede la migración de leucocitos desde el torrente sanguíneo hacia la zona que ha sido afectada (diapédesis), los leucocitos polimorfonucleares en primer lugar y posteriormente fagocitos mononucleares como los monocitos y los macrófagos, todos atraídos hacia el foco afectado gracias a las sustancias quimiotáxicas<sup>11</sup>.

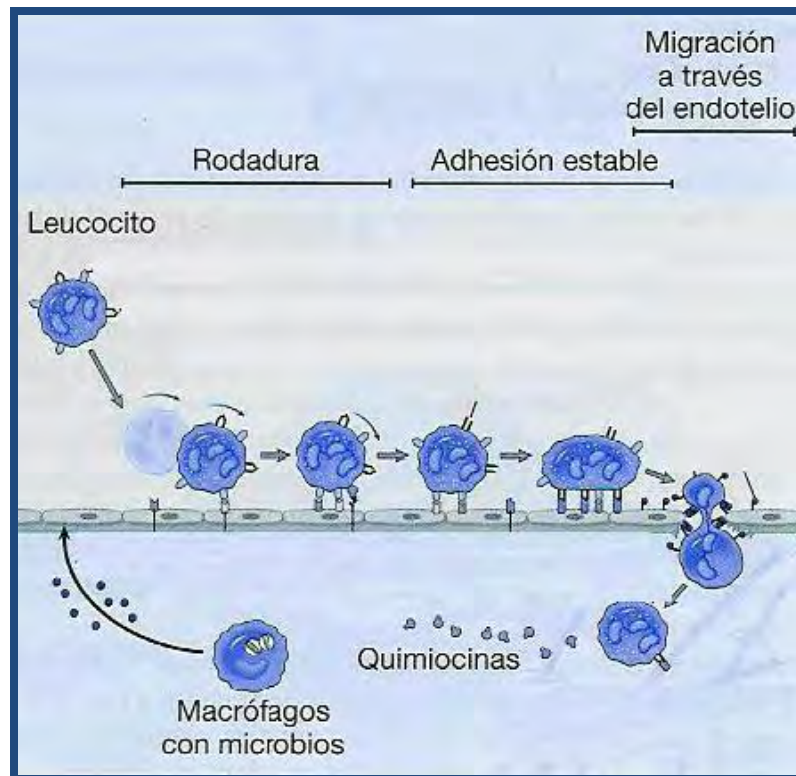


Figura 11. Proceso de migración leucocitaria.

Los neutrófilos polimorfonucleares al destruirse liberan una sustancia quimiotáctica para los fagocitos, las células que forman parte del sistema fagocitario actuarán más eficazmente cuando los elementos a fagocitarse

sean puestos en contacto con una partícula llamada opsonina, que podrá ser, entre otras el C3 del sistema del complemento<sup>9</sup>.

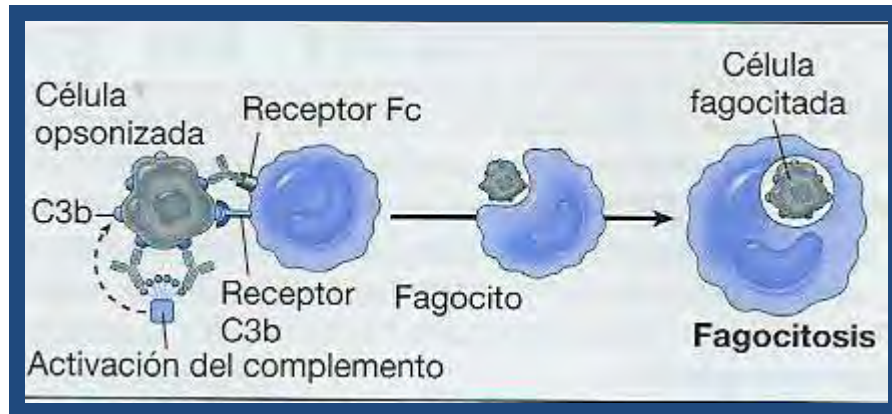


Figura 12. Opsonización y fagocitosis.

Por otro lado la inmunidad adquirida se desarrolla contra un antígeno; se diferencia una inmunidad humoral controlada por anticuerpos (inmunoglobulinas) y una inmunidad celular desarrollada por linfocitos. Por lo tanto la proliferación bacteriana patológica será combatida inicialmente por la inmunidad humoral, pero, si no se resuelve y se convierte en una situación crónica, pasará a ser combatida por la inmunidad celular<sup>9, 11</sup>.

Dentro de los factores que pueden modificar las respuestas antes expuestas, podemos, de manera general clasificarlas en tres grandes grupos: supresión de la respuesta inflamatoria, déficit de la resistencia innata, y finalmente inmunodeficiencias primarias e inmunodeficiencias secundarias<sup>9</sup>.

En lo que se refiere a la supresión de la respuesta inflamatoria se engloban las actividades que interfieran en la formación de leucocitos polimorfonucleares ya sea nivel medular o periférico, hecho que puede ser provocado por el uso de fármacos de manera crónica, como los anti inflamatorios no esteroideos (AINE), corticoesteroides, sustancias hormonales esteroideas, quimioterapia utilizada en el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias y para evitar en rechazo tras un transplante

de órgano, las radiaciones ionizantes entre otros. Así como en alteraciones funcionales de los neutrófilos polimorfonucleares como es el caso del “Síndrome de leucocitos perezosos” en el que éstos no responden adecuadamente a los estímulos quimiotáxicos, disfunción que suele ser detectable también en enfermedades como el Linfoma de Hodkin, la artritis reumatoide y la lepra<sup>9</sup>.

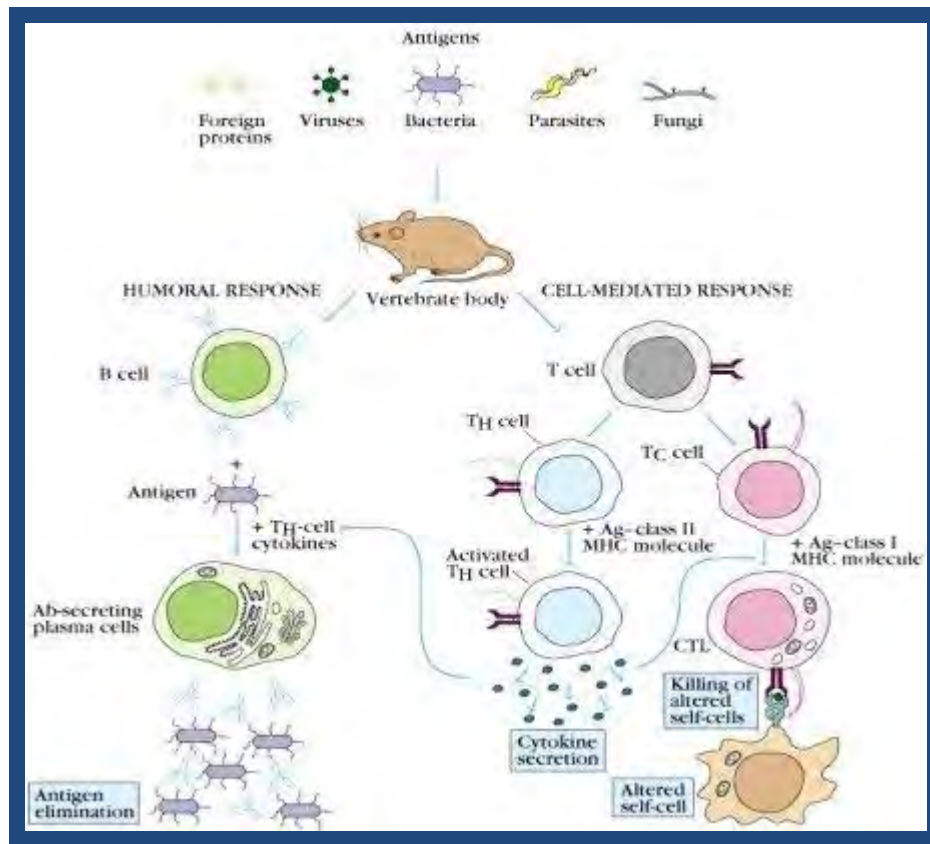


Figura 13. Respuesta humoral y celular.

Dentro del déficit de la resistencia innata podemos encontrar estados de malnutrición, por hipoproteinemia, por hipovitaminosis (especialmente B y C), y por carencia de algunos oligoelementos. Tendrán una gran importancia aquellos estados patológicos o fisiológicos que generen un déficit del flujo

salival, ya sea cualitativamente por falta de alguno de sus componentes o por el simple cambio de su pH, o bien cuantitativamente<sup>9</sup>.

En el caso de las inmunodeficiencias primarias se diferencian una gama de subgrupos según el sistema o célula en donde se localiza la deficiencia: linfocitos B, linfocitos T, Linfocitos B y T, fagocitos y sistema del complemento<sup>9, 11</sup>.

A grandes rasgos el déficit de función de los linfocitos B se caracterizara por una disminución o ausencia de inmunoglobulinas, dando lugar a una alteración en la respuesta humoral, con mayor incidencia de enfermedades agudas bacterianas y menor incidencia en el caso de enfermedades producidas por virus u hongos<sup>9</sup>.

Mientras que, un trastorno producido por el defecto de los linfocitos T, como es el caso de la aplasia congénita del timo, la repercusión es aún mayor y además se verá también afectada la respuesta humoral<sup>9</sup>.

En otros casos existe una deficiencia combinada de ambos tipos de reacción inmunitaria, como es el caso del síndrome de inmunodeficiencia adquirida<sup>9, 11</sup>.

En las inmunodeficiencias secundarias tienen lugar muchas enfermedades asociadas con anomalías de la inmunidad que repercuten de manera leve o moderada en la respuesta del organismo. Tal es el caso de la diabetes mellitus en la que se sabe que la actividad fagocitaria esta disminuida, en la enfermedad de Hodkin dónde hay un descenso de la quimiotaxis fagocitaria, en la tuberculosis existe una deficiencia en la respuesta de los linfocitos T, el sistema del complemento puede encontrarse alterado en enfermedades como el lupus eritematoso diseminado, la glomerulonefritis, por mencionar algunos ejemplos<sup>9</sup>.

El organismo tratará naturalmente de frenar la extensión del proceso infeccioso, oponiendo una barrera celular y conectiva, los macrófagos eliminarán restos necróticos en un intento de reparación cicatrizal, pero la verdadera cicatrización tendrá lugar solamente si se elimina el exudado purulento del foco, ya sea de manera espontánea al abrirse una vía de salida o mediante el desbridamiento y el drenaje del mismo<sup>2, 9</sup>.



**Figura 14. Absceso vestibular.**

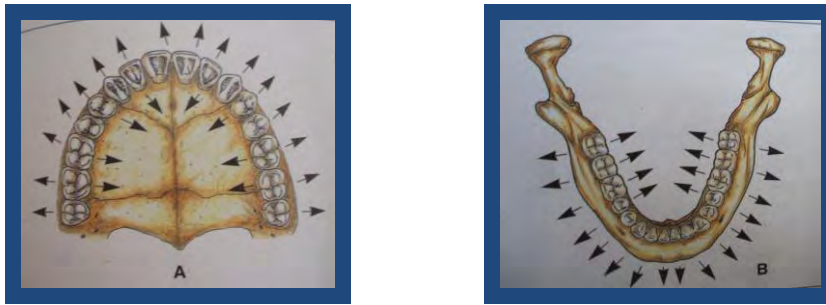
Por otro lado si lo anterior no ocurre, este proceso seguirá su curso de dos maneras posibles, se puede enquistar o bien difundirse a través de los espacios celulares, separando fascias y músculos, afectando estructuras diversas<sup>9</sup>.

## 5.2. Factores locales asociados

Podemos considerar dentro de este rubro, los siguientes:

### 5.2.1. Situación de los alveolos:

Debemos considerar su relación con las corticales óseas externas e internas para conocer la posible evolución en la difusión del proceso infeccioso desde el espacio periapical y la formación de los diferentes abscesos y celulitis<sup>9</sup>.



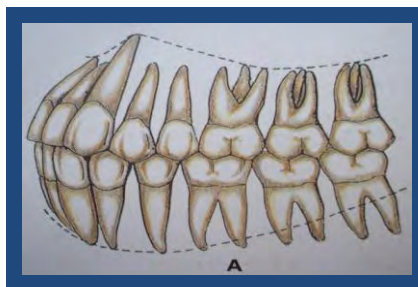
**Figura 15 y 16.** Proximidad de los ápices con respecto a las corticales en el maxilar (A) y en la mandíbula (B) .

En la mandíbula generalmente hay una progresión hacia lingual el área de segundo y tercer molares, mientras que en primer molar y segundo premolar podrá ser indistintamente hacia vestibular o lingual, en el segmento anterior la propagación suele darse hacia vestibular<sup>2</sup>.

En el maxilar los procesos infecciosos evolucionan hacia la lámina externa, salvo el incisivo lateral y procesos infecciosos dependientes de raíces palatinas en molares, que lo hacen hacia palatino<sup>2</sup>.

#### 5.2.2. Fibromucosa gingival y longitud de las raíces:

La fibromucosa gingival adherida a la apófisis alveolar se separa para tapizar el labio y la mejilla creando el vestíbulo, en cuyo fondo existe tejido celular, depende precisamente de la relación entre ésta fibromucosa y los ápices dentarios que la infección ocupe el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o por debajo de ella<sup>2</sup>.



**Figura 17.** Relación de los ápices dentarios con la línea de adherencia de la fibromucosa gingival.



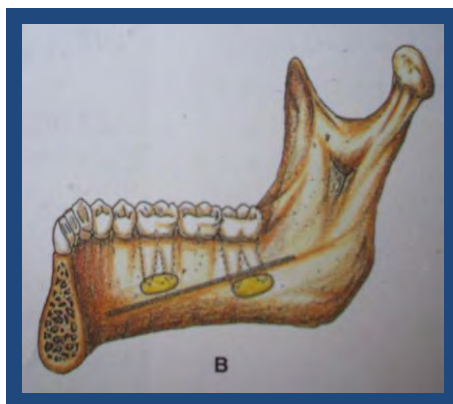


Figura 18. Diseminación de la infección apical según la relación con la línea milohioidea.

### 5.2.3. Inserciones musculares:

La musculatura insertada en las láminas óseas internas o externas crearán espacios y delimitan regiones que explican la topografía de las celulitis<sup>2</sup>.

Por ejemplo a nivel mandibular, en la lámina ósea externa nos encontramos de anterior hacia posterior con los siguientes músculos: cuadrado del mentón, borla, triangular de los labios y buccinador, en la lámina ósea lingual la inserción del músculo milohioideo, esas inserciones ofrecen una explicación de la aparición de abscesos y celulitis mentonianos o submentonianos, genianos y supra o inframilohioideos, según sea la relación del ápice dentario afectado con la inserción muscular<sup>2</sup>.

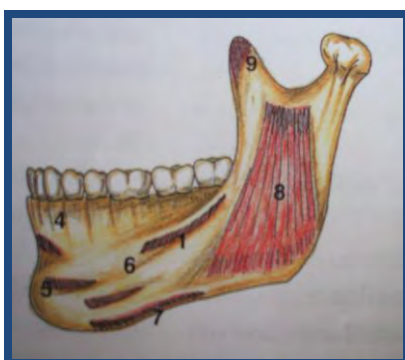
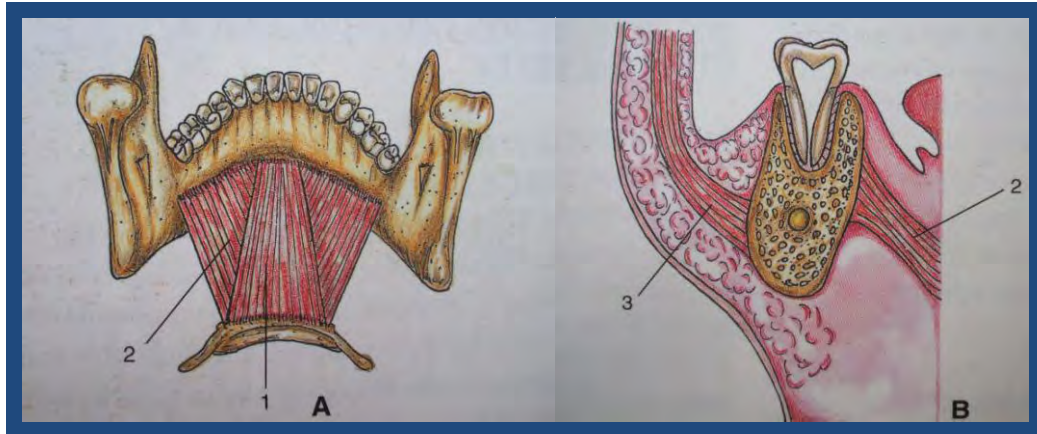
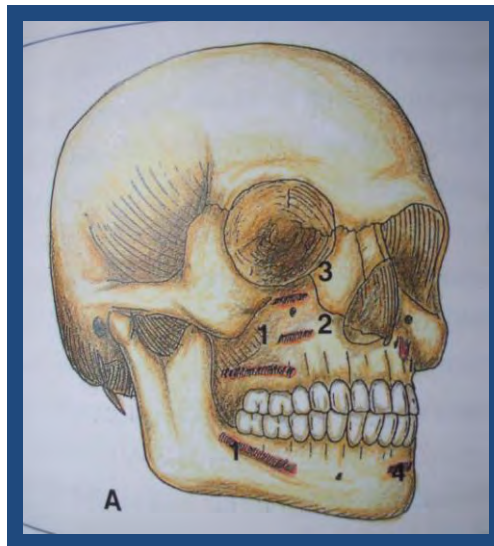


Figura 19. Inserciones musculares 1) Buccinador. 4) Borla del mentón. 5) Depresor del labio inferior. 6) Depresor de la comisura bucal. 7) Cutáneo del cuello. 8) Masetero. 9) Temporal.



**Figura 20. Inserciones musculares 1) Genioideo. 2) Milohioideo. 3) Buccinador.**

En el maxilar la localización y difusión de las infecciones dentarias dependerá de las inserciones de los músculos cutáneos, canino y buccinador, la difusión suele darse en varias direcciones, hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco naso palpebral, el párpado inferior, el labio, la región geniana superior o inferior, descendiendo por el músculo buccinador<sup>2, 9</sup>.



**Figura 21. Inserciones musculares 1) Buccinador. 2) Elevador de la comisura labial. 3) Elevador del labio superior. 4) Borla del mentón.**

En la región palatina usualmente sólo se dan abscesos subperiósticos, salvo en la vecindad del paladar blando en donde existe poca cantidad de tejido celular submucoso<sup>2</sup>.

#### 5.2.4. Movimientos de la región:

En ciertas regiones puede considerarse un factor local que interviene en la difusión del proceso infeccioso, sin embargo como mecanismo de defensa y debido al dolor originado por la presente inflamación opone una casi absoluta inmovilidad que impedirá ésta extensión<sup>2</sup>.

#### 5.2.5. Espacios musculares y planos aponeuróticos:

En todas las regiones de la cara y el cuello se encuentra distribuido el tejido celular, que es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, con predominio de células adiposas, numerosos vasos sanguíneos y linfáticos.

Tiene una función de relleno y deslizamiento entre las fascias y músculos, y crea espacios virtuales de difícil delimitación anatómica y que además pueden conducir la infección a puntos distantes del original<sup>2, 9</sup>.

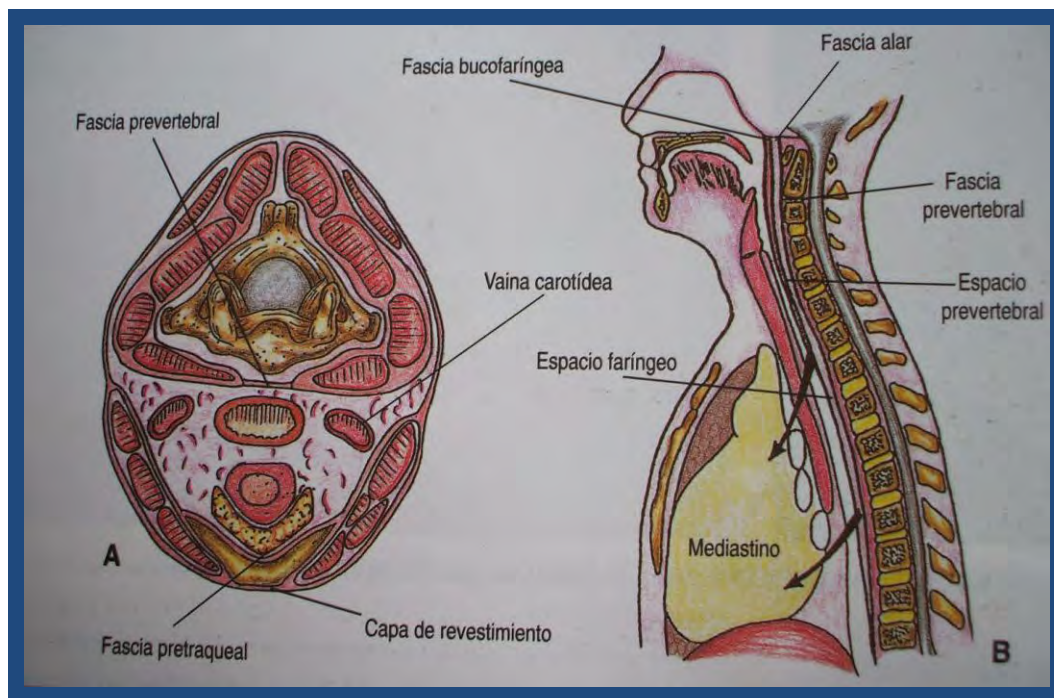
Los planos aponeuróticos de la cabeza y el cuello crean espacios virtuales rellenos de tejido celular, son considerados espacios quirúrgicos y tienen gran importancia diagnóstica y quirúrgica<sup>2, 9</sup>.

#### 5.2.6. Espacios anatómicos:

Debemos tener especial consideración en la existencia, límites y contenidos de las regiones anatómicas bucocervicofaciales tanto superficiales como profundas, ya que, sin su conocimiento será imposible relacionar las causas, y diagnosticar la entidad<sup>2</sup>.

## 6. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR CONTIGUIDAD

Desde el punto primario dónde se localiza la infección odontogénica, ésta puede propagarse a puntos más distantes siguiendo la trayectoria de los músculos y aponeurosis, propagación que se observará en los espacios anatómicos de la cara y cuello ya sean superficiales y/o profundos, o en caso extremo en el mediastino<sup>3,8</sup>.



**Figura 22. A) Planos fasciales del cuello que permiten la diseminación infecciosa hacia el cráneo y tórax. B) La infección del espacio retrofaríngeo puede propagarse a través del espacio prevertebral hacia el mediastino.**

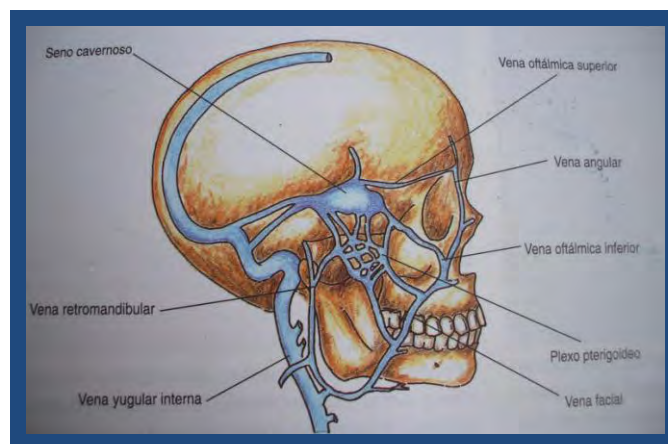
## 7. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VÍA HEMATÓGENA

Tiene lugar cuando los gérmenes penetran al torrente sanguíneo, por vía venosa y básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo<sup>3</sup>.

La infección odontogénica es capaz de producir complicaciones a contracorriente, es decir, que los gérmenes son capaces de colonizar otros órganos, siendo vehiculizados en sentido contrario al flujo venoso habitual, las complicaciones que este proceso puede ocasionar son graves, tal es el caso de la trombosis del seno cavernoso, abscesos encefálicos, meningitis, entre otros<sup>2, 3, 7</sup>.

Para que este proceso se presente es necesario que se haya producido una tromboflebitis en algún punto vulnerable del sistema venoso facial, como es la vena angular y el plexo venoso pterigoideo<sup>3</sup>.

Es de suma importancia el conocimiento de las estructuras del sistema venoso facial para comprender la génesis de éstos fenómenos, cabe destacar que éste sistema tiene dos redes definidas, la red superficial y la red profunda<sup>3</sup>.



**Figura 23. La afectación odontogénica del seno cavernoso proviene de la vena angular o el plexo pterigoideo.**

El sistema venoso superficial está básicamente constituido por la vena facial, que proviene de la vena angular, que atraviesa la región geniana para terminar a nivel de la región submaxilar, y desemboca de manera directa o indirecta a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna<sup>3</sup>.

Este sistema está conectado con el seno cavernoso gracias a la vena angular, que es una anastomosis de la vena oftálmica superior. Las venas oftálmicas tienen una morfología y estructura muy especiales, no tienen válvulas intraluminales, lo que permite que se establezca en sentido retrógrado una íntima comunicación entre las venas de la cara y el seno cavernoso cuando se presenta una situación patológica como la tromboflebitis<sup>3</sup>.

En lo que corresponde al sistema venoso profundo, éste sistema está constituido por los plexos parotídeo, tiroideo, lingual y alveolar; termina en la vena yugular interna, es importante saber que también puede comunicar con el sistema venoso del cráneo por medio de las venas del agujero oval, del agujero redondo mayor, del agujero de Vesalio y del agujero rasgado anterior<sup>3</sup>.

## 8. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VÍA LINFÁTICA

La infección odontogénica también puede diseminarse por ésta vía, manifestándose como una inflamación metastásica de los ganglios regionales<sup>2</sup>.

Para que un proceso infeccioso de origen dental dé lugar a una diseminación linfática tendrá que existir una afectación mucosa, como en la pericoronitis, o bien del tejido celular vecino, por ejemplo la celulitis, ya que estas estructuras poseen una red linfática muy bien desarrollada<sup>2</sup>.

En una primera etapa tendrá lugar una adenitis reactiva, apreciada clínicamente como una tumoración en la celda submaxilar, de consistencia elástica, de tamaño variable, aproximadamente 1 centímetro, muchas veces observable a simple vista, lo que dependerá del panículo adiposo de cada individuo, es doloroso a la palpación, además de móvil. No existen signos clásicos de inflamación, ni afectación del estado general<sup>2</sup>.

Si no existe un tratamiento eficaz, esta adenitis reactiva evolucionará a la fase de adenitis supurada, en esta etapa ya existe afectación del estado general y la presencia de signos flogóticos a nivel local, a la palpación los límites se vuelven imprecisos y se encuentra adherida a planos más profundos causa por la cual se vuelve menos móvil<sup>3</sup>.



Figura 24. Adenitis reactiva.

En su evolución incontrolada puede romper las barreras anatómicas que constituye la cápsula ganglionar, pasando al tejido celular periganglionar, que es lo que conocemos como un adenoflemón<sup>2</sup>.

En esta etapa la tumoración ha desaparecido, y ha sido reemplazada por una tumefacción que presenta todos los signos inflamatorios clásicos, incluida la afectación cutánea propia de una celulitis<sup>2</sup>.

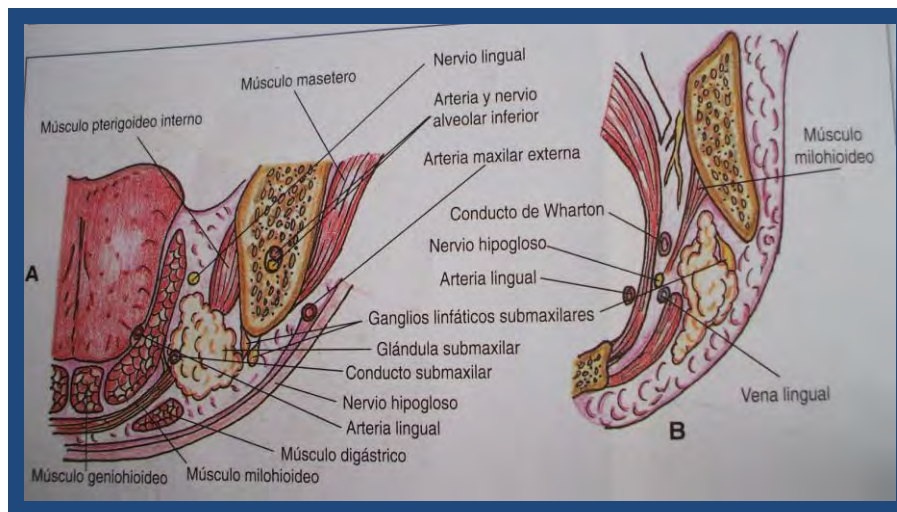


## 9. ESPACIOS ANATÓMICOS INVOLUCRADOS

### 9.1. Espacio submaxilar.

Este espacio es un prisma formado por tres paredes:

- Superior: Cara interna del cuerpo mandibular.
- Externa: Aponeurosis cervical superficial.
- Interna: Conformada por los músculos milohioideo e hiogloso.



**Figura 25. Espacio submaxilar A) Sección vertical. B) Corte frontal.**

Está relacionado por delante con el espacio sublingual, por detrás con el espacio parotídeo, en su parte superior se relaciona con el espacio geniano, y en la parte inferior hacia atrás se relaciona en el espacio carotídeo<sup>2, 3</sup>.

El contenido de este espacio es de suma importancia, en él se alojan la glándula submaxilar, rodeada por una serie de grupos ganglionares, también podemos encontrar los vasos faciales y linguales, así como los nervios lingual e hipogloso<sup>2, 3</sup>.

## 9.2. Espacio sublingual

Constituye la parte anterior del piso de la boca, su forma es triangular con vértice anterior y se encuentra cubierto por la mucosa bucal.

Limita por delante y ambos lados con la cara interna del cuerpo mandibular, por detrás limita con la parte posteroinferior de la lengua, por dentro con los músculos geniogloso, hiogloso y geniohioideo, y finalmente por debajo con el músculo milohioideo insertado en la línea oblicua interna y lo separa de la región suprahioidea<sup>2, 3</sup>.

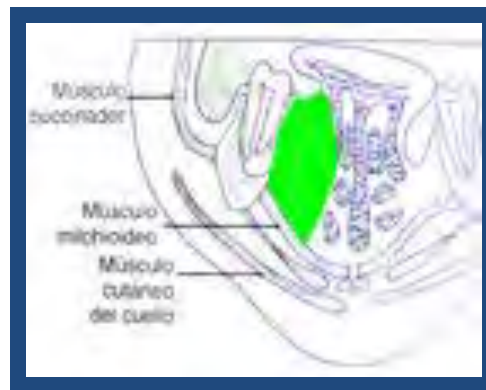


Figura 26, Espacio sublingual,

Este espacio contiene la glándula sublingual y la prolongación de la glándula submandibular y su conducto excretor, la arteria y venas sublinguales, el nervio lingual y una cantidad importante de tejido celular laxo<sup>2, 3</sup>.

## 9.3. Espacio submentoniano

Es un espacio impar y medio, limita superiormente con la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente con los dos vientres anteriores de los músculos digástricos, superficialmente con la aponeurosis cervical superficial, y el límite inferior lo constituye el hueso hioides<sup>2, 3</sup>.

En su contenido cabe destacar el grupo ganglionar submentoniano<sup>2</sup>.



Figura 17. Espacio submentoniano.

#### 9.4. Espacios faríngeos

Comprenden el espacio faríngeo lateral, parafaríngeo o paraamigdalino y el retrofaríngeo. Ambos pueden verse afectados por abscesos de origen dentario<sup>2,3</sup>.

El espacio faríngeo lateral se encuentra entre la pared lateral de la faringe por dentro y el pterigoideo interno por fuera. Por detrás comunica con la vaina carotídea y los músculos estiloideos. Hacia arriba se extiende hasta la base del cráneo y hacia abajo, hasta el hueso hioides<sup>3</sup>.

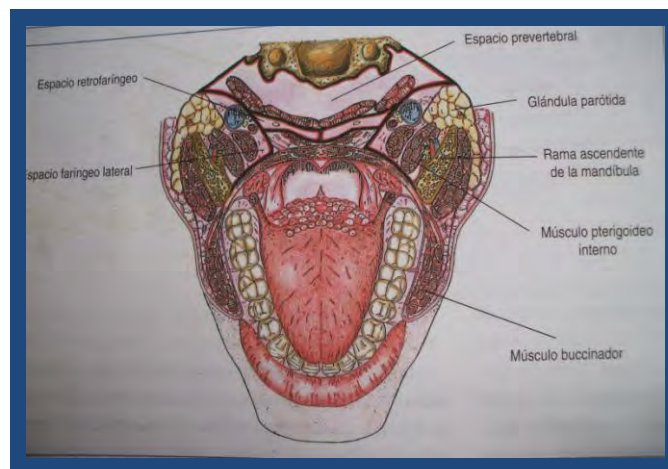


Figura 28. Espacios faríngeos: laterales, retrofaríngeo y prevertebral.

Desde este espacio, la difusión de la infección puede seguir al interior del cráneo causando trombosis del seno cavernoso, meningitis y abscesos cerebrales; o bien puede continuar hacia atrás, al espacio retrofaríngeo o descender por la vaina carotídea<sup>2,3,7,8</sup>.

El espacio retrofaríngeo se encuentra entre la faringe y el esófago por delante y la columna vertebral por detrás, sube hasta la base craneal y desciende hasta el mediastino. Se comunica con los espacios laterofaríngeos y con los canales carotídeos desde donde en teoría podría llegar a las regiones supraclaviculares<sup>3</sup>.

Entre los riesgos encontramos la osteomielitis vertebral, mediastinitis, parálisis respiratoria por edema agudo de la laringe, trombosis de la yugular interna y la erosión de la carótida interna con hemorragia letal. El espacio retrofaríngeo es la vía principal de difusión de los procesos infecciosos del territorio maxilofacial hacia el mediastino<sup>3</sup>.

## 10. MICROORGANISMOS ASOCIADOS

Anteriormente las especies microbianas implicadas en la infección odontogénica fueron los géneros: *Streptococcus* y *Staphylococcus*, pero en la actualidad gracias al progreso de las técnicas de recogida y de cultivo, se han podido aislar un gran número de bacterias cuya trascendencia en el proceso infeccioso parece incierto aún, la literatura menciona que se han llegado a aislar 340 especies distintas, de las cuáles únicamente 20 son realmente patógenas<sup>9</sup>.

A continuación se describen brevemente las principales bacterias propias de la infección odontogénica.

### 10.1. Cocos Gram positivo anaerobios facultativos.

Dentro de este grupo destacan los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*.

#### Género *Staphylococcus*

Son considerados anaerobios facultativos aunque prefieren las condiciones anaerobias. Su principal exponente es el *Staphylococcus aureus*, suele habitar de forma parásita en el tracto intestinal y respiratorio, su presencia es incuestionable en los tegumentos cutáneos pero controvertida como participante de la flora bucal<sup>9</sup>.

El *Staphylococcus epidermidis* vive en la piel y en las membranas mucosas<sup>12</sup>.



Figura 29. *Staphylococcus epidermidis*

## Género *Streptococcus*

Su organización taxonómica es un poco conflictiva ya que existen diversas clasificaciones basadas en distintos criterios<sup>9</sup>.

- Según su actividad hemolítica (Brown): alfa, beta, gamma, y sin actividad hemolítica.
- Según sus características inmunológicas (Lancefield): Distinguen trece grupos serológicos en función a las características de su pared celular, se clasifican con letras de A y O.
- Según su actividad fisiológica (Sherman): Se distinguen cuatro grupos, piogénico, viridans, enterocócico y láctico.

Nuestro interés se centra principalmente en el grupo viridans, la mayoría alfa – hemolíticos constituido a su vez por los siguientes grupos<sup>9</sup>:

- Grupo mutans: *S. mutans*, *S. sobrinus* y otros, están implicados como iniciadores de la caries, actúan también como patógenos oportunistas en la infección odontogénica, y en muy pocas ocasiones como causantes de la endocarditis bacteriana subaguda<sup>9,12,13</sup>.
- Grupo oralis: Incluye a *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, todos con un papel relevante como causantes de endocarditis bacteriana subaguda<sup>3, 9,12</sup>.
- Grupo salivarius: Representado por *S. salivarius*, con acción preferentemente oportunista<sup>10,13</sup>.
- Grupo milleri: Encontramos a *S. constellatus*, *S. anginosus* y *S. intermedius*, importantes en la producción de la infección odontogénica, y también de abscesos a distancia tanto cerebrales como cervicofaciales<sup>9</sup>.



Figura 20. *Streptococcus mutans*.

### 10.2. Cocos Gram positivo anaerobios estrictos.

Este grupo está formado por Peptococcus y Peptostreptococcus, de los cuáles éstos últimos son de especial interés<sup>13</sup>.

#### Género *Peptostreptococcus*

Son indudablemente patógenos en la infección odontogénica tanto simple como complicada, las especies más destacadas en este sentido son *Peptostreptococcus anaerobius* y *Peptostreptococcus micros*<sup>10</sup>.



Figura 31. *Peptostreptococcus spp.*

### 10.3. Cocos Gram negativo anaerobios estrictos.

Como causal de la infección odontogénica tiene un papel muy importante el género *Veillonella*<sup>10,12,13</sup>.

## Género *Veillonella*

Habitan en la cavidad bucal y tractos intestinal, genitourinario y respiratorio del ser humano, la especie más aislada es *Veillonella párvula*<sup>10</sup>.

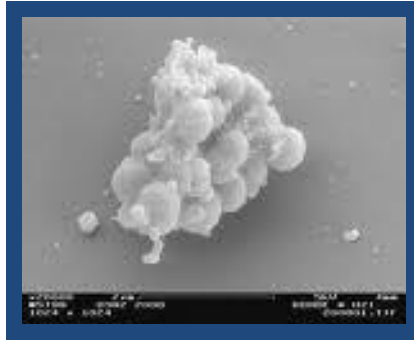


Figura 32. *Veillonella párvula*.

### 10.4. Bacilos Gram positivo anaerobios facultativos.

Grupo formado por los géneros *Lactobacillus*, *Propinibacterium*, *Corynebacterium* y *Actinomyces*, los lactobacilos no son considerados patógenos, mientras que el género *Actinomyces* merece especial atención<sup>3,13</sup>.

#### Género *Actinomyces*

Son microorganismos con características intermedias entre bacterias y hongos, en el ser humano tiene importancia el *Actinomyces israelii*, causante de la actinomicosis cervicofacial, otras especies como los *Actinomyces naeslundii*, *odontolyticus* y *viscosus*, son considerados tanto acompañantes como causantes de patología infecciosa bucal<sup>3,13</sup>.



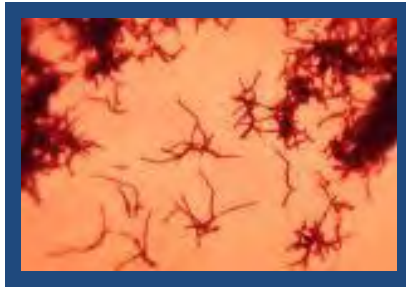


Figura 33. *Actinomyces israelii*.

#### 10.5. Bacilos Gram positivo esporulados anaerobios estrictos.

##### Género *Clostridium*

Son habitantes del tracto digestivo, los *Clostridium ramosum*, *histolyticum*, y *sporogenes* forman parte de la placa subgingival, son de especial interés como agentes infectantes de heridas y como productores de infecciones con producción de gas<sup>3,13</sup>.

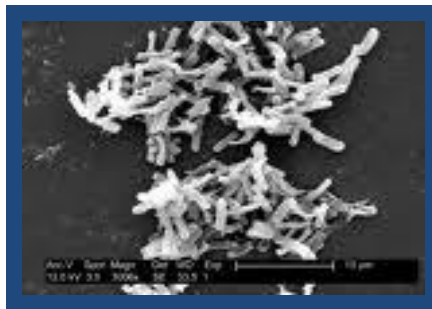


Figura 34. *Clostridium*.

#### 10.6. Bacilos Gram negativo anaerobios facultativos.

Este grupo está formado por los géneros *Actinobacillus*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Haemophilus*<sup>3</sup>.

##### Género *Actinobacillus*

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* suele acompañar siempre a *Actinomyces israelii*. Juega un papel decisivo en la etiopatogenia de la

periodontitis juvenil así como también en la periodontitis del adulto con destrucción rápida<sup>3,13</sup>.



Figura 35. *Actinobacillus*.

### Género *Haemophilus*

Se encuentran como parásitos de muchas especies animales, incluido el humano, con especial afinidad por el tracto respiratorio, el *Haemophilus influenzae* es en muchos casos productor de patología limítrofe, como pericoronitis del tercer molar y la sinusitis maxilar, pero sobre todo el *Haemophilus aphrophillus* tiene una activa participación en las periodontitis juveniles y en el síndrome de Papillon- Lefèvre<sup>3,12,13</sup>.



Figura 36. *Haemophilus influenzae*.

### 10.7. Bacilos gram negativo anaerobios estrictos.

Junto con los estreptococos se definen como los más importantes en la infección odontogénica, son un grupo complejo dentro del que destacan los géneros: *Bacteroides*, *Prevotella* y *Porphyromona*<sup>3,13</sup>.

### Género *Prevotella*

Su importancia actual radica en el importante índice de resistencias que ofrecen sus especies más representativas: *Prevotella melaninogenica*, *intermedia*, *denticola*, *loescheii*, todas negro pigmentadas. Y *Prevotella oralis*, *oris* y *buccae*, éstas últimas no pigmentadas<sup>3,12,13</sup>.

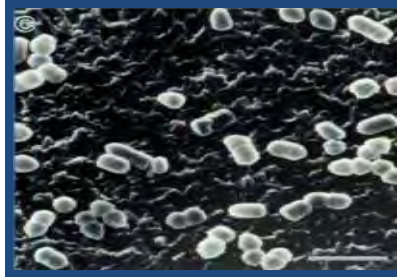


Figura 37. *Prevotella* spp.

### Género *Porphyromona*

Tienen como característica común ser negropigmentadas y habitar en la cavidad oral y tracto digestivo, las especies más representativas son: *Porphyromona gingivalis*, *asacharolytica* y *endodontalis*<sup>3,13</sup>.



Figura 38. *Porphyromona gingivalis*.

### Género *Bacteroides*

Una de las especies con máximo interés *Bacteroides forsythus* presente en las periodontitis refractarias<sup>3,13</sup>.

## Género *Fusobacterium*

Son residentes habituales de la cavidad bucal, en determinadas ocasiones pueden adquirir poder patógeno ocasionando infecciones no sólo bucales, sino del aparato respiratorio y pleurales; su especie más representativa es el *Fusobacterium nucleatum* implicado en la angina de Paul Vincent<sup>3,13</sup>.



Figura 39. *Fusobacterium nucleatum*.

## 10.8. Espiroquetas.

Dentro de la familia de las *Spirochaetaceae* nos interesa el género *Treponema*, en el cuál destaca *Treponema denticola*, anaerobio estricto, que habita en la placa subgingival, se observa también en periodontopatías como la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda<sup>3,13</sup>.

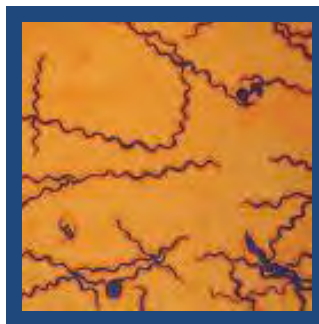


Figura 40. *Treponema denticola*.

Los estudios de prevalencia microbiana de la infección odontogénica son algo discordantes, en algunos los cocos Gram positivo anaerobio facultativos – estreptococos viridans o estreptococos alfa-hemolíticos- siguen siendo los

más frecuentes; mientras que en otras el predominio corresponde a los bacilos Gram negativo aerobios estrictos, representados por las especies negro pigmentadas, básicamente *Porphyromona* y la mayor parte de *Prevotella*, los siguen de cerca los cocos Gram positivo anaerobios estrictos – *Peptostreptococcus spp.*- y otros bacilos Gram negativo anaerobios como los *Fusobacterium spp*<sup>14</sup>.

Específicamente la microbiología detallada de las infecciones de etiología periapical por caries, revelan que son microorganismos aerobios en un 25% predominando el estreptococo Alfa Hemolítico y estafilococos el 75 % de los anaerobios son Gram positivos como el peptoestreptotoco y Gram negativos como los bacteroides melaninococo y fusobacterim noteatum<sup>9,14,15</sup>.

Con respecto a la pericoronitis, que es una inflamación de los tejidos blandos que rodean a la corona de un diente en erupción, principalmente de los terceros molares retenidos, las bacterias aisladas son principalmente anaerobios, peptoestreptococos, fusobacterium y bacteroides<sup>9</sup>.

El absceso periodontal, es una lesión aguda resultado de la localización de pus en la pared gingival o bolsa periodontal, sus cultivos revelan primariamente anaerobios y Gram negativos, la bacteria predominante es el melaninogenicus bacterium y capnocytophaga<sup>9</sup>.

Mientras que en las infecciones originadas por procedimientos quirúrgicos o postextracción, encontramos un espectro bacterial similar al de las infecciones odontogénicas, sin embargo aumentan aparentemente su resistencia a la penicilina las especies como los aerobios Gram positivos y negativos<sup>9,15</sup>.

Entonces el tratamiento antibacteriano debe centrar su objetivo primordial en combatir a todas éstas especies.

## 11. PATOGÉNESIS

El proceso infeccioso de origen dental, se genera en las estructuras que forman el diente y el periodonto<sup>15</sup>, para la Angina de Ludwig específicamente de los molares inferiores, y su progresión espontánea afecta a la mandíbula en la región periapical.

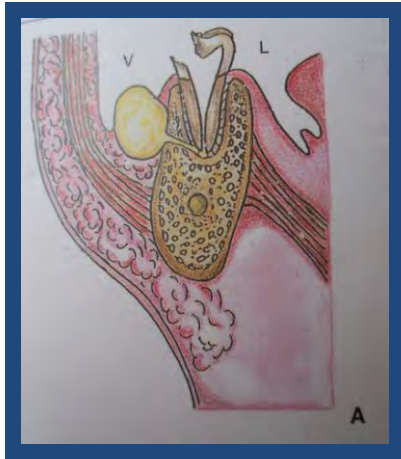
Durante la infección odontogénica se distinguen tres periodos de la evolución natural, las cuales se caracterizan inicialmente por el periodo de inoculación, etapa que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias. La fase celulítica, que corresponde a una inflamación difusa de los espacios fasciales, indurada, con dolor, eritematosa e hipertérmica<sup>9</sup>.

Seguida por el estadio de absceso, en dónde ya se ha formado una bolsa de tejido necrótico, con acumulo de material purulento, zona fluctuante, depresible con cambio de coloración a la digitopresión y finalmente seguido por un estadio de resolución ya sea después de un drenaje quirúrgico, o la ruptura espontánea del absceso a través de la membrana mucosa acelerando la resolución de la infección con reparación y cicatrización de la herida<sup>9</sup>.

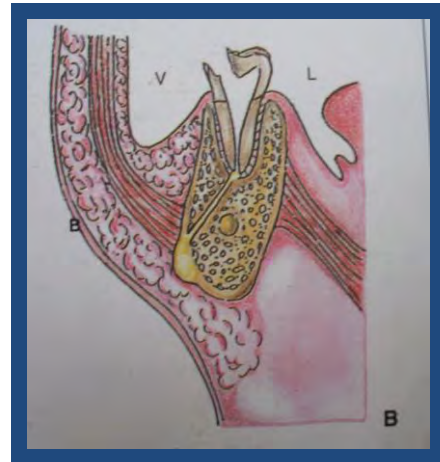
Es decir, que, durante su evolución, el material purulento busca salida hacia la cavidad bucal, perforando la cortical vestibular en la mayoría de los casos.

Cuando ya ha traspasado la barrera del periostio, y queda situada entre éste y la fibromucosa, queda circunscrita a la vecindad del diente responsable; la infección odontogénica en esta zona es denominada infección primaria, sin embargo, ante la ausencia de un tratamiento adecuado, sucede una diseminación secundaria, comprometiendo estructuras anatómicas más alejadas del punto de origen como los espacios faciales y cervicales<sup>2</sup>, dentro

de las más afectadas se encuentran en orden de importancia y que dan complicaciones: el submandibular, sublingual y submentoniano<sup>8</sup>.



**Figura 41, Localización primaria de la infección odontogénica en molares inferiores.**



**Figura 42. Avance por debajo del músculo buccinador.**

A partir de los espacios invadidos, puede diseminarse rápidamente a las capas superficiales y profundas de cuello involucrando en orden de aparición la parte anterior del cuello, espacio faríngeo y retrofaríngeo<sup>7</sup>, con afección de la vía aérea, poniendo en evidente peligro la vida del paciente, la angina de Ludwig puede complicarse a Fascitis Necrotizante y mediastinitis<sup>2,3,4,7,8</sup>.

Finalmente, en el periodo de resolución cesa la actividad inflamatoria y sucede la formación de tejido de reparación, fase que se logrará terapéuticamente gracias al desbridamiento quirúrgico<sup>2,3</sup>.

El proceso infeccioso dejará graves secuelas, histológicamente existe una gran necrosis muscular que precede en varios días a la franca supuración, dejando cicatrices deformantes<sup>2</sup>.

## 12. MECANISMO DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

El fenómeno de obstrucción de la vía aérea que tiene lugar en la angina de Ludwig trae consigo diversas dificultades tanto diagnósticas como terapéuticas, ya que la exploración intrabucal se dificulta, y la intubación en caso de que fuera necesaria es por demás difícil.

A medida que la infección progresa y se disemina a espacios anatómicos vecinos, el edema de los tejidos suprahioides y laríngeos, causan elevación y posteriormente desplazamiento la lengua, cuyo resultado es el estrechamiento de la vía aérea<sup>4,5,7,10</sup>.

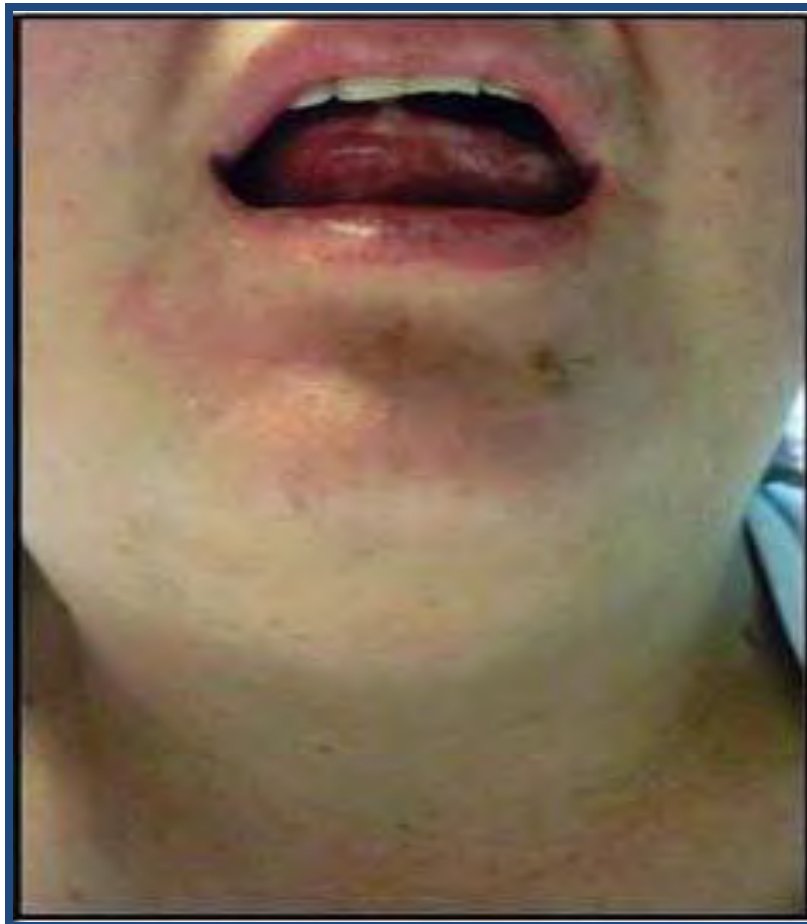


Figura 43. Elevación de la lengua por aumento de volumen del piso de boca.



### 13. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ludwig en 1836 describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios<sup>10</sup>:

- Inflamación insignificante de la garganta, presente al principio de la enfermedad y que remite pronto.
- Hinchazón con peculiar consistencia de madera, que no deja fóvea al presionar con el dedo.
- Inflamación dura debajo de la lengua, formando un anillo calloso por dentro del borde mandibular interno de una coloración rojo azul.
- Borde bien definido de edema del cuello, indurado, rodeado de tejido conectivo sano.
- Ausencia de implicación de las glándulas salivales, aunque el tejido que las circunda se encuentra afectado.

Tiene un comienzo brusco, con presencia de escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos. Algunas veces existen signos generales desde el principio graves: facies pálida, sudoración intensa, taquicardia y pulso blando e irregular, con aumento ligero de la temperatura corporal<sup>2</sup>.

Posteriormente se unen a estos signos generales, signos locales como facie terrosa, plomiza, respiración entrecortada y superficial, los dolores no suelen ser intensos y se oponen a la gravedad del proceso patológico<sup>2</sup>.

Objetivamente se advierte una tumefacción suprahiodea dura o de consistencia acartonada, dolorosa al tacto, sin los signos inflamatorios clásicos, bajo una piel lívida, tensa, brillante y bajo una mucosa de aspecto grisáceo. La inflamación de los tejidos blandos de la parte anterior del cuello superiores al hueso hioides da la característica de “cuello de toro”<sup>7</sup>.

El paciente mantiene la boca abierta y la lengua está en contacto con el paladar y ligeramente protruida hacia el exterior; esto se debe a la elevación del piso de la boca, que ocupa una gran parte de la cavidad bucal, también presenta salivación fétida y sialorrea<sup>2</sup>.



Figura 44. Fotografía lateral de paciente con Angina de Ludwig.

La dificultad respiratoria domina la sintomatología<sup>16</sup>; su causa es la celulitis que viene ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual, la lengua se encuentra edematosa, y presenta en sus bordes las huellas ocasionadas por los dientes, y el trismo coexistente<sup>10</sup>.

Junto a lo anterior existen disfonía, disfagia, y dificultad a la masticación<sup>2,7</sup>.

La mucosa bucal se encuentra seca, en parte gracias al estado febril con posible deshidratación, y en parte por mantener la cavidad bucal abierta.

Presentan el signo de “voz de papa caliente” causada por el edema del aparato vocal, este hallazgo es una alerta al clínico de compromiso potencialmente severo de la vía aérea<sup>7</sup>.

## 14. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico lo determinan el estudio de las causas dentarias, peridentarias y yatrógenas; el conocimiento y análisis anatómico de las estructuras bucales implicadas y de los espacios cervicofaciales relacionados con ellas a través del tejido celular; los diferentes cuadros de presentación clínica, así como el empleo de los métodos exploratorios adecuados<sup>2</sup>.

Es importante también el conocimiento de los diferentes estadios que comprende la infección odontógena en su evolución. Desde la inicial periodontitis y absceso periapical, la progresión a través del hueso y periostio, hasta llegar a la infección del tejido celular submucoso o subcutáneo, inflamación que será en primer lugar serosa, a partir de este punto la infección podrá fistulizarse o progresar a distancia por continuidad, vía hemática o linfática<sup>2,9</sup>.

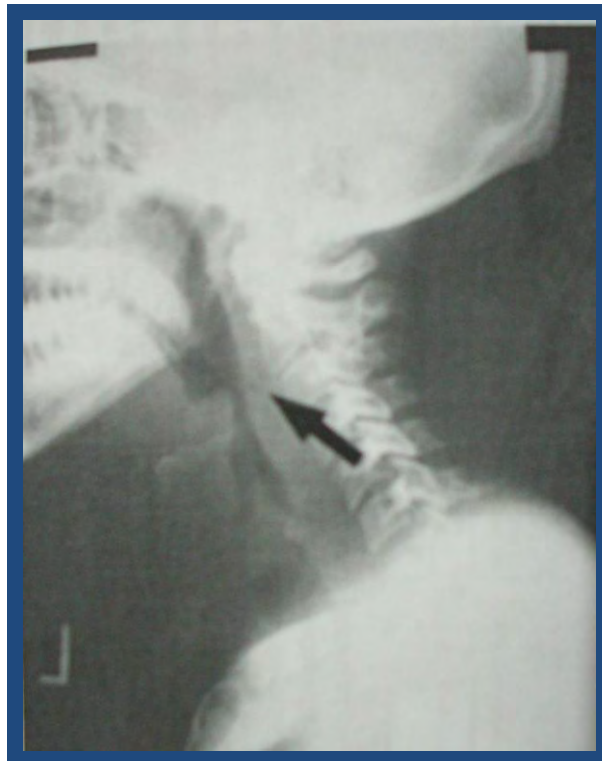
Clínicamente se debe considerar la distinta presentación según el tipo de proceso o estadio evolutivo, síntomas discretos de ligera tumefacción y dolor tolerables, alteración funcional, la presencia de fiebre, alteraciones del hemograma, afectación del estado general, cuadros graves con signos de toxemia, alteraciones respiratorias o neurológicas que obliguen a la hospitalización del paciente, y la puesta en marcha urgente de tratamiento médico intensivo y quirúrgico apropiado<sup>2</sup>.

Dentro de los procedimientos exploratorios destaca una anamnesis bien dirigida, buscando siempre la causa dentaria evidente, la inspección intra y extrabucal, la palpación, la percusión y pruebas de vitalidad, y como auxiliares del diagnóstico la exploración radiológica, con películas intra o extrabucales según las necesidades del caso<sup>7</sup>.

En las radiografías antero- posterior y lateral de cráneo se encontrarán evidencias de gas en los tejidos blandos, así como edema supraglótico, la

tomografía confirma supraglotitis y la presencia de gas en los tejidos blandos<sup>7</sup>.

Otros medios complementarios que colaboran en la eficacia diagnóstica son las pruebas analíticas con las alteraciones del hemograma, los medios de cultivo para la identificación de los gérmenes responsables, así como el estudio histológico de las lesiones<sup>2</sup>.



**Figura 45. Radiografía lateral de cuello, muestra la presencia de gas.**

## 15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deberán descartarse las siguientes entidades:

- Sialolitiasis: Se trata de una obstrucción del conducto de la glándula submandibular, sublingual o parótida producida por un sialolito, se produce un aumento de volumen debido a la colección de saliva en el piso de la boca<sup>1</sup>.
- Sialoadenitis: Corresponde a la inflamación de las glándulas salivales determinada por múltiples factores etiológicos, bacterianos o bien virales<sup>1</sup>.
- Quiste del conducto tirogloso: Es una masa quística completamente móvil que yace en la parte superior de la línea media del cuello y se encuentra adosado a la base de la lengua. Es un remanente del desarrollo fetal<sup>1</sup>.
- Adenitis: Inflamación de uno o varios nódulos linfáticos, lo que produce un aumento de volumen en la zona afectada<sup>1</sup>.
- Absceso periamigdalino: Es una complicación de la amigdalitis, en este caso la infección también se puede propagar a los espacios faríngeos y producir la obstrucción de la vía aérea<sup>18</sup>.
- Angioedema: Proceso alérgico que se caracteriza por la rápida tumefacción de la piel, las mucosas y los tejidos submucosos<sup>1</sup>.
- Infecciones cutáneas: Variadas, desde mordeduras de animales, o celulitis causadas por la infección de alguna herida previa que causen alguna alteración a nivel cutáneo<sup>2</sup>.
- Neoplasias benignas y malignas: Pueden ser de orden mucoso, óseas o de las glándulas salivales<sup>2</sup>.

- Quiste Sebáceo: Se origina a partir de la inflamación de los folículos pilosos o también por un trauma cutáneo. En dichos quistes, se forma un saco de células dentro del cual se secreta queratina<sup>1</sup>.

## 16. TRATAMIENTO

Debido a la complejidad de este padecimiento, el tratamiento debe ser multidisciplinario<sup>7</sup>, pero la acción que indudablemente salvará la vida del paciente es el desbridamiento profiláctico<sup>3</sup>.

Algunos autores han protocolizado su manejo dividido en tres periodos: preoperatorio, perioperatorio y postoperatorio<sup>9</sup>.

Periodo preoperatorio.

En primer lugar se deben evaluar las vías aéreas<sup>7,19,20</sup>, observar la presencia de disfagia y disnea, cuello rígido, estridor, limitación de la apertura bucal, elevación del piso de la boca, con limitación de movimientos de la lengua y protrusión de la misma<sup>21</sup>, auxiliándose como se mencionó en el apartado de diagnóstico con radiografías laterales de cuello y tomografía.

Después se debe determinar la etiología de la infección y el involucramiento de espacios fasciales.

Es de suma importancia también evaluar riesgos sistémicos como Diabetes mellitus, VIH, Artritis reumatoide, entre muchos otros, para su manejo conjunto con otras especialidades<sup>9</sup>.

Se debe controlar el estado general del paciente ya que existe un estado febril, septicemia y deshidratación<sup>4</sup>.



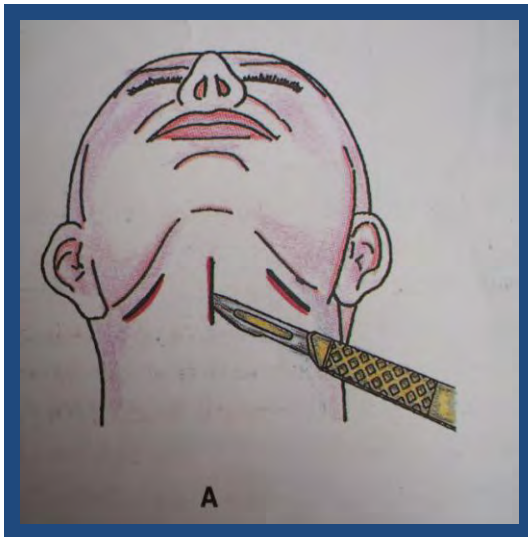
Figura 36. Perfusión endovenosa para reponer líquidos y electrolitos.

Se tomarán medidas de reposición parenteral de fluidos y electrolitos, así como antibioticoterapia a dosis plenas, y además es importante la administración de corticoesteroides<sup>3</sup>.

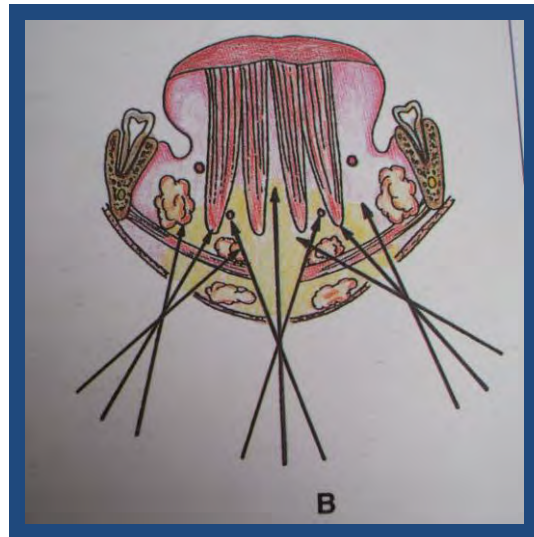
Se debe permanecer alerta del compromiso de la vía aérea y de la valoración por el anestesiólogo para la intervención quirúrgica<sup>20,21</sup>.

Periodo perioperatorio.

Se deben evaluar el tipo de intubación, y si requerirá de apoyo ventilatorio<sup>20</sup>, preparación de la piel y aspiración de la región infectada para cultivo, se inicia antibioticoterapia empírica (penicilina y/o clindamicina)<sup>9</sup> y se realiza la incisión y drenaje (preferentemente durante las primeras doce horas después de las admisión hospitalaria)<sup>19</sup> que se deberán realizar por varias vías, por ambos espacios submaxilares y por el submentoniano, en éste se deberán realizar varias incisiones, una mediana y laterales; mientras que endobucalmente, dos vías sublinguales<sup>22,23</sup>.



**Figura 47. Incisiones cutáneas para desbridamiento de la Angina de Ludwig.**



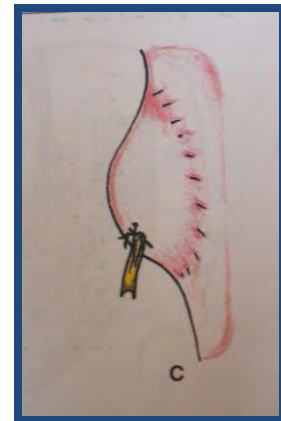
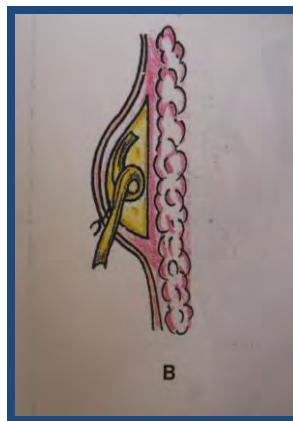
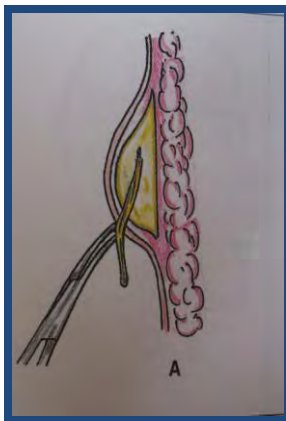
**Figura 48. Direcciones de la pinza hemostática.**





**Figura 49. Desbridamiento con pinza hemostática curva tipo mosquito.**

Estableciendo comunicación entre todas las vías para garantizar la evacuación del exudado purulento y una buena oxigenación de los espacios, también está indicada la colocación de tubos de drenaje de polietileno, y finalmente se remueve el foco de la infección<sup>22</sup>.



**Figuras 50, 51 y 52. Colocación de drenaje tipo Penrose.**



**Figura 53. Drenaje tipo Penrose fijado al borde de la herida.**

Periodo postoperatorio.

En el manejo postoperatorio se evaluará el cultivo y sensibilidad para tratamiento antimicrobiano adecuado, extubación, si ya no requiere apoyo ventilatorio, irrigación con solución salina cuatro veces al día, y evaluar el sitio quirúrgico para la resolución de la infección<sup>9</sup>.

En relación al tratamiento antimicrobiano, la literatura internacional, refiere que una combinación de doble o triple esquema es adecuado para éste tipo de infecciones ya que se caracterizan por ser polimicrobiales y mixtas, siendo los medicamentos de mayor elección, la clindamicina y metronidazol, con una duración del tratamiento en promedio de doce días<sup>9</sup>.

El tratamiento antibiótico utilizado es en su mayoría basado en penicilina G sódica cristalina (PGSC) 4 millones de unidades internacionales intravenosa cada cuatro horas combinada con clindamicina 600mg o metronidazol 500mg intravenosos cada ocho o seis horas respectivamente<sup>19</sup>.

Otros esquemas utilizados son los siguientes<sup>24,25</sup>:

- Ciprofloxacina 400mg cada 12 horas con clindamicina 600mg IV cada ocho horas.
- Ceftriaxona 1 gramo cada 12 horas con metronidazol 500mg IV cada ocho horas.
- Ceftriaxona 1 gramo cada 12 horas con clindamicina 600mg IV cada ocho horas.
- Sulbactam- ampicilina 2gr IV cada cuatro horas.
- Clindamicina 600mg IV o Doxiciclina 300 mg IV cada doce horas.
- Cefotitin 1-2 gr. IV cada seis horas.
- Cefotetan 2gr IV cada doce horas.

En el caso de pacientes inmunocomprometidos se recomiendan los siguientes esquemas<sup>24</sup>:

- Cefotaxima 2 gr IV cada cuatro horas o ceftriaxona 1 gr. IV cada doce horas.
- Piperacilina tazobactam 3.375 gr IV o Imipenem 500 mg IV cada seis horas.
- Meropenem 1 gr. IV cada ocho horas.
- Gatifloxacina 400 mg. IV o Moxifloxacina 400 mg. IV cada veinticuatro horas.

En lo que se refiere a los días de estancia intrahospitalaria se mencionan de 5 a 7 días para una pronta resolución y de 7 a 13 días para una resolución tardía; aunque en el estudio realizado en el Centro Médico La Raza el promedio fue de 19 días<sup>9</sup>.

## 17. COMPLICACIONES

Como ya se mencionó en este trabajo, en estados avanzados de la infección las complicaciones que han sido descritas son las siguientes<sup>7</sup>:

- Fascitis necrotizante cervicofacial: Se caracteriza su extensión por la fascia superficial y necrosis de los tejidos suprayacentes. Joseph Jones la describió en 1871 como “gangrena hospitalaria”, posteriormente también recibió el epónimo de “gangrena estreptocócica”, no siendo hasta 1952 cuando Wilson acuñó el término de “fascitis necrotizante”.

Aunque afecta sobre todo al tronco y extremidades, también se observa en cabeza y cuello.

Es más común en pacientes con enfermedades debilitantes crónicas (diabetes, malnutrición, alcoholismo) muchas veces después de traumatismos o cirugía<sup>3</sup>.

- Infección de la vaina carotídea: Es una vaina fibrosa compuesta por las tres capas de la Fascia Cervical Profunda. Estas fascias 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<sup>25</sup>.
- Tromboflebitis de la vena yugular interna: La tromboflebitis puede definirse como la presencia de trombos dentro de las venas, que ocasionan una obstrucción en el flujo sanguíneo<sup>1</sup>.
- Mediastinitis: Es la inflamación por compresión de uno o varios órganos del mediastino como consecuencia de una infección.

La progresión de la infección por los distintos espacios: sublingual, submandibular, y laterofaríngeo al retrofaríngeo y prevertebral hacia las estructuras profundas del cuello y mediastino aumenta el riesgo de sepsis y

muerte. Además pueden surgir otras complicaciones como meningitis, epiglotitis, neumonía, empiema, rotura vascular, erosión bronquial, pnoneumotórax o pericarditis.

La infección alcanza el mediastino posterior, pero progresa hacia el mediastino anterior por el espacio visceral anterior (espacio 3 de Grodinski & Holyske).

Igualmente la fascia pretraqueal se fusiona con el pericardio parietal y adventicia de los grandes vasos, próxima a la pleura parietal mediastínica.

Existe por lo tanto un paso directo del pus tanto hacia la pleura como al pericardio<sup>26</sup>.

- Empiema: Es una acumulación de exudado purulento en la cavidad que se encuentra entre la pleura visceral y la pleura parietal (espacio pleural)<sup>1</sup>.
- Efusión pericardial: Es una acumulación anormal del líquido en la cavidad pericardial. Debido al espacio limitado en esta cavidad la acumulación de líquido conducirá a una presión intrapericárdica creciente y ésta puede afectar negativamente la función cardíaca<sup>7</sup>.
- Osteomielitis mandibular: Es una infección del hueso mandibular normalmente causada por una bacteria piógena<sup>1</sup>.
- Neumonía por aspiración: Es causada por la aspiración del material purulento proveniente de los espacios retro o parafaríngeos hacia los pulmones<sup>7</sup>.
- Absceso subfrénico: Es la variedad más común de absceso residual en el abdomen superior después de una peritonitis.
- Trombosis séptica del seno cavernoso: Esta temible complicación afortunadamente es rara en la era postantibiótica. Eagleton describió cinco criterios para el diagnóstico de trombosis del seno cavernoso:

- 1.- Un sitio conocido de infección.
- 2.- Signos de invasión del torrente sanguíneo.
- 3.- Signos tempranos de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva y el párpado.
- 4.- Paresia del tercero, cuarto y sexto par craneal como resultado de la presencia de edema inflamatorio.
- 5.- Formación de abscesos en tejidos blandos.

La trombosis séptica del seno cavernoso era casi siempre fatal. Desde 1970, la mortalidad se redujo en forma acentuada de un 30% a 15%<sup>26</sup>. El tratamiento requiere el diagnóstico temprano, administración de antibióticos intravenosos en altas dosis y descompresión quirúrgica de la infección predisponente subyacente, extracción del órgano dentario afectado si es este el origen<sup>27</sup>.

## 18. PRONÓSTICO

El pronóstico con un diagnóstico oportuno es favorable para éste tipo de pacientes, mismo que de ser pospuesto tiene consecuencias fatales<sup>3</sup>.

En ocasiones la situación del paciente se ve comprometida, por lo que resulta necesaria su remisión al medio hospitalario, debido a ello, conviene recordar una serie de síntomas o estados específicos en los que es muy aconsejable tomar en cuenta esta posibilidad<sup>7</sup>:

- Protrusión y ausencia de movimientos linguales.
- Trismo importante.
- Disnea.
- Trastornos fonatorios y/o deglutorios.
- Fiebre con carácter séptico.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Leucocitosis superior a 12,000 con desviación a la izquierda.

## 19. RECOMENDACIONES GENERALES

En primer lugar, estableciendo el diagnóstico de angina de Ludwig, debemos canalizar al paciente a la institución que posea la infraestructura, equipo y personal necesarios para efectuar el tratamiento indicado.

Es necesario tener en cuenta la hidratación óptima del paciente sin correr el riesgo de desbalances que empeoren el edema local<sup>9</sup> o comprometan la mecánica respiratoria por edema pulmonar intersticial.

El control del dolor en todos los pacientes pero principalmente en niños donde la irritabilidad y el llanto condicionarán la obstrucción de la vía aérea, ya que es precisamente su compromiso lo que constituye la principal causa de deterioro clínico y muerte; la gran mayoría de los pacientes pueden presentarse al ingreso hospitalario con signos de compromiso respiratorio<sup>4</sup>.

Mantener al paciente sentado y cómodo. Esta entidad constituye una vía aérea difícil de entrada con riesgo de obstrucción, cuyo abordaje, de ser necesario requiere la intervención del especialista idóneo<sup>4</sup>.



## 20. CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una celulitis polimicrobiana rápidamente progresiva de los espacios submandibular, sublingual y submentoniano que más afectan la vía aérea.

Muchas veces, debido a que en nuestros días se trata de una patología poco frecuente su diagnóstico es tardío y favorece el desarrollo de complicaciones potencialmente mortales, especialmente en la vía aérea.

La etiología más reportada es la infección odontogénica.

Las bacterias comúnmente asociadas a la angina de Ludwig son estreptococo y estafilococo.

Debemos recordar que a pesar de que las infecciones odontogénicas son generalmente localizadas y autolimitadas, en ocasiones puede producirse una diseminación secundaria hacia regiones anatómicas adyacentes de vital importancia.

Las infecciones que afectan múltiples espacios anatómicos son más comunes que las que afectan a un solo espacio en pacientes con infecciones de cabeza y cuello de origen odontogénico.

Se debe sospechar compromiso del espacio submandibular y de la vía aérea cuando el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, y cuando presenta el signo de “voz de papa caliente”.

El estudio de elección para este problema es la tomografía de cuello, ya que permite observar la extensión de los espacios del cuello y el daño de la vía aérea antes de que se manifiesten los síntomas, razón por la cual el paciente debe ser atendido en un medio hospitalario.

En la actualidad su mortalidad es menor al 8%, y la causa más común de muerte es el compromiso respiratorio que produce.

Establecido el diagnóstico de angina de Ludwig, debemos canalizar al paciente a la institución que posea la infraestructura, equipo y personal idóneos que sean capaces de realizar el tratamiento pertinente.

El diagnóstico oportuno, el pronto manejo de la vía aérea, la administración de antibióticos y el desbridamiento quirúrgico en caso de ser necesario son la clave para la óptima recuperación del paciente.

La extracción del órgano dentario causal es siempre necesaria, ya que en el protocolo del manejo de las infecciones maxilofaciales, se menciona para una pronta resolución, la eliminación del foco causal.

Es primordial encaminar medidas preventivas principalmente en el primer nivel de atención con respecto a las afecciones orales de mayor prevalencia como son caries y periodontopatías, así como hacer hincapié en los grupos con enfermedades sistémicas de alto riesgo, por medio de medidas de control odontológico y sistémico, que ayuden a evitar infecciones que se puedan complicar.

La angina de Ludwig es un padecimiento que puede prevenirse y tratarse de acuerdo al foco infeccioso, en un nivel primario de atención, situación que traería consigo consecuencias favorables como la disminución de la morbilidad y complicaciones, mejoraría la salud del paciente, bio-psico-socialmente y además se obtendría una disminución en los costos hospitalarios.

Es necesaria la promoción de la salud, informar a los pacientes de los beneficios de la prevención haciendo referencia tanto en las repercusiones

de salud, como económicas que conllevan el no tratar y prevenir conjuntamente las infecciones odontogénicas.

Es muy importante evitar que se llegue a estados patológicos peligrosos como lo es la angina de Ludwig, por alteraciones orales como son caries y periodontopatías, considerando, que la mayor parte de la población las padece.

Es responsabilidad del Cirujano dentista conocer e identificar esta entidad cuyo óptimo tratamiento necesita recursos hospitalarios.

## 21. DISCUSIÓN

La angina de Ludwig es un padecimiento que se ha reducido significativamente en la actualidad debido a la administración antibiótica y el cuidado dental en la sociedad de nuestros días, sin embargo aún en nuestros días este padecimiento puede sin duda traer complicaciones muy severas al paciente<sup>7</sup>.

En las fuentes consultadas los focos primarios de infección coinciden con los reportados en la literatura, siendo el foco odontogénico el más frecuente, principalmente el segundo o tercer molar inferiores<sup>4, 5, 6, 7, 8, 9</sup>, la diabetes mellitus fue la patología asociada más frecuente, elevando la probabilidad de complicaciones y muerte<sup>28</sup>.

Todos los estudios coincidieron en que el tratamiento tardío de este padecimiento puede potencialmente, comprometer la vía aérea<sup>2,7,19</sup>.

Algunos pacientes han prolongado la intubación o traqueostomía debido al compromiso de la vía aérea.

Existe una diferencia controversial en lo que se refiere a los grupos etarios en dónde se presenta con mayor frecuencia la Angina de Ludwig, en el estudio realizado en el Hospital General Dr. Gea González el grupo más afectado fue entre los 51 y los 60 años, con una ligera predilección por el sexo femenino, lo que no concuerda con la revisión en la literatura, la cual muestra un pico de incidencia entre los 20 y 40 años con predilección por el sexo masculino<sup>7,19</sup>.

Los resultados anteriores difieren a su vez de lo reportado en otros estudios en donde encontramos un rango de edad de 33 años +/- 14.5 años.

Esta incidencia es el resultado de la pobre higiene dental y en ocasiones el bajo estado socioeconómico de los pacientes, que impide su acceso a la atención dental.

El número de microorganismos involucrados ha aumentado gracias al avance en la recogida de muestras y cultivo de los microorganismos, múltiples estudios muestran el predominio de *Streptococcus viridans*, seguido de *Prevotella*, *Staphylococcus* y *Peptostreptococcus*<sup>9,12,13,15,25,28</sup>.

La combinación antibiótica más frecuentemente usada fue la clindamicina o metronidazol con penicilina, lo que también recomienda la literatura<sup>9,13,18,19,28</sup>.

La literatura mundial marca una estancia hospitalaria de un promedio de 11 días, sin embargo difiere con la estancia hospitalaria de menos de 6 días en el Hospital General Dr. Gea González, aunque depende de varios factores, como el tamaño de las incisiones utilizadas en el desbridamiento quirúrgico<sup>9,19</sup>.

Se esperaba que los pacientes con Angina de Ludwig se presentarían de manera temprana a recibir atención hospitalaria, debido a que una de las características de esta entidad es su rápido progreso, sin embargo más del 80% de los pacientes se presentan en promedio, al tercer día posterior al inicio de la enfermedad<sup>5,7</sup>.

Las características clínicas más frecuentes son odinofagia en el 83.9% de los pacientes, seguida de disfagia en el 71%, fiebre en el 67%, dolor en el cuello en 54%, aumento de volumen del cuello en 45%, trismus en 38% y obstrucción respiratoria en el 9%.

Todos los estudios coinciden en la secuencia del manejo de esta entidad, en primer lugar el control de la vía aérea, que en caso de estar comprometida,

es el aspecto más importante del cuidado inmediato del paciente, seguido del drenaje quirúrgico, y la administración antibiótica por vía endovenosa<sup>2,3,4,9,19</sup>.

## 22. REFERENCIAS

- 1.- Phillip Sapp J., Eversole L. R., Wysocky G. P. Patología oral y maxilofacial contemporánea, 2ª ed. Mosby. Elsevier, España: Mosby; 2005. Pp. 81.
- 2.- Donado Rodriguez M. Infecciones Odontógenas. Donado Rodriguez M. Cirugía bucal, patología y técnica. 3ª ed. Barcelona, España: Masson; 2005: Pp. 507-548.
- 3.- Berini Aytés L., Gay Escoda C. Vías de propagación de la infección odontogénica. Gay Escoda C. Cirugía bucal. 19ª ed. Madrid: Ergon; 1999: Pp. 623-643.
- 4.- Segura Corrales P. Angina de Ludwig. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica 2010; 592: 195-198.
- 5.- Ugboko V., Ndukwe K., Oginni F. Ludwig's Angina: An analysis of sixteen cases in a suburban Nigerian tertiary facility. African Journal of oral health 2005; 2: 16-23.
- 6.- Gupta A. K., Dhulkhed V.K., Rudagi B.M. Gupta A. Drainage of Ludwig's Angina under superficial cervical plexus block in pediatric patient. Anestesia pediatric e Neonatale 2009; 7.
- 7.- Hospital Physician. Ludwig's Angina: Diagnosis and treatment. Clinical Review Article 2002; p. 31-37.
- 8.- Head and neck space infections. Otolaryngology – Head and neck surgery 2006; 135: 889-893.
- 9.- Ramirez Roa G. A. Impacto de las infecciones cervicofaciales odontogénicas en el hospital de infectología C.M.R. I.M.S.S. México D.F., México; 1999. Pp. 4-28.

- 10.- Berini Aytés L., Garatea Crelgo J., Gay Escoda C. La infección odontogénica: Concepto, bacteriología y clínica. Gay Escoda C. Cirugía bucal. 19ª ed. Madrid: Ergon; 1999: Pp. 597-621.
- 11.- Mitchell R. N., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Patología Estructural y funcional. 7ª ed. Elsevier, España: Elsevier Saunders; 2007: Pp. 30-47.
- 12.- Valero Princet Y., Espinosa Arredondo R., Sanchez Muñiz Espinosa R. Enfermedades infecciosas de la cavidad oral de origen odontogénico. Espinosa Lopez F. R. Terapéutica en enfermedades infecciosas. 4ª ed. Mexico D.F., Mexico: Grupo MYM; 2005. Pp. 101-124.
- 13.- Sands T. Katsikeris N. Odontogenic infections: microbiology, antibiotics and management. Oral health 1995; 6: 11-23.
14. Gilmore W.C., Jacobus N V., Gorbach S.L., Doku H.C., Tally F.P. A prospective double blind evaluation of penicilium versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. J. Oral Maxillofacial surgery 1988; 46: 1065-1070.
15. Rega A.J., Aziz S. R., Ziccardi V. B. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. Journal Oral Maxillofacial Surgery 2006; 64: 1367-1380.
- 16.- Barton E. D., Bair A. E. Ludwig's Angina. Journal of Emergency Medicine 2008; 34: 163-169.
- 17.- Hernández Gaeta D. E. Antimicrobianos en oftalmología. Espinosa Lopez F. R. Terapéutica en enfermedades infecciosas. 4ª ed. Mexico D.F., Mexico: Grupo MYM; 2005. Pp. 293-307.



- 18.- Cunha B. A. Antibiotic Essentials. México D.F., México: Physician's Press;2009. Pp. 29-47.
- 19.- Bross-Soriano D., Arrieta Gomez J., Prado Calleros H., Schimelmitz-Idi J., Jorba-Basave S. Manegement of Ludwig's Angina with small neck incisions: 18 years experience. Otoloringology – Head and neck surgery 2004; 130.712-717.
- 20.- Brodsky R. A., Hartwig H. R. Maxillofacial and ophthalmologic Emergencies. Clinical Pediatric Emergency Medicine 2010; 11: 95-102.
- 21.- Kurien M., Mathew J., Job A. Ludwig's Angina. Clin. Otolaringol. 1997;22: 263-265.
- 22.- Berini Aytés L., Garatea Crelgo J., Gay Escoda C. Tratamiento quirúrgico de la infección odontogénica. Gay Escoda C. Cirugía bucal.19ª ed. Majadahonda, Madrid: Ergon; 1999: Pp. 681-685.
- 23.- Martínez González J. M. Tratamiento de las infecciones odontógenas. Donado Rodriguez M. Cirugía bucal, patología y técnica. 3ª ed. Barcelona, España: Masson; 2005: Pp. 556-559
- 24.- Ann. Intern. Medicine.1978;88: 342-402.
- 25.- Gilbert D. N., Moellering R. C., Eliopoulos G. M., Chambers H. F., Saag M. S. The Sanford Guide to Antimicrobial therapy. 39a ed. Sperryville, USA: Sanford Guide; 2009. Pp.43 -47.
- 26.- García De hombre A.M. Revisión sobre los abscesos profundos de cuello. ORL-DIPS 2004;31(2):62-65
- 27.- Rodríguez Cazadilla O. L. Infecciones odontógenas y no odontógenas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba. P.p. 73-90.

28.- Stephenson Earl, Haug Richard H., Murphy Thomas A. Management of the diabetic oral and maxillofacial surgery patient. J Oral. Maxillofacial Surgery 1995; 53: 175-182. 15.- Mandell, Douglas, Bennetis. Principles and practice of infectious diseases. 6<sup>ta</sup> ed. New York, EUA: Elsevier Inc; 2005. Pp. 754