



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANGINA DE LUDWIG.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

GUILLERMO SUÁREZ BARRIOS

TUTOR: Esp. JACOBO RIVERA COELLO

ASESORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Guillermo Suárez y Marisela Barrios, ya que con su paciencia, amor y confianza he logrado la culminación de uno de mis sueños.

A mis hermanas, Mayra y Miriam Suárez, por su apoyo incondicional en todo momento.

A mis abuelos, Luis Barrios y Angelina Peña, porque donde quiera que estén, tengo por seguro que son partícipes de éste logro.

A mi abuela, Reyna Cárdenas, por su amor y cariño a lo largo de mi vida.

A todos y cada uno de mis tíos, en especial a Norma, Ángel, Juan, David, Ana, Salvador, Silvia y José Luis Barrios; Carmen Suárez y Lidia Delgado, por todos sus consejos a lo largo de éste camino.

A todos mis primos, Raúl y Karla Cuellar por todos esos momentos de diversión desde pequeños, a Mauricio Fuentes por estar conmigo en todo momento, a Karime y David Barrios por contagiarme siempre su alegría, a Sofía, Rocío y Andrea Barrios porque a pesar de la distancia siempre estuvo presente su apoyo.

A Zurisadaí Séptimo, por su incondicional apoyo en las buenas y en las malas, pero sobre todo por su gran amor y por ser uno de mis principales motores.

A mis amigos de toda la vida, Alfredo Cisneros, Laura Osorio, Iván Gómez Tagle, Sergio Hernández, Felipe Puebla y Jovany Velázquez porque con ellos viví una de las mejores facetas de mi vida y siempre me alentaron a seguir adelante.

A mis ahora colegas, pero antes que nada grandes amigos, Juan Simón, Rosa Hernández, Ángel Corona, Jana Salinas, Omar García, Fabiola Flores, Mariana Orrantia y Aldo Martínez, porque siempre estuvieron ahí, brindando su apoyo y confianza.

Al Dr. Jacobo Rivera, por su dedicación y enseñanza a lo largo del seminario y para la realización de éste trabajo.



A la Dra. Claudia González, por transmitirme tantos conocimientos y enseñanzas, además de permitirme aprender más allá de las aulas.

A la Dra. Rocío Fernández, por su tiempo, dedicación y enseñanza a lo largo del seminario.

Al Dr. Juan Kuri, por todos sus consejos, brindarme tanta confianza, pero sobre todo por su gran amistad.

A todos y cada uno de los profesores y compañeros del seminario de cirugía bucal, por todos los conocimientos adquiridos.

A mis mascotas Missi y Chilli, por su fidelidad y por todos los días sacarme una gran sonrisa.

A la Facultad de Odontología, por hacer de mí un profesionalista con principios y valores.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme dado una formación profesional, pero principalmente por permitirme ser parte de ésta máxima casa de estudios.

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU.

GRACIAS.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS

CAPÍTULO II GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES

2.1 Concepto.....	9
2.2 Relación de la infección y el huésped.....	9
2.3 Etiopatogenia.....	13
2.3.1 Causas pulpares.....	13
2.3.2 Causas periodontales.....	14
2.3.3 Causas traumáticas.....	14
2.3.4 Causas infecciosas por vía retrógrada.....	15
2.3.5 Causas iatrogénicas.....	15
2.4 Fisiopatología.....	16
2.4.1 Propagación por continuidad.....	16
2.4.2 Propagación a distancia.....	17

2.5 Anatomía patológica.....	18
2.5.1 Espacios Bucales.....	18
2.5.2 Espacios cervicomaxilofaciales superficiales.....	20
2.5.3 Espacios cervicofaciales profundos.....	22

CAPITULO III ANGINA DE LUDWIG

3.1 Concepto.....	26
3.2 Etiopatogenia.....	26
3.3 Fisiopatología.....	27
3.4 Epidemiología.....	29
3.4.1 Incidencia.....	29
3.4.2 Enfermedades asociadas.....	29
3.4.3 Mortalidad.....	29
3.5 Consideraciones anatómicas.....	29
3.5.1 Espacio submentoniano.....	30
3.5.2 Espacio sublingual.....	30
3.5.3 Espacio submandibular.....	31
3.6 Características clínicas y de laboratorio.....	32
3.7 Microbiología.....	35
3.8 Aspectos imagenológicos.....	37

3.9 Tratamiento.....	39
3.9.1 Manejo de vías aéreas.....	39
3.9.2 Administración de antibióticos.....	39
3.9.3 Drenaje quirúrgico.....	41
3.10 Complicaciones.....	47

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cervicofaciales constituyen una enfermedad de gran importancia dentro del campo de la odontología, por su alta frecuencia y por su potencial gravedad.

Conocer su origen, evolución, características clínicas y tratamiento, es esencial para tener un pronóstico favorable y evitar posibles complicaciones.

La angina de Ludwig se considera una entidad potencialmente letal por su tendencia de causar edema, distorsión y obstrucción de las vías aéreas de manera rápida y silenciosa; al tratarse de una patología rara, muchas veces su diagnóstico es tardío lo que retrasa el tratamiento oportuno y favorece el desarrollo de complicaciones tempranas potencialmente mortales.

Dentro del campo de la odontología general, conocer esta entidad patológica, nos conducirá a un adecuado diagnóstico, con el objetivo de brindarle una atención rápida y eficiente al paciente, con la ayuda de especialistas.

En el presente trabajo se realiza una revisión de la angina de Ludwig, considerando sus aspectos más importantes como lo es su etiología, sus manifestaciones clínicas, sus consideraciones anatómicas y su tratamiento; sin dejar a un lado los aspectos fisiológicos y microbiológicos de dicha enfermedad.

Este trabajo tiene como propósito obtener una mejor comprensión de la enfermedad, con todo lo que ello implica, principalmente considerar que se trata de una patología potencialmente mortal y que nuestra intervención puede ser vital para la vida del paciente.

CAPÍTULO I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde tiempos antiguos hasta el siglo presente, las infecciones han sido las causas líderes de morbilidad y mortalidad. Dentro del campo odontológico las infecciones orofaciales representan los padecimientos más comunes desde el año 3000 a.C. en el antiguo Egipto; desde aquellos años se realizaban extracciones dentales y la llamada “punción de fuego” en la cual se perforaba la cortical externa para drenar abscesos y de este modo aliviar el dolor que los aquejaba.^{1, 8}

Hasta 1796 la extracción de un órgano dentario con absceso estaba contraindicada porque podía provocar una inflamación extensa con sensación de sofocación y asfixia. Esta enfermedad fue descrita en 1836 por el presidente de la Asociación Médica de Wurtemberg, el médico alemán Wilhelm Frederick von Ludwig, quien publicó un trabajo ese mismo año, acerca de una infección fatal de rápida propagación caracterizada por una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de boca.^{1,10,17}

Un año después, en 1837, Camarar propuso el nombre de angina de Ludwig para designar un caso similar al descrito anteriormente. Fue nombrado con el termino de angina por su origen etimológico que se deriva del latín “*angere*” que significa estrangular o ahogar y de Ludwig por el médico que detallo la enfermedad; dicho término persiste actualmente. Curiosamente, Frederick von Ludwig muere en el año 1865 por una enfermedad asociada a obstrucción de vías aéreas, que hasta nuestros días ha representado un gran misterio si dicha enfermedad es la que el describió. Pasaron cerca de 75 años para que la etiología de esta enfermedad fuera establecida.^{1,12,18}

CAPÍTULO II. GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES CERVICOFACIALES

2.1 CONCEPTO

Infección significa la presencia y replicación de microorganismos en los tejidos del huésped. La enfermedad es la expresión clínica de la infección e indica que los microorganismos no sólo están presentes y se replican sino que también alteran al huésped de modo que se producen signos y síntomas.^{5,8}

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

2.2 RELACIÓN DE LA INFECCIÓN Y EL HUÉSPED

Si bien el hombre está expuesto continuamente a una amplia variedad de microorganismos presentes en el ambiente, solo una pequeña proporción de estos son capaces de interactuar con el huésped para producir infección y enfermedad. La capacidad de provocar enfermedad está determinada por la producción de diversos factores de virulencia por parte del microorganismo infectante y por el sistema de defensa del huésped. A continuación se describen cada uno de ellos.^{1,8}

1. FACTORES BACTERIANOS

El potencial patógeno de los microorganismos se ve favorecido por dos grandes atributos: virulencia y cantidad.^{1,8,9}

La virulencia se refiere a todas las cualidades del microorganismo que son perjudiciales para el huésped. Estas incluyen la invasividad, una multitud de toxinas, enzimas, y otros productos dañinos.^{1,9}

La cantidad se refiere al número de organismos que infectan inicialmente el huésped y, que enseguida, aumentaran junto con sus factores de virulencia.¹

2. DEFENSAS DEL HUÉSPED

Ha sido bien establecido que los mecanismos de defensa del huésped son el factor principal en la determinación del resultado de una infección; el medio ambiente y el microorganismo juegan un papel importante pero secundario por lo general.¹

Para entender una vista general del sistema de defensa del huésped, es de gran ayuda discutir los tres componentes más importantes de éste. Estos son:

- Locales.
- Humorales.
- Celulares.¹

A continuación se describen cada uno de ellos:

DEFENSAS LOCALES:

- Epitelio de revestimiento: Las células del epitelio de revestimiento obstaculizan físicamente la penetración de las bacterias de la superficie a los tejidos más profundos.¹
- Sistema de secreción y drenaje: Este sistema ayudará a las defensas del huésped por la acción física y química. La actividad mucociliar, el movimiento peristáltico y la acción de enjuague, resultan en el drenaje y la eliminación mecánica de las bacterias. La obstrucción o impedimento del drenaje, casi siempre resulta en infecciones.¹
- Flora microbiana: Este término se refiere al efecto inhibitorio ejercido por un microorganismo sobre el crecimiento y la proliferación de otro.¹
- Sistema inmune de las mucosas: Debajo de la membrana basal del epitelio, se encuentran un gran número de células mononucleares inmunocompetentes. Los linfocitos B y las células plasmáticas, con ayuda de ciertos linfocitos T sintetizan a nivel local IgA, IgE, IgG, IgM.¹

FACTORES HUMORALES:

- Inmunoglobulinas: el huésped sintetiza moléculas específicas de proteína con actividad de anticuerpo en respuesta a la estimulación antigénica. Estas proteínas comparten muchas estructuras biológicas, y propiedades antigénicas similares, pero al mismo tiempo poseen importantes diferencias moleculares que permiten su función de anticuerpo altamente específico. Estas proteínas se derivan de linfocitos B sensibilizados o de células plasmáticas y se llaman inmunoglobulinas.¹
- Sistema de complemento: este consiste en un grupo de proteínas séricas, que a base de reacciones, producen y liberan subproductos los cuales inician la reacción inflamatoria, mejoran las funciones fagocíticas y atacan la membrana celular de las bacterias.¹

FACTORES CELULARES:

- Fagocitos: células capaces de fagocitar partículas. Estas son los leucocitos PMN, los monocitos y los macrófagos.^{1,9}
- Linfocitos: son un tipo de leucocitos comprendidos dentro de los agranulocitos. Existen 2 tipos; Linfocitos T que son los responsables de la respuesta humoral, es decir, de la producción de anticuerpos, proteínas (inmunoglobulinas) que se adhieren a un antígeno específico; y los linfocitos B que Detectan antígenos proteicos asociados a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad.^{1,9}

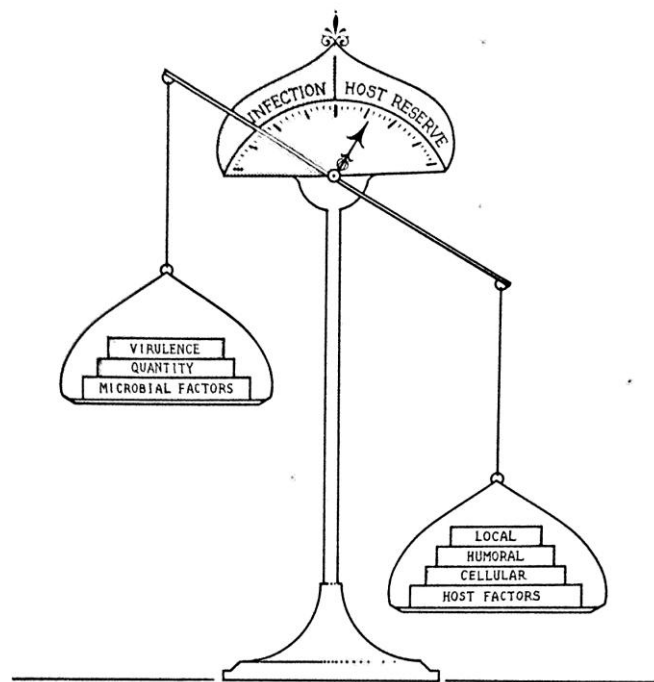


Fig. 1 Representación esquemática de la relación huésped y el microorganismo.⁽¹⁾

2.3 ETIOPATOGENIA

Desde el punto de vista de su etiología, las infecciones cervicofaciales suelen ser infecciones bacterianas, aunque pueden ser causadas también por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus.^{2,3}

En general se puede decir que estas infecciones suelen ser polimicrobianas y mixtas.²

La colonización y la infección bacteriana pueden obedecer a varias causas:

2.3.1 Causas pulpares

La propagación de los microorganismos hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, la causa primaria es la caries, y la pulpitis el paso intermedio. Si no se resuelve de modo adecuado, la infección periapical se cronificará en forma de granuloma o de quiste radicular, y es posible que se reactive episódicamente.²



Fig. 2 Infección odontogénica por vía pulpar.⁽⁶⁾

2.3.2 Causas periodontales

Ocasionalmente en los pacientes que presentan bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior, la vía natural de drenaje hacia el exterior puede quedar interrumpida de forma transitoria, lo que facilita así la propagación microbiana hacia la región periapical. Otro tipo de causa es la que se presenta en gente joven, en forma de pericoronitis, como por ejemplo, cuando erupciona el tercer molar inferior.⁽²⁾

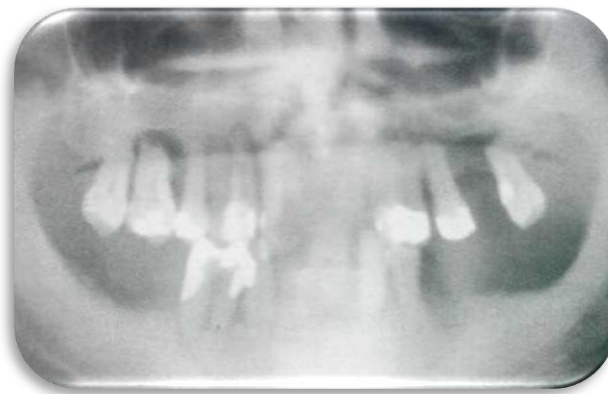


Fig. 3 Enfermedad periodontal avanzada con infección activa. (Fuente propia)

2.3.3 Causas traumáticas

Usualmente se desencadena por un traumatismo agudo que afecta al diente y a su paquete vasculonervioso.

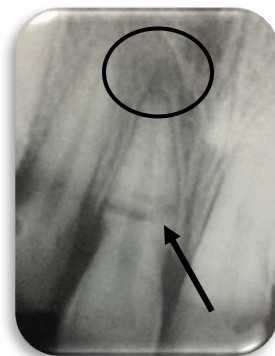


Fig. 4 Infección odontogénica ocasionada por traumatismo dentoalveolar. (Fuente propia)

2.3.4 Causas infecciosas por vía retrograda

Se ha descrito la afectación periapical retrógrada por contigüidad del ápice de un molar superior con el seno maxilar infectado, así como, por su íntima relación (ápices intraquísticos), con un quiste radicular cuyo origen reside en otro diente.²

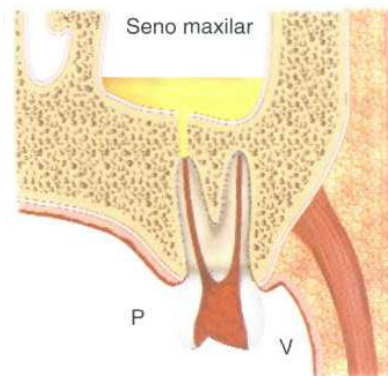


Fig. 5 Infección ocasionada por sinusitis maxilar.⁽²⁾

2.3.5 Causas iatrogénicas

La iatrogenia puede efectuarse a distintos niveles (dentina, pulpa, periodonto, directamente al hueso), y no existe prácticamente ningún tratamiento exento de este riesgo.²

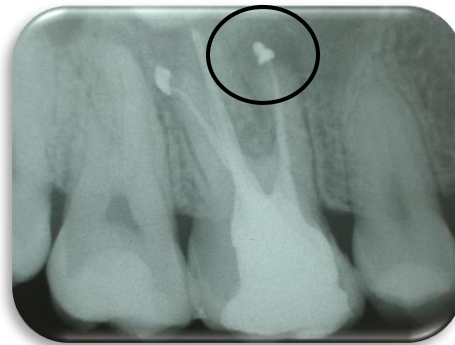


Fig. 6 Infección ocasionada por fracaso endodóntico.^(Fuente propia)

2.4 FISIOPATOLOGÍA

En las infecciones existe un gran número de organismos implicados, caracterizándose por la presencia de microorganismos aerobios y anaerobios.^{2,9}

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

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

2.4.1 Propagación por continuidad

A partir de la localización primaria, la infección puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y del cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.²

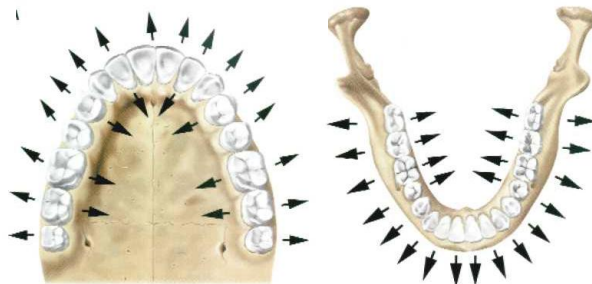


Fig. 7 Proximidad de los ápices con respecto a las corticales; vía de propagación más frecuente.⁽²⁾

2.4.2 Propagación a distancia

Los microorganismos pueden viajar por vía linfática, en la que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática. Allí suele estar detenida la diseminación y es muy raro que haya una progresión. La diseminación por vía hemática se da por bacteremia o septicemia. También existe la posibilidad de que los microorganismos sigan el camino de la vía digestiva o de la vía respiratoria.²

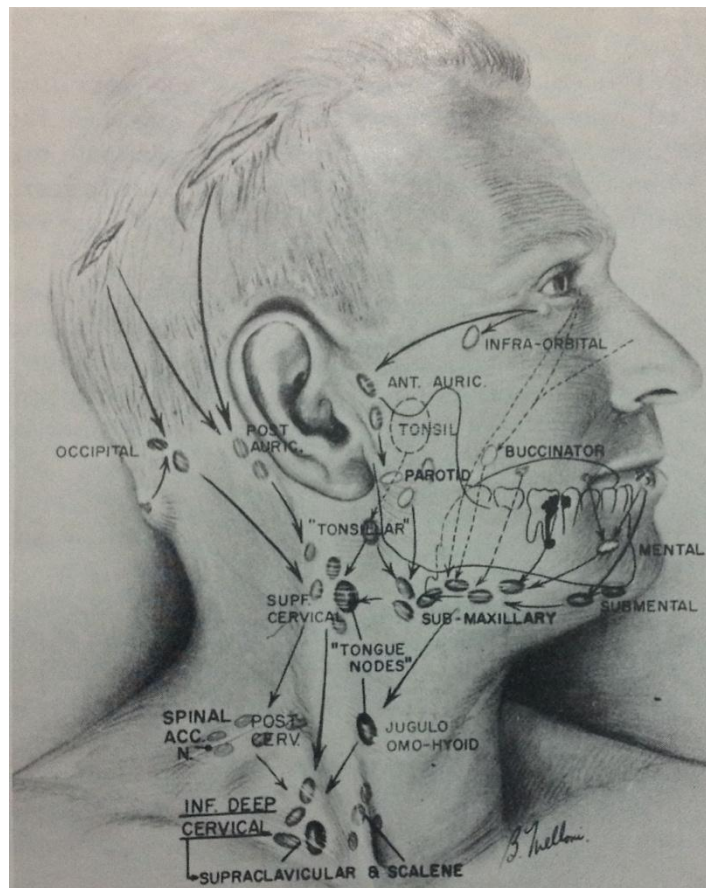


Fig. 8 Direcciones del flujo linfático.⁽¹⁾

2.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA

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

2.5.1 Espacio bucales

- Vestíbulo Bucal: Esta limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios.^{1,2}
- Espacio Palatino: Es la bóveda de la cavidad bucal; su límite superior es óseos en la parte anterior y muscular en posterior (velo del paladar), mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y firmemente adherida al hueso. El paquete vasculo-nervioso palatino anterior lo atraviesa de atrás hacia adelante.^{1,2}
- Espacio sublingual: Esta limitado encima por una membrana mucosa (piso de boca), medialmente por los músculos genihiideo, geniogloso e hiogloso y debajo por el músculo milohiideo. Los límites anterior y externo están representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. No hay un límite posterior ya que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular. Su parte anterior está ocupada por la

glándula sublingual mientras que su parte posterior está recorrido por el conducto de Wharton y el nervio lingual.^{1,2}

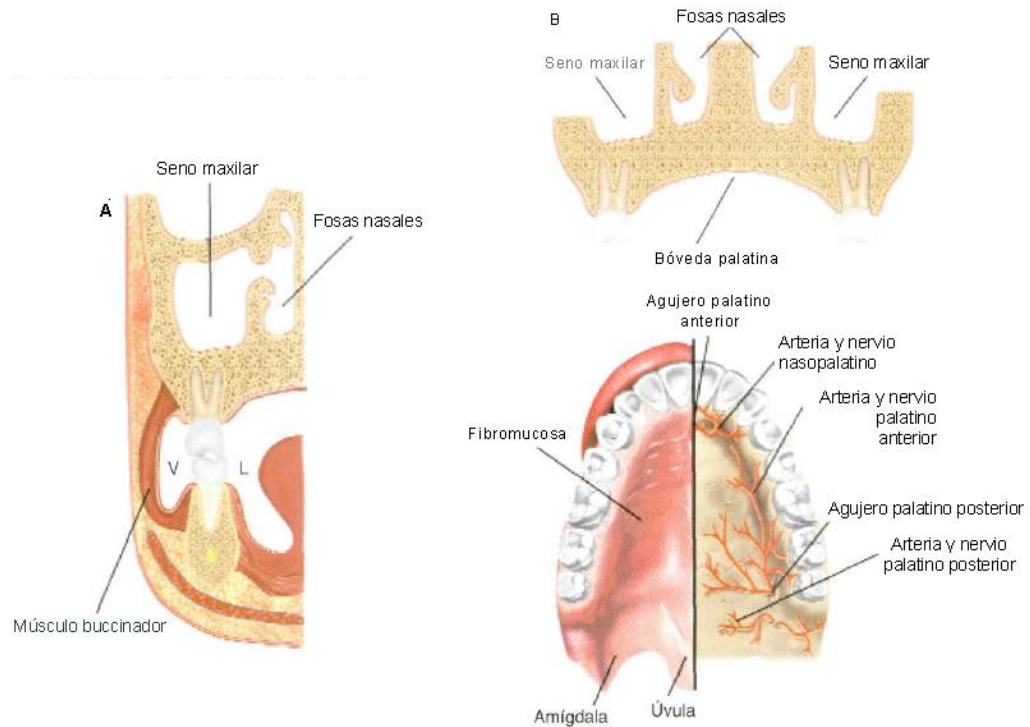


Fig. 9 (A) Vestíbulo bucal. (B) Espacio palatino.⁽²⁾

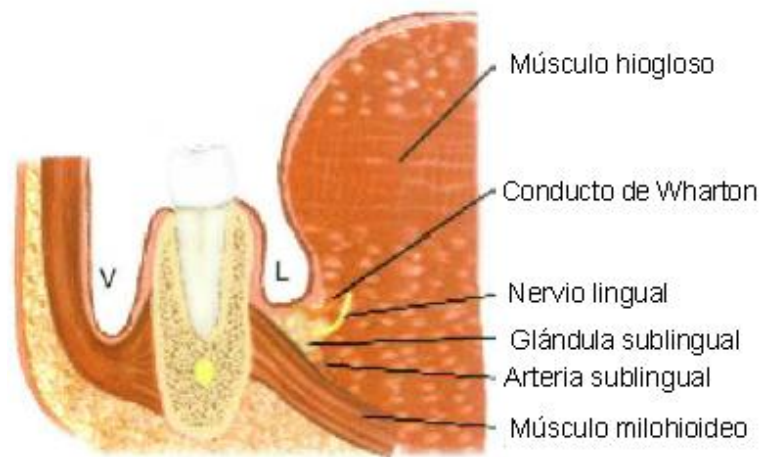


Fig. 10 Espacio sublingual.⁽²⁾

2.5.2 Espacios cervicomaxilofaciales superficiales

- Espacio Canino: Limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el musculo cigomático menor. En su interior se encuentra la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y los vasos faciales.^{1,2}



Fig. 11 Espacio canino.⁽²⁾

- Espacio geniano: Su profundidad está limitada por el músculo buccinador, en superior por la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la base mandibular y por delante, el espacio canino, la comisura labial y el musculo triangular de los labios. En su contenido encontramos vasos faciales, ramas del nervio facial y el conducto de Stenen.^{1,2}

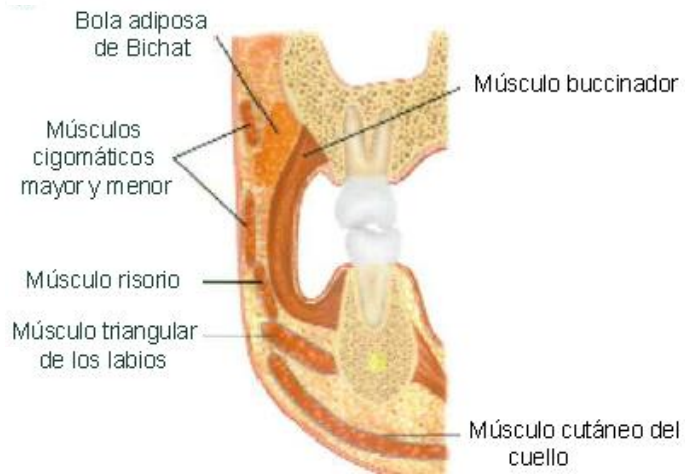


Fig. 13 Espacio geniano.⁽²⁾

- Espacio mentoniano: Es un espacio impar, está situado por debajo del labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. En su contenido están las arterias mentonianas, junto con el nervio mentoniano.^{1,2}

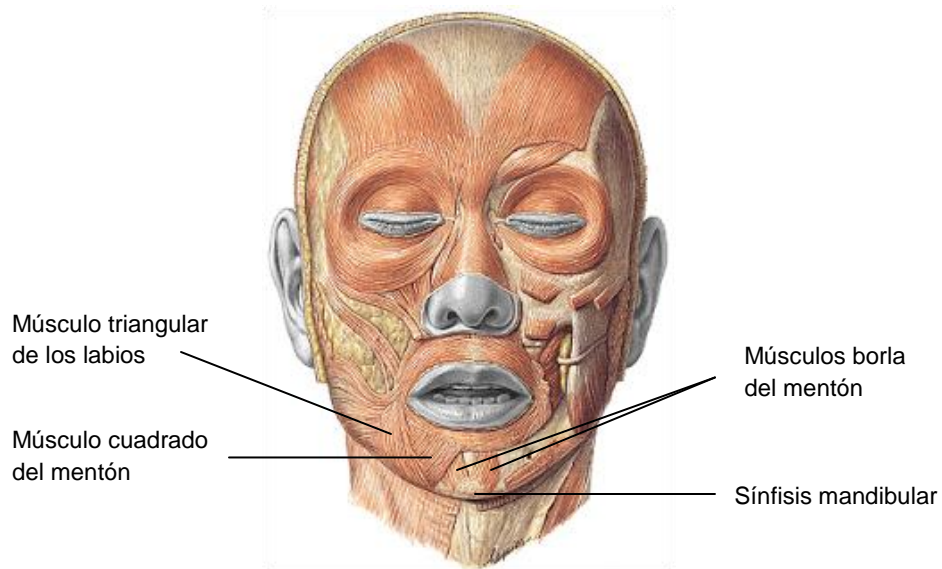


Fig. 14 Espacio mentoniano.⁽³⁾

- Espacio temporal superficial: Está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, por dentro del propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino y cigomático.^{1,2}

2.5.3 Espacios cervicofaciales profundos

- Espacio paramandibular: Formado internamente por la cara externa del cuerpo mandibular, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial y superiormente por el músculo buccinador. Posteriormente se comunica con el espacio pterigomandibular. Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.^{1,2}
- Espacio temporal profundo: Limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Inferiormente se comunica con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene vasos y nervios temporales profundos.^{1,2}
- Espacio cigomático: también denominado infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente de la mandíbula, y por dentro con la apófisis pterigoideas, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. Contiene la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar y la bola adiposa de Bichat.^{1,2}
- Espacio maseterino: Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la

rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano y por detrás con el espacio parotídeo.^{1,2}

- Espacio pterigomandibular: Esta limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno. Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y del agujero cigomático. Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular. Contiene los nervios lingual y dentario inferior.^{1,2}

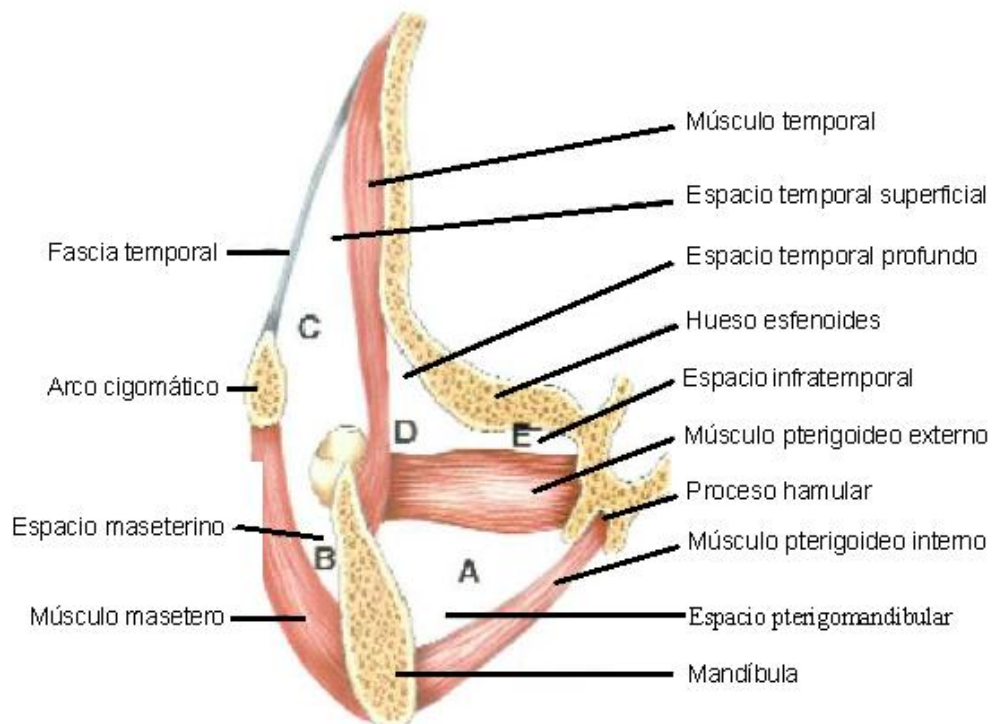


Fig. 15 Espacios limitados por los músculos de la masticación:
 (A) Pterigomandibular. (B) Maseterino. (C) Temporal superficial.
 (D) Temporal profundo. (E) Cigomático.⁽²⁾

- Espacio submentoniano: Es un espacio medio e impar. Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioides, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior lo constituye el hioides. Contiene al grupo ganglionar submentoniano.^{1,2}
- Espacio submaxilar: Se describe como un prisma de 3 paredes (superior la cara interna del cuerpo mandibular, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Establece relación, por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba con el espacio geniano; y por abajo y detrás con el espacio carotídeo del cuello. Contiene la glándula submaxilar, los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.^{1,2}

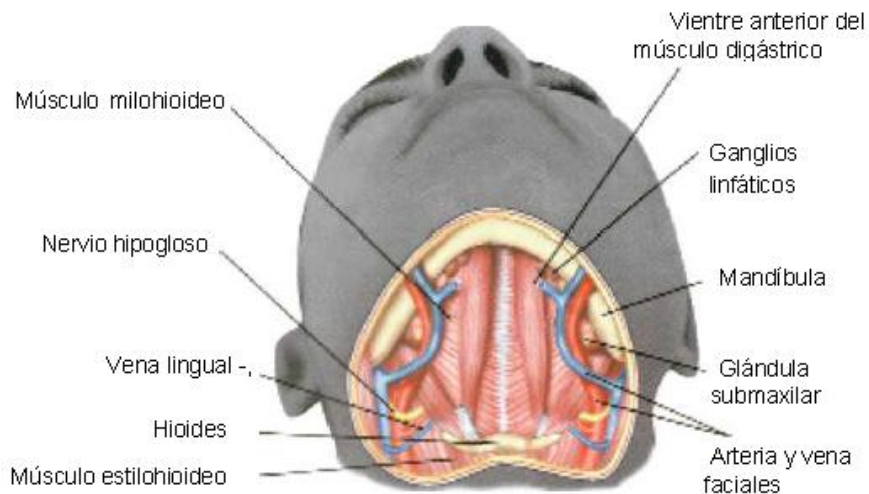


Fig. 16 Región suprahiodea (espacio submentoniano y espacios submaxilares).⁽²⁾

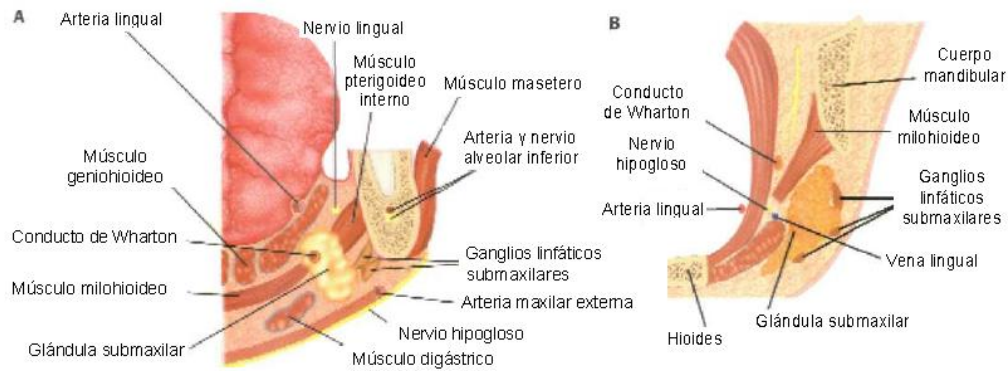


Fig. 17 Espacio submaxilar. (A) Sección vertical. (B) Corte frontal.⁽²⁾

- Espacio parotídeo: Sus límites por arriba, el arco cigomático; por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y por dentro, comunica con el espacio laterofaríngeo. Contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial y los vasos transversos de la cara.^{1,2}

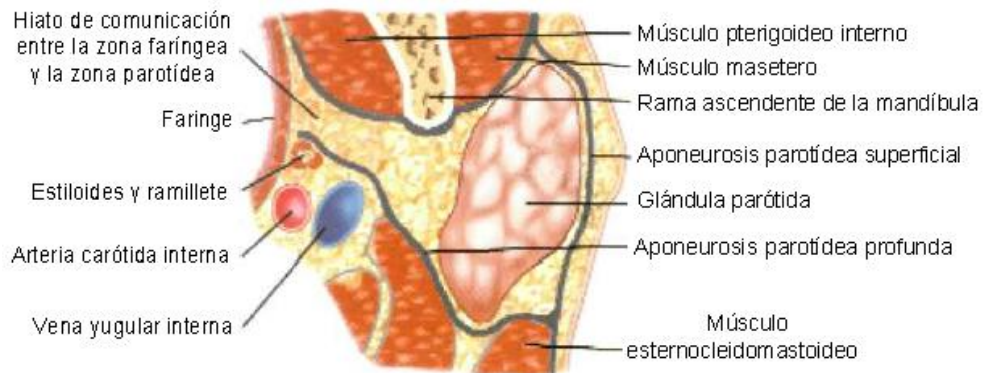


Fig. 18 Espacio parotídeo.⁽²⁾

CAPÍTULO III. ANGINA DE LUDWIG

3.1 CONCEPTO

Es una infección grave y de rápido progreso que se extiende por el piso de boca y que afecta simultáneamente los espacios submandibular, sublingual y submentoniano.^{1,11,16}

La infección generalmente comienza con un cuadro agudo de celulitis difusa, manifestándose bilateralmente como una tumefacción de consistencia dura.²¹

3.2 ETIOPATOGENIA

Hoy en día, la angina de Ludwig es una enfermedad principalmente de origen dental. La infección dental ha sido reportada como el factor causal en un 90% de los casos, ya sea como infección dental primaria o como fenómeno postextracción.^{20,22}

Otros factores causales incluyen la sialoadenitis de la glándula submandibular, fractura mandibular compuesta, laceraciones orales de tejidos blandos y heridas por punción en piso de boca.^{3,7,17}

También se han descrito causas como infecciones faríngeas o amigdalinas, infecciones a cuerpo extraño o infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas; también se ha relacionado a la presencia de algunas enfermedades como anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencias, diabetes o a condiciones como alcoholismo, desnutrición y trasplante de órganos.^{18,21,22}



Fig. 19 Infección odontogénica, principal factor causal de la angina de Ludwig.⁽²³⁾

3.3 FISIOPATOLOGÍA

La infección parte de los tejidos dentarios o peridentarios, atraviesa la barrera ósea y alcanza por extensión los tejidos blandos e invaden el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas y espacios aponeuróticos que puede diseminarse a otras partes del organismo.^{1,2,6,26}

Comienza con un periodo de inoculación o de contaminación, etapa que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical.^{1,2,23}

Acto seguido se entra en el periodo clínico en el que se manifiesta la entrada de la periodontitis apical aguda o absceso periapical. A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radicalmente, yendo a buscar el camino de salida más corto, que es hacia las corticales.^{1,2}

Cuando el exudado purulento que emana del absceso periapical atraviesa el hueso alveolar y entra en las capas musculares, las enzimas líticas de los microorganismos y el proceso inflamatorio agudo destruyen las

fascia que rodea y une entre si los fascículos musculares. Esta destrucción de la fascia hace posible que el exudado se disperse por toda la región adyacente, aumentando considerablemente la magnitud de la infección. Estos pacientes presentan una tumefacción extensa de la región facial afectada, tiene grandes molestias o dolor y desarrollan signos y síntomas de afectación sistémica. Cuando se afectan las capas musculares que recubren el cuerpo mandibular, el paciente presenta una tumefacción péndula en el lado de la cara. El exudado se extiende en dirección lingual a los espacios de la parte posterior del suelo de boca. Este tipo de progresión posterior puede conducir a una tumefacción de las estructuras situadas en la epiglotis y al redor de ella. La tumefacción tisular en esta área pone en riesgo la vida del paciente porque pueden estrechar la vía aérea y producir asfixia si no se toman inmediatamente medidas de urgencia.^{1,2}

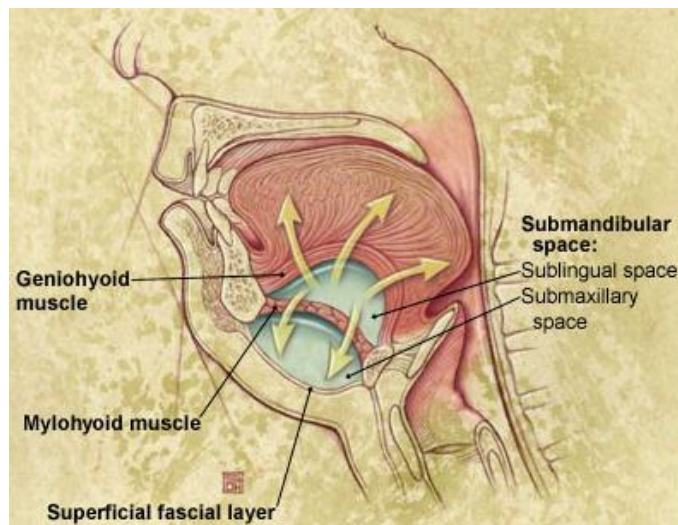


Fig. 20 Extensión de la angina de Ludwig.⁽¹³⁾

3.4 EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos años y a pesar de las estrategias de prevención en salud bucal se ha podido observar un incremento en el número de casos de procesos infecciosos severos de las regiones cervicofaciales, lo que señala la importancia en el conocimiento de la etiología, patogenia y tratamiento así como reevaluar los programas de prevención de caries y enfermedad periodontal.^{17,18,19,25}

3.4.1 Incidencia

La angina de Ludwig es la más frecuente de las infecciones cervicofaciales, seguida por la meningitis y por el absceso lateral faríngeo.¹⁹

3.4.2 Enfermedades asociadas

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

3.4.3 Mortalidad

Actualmente la tasa de mortalidad se encuentra entre 20%-50%, sin embargo algunos autores manejan el 10% debido al uso de antibióticos y la cirugía temprana.^{11,12}

3.5 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La angina de Ludwig puede originarse en el espacio submaxilar o sublingual, pero deben involucrarse ambos y el submentoniano, es decir un total de 5 espacios, para cumplir los criterios diagnósticos de ésta entidad. El conocimiento de la anatomía patológica de ésta enfermedad es de gran importancia para un correcto diagnóstico.^{17,20}

A continuación se menciona la propagación infecciosa de dichos espacios:

3.5.1 Espacio submentoniano

Su afectación primaria obedece a una progresión completamente apical de un foco situado en el ápice de un incisivo inferior; generalmente suele afectarse secundariamente, y está asociada casi siempre a la invasión de los espacios submaxilares. Clínicamente se aprecia una tumefacción medial claramente situada en la cara inferior del mentón.²

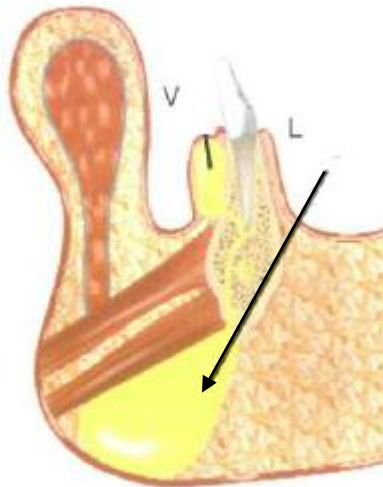


Fig. 21 Infección del espacio submentoniano.⁽²⁾



Fig. 22 Infección submentoniana. Fotografía extraoral.⁽²⁾

3.5.2 Espacio sublingual

La afectación primaria de este espacio es posible, a partir de algún foco apical de premolares o molares inferiores, pero rara, ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar. Al no existir un rafe medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, afectando todo el piso de boca. Clínicamente hay una tumefacción del piso de boca, generalmente aparatosa ya que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y aplicada al

paladar; por ello conlleva un trastorno funcional moderado en forma de disfagia, disnea y dislalia.²

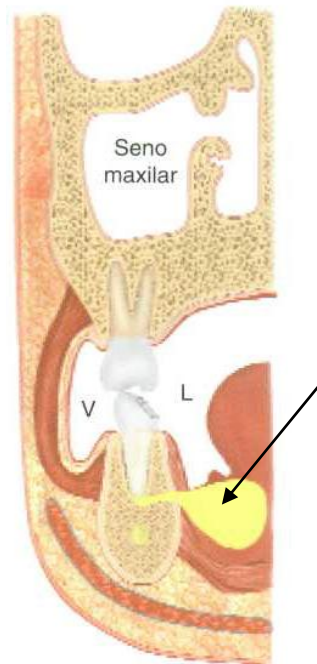


Fig. 23 Infección del espacio sublingual.⁽²⁾



Fig. 24 Infección sublingual.
Fotografía intraoral.⁽²⁾

3.5.3 Espacio submandibular

Su afectación suele ser primaria, debido a un foco infeccioso en los molares inferiores, aunque cabe la posibilidad de que sea secundaria, debido a un paso previo por el espacio sublingual. Clínicamente se aprecia una tumefacción externa dolorosa inframandibular; el componente edematoso suele ser importante, ofreciendo a veces un aspecto preocupante, ya que puede llegar hasta el nivel del hioides.²

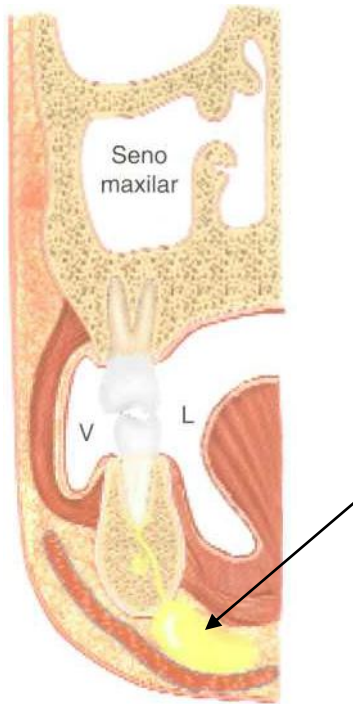


Fig. 25 Infección del espacio submandibular.⁽²⁾



Fig. 26 Infección submandibular. Fotografía extraoral.⁽²⁾

3.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

La angina de Ludwig se distingue por una celulitis rápidamente progresiva localizada en el espacio submandibular, que afecta las áreas sublingual, submentoniana y los tejidos blandos del piso de boca, sin involucrar los ganglios linfáticos. El examen clínico es de extrema importancia, debido a que en la gran mayoría de casos el diagnóstico es alcanzado basándose en los hallazgos clínicos; de esta manera observaremos diversos signos y síntomas:

- Afectación de los espacios antes mencionados, por lo que se presenta una tumefacción suprahioidea bilateral, de consistencia acartonada, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto.^{16,17}
- La boca está entreabierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema del piso de boca.^{16,17}
- Disnea y disfagia, provocadas por la propia celulitis ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual.^{16,17}
- También se puede presentar trismus y odinofagia.^{16,17}
- Las personas afectadas muestran una respuesta inflamatoria sistémica que se manifiesta con fiebre, taquicardia y taquipnea, así como dolor cervical anterior.^{16,17}
- Se sospecha compromiso del espacio submandibular y la vía aérea, cuando el paciente toma la posición del olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones además de presentar disfonía y estridor.^{16,17}

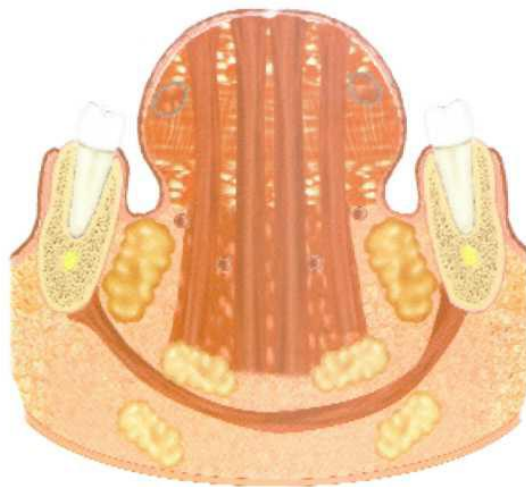


Fig. 27 Celulitis difusa de los 3 espacios involucrados.⁽²⁾



Fig. 28 Tumefacción suprahioidea
bilateral.⁽²⁾



Fig. 29 Edema del piso de boca.⁽⁶⁾



Fig. 30 Posición de olfateo.⁽¹⁸⁾

El diagnóstico clínico de cualquier infección debe ser confirmado por técnicas de laboratorio antes de comenzar el tratamiento.^{5,12}

El examen inicial debe consistir en un recuento sanguíneo por medio de una biometría hemática con el objetivo de detectar oportunamente una septicemia.⁵

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

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

Fig. 31 Biometría hemática con presencia de leucocitosis.⁽⁸⁾

3.7 MICROBIOLOGÍA

Una variedad de microorganismos han sido implicados como los causantes de esta enfermedad. Debido a que la angina de Ludwig es comúnmente de origen dental, no es sorprendente que los estreptococos o la flora oral mixta sean los organismos notificados procedentes de los cultivos de cualquier exudado obtenido a través del drenaje quirúrgico.^{1,6,26}

Informes contemporáneos de la angina de Ludwig han demostrado la presencia del estreptococo beta-hemolítico, asociado a microorganismos anaerobios como *Peptostreptococcus* y *Bacteroides* pigmentados. También se reporta presencia de *Escherichia coli* y *Borrelia vincentii*.^{15,18,24}

A continuación se menciona el promedio de incidencia de microorganismos reportados provenientes de infecciones pulpares y periapicales:

MICROORGANISMO	PORCENTAJE
<i>Streptococcus pyogenes</i>	50%
<i>Streptococcus faecalis</i>	13%
Especies de <i>Peptostreptococcus</i>	18%
Estafilococos	16%
Especies de <i>Proteus</i>	4%
<i>Escherichia coli</i>	4%
Difteroides	4%
Especies de <i>Actinomyces</i>	4%
Especies de <i>Neisseria</i>	5%
Especies de <i>Lactobacillus</i>	5%
<i>Propionibacterium</i>	20%
Especies de <i>Bacteroides</i>	15%
<i>Fusobacterium</i>	5%
Especies de <i>Veillonella</i>	29%
<i>Candida albicans</i>	7%

En menor proporción, debido al origen de la infección, se ha descrito la presencia de *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermis*.^{1,6,23,24}

3.8 ASPECTOS IMAGENOLÓGICOS

El análisis radiográfico dentro de las infecciones cervicofaciales, puede ser empleado para confirmar el diagnóstico clínico, determinar la extensión de la infección y conocer el origen de ésta.^{3,4,5,18}

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

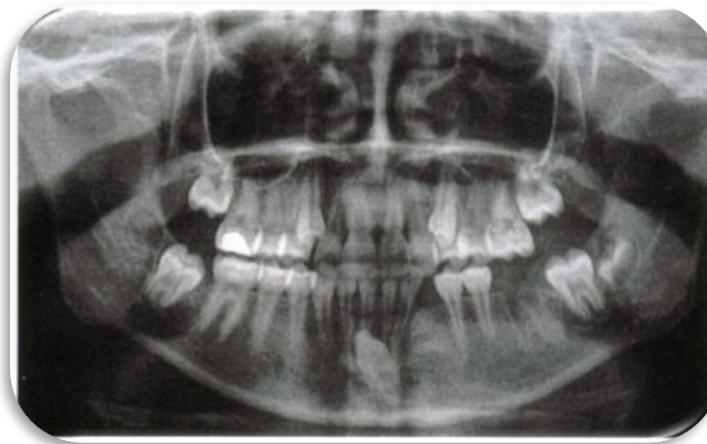


Fig. 32 Ortopantomografía.

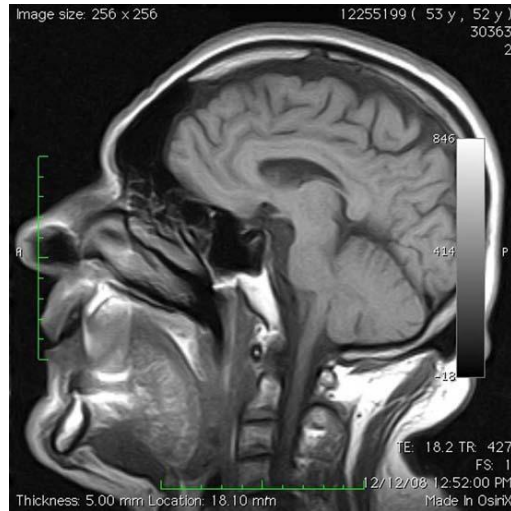
Dentro del estudio imagenológico existen diversas técnicas de gran interés para el diagnóstico y tratamiento de la angina de Ludwig, como lo son la tomografía computarizada y la resonancia magnética.^{5,18}

La tomografía computarizada es el método más exacto para establecer la localización, la extensión y las estructuras involucradas en un caso de angina de Ludwig; su objetivo principal es el de determinar la integridad de las vías aéreas. La valoración de este tipo de imagen nos mostrará una expansión sublingual con una alteración de los músculos milohioideo e hipogloso en la que se comprometen los espacios sublinguales, submandibulares y el submentoniano.^{5,10,18}



Figs. 33 y 34. Tomografía computarizada.^(10,18)

La resonancia magnética provee una mejor definición de los tejidos blandos con las desventajas de tener un costo elevado y un mayor tiempo de realización; al igual que la tomografía es de gran ayuda para delimitar el sitio y la extensión de la infección.⁵



Figs. 35 Resonancia magnética.⁽¹⁸⁾

3.9 TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento de la angina de Ludwig se basa en tres aspectos importantes; manejo de la vía aérea, administración de antibióticos y el drenaje quirúrgico.^{1,12,13,24}

3.9.1 Manejo de vías aéreas

La obstrucción aguda de la vía aérea es una de las complicaciones más frecuentes y letales de la angina de Ludwig. La traqueostomía bajo anestesia local ha demostrado ser segura y efectiva, y es considerada por algunos como el estándar de cuidado para manejar el compromiso de la vía aérea en estos casos. Otros métodos de manejo de la vía aérea incluyen la intubación endotraqueal, intubación nasotraqueal por fibra óptica y la cricotirotomía. Las indicaciones para un manejo agresivo de la vía aérea incluyen signos de insuficiencia respiratoria (disnea, estridor) u obstrucción de la vía aérea manifiesta en la exploración física o por imagen (desplazamiento de la lengua, edema de la vía aérea, o compresión de la vía aérea por un absceso). Algunos autores mencionan el uso de dexametasona 4mg cada 6 horas durante 2 días, antes de emplear métodos invasivos, como los mencionados anteriormente.^{12,13,14}

3.9.2 Administración de antibióticos

Para elegir adecuadamente el tratamiento antibiótico debemos conocer las bacterias más predominantes en la angina de Ludwig; dado que los microorganismos en esta entidad constituyen una mezcla de aerobios y anaerobios, se requiere una terapia antibiótica en altas dosis buscando cubrimiento de amplio espectro además de tomar en cuenta la susceptibilidad del paciente, peso, edad, estado nutricional, etc.^{12,15,24}

La asociación de antimicrobianos puede ser útil cuando se tiene la evidencia que hay varios gérmenes patógenos con distinta susceptibilidad, o

bien porque nos aumentará el espectro de acción en caso de tener que efectuar el tratamiento empírico de una infección grave.²

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

1. Esquema único:

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

2. Esquema doble:

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Clindamicina 600mg cada 8 horas IV.
- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Metronidazol 500mg cada 6 horas IV.
- Ciprofloxacina 400mg cada 12 horas IV
+ Clindamicina 600mg cada 8 horas IV.
- Ceftriaxona 1gr cada 12 horas IV
+ Metronidazol 500mg cada 8 horas IV.
- Ceftriaxona 1gr cada 12 horas IV
+ Clindamicina 600mg cada 8 horas IV.

3. Esquema triple:

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Gentamicina 2-4mg/kg cada 24 horas IV
+ Metronidazol 500mg cada 8 horas IV.

- Clindamicina 600mg cada 8 horas IV
+ Gentamicina 2-4mg/kg cada 24 horas IV
+ Metronidazol 500mg cada 8 horas IV.^{1,2,25}

3.9.3 Drenaje quirúrgico

La descompresión quirúrgica está indicada cuando la infección está en la fase de absceso, es decir, cuando se nota la fluctuación del mismo; en casos como la angina de Ludwig hay que anticiparse, de ser posible, a la fase del absceso ya que el compromiso vital es patente. El drenaje del proceso infeccioso tiene como objetivo eliminar material purulento y descomprimir los tejidos, permitiendo mejorar la perfusión tisular y aumentar el grado de oxigenación. Para realizar la descompresión quirúrgica, se debe considerar las zonas anatómicas comprometidas.^{1,2,3,11}

La técnica de drenaje comprende los siguientes puntos:

1. Asepsia y antisepsia de la zona a intervenir con agentes desinfectantes como la yodopovidona, aplicada en círculos concéntricos, y esperando unos minutos para que sea efectiva.²²



Fig. 36 Desinfección de la zona.⁽¹¹⁾

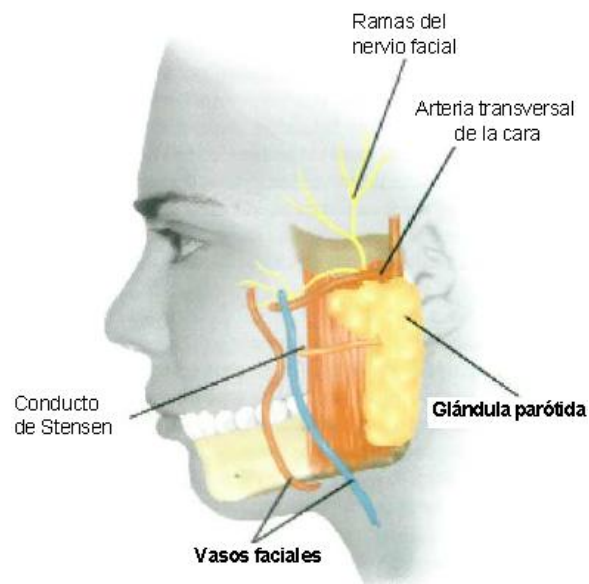
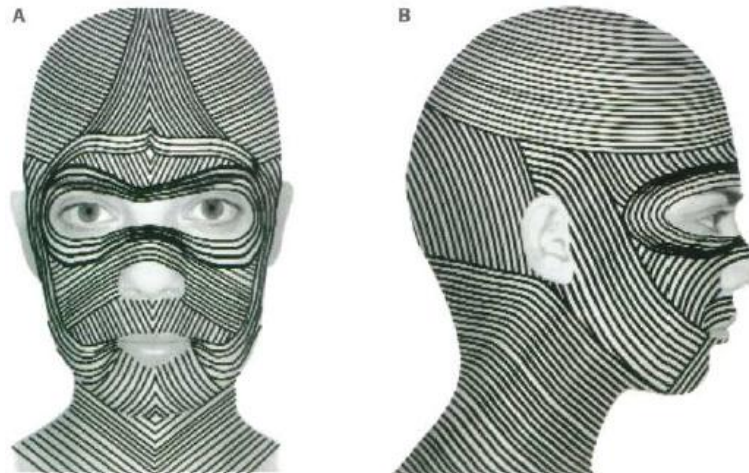
2. Aplicación de anestesia local: Infiltrar las capas superficiales de la piel, siguiendo la dirección que llevará la incisión, además de infiltrar alrededor de la tumefacción, en tejido sano. Hay que tener presente que se va a trabar sobre un substrato inflamado y doloroso además que hay que penetrar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



Fig. 37 Anestesia local.⁽¹⁶⁾

3. Incisión: Ésta debe cumplir 3 requisitos; suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situarla sobre piel sana, para evitar cicatrices inestéticas. Se realiza en la parte más declive del absceso. Debe seguir los pliegues naturales de la cara y el cuello (líneas de Langer) y hay que ser respetuoso con las distintas estructuras anatómicas, que pueden herirse de forma irreversible cuando su presencia no es tenida en cuenta. Extraoralmente se deberá tomar en cuenta la presencia de las ramas del nervio facial, el recorrido de la arteria y de la vena facial y la disposición del conducto de Stenen. De ésta manera se han descrito diversas zonas neutras y de alto riesgo para éstas estructuras, siendo de interés para la agina de Ludwig, el cuadrilátero de Poggiolini, el

triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah para la región submaxilar, mientras que en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet.²



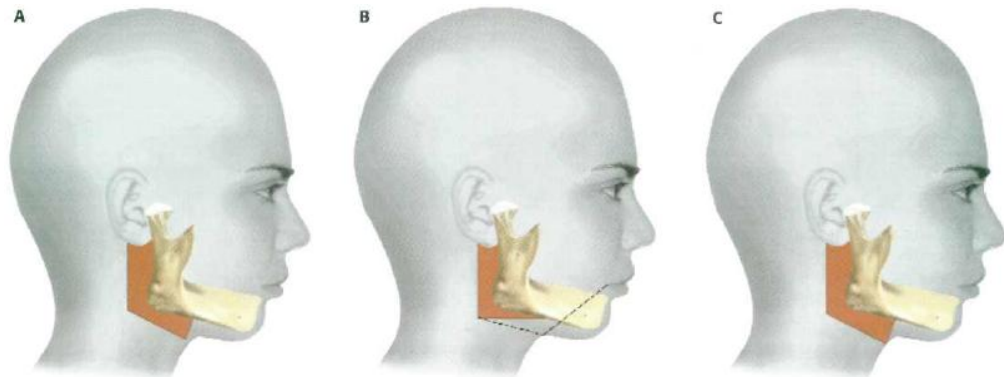


Fig. 40 (A) Cuadrilátero de Poggiolini. (B) Zona de alto riesgo de Finochietto. (C) Modificación de Ziarah de la zona de riesgo.⁽²⁾

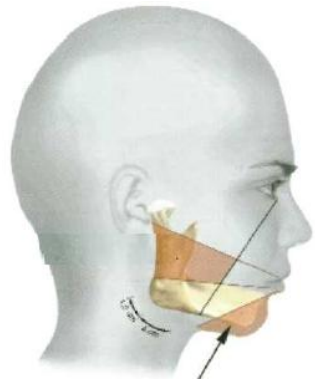


Fig. 41 Triángulo de Ginestet.⁽²⁾

En base a los expuesto anteriormente, hay descritas una serie de incisiones cutáneas que pueden considerarse casi específicas para los abordajes.²

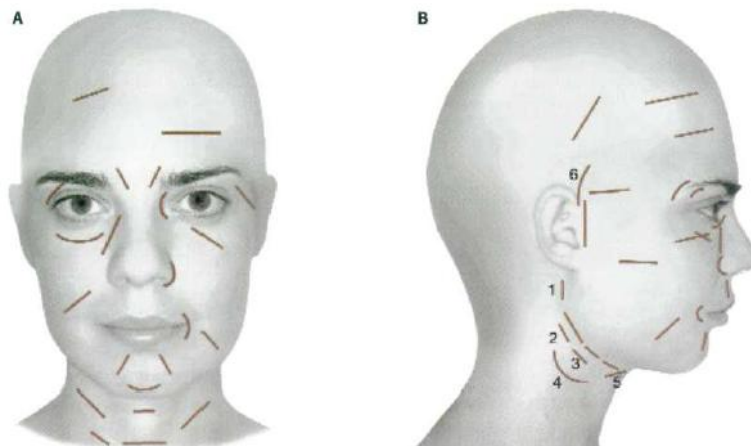


Fig. 42 Líneas de incisión cutánea. (A) Vista frontal. (B) Vista lateral.⁽²⁾

4. Desbridamiento: Se introduce una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, que penetra cerrada, y que dirigiremos en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente las aponeurosis y también algún músculo superficial; ésta maniobra se ayuda con la apertura suave y controlada de la pinza. Con ello se obtiene una vía de acceso a la cavidad purulenta.²

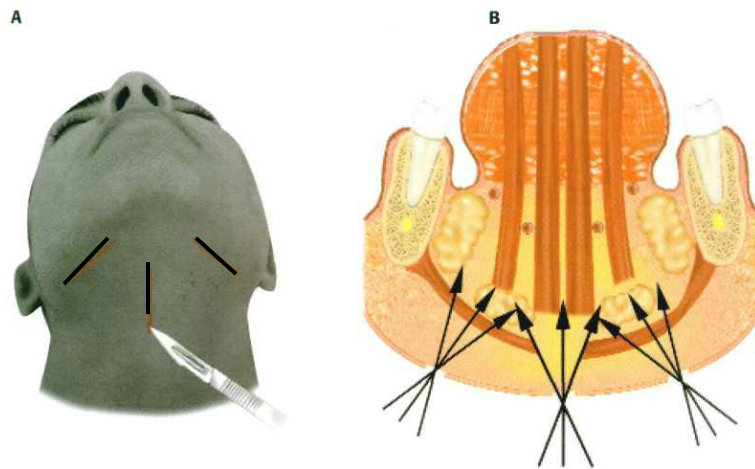


Fig. 43 Incisiones cutáneas (A). Direcciones que debe seguir la pinza de mosco (B).⁽²⁾



Fig. 44 Salida de material purulento.⁽¹⁵⁾

5. Lavado de la cavidad con abundante suero fisiológico que se inyectará a presión en la misma, mediante la utilización de una jeringa. Posteriormente, lavamos la cavidad con agua oxigenada diluida en suero fisiológico al 50% y con solución de yodopovidona.²²



Fig. 45 Lavado con suero fisiológico.⁽¹⁵⁾

6. Drenaje: Finalmente se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; la finalidad de éste drenaje es que no se cierre la herida y que por ella vaya eliminándose el material purulento, a la vez que se oxigena la zona. Habitualmente se coloca un drenaje tipo Penrose mediante cualquier artificio de goma blanda hipoalérgica. El drenaje debe quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto de sutura. En el caso de la angina de Ludwig por estar involucrados varios espacios aponeuróticos, se prefiere la instalación de drenajes que otorguen dos caminos, para la salida de material purulento y para el lavado de la cavidad, teniendo así varias vías de drenaje en este tipo de infecciones.²



Fig. 46 Drenajes tipo Penrose en angina de Ludwig.⁽¹¹⁾

7. Cuidados posteriores: Normalmente en 24-48 horas es posible retirar el drenaje, sin embargo, mientras continúen drenando exudados se deberá mantener abierta la cavidad sustituyendo el material de drenaje y limpiando con abundante agua oxigenada.²²

3.10 COMPLICACIONES

Entre las potenciales complicaciones de la angina de Ludwig destacan edema de glotis, fascitis necrotizante y mediastinitis descendente necrotizante (la cual tiene la más alta tasa de mortalidad).^{12,15,26}

La mediastinitis resulta de una diseminación hacia abajo de una infección que involucra los espacios que incluyen la longitud del cuello. Los pacientes afectados refieren frecuentemente dolor torácico o disnea, y la radiografía de tórax o la tomografía computarizada puede demostrar ensanchamiento del mediastino o neumomediastino. El drenaje transtorácico es necesario cuando la infección se disemina por debajo de la carina. La tasa de mortalidad es de un 40%.^{12,15}

El edema de glotis consiste en un acumulo de líquido en las cuerdas vocales, generando una disminución del espacio entre las mismas. Como consecuencia, se puede llegar a un estado de obstrucción total de la glotis y asfixia.²⁶

La fascitis cervical necrotizante es una infección fulminante que se disemina a través de los planos de la fascia y causa necrosis del tejido conectivo. Los pacientes con fascitis necrotizante se presentan enfermos de forma aguda, con fiebres altas, y la necrosis de la piel puede ser blanda, edematosa y eritematosa, con transición indistinta a la piel normal. La crepitación de los tejidos blandos debida a la infección por organismos productores de gas, puede estar presente, y en casos más avanzados, la piel está pálida, oscura, con ámpulas y descamación. La tomografía puede mostrar celulitis difusa con infiltración a la piel y a los tejidos subcutáneos. El tratamiento de esta complicación incluye antibióticos parenterales junto con desbridación quirúrgica temprana y frecuente de cualquier tejido desvitalizado.¹²

Un diagnóstico tardío de la angina de Ludwig desencadena una serie de complicaciones como las antes mencionadas, que posteriormente pueden ocasionar la muerte del paciente, siendo la causa más frecuente el paro respiratorio ocasionado por la obstrucción de vías aéreas debido a la mediastinitis y al edema de glotis; otra consecuencia fatal de igual importancia, es la presencia de septicemia, la cual al no ser atendida oportunamente produce un choque séptico que afecta de manera general al paciente involucrando de manera importante órganos vitales como los pulmones, riñones e hígado, generando una insuficiencia en ellos.^{1,5,13,15}

CONCLUSIONES

Las infecciones cervicofaciales mantienen una estrecha relación con estructuras vitales, por lo que deben diagnosticarse y tratarse de forma temprana para evitar complicaciones.

Al ser la infección odontogénica la etiología más reportada, la odontología general juega un papel importante para la prevención de las infecciones cervicofaciales, siendo de gran importancia que el odontólogo tenga el conocimiento y la capacidad de interpretar signos y síntomas para tratamientos tempranos.

Con lo que respecta a la angina de Ludwig, es de suma importancia reconocerla en estadios tempranos, para tener un manejo preventivo y de pronóstico favorable para el paciente. En casos avanzados el tratamiento va enfocado a tres niveles esenciales: manejo de vías aéreas, antibioticoterapia y drenaje quirúrgico, teniendo presente que el manejo de éstos pacientes es a nivel hospitalario por su alta mortalidad

Un inadecuado enfoque y percepción de los principales signos y síntomas por parte de el cirujano dentista, puede favorecer el surgimiento de complicaciones como obstrucción de vías aéreas y sepsis severa, por ello, la base del tratamiento de estos enfermos es el diagnóstico oportuno y adecuado considerando la canalización rápida hacia el especialista indicado, en este caso el cirujano maxilofacial, para su tratamiento definitivo.

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Topazian G, Morton G, Hupp R. Oral and maxillofacial infections. 4th ed. WB Saunders. USA; 2002.
2. Gay EC, Berini AI. Tratado de cirugía bucal. Ediciones Ergon S.A. Madrid; 2004.
3. Raspall G. Cirugía maxilofacial. Ed. Panamericana. Madrid; 1997.
4. Raspall G. Cirugía oral. Ed. Panamericana. Madrid; 2000.
5. Kwon PH, Laskin DM, Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery. Quintessence Publishing Co. USA; 2001.
6. Navarro C. Cirugía oral. Ed. Arán. España; 2009.
7. Sapp JP, Eversole IR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Harcourt. España; 1997.
8. Mandell G. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Ed. Panamericana. Argentina; 1991.
9. Liébana J. Microbiología Oral. Ed Interamericana. España;2002.
10. Mohan A, Prasad R, Sharma S, Pai D, Karikal A. The role of systemic condition in the management of maxillofacial infections. J. Maxillofacial Oral Surg. 2011; 10: 250-252.
11. Hasan W, Leonard D, Russell John. Ludwig's Angina-A controversial surgical emergency: How we do it. International Journal of Otolaryngology. 2011; 76: 56-59.
12. Chueng K, Clinkard D, Enepekides D, Peerbaye Y, Lin V. An unusual presentation of Ludwig's Angina complicated by cervical necrotizing fasciitis: A case report and review of literature. Case reports in otoralynology. 2012; 93: 678-681.

13. Abramowicz S, Abramowicz J, Dolwick F. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. *Infectious diseases in obstetrics gynecology*. 2006; 51: 123-126.
14. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel E, Joshi C. Airway management in adult patients with deep neck infections: A case series and review of the literature. *International anesthesia research society*. 2004; 100: 585-589.
15. Furst I, Ersil P, Caminiti M. A rare complication of tooth abscess: Ludwig's angina and mediastinitis. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2001; 67: 324-327.
16. Kulkarni A, Pai S, Bhattarai B, Rao ST, Ambareesha M. Ludwig's angina and airway considerations: a case report. *International Journal of Otolaryngology*. 2008; 93: 636-639.
17. Kaluskar S, Bajaj P, Bane P. Deep space infections of neck. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2006; 59: 45-48.
18. García E, Ruíz E, Caldas V, Sánchez J, Tenorio J, Barredas O, et al. Actualización de criterios diagnósticos y tratamiento de la angina de Ludwig. *Odontol. Sanmarquina*. 2011; 14: 32-35.
19. Jiménez S, Murillo M, Britto M. Angina de Ludwig. Comunicación de un caso clínico. *An Orl Mex*. 2008; 53: 129-133.
20. Osorio R, García LM, Reyes JO, Delgado JL, Vera J, Garduño P, et al. Análisis preliminar de factores relacionados con morbilidad hospitalaria en angina de Ludwig. Experiencia de 5 años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex*. 2009; 63: 189-195.
21. Segura P. Angina de Ludwig. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2010; 592: 195-198.
22. Jorba S, Bross D, Arrieta JR, Schimelmitz J, Bravo G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*. 2003; 6: 25-30.

23. Cerrate V. Celulitis submandibular: caso clínico. *Odontol. Sanmarquina*. 2009; 12: 42-44.
24. Gutiérrez JL, Perea EJ, Romero M, Girón JA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Med Oral*. 2004; 9: 280-287.
25. Morantes M, Yepes JF, Pinto A. Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas. *Revista ADM*. 2003; 60: 185-192.
26. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9: 139-147.
27. Mercado F. Infecciones cervicofaciales de origen odontogénico. *Revista ADM*. 2006; 63: 74-79.
28. Ramírez G, Cadena JL, Arenas J, Pacheco M, Vivanco B, Baños G. Impacto de las infecciones cervicofaciales odontogénicas en el Hospital de Infectología Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS. *Educ Invest Clin*. 1999; 1: 22-33.
29. Valdez AC, Medina LD, Portal W, Martín J, Gutiérrez PL. Comportamiento de los procesos sépticos cervicofaciales en pacientes hospitalizados en el servicio de cirugía maxilofacial. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2007; 29: 99-108.
30. Gagliardi AF, Contreras MG, Gudiño RA, Zeballos RJ. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2012; 123: 1-5.