

357  
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANGINA DE LUDWIG

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**  
**ELBA GRISELDA SALAS**  
**TOBÓN**

**ASESOR DE TESINA**  
**C.M.F. JACOBO RIVERA COELLO.**



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

**TESIS CON**  
**FALLA DE ORIGEN**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. B.' followed by a stylized flourish.

262354 México, D.F., 1998



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 DIOS , por tan poco que pedirte... y tanto que agradecerte.

\* A mis Padres, por su amor, comprensión y confianza; y porque juntos alcanzamos nuestra primera meta.

\* A mi abuelito José : Porque aunque ya no estas con nosotros, tus enseñanzas y tu recuerdo estarán conmigo siempre.

\* A mi abuelita Josefina por su amor y apoyo interminable.

\* A mis hermanas . Lizett y Sandra : Las quiero mucho, no se que haría sin ustedes.

\* A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por los momentos más hermosos que pase en ellas

\* Al maestro Mario Carrillo López:: es un honor haber sido su alumna.

\* A la Dra. Rocío Fernández y el Dr. Jacobo Rivera, por su paciencia y dedicación.

\* A todos los doctores que estuvieron en este maravilloso Seminario de Cirugía. Sus enseñanzas estarán siempre presentes.

\* A Leslie y Rafael , sin su ayuda hubiera sido más difícil.

\* A Marisela, Josefina, Leslie, Verónica, Isela, César N., Juan Carlos C., Salvador, Raymundo, por esa gran amistad y ese apoyo incondicional que tanto me ha ayudado a sobreponerme en esos momentos tan difíciles..

\* Muy en especial... a tí ; tu ausencia me pesa cada día más..."No se tú". ndda.  
052113 111203 739274

..."Un adiós se llevó los años más felices de mi vida, dejándome el alma triste y fría  
..volviéndo a la soledad ... y a pensar donde estarás... No te puedo olvidar tu ausencia  
es algo que me tiene herida la noche es larga y mi cuerpo extraña el amarte otra  
vez...como ya lo hice ayer"...

## ÍNDICE

1. Introducción.....	3
2. Antecedentes Históricos.....	4
3. Generalidades.....	7
3.1. Infección.....	7
3.1.1. Diseminación de la infección.....	7
3.1.2. Causa de la infección.....	12
3.1.3. Localización anatómica.....	14
3.1.4. Resistencia del paciente a la infección.....	14
3.2. Definición de Angina de Ludwig.....	15
3.3. Consideraciones Anatómicas.....	16
3.3.1. Espacio Submentoniano.....	16
3.3.2. Espacio Submandibular o Digástrico.....	17
3.3.3. Espacio Sublingual.....	18
3.3.4. Espacio Faringomaxilar.....	18
3.3.5. Fascia Cervical Profunda.....	19
4. Etiología.....	20
5. Fisiopatología.....	22
6. Epidemiología.....	24
6.1. Edad, Sexo y Raza.....	24
6.2. Mortalidad.....	25

6.3. Enfermedades Asociadas.....	25
6.4. Incidencia.....	25
6.5. Hábitos Asociados.....	26
7. Características Clínicas.....	26
8. Hallazgos de Laboratorio.....	29
9. Microbiología.....	29
10. Características Histológicas.....	31
11. Aspectos Radiográficos.....	32
12. Diagnóstico Diferencial.....	33
13. Tratamiento.....	35
13.1. Manejo de vías aéreas.....	36
13.2. Administración de antibióticos.....	38
13.3. Drenaje quirúrgico.....	40
13.4. Eliminación de la causa.....	42
13.5. Terapia de apoyo.....	42
14. Complicaciones.....	44
15. Conclusiones.....	45
Bibliografía.....	47

## 1. INTRODUCCIÓN

El objetivo del trabajo es el de obtener mayor información acerca de un tipo de proceso infeccioso como lo es la Angina de Ludwig, debido a que la mayoría de los libros de texto en general, es mencionada de manera muy superficial.

Gracias a los antibióticos la incidencia de este proceso infeccioso se ha reducido notablemente y por ende se reducen aún más el grado de mortalidad que esto representa.

Es fundamental como Cirujano Dentista tener la capacidad necesaria para reconocer este u otro proceso infeccioso desde los primeros síntomas, mandar el tratamiento adecuado así como actuar con la mayor rapidez y con pleno conocimiento y la habilidad de como hacerlo, teniendo como consecuencia desde la obstrucción de las vías aéreas, invasión de la infección (que puede llegar hasta el mediastino), así como la muerte por sepsis.

El propósito de esta tesina es el de proporcionar de manera concreta y precisa material para el adecuado diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la Angina de Ludwig, así como evitar confundirlo con algún otro proceso y de esta forma errar en el tratamiento de este.



Para ello fue necesario la revisión literaria de todas las referencias bibliográficas.

## 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Hasta 1796 la extracción de un diente con absceso estaba contraindicado “porque podría producir una inflamación extensa y una angina con graves consecuencias”. Además, pocas veces hay fluctuación y con frecuencia mortal.<sup>1</sup>

En 1836 el presidente de la Asociación Médica Wurtemberg, Wilhelm Fredrick von Ludwig presentó un documento donde describe una propagación rápida de un proceso, el cual era una induración gangrenosa de tejido conectivo de cuello y piso de boca. Este documento fue publicado sin título en la revista de la asociación y en la Gaceta Médica de París Schmidt's Jahrbucher, en ese tiempo dos prominentes publicaciones.<sup>1</sup>

Un año después fue reportado un caso, con la descripción que hacia Ludwig, por Camerer.<sup>3</sup>

Para ello fue necesario la revisión literaria de todas las referencias bibliográficas.

## 2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Hasta 1796 la extracción de un diente con absceso estaba contraindicado “porque podría producir una inflamación extensa y una angina con graves consecuencias”. Además, pocas veces hay fluctuación y con frecuencia mortal.<sup>1</sup>

En 1836 el presidente de la Asociación Médica Wurtemberg, Wilhelm Fredrick von Ludwig presentó un documento donde describe una propagación rápida de un proceso, el cual era una induración gangrenosa de tejido conectivo de cuello y piso de boca. Este documento fue publicado sin título en la revista de la asociación y en la Gaceta Médica de París Schmidt's Jahrbucher, en ese tiempo dos prominentes publicaciones.<sup>1</sup>

Un año después fue reportado un caso, con la descripción que hacia Ludwig, por Camerer.<sup>3</sup>

Dentro de las características del padecimiento menciona dureza del tejido implicado, una inflamación dura debajo de la lengua, edema firme y bien definido del cuello, además de un absceso alrededor de la glándula. Observó que era rápidamente progresiva provocando casi siempre la muerte alrededor de 10 a 12 días de evolución de la enfermedad.

Aunque las intensas infecciones de cuello, fueron descritas en todos los aspectos antiguamente por Hipócrates, Aretaeus, Galen, Paulus de Aegina, entre otros, no se habían determinado bien sus características, etiología, evolución y tratamiento.<sup>2,3.</sup>

Ludwig menciona como origen una lesión eritematosa. Reveló que es común tener como origen infecciones dentales, desde abscesos dentales, caries, infección post-extracción, entre otras. Describió que este proceso infeccioso puede avanzar hasta lograr una obstrucción de las vías aéreas por desplazamiento de las estructuras orales posterior y superior de la faringe, con una espantosa velocidad provocando la muerte por asfixia.

En ese tiempo, el tratamiento consistía en dejar sangrar, la administración de diuréticos, diaporéticos, irritantes locales así como la aplicación de sanguijuelas en el sitio de la lesión. También se llegó a colocar una moneda de nitrato de plata en el

centro de la hinchazón a pesar de que producía una gran necrosis. El rango de mortalidad por ella era por encima del 50%.<sup>2</sup>

Fue nombrado con el término de “Angina” que se deriva del latín Angere que significa estrangular o ahogar; y de Ludwig por ser la persona que realiza una descripción más detallada sobre ella. El término de Angina de Ludwig ha durado hasta nuestros días pese a la gran controversia que hay respecto a ello. Siete años después de la muerte de Ludwig, un autor la mencionó como una inflamación aguda de los ganglios linfáticos del ángulo de la mandíbula; veinte años después ocurrió un intenso debate ante la Sociedad quirúrgica de París, el francés Delorme discutió para retener el nombre y se continuó reconociendo como una entidad clínica separada, mientras que su colega Nelaton, defendió que el término Angina de Ludwig no corresponde a alguna enfermedad bien definida y no autorizó su preservación. Esta discusión por el cirujano francés en 1892, y después, en América desde 1906 a 1908, ayudaron a asegurar al término un lugar en la historia de la medicina.<sup>2</sup>

También se le conoce como Angina de Ludovici o absceso de Ludwig.

### 3. GENERALIDADES.

#### 3.1. INFECCIÓN.

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.<sup>5</sup>

##### 3.1.1. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

La infección bucal puede quedarse localizada o extenderse de manera difusa; ésta diseminación es la que con mayor frecuencia ocasiona las infecciones de cabeza y cuello. La mayoría debe de manejarse bien con complicaciones mínimas, pero algunas pueden acarrear una morbilidad grave y hasta cierto punto ser letales. Sin duda alguna es necesario el manejo eficaz del tratamiento sin pérdida de tiempo.<sup>6</sup>

El conocimiento de que hacer y cuando hacerlo está basado en el conocimiento de los principios básicos de cirugía y anatomía que influyen sobre la diseminación y localización de las infecciones dentarias, además del refuerzo que nos da la experiencia.

Para lograr la diseminación de los microorganismos tenemos que influyen diversos factores:<sup>7</sup>

I. Factores de resistencia del huésped. Que son tres categorías:

A) Defensas locales. Que son: el epitelio de la mucosa oral, el sistema de secreción y drenaje que consiste en el flujo salival y la acción mecánica de limpieza de mejillas, labios y lengua; la flora normal que coloniza la cavidad oral y es capaz de impedir el crecimiento y la colonización de nuevas bacterias más patógenas; y el sistema de inmunidad mucosa que está constituido por gran número de células inmunocompetentes que se encuentran debajo del epitelio de la mucosa oral en la lámina propia. Los linfocitos B y las células plasmáticas sintetizan anticuerpos que atraviesan el epitelio y pasan a la secreción salival y el fluido gingival. Además se encuentra la inmunoglobulina IgA secretora que posee una enzima secretora que le es añadida al atravesar el epitelio y que la hace resistente a la digestión por las enzimas proteolíticas presentes en la saliva.

B) Factores Humorales. Las inmunoglobulinas y el sistema del complemento que actúan juntos para producir diversas acciones contra las bacterias, como: actividad bacteriolítica frente a diversos microorganismos , producción de factores

quimiotácticos que movilizan los leucocitos polimorfonucleares (PMN) hacia el área de infección y formación de factores que controlan y aumentan la fagocitosis de bacterias por PMN.

C) Factores celulares. Fagocitos y linfocitos. La fagocitosis de microorganismos es llevada a cabo por leucocitos PMN y monocitos macrófagos. Los PMN son los primeros en responder a los factores quimiotácticos elaborados por el sistema del complemento, por lo que son los fagocitos que predominan en la fase aguda de la infección y persisten alrededor de una semana. Los monocitos macrófagos responden a los factores quimiotácticos más lentamente su función es eliminar restos y células muertas, así como fagocitar bacterias que han resistido la acción de los PMN.

Los linfocitos consisten en dos tipos B y T. Los primeros se diferencian en células plasmáticas, que producen anticuerpos específicos contra antígenos que el huésped había previamente expuesto. Los linfocitos T son los responsables de combatir los patógenos intracelulares, como virus y bacterias, capaces de sobrevivir en las células fagocíticas. Los dos producen linfocinas que son hormonas, algunas son el factor inhibidor de los macrófagos (MIF) que permite la concentración de éstos en el lugar donde son necesarios, el interferón que aumenta la lisis de bacterias por fagocitos, y los factores mitógenicos secretados por linfocitos T, que estimulan la proliferación de linfocitos B.

2. Factores bacterianos. Son fundamentalmente dos:

A) Virulencia. Que es la cualidad del microorganismo que favorece la invasividad sobre el huésped. Esto comprende la producción de enzimas líticas, endotoxinas, exotoxinas y otros productos metabólicos así como en la interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped y la resistencia a ellas.

B) Número de microorganismos. El número de microorganismos que esté en el lugar de la infección para determinar si el huésped puede neutralizar o destruir la infección bacteriana, ya que un número de microorganismos, consecuentemente, incrementa la concentración de factores y productos tóxicos.

Fases de la diseminación de la infección:

Cuando la infección odontógena se establece y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitar la infección, se produce la diseminación con las siguientes fases:

La primera barrera local que limita la diseminación de la infección (ya sea periapical o periodontal), es el hueso alveolar. Cuando la infección progresa tiende a propagarse a través del hueso esponjoso hasta encontrar una de las placas corticales.



Cuando la infección ha erosionado el hueso cortical, la siguiente barrera local es el periostio.

En la mayoría de los casos, esta barrera no es suficiente para frenar la diseminación y la infección sigue progresando hacia los tejidos blandos.

La localización anatómica de la infección desde un diente determinado dependerá de donde se realice la perforación del hueso cortical y de la disposición anatómica de los músculos y aponeurosis adyacentes de los maxilares.

Es importante, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento además de la localización anatómica, el reconocimiento de la etapa clínica de la infección en los tejidos blandos:

Inoculación, celulitis, absceso y resolución. Una vez que la bacteria tiene acceso dentro de un espacio potencial, ocurre la colonización con una respuesta inflamatoria intensa. El área puede llegar a ser esponjosa y blanda con tendencia suave a la palpación. Este proceso puede tomar horas o días. La celulitis ocurre una vez que la respuesta inflamatoria completa está montada. Clínicamente el área aparece localizada, enrojecida, indurada y suave a la palpación. La celulitis típica tiene tejido necrótico y fluido con pequeñas áreas de pus; el tratamiento dental y antibioticoterapia puede o no impedir la progresión a la etapa de absceso. El manejo

quirúrgico está indicado si la celulitis no mejora. La formación de absceso ocurre una vez que la bacteria, tejido necrótico y células blancas coagulan dentro de tejido conectivo circundante. La incisión, drenaje o espontánea ruptura del absceso acelera la resolución de la infección.<sup>9</sup>

La rápida extensión de la infección demuestra un organismo virulento o un paciente inmunocomprometido.

Existen tres puntos por medio de los cuales el médico puede errar el tratamiento, éstas están interrelacionadas, lo que hace que la evolución y el tratamiento se dificulten:

1. Causa de la infección (bacterias, hongos o virus).
2. Localización anatómica.
3. Resistencia del paciente a la infección.<sup>8</sup>

### 3.1.2. CAUSA DE LA INFECCIÓN ( BACTERIAS, HONGOS O VIRUS).

Generalmente hablamos de las infecciones bacterianas, las cuales no se presentan por un sólo organismo. La mayoría de las infecciones son debidas a una mezcla de organismos propios de la flora normal oral. El tratamiento con antibióticos

deberá ser el adecuado, pues de no ser así se volverán más agresivos (particularmente *Staphylococcus*) y tomarse una infección altamente resistente.<sup>8</sup>

Existen organismos del tipo hemolítico que generalmente se extienden más rápido que los microorganismos no hemolíticos y el resultado puede ser la expansión más rápida de la infección que dificulta su control.

Factor de extensión de Duran Reynals: Los microorganismos con producción significativa de hialuronidasa y fibrinolisinias aceleran la extensión de la infección a través de los planos fasciales pues actúan para destruir o disolver, el ácido hialurónico (sustancia cementante intercelular de todo el organismo) y la fibrina ,respectivamente.

La suerte de la infección puede seguir cualquiera de las siguientes tres formas:

- A). Resolución. Donde existe una curación sin formación de pus.
- B). Fluctuación. En donde la infección ha progresado hasta que anatómicamente y fisiológicamente es detenido y experimenta necrosis central con formación de pus.
- C). Extensión. Expandiéndose dentro de otros tejidos blandos, espacios aponeuróticos, vía linfática o vía hemática.

### 3.1.3. LOCALIZACIÓN ANATÓMICA.

Anatómicamente, la infección en la cavidad oral, en cara y cuello son localizados en: 1. Área periapical, 2. Bolsas periapicales, 3. Labio superior, 4. Paladar, 5. Fosa canina, 6. Área subperióstica en maxila y mandíbula, 7. Área sublingual, 8. Área mentoniana y submentoniana, 9. Espacio bucal, 10. Espacio submandibular, 11. Espacio pterigomandibular, 12. Espacio retrofaríngeo, 13. Espacio cigomático temporal, 14. Vaina carótida y 15. Áreas del plano facial anterior al músculo esternocleidomastoideo. Por lo que el conocimiento de los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello es un requisito.

### 3.1.4. RESISTENCIA DEL PACIENTE A LA INFECCIÓN

La extensión de la infección no sólo se da por el tipo de infección sino por la resistencia del paciente. Este factor reside en la fracción de globulina del plasma y probablemente en la fracción de gamma globulina. La actual bioquímica de "resistencia general" es probablemente relacionada a la habilidad del individuo a sintetizar cantidades adecuadas de inmunoglobulina específica rápida para satisfacer la repentina demanda creada por un antígeno específico.

Individuos que no pueden hacer esto suelen presentar la extensión de la infección dentro del torrente sanguíneo y producir fiebre, escalofríos, leucocitosis y elevado rango de sedimentación con infección aguda general y septicemia. Estos son pacientes con agammaglobulinemia o hipogammaglobulinemia, discrasias sanguíneas, diabéticos no controlados, disturbios endócrinos, alteraciones nutricionales, tumores malignos y algunas otras enfermedades que producen anomalías metabólicas.<sup>7</sup>

### 3.2. DEFINICIÓN.

La angina de Ludwig es una entidad clínica que presenta una tumefacción bilateral de los espacios sublingual, submandibular y submentoniana. Es una enfermedad aguda, rápida, difusa, séptica, inflamatoria, indurada del piso de la boca y cuello. Es una celulitis acentuada.<sup>6,8,10</sup> :

Produce poca o nula fluctuación con evolución de días o semanas, entonces súbitamente invade con una rapidez impresionante en 12 a 24 horas todo el piso de boca y el área superior del cuello se ven afectados.<sup>3,11</sup>

La Angina de Ludwig:

1. Nunca envuelve sólo un espacio y usualmente es bilateral.

2. Produce gangrena serosanguinolenta, infiltración putrefacta con poca o nada de pus.
3. Envuelve tejido conectivo, fascias y músculo, pero no estructuras glandulares, aunque el tejido que las rodea está involucrado.
4. Es propagado vía espacios aponeuróticos continuos y no por sistema linfático, a los espacios aponeuróticos submandibular, sublingual y submentoniana.<sup>3</sup>

### 3.3. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.

Los espacios aponeuróticos (denominados actualmente como fascias aponeuróticas por la nueva nomenclatura ) son espacios virtuales, que se vuelven reales cuando existe un proceso infeccioso. Sólo se mencionan los que puede llegar a involucrar la Angina de Ludwig.

#### 3.3.1. ESPACIO SUBMENTONIANO.

Es un espacio triangular que está en la parte media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Lateralmente está relacionado con la porción anterior del músculo digástrico; su piso está formado por el músculo milohioideo y su techo por la porción suprahiodea de la aponeurosis cervical profunda. En este espacio se originan las

venas yugulares anteriores. También contiene los ganglios linfáticos submentonianos, que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

### 3.3.2. ESPACIO SUBMANDIBULAR O DIGÁSTRICO.

El espacio submandibular o digástrico es lateral al espacio submentoniano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohioideo y la porción posterior del digástrico; su límite anteroinferior está formado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por el borde inferior de la mandíbula. Su piso lo constituyen el milohioideo y el hiogloso. Este espacio está rodeado por la hoja aponeurótica cervical profunda, la hoja superficial se inserta en el borde inferior de la mandíbula y la hoja profunda en la línea milohioidea. Más allá, las dos capas se unen alrededor de la periferia de la glándula submandibular y se continúan con la aponeurosis que cubre el milohioideo y la porción anterior del digástrico. El espacio submandibular contiene la parte superficial de la glándula submandibular; la porción profunda de la glándula se continúa alrededor del borde posterior del milohioideo hasta el espacio sublingual. Por dentro de la glándula están la arteria maxilar externa, el nervio y los vasos milohioideos. La arteria maxilar externa da las siguientes ramas a este espacio: la palatina ascendente, la amigdalina, la submandibular y la submentoniana. Superficialmente a la glándula está la vena facial anterior. Este espacio también contiene los ganglios linfáticos submandibulares.<sup>9,12</sup>

### 3.3.3. ESPACIO SUBLINGUAL.

El espacio sublingual se encuentra por arriba del músculo milohioideo; su techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Lateralmente está limitado por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, arriba de la línea milohioidea. Mesialmente está limitado por los músculos genihioides y el geniogloso. El piso de la boca está formado por el músculo milohioideo. Contiene la glándula sublingual, la porción profunda de ésta, los nervios lingual e hipogloso y las ramas terminales de la arteria lingual.<sup>9,12</sup>

### 3.3.4. ESPACIO FARINGOMAXILAR O RETROFARÍNGEO.

Es un espacio cónico cuya base está en la base del cráneo, a lo largo del hueso esfenoides, y cuyo vértice se halla en el hueso hioides. Lo limita por delante el rafe pterigomaxilar y por detrás la aponeurosis prevertebral. El límite lateral es la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, que cubre el pterigoideo interno, la mandíbula y la superficie profunda de la parótida, justo al lado de la pared medial de los espacios masticador y parotídeo. El límite medial es la capa media de la aponeurosis cervical profunda que recubre al músculo constrictor superior. El espacio faringomaxilar se halla dividido en dos compartimientos por la apófisis estiloides, con sus tres músculos. La porción anterior entabla una íntima relación con la fosa



amigdalina por dentro y con el músculo pterigoideo interno por fuera. La porción posterior contiene la vaina carotídea y los nervios craneales IX, X, XI y XII.<sup>13</sup>

#### 3.3.4. FASCIA CERVICAL PROFUNDA.

Consiste en las siguientes partes: 1) una capa superficial o de envoltura; 2) la vaina carotídea, 3) la hoja pretraqueal, y 4) la hoja prevertebral.

La capa superficial o de envoltura rodea todo el cuello. Se inserta por arriba en mandíbula, arco cigomático, apófisis mastoides y línea curva superior del hueso occipital. Abajo está insertada en espina de la escápula, acromión, clavícula y esternón. En la parte anterior se funde con la hoja del lado opuesto y se inserta en la sínfisis mentoniana y en el hueso hioides. En su parte posterior se fija en el ligamento nuchal y en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Esta capa se divide para rodear dos músculos, esternocleidomastoideo y trapecio y dos glándulas: submandibular y parótida. También se divide arriba del mango del esternón para formar el espacio supraesternal. La capa de envoltura guarda relación con los tres espacios: submandibular, submentoniano y parotídeo.

La vaina carotídea es una vaina tubular que rodea las arterias carótidas primitiva e interna, la vena yugular interna y el nervio vago. Se funde con la capa de

envoltura cuando ésta se divide para rodear al esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo la vaina carotídea es especialmente densa y aquí también se inserta a la vaina de la apófisis estiloides.

La capa pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta la del lado opuesto. Forma una envoltura para la glándula tiroides. Se inserta por arriba en los cartílagos tiroideos y cricoides de la laringe; abajo pasa el tórax, donde se continúa con el pericardio fibroso.

La aponeurosis prevertebral está delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales: a los lados se funde con la vaina carotídea y también forma el piso del triángulo posterior del cuello situado entre el trapecio y el esternocleidomastoideo. Abajo envía una prolongación tubular alrededor de vasos axiales y plexo braquial, hasta la axila.

Entre las capas pretraqueal y prevertebral existe una fascia grande, la fascia visceral, continuo con el mediastino. En la porción superior de este espacio están la faringe y la laringe; en la parte inferior, esófago y tráquea, que se continúan hacia abajo hasta el mediastino.<sup>12</sup>

#### 4. ETIOLOGÍA.

envoltura cuando ésta se divide para rodear al esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo la vaina carotídea es especialmente densa y aquí también se inserta a la vaina de la apófisis estiloides.

La capa pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta la del lado opuesto. Forma una envoltura para la glándula tiroidea. Se inserta por arriba en los cartílagos tiroideos y cricoides de la laringe; abajo pasa el tórax, donde se continúa con el pericardio fibroso.

La aponeurosis prevertebral está delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales: a los lados se funde con la vaina carotídea y también forma el piso del triángulo posterior del cuello situado entre el trapecio y el esternocleidomastoideo. Abajo envía una prolongación tubular alrededor de vasos axiales y plexo braquial, hasta la axila.

Entre las capas pretraqueal y prevertebral existe una fascia grande, la fascia visceral, continuo con el mediastino. En la porción superior de este espacio están la faringe y la laringe; en la parte inferior, esófago y tráquea, que se continúan hacia abajo hasta el mediastino.<sup>12</sup>

#### 4. ETIOLOGÍA

Se encuentra asociada más comunmente, en un 70% de los casos reportados a un origen odontogénico, seguido por infecciones respiratorias 12%, laceraciones infectadas 7%, fracturas mandibulares 6%, sialoadenitis 4% y la preexistencia de una sepsis por pseudomonas 1%.<sup>3</sup>

Sin olvidar también las producidas por heridas penetrantes en piso de boca como las de bala o por arma blanca, o por osteomielitis dentro de las fracturas mandibulares compuestas.<sup>10,14</sup>

En el caso de aquellas cuyo origen es odontogénico, generalmente está dada por una infección en la región de los molares mandibulares, o por una extracción reciente en esta región. Según Tschiasny “bajo ciertas circunstancias, hay un gran potencial en segundo y tercer molar para convertirse en el origen de la celulitis submandibular, pues sus raíces están por debajo o mínimo al nivel de la cumbre del milohioideo (pues se piensa que por debajo del músculo milohioideo se origina la Angina de Ludwig), mientras que el primer molar está más inclinado a transmitir la infección al espacio sublingual.”<sup>16</sup>

La higiene oral pobre, enfermedad dental grave, trauma, y deficiencia nutricional también son factores predisponentes para su aparición.<sup>11</sup>

Aunque existen personas que han padecido Angina de Ludwig totalmente saludables, también existen factores sistémicos que se encuentran asociados:

1.Diabetes Mellitus, 2.Lupus Eritematoso Sistémico, 3.Anemia Aplásica, 4.Glomerulonefritis aguda y crónica, 5.Neutropenia, 6.Enfermedad combinada con inmunodeficiencia (incluyendo SIDA), 7.Estado que involucran condición de hipersensibilidad, 8.Pacientes inmunodeprimidos, 9.Pacientes drogadictos, 10.Pacientes alcohólicos, 11.Pacientes tratados con esteroides y 12.Pacientes desnutridos.<sup>3,15,16</sup>

## 5. FISIOPATOLOGÍA.

Por lo general, cuando el origen es odontogénico comienza como un absceso crónico de un molar mandibular, y si se deja sin tratamiento progresa a celulitis.

Tschiasny mostró que el segundo y tercer molar son con mayor frecuencia la causa de Angina de Ludwig.

Cuando la infección perfora el hueso para establecer el avasamiento, busca la vía de menor resistencia, como en la zona de los molares la lámina cortical externa de la mandíbula es gruesa, la perforada con mayor frecuencia es la lingual.<sup>10</sup>

Aunque existen personas que han padecido Angina de Ludwig totalmente saludables, también existen factores sistémicos que se encuentran asociados:

1. Diabetes Mellitus,
2. Lupus Eritematoso Sistémico,
3. Anemia Aplásica,
4. Glomerulonefritis aguda y crónica,
5. Neutropenia,
6. Enfermedad combinada con inmunodeficiencia (incluyendo SIDA),
7. Estado que involucran condición de hipersensibilidad,
8. Pacientes inmunodeprimidos,
9. Pacientes drogadictos,
10. Pacientes alcohólicos,
11. Pacientes tratados con esteroides y
12. Pacientes desnutridos.<sup>3,15,16</sup>

## 5. FISIOPATOLOGÍA.

Por lo general, cuando el origen es odontogénico comienza como un absceso crónico de un molar mandibular, y si se deja sin tratamiento progresa a celulitis.

Tschiasny mostró que el segundo y tercer molar son con mayor frecuencia la causa de Angina de Ludwig.

Cuando la infección perfora el hueso para establecer el absceso, busca la vía de menor resistencia, como en la zona de los molares la lámina cortical externa de la mandíbula es gruesa, la perforada con mayor frecuencia es la lingual.<sup>10</sup>

Además los ápices de los molares se encuentran por debajo de la línea milohioidea mientras que los del primer molar suelen estar por encima de dicha línea. De esta manera, los abscesos que se encuentran situados sobre las raíces del primer molar por lo general tienden a escapar dentro del piso de la boca por encima del músculo milohioideo y maduran en la mucosa dentro de la cavidad bucal, mientras que los abscesos que se encuentran en las raíces del segundo y tercer molar suelen descargarse por debajo del músculo milohioideo dentro de la zona que está entre este músculo y la hoja externa de la fascia cervical profunda.<sup>17</sup>

Sin embargo, otros dientes pueden ser involucrados, cuando la infección se encuentra en la región anterior más inferior, puede perforar la lámina lingual, causando infección en el espacio sublingual que expande encima del margen posterior del músculo milohioideo e involucra los espacios submandibular y submentoniana.<sup>18</sup>

Existen algunos autores que creen que la Angina de Ludwig puede comenzar en el espacio submandibular, pero es difícil explicar la patogenia en relación a este punto, ya que la infección tendría primero que ascender al espacio sublingual y avanzar al espacio submentoniana y para bilateralizarse debería propagarse del espacio submentoniano hacia el espacio submandibular contralateral o bien la infección del espacio sublingual tendría que cruzar la línea media y descender al espacio submandibular contralateral.

Esta explicación no concuerda con lo que se sabe acerca del comportamiento clínico de la mayoría de las infecciones odontogénicas. En cambio, es más aceptada la versión que dice que la infección comienza en el espacio sublingual, propagándose a ambos lados y luego retroceder sobre el borde del músculo milohioideo o quizás puede llegar a través del músculo para tomar el espacio submandibular y eventualmente el submentoniana. Como los espacios submandibular y sublingual se comunican con el espacio pterigomaxilar, la extensión adicional se cumple a través de esta región hacia los espacios faríngeos y por último, incluso al mediastino.<sup>6,9</sup>

## 6. EPIDEMIOLOGÍA.

### 6.1 EDAD, SEXO Y RAZA.

De acuerdo a estadísticas, la incidencia de Angina de Ludwig es significativamente superior en hombres. Esta puede darse en cualquier edad, aunque existe una frecuencia entre la tercera y cuarta década de vida, y es relativamente poco común encontrarla en niños.<sup>3,19</sup>

No se ha reportado influencia de factores étnicos y raciales sobre la incidencia o prevalencia de Angina de Ludwig.<sup>19</sup>



Esta explicación no concuerda con lo que se sabe acerca del comportamiento clínico de la mayoría de las infecciones odontogénicas. En cambio, es más aceptada la versión que dice que la infección comienza en el espacio sublingual, propagándose a ambos lados y luego retroceder sobre el borde del músculo milohioideo o quizás puede llegar a través del músculo para tomar el espacio submandibular y eventualmente el submentoniana. Como los espacios submandibular y sublingual se comunican con el espacio pterigomaxilar, la extensión adicional se cumple a través de esta región hacia los espacios faríngeos y por último, incluso al mediastino.<sup>6,9</sup>

## 6. EPIDEMIOLOGÍA.

### 6.1 EDAD, SEXO Y RAZA.

De acuerdo a estadísticas, la incidencia de Angina de Ludwig es significativamente superior en hombres. Esta puede darse en cualquier edad, aunque existe una frecuencia entre la tercera y cuarta década de vida, y es relativamente poco común encontrarla en niños.<sup>3,19</sup>

No se ha reportado influencia de factores étnicos y raciales sobre la incidencia o prevalencia de Angina de Ludwig.<sup>19</sup>

## 6.2. MORTALIDAD.

Antes de la era antibiótica la mortalidad estaba por encima del 50%, pero ahora este porcentaje se ha reducido dramáticamente por debajo del 10%. Aunque existen autores que siguen considerando un 50%.<sup>3,10,16,19</sup>

## 6.3. ENFERMEDADES ASOCIADAS.

Se encuentra asociado con enfermedades tales como diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, anemia aplásica, glomerulonefritis aguda y crónica, neutropenia, enfermedad combinada con inmunodeficiencia (SIDA entre ellas), estados que involucran condición de hipersensibilidad, pacientes drogadictos, pacientes alcohólicos, pacientes desnutridos, pacientes inmunodeprimidos, dermatomiositis e incluso se han presentado casos como una complicación de ameloblastoma en mandíbula.<sup>3,9,15,16</sup>

## 6.4. INCIDENCIA.

Dentro de los abscesos de cuello que se presentan con mayor frecuencia, ocupa el tercer lugar en incidencia después del absceso lateral faríngeo y del espacio submandibular.<sup>20</sup>

## 6.5. HÁBITOS ASOCIADOS.

En últimas fechas, debido a la tendencia de utilizar de manera ornamental en la lengua el llamado “piercing”, que consta de dos esferas metálicas retenidas mediante un tornillo de aproximadamente 2 mm de longitud, el cual atraviesa la lengua, aproximadamente en su tercio medio; se le ha asociado con la Angina de Ludwig aunque esto no es por la presencia del metal en cavidad oral, más bien se trata de una complicación de la perforación de la lengua, esto es, por una infección mal tratada.<sup>21,22</sup>

Además de la relación que se encuentra en las pacientes que tienen alguna farmacodependencia, alcohólicos y pacientes que reciben tratamiento con esteroides.<sup>16,20</sup>

## 7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Es de primordial importancia el reconocer las características clínicas de la Angina de Ludwig debido a que el diagnóstico forma parte esencial para el adecuado y rápido tratamiento y, por lo tanto, la evolución de la enfermedad.

## 6.5. HÁBITOS ASOCIADOS.

En últimas fechas, debido a la tendencia de utilizar de manera ornamental en la lengua el llamado “piercing”, que consta de dos esferas metálicas retenidas mediante un tornillo de aproximadamente 2 mm de longitud, el cual atraviesa la lengua, aproximadamente en su tercio medio; se le ha asociado con la Angina de Ludwig aunque esto no es por la presencia del metal en cavidad oral, más bien se trata de una complicación de la perforación de la lengua, esto es, por una infección mal tratada.<sup>21,22</sup>

Además de la relación que se encuentra en las pacientes que tienen alguna farmacodependencia, alcohólicos y pacientes que reciben tratamiento con esteroides.  
16,20

## 7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Es de primordial importancia el reconocer las características clínicas de la Angina de Ludwig debido a que el diagnóstico forma parte esencial para el adecuado y rápido tratamiento y, por lo tanto, la evolución de la enfermedad.

Al inicio, los síntomas suelen ser moderados, pero debido al rápido progreso de esta celulitis, éstos van en aumento llegando a causar obstrucción de las vías aéreas y posiblemente con ello, la muerte.

Existe una inflamación masiva bilateral del cuello, la tumefacción es tensa e indurada, y se ha descrito como una hinchazón de tipo consistente o en tabla o incluso de tipo carnosa acartonada, que no se deprime con la presión, es firme , dolorosa al tacto, difusa, sin signos de localización. Aunque puede estar cerca de la superficie, es retenida por la hoja externa de la fascia cervical profunda que impide su maduración.<sup>5,6,12</sup>

El paciente puede presentar fiebre que va de los 39.5°C hasta los 41.7°C, ocasionalmente hay escalofríos, pulso rápido, respiración acelerada, dificultad para comer o tragar, mientras que en la faringe se acumulan saliva y moco, aumento de la salivación, el paciente presente estado tóxico, hay trismus, todo movimiento activo o pasivo de la base de la lengua o del hueso hioides es doloroso por lo que hay odinofagia y dificultad al habla. La mandíbula se halla inmovilizada casi por completa por la extensión e induración de las estructuras del arco mandibular.<sup>6,10,12,17,23</sup>

El suelo de la boca y la base de la lengua muestran tumefacción a causa de la infiltración de los músculos extrínsecos e intrínsecos. Los tejidos del cuello se hacen duros como madera. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.<sup>12</sup>

La hinchazón dura y negruzca se propaga a la laringe llegando a sobrevenir edema laríngeo caracterizado por voz rauca e intensa disnea, pues hay propagación descendente en los planos de la fascia cervical profunda para invadir el aparato respiratorio donde puede causar edema de la glotis y la presión de la lengua, que se sitúa en la parte superior del paladar, permaneciendo en la hipofaringe, por lo que hay estrechamiento de las vías aéreas, impidiendo por lo tanto la respiración.<sup>10,17,24</sup>

Se han descrito dos tipos:

- A). El séptico no supurativo e inflamatorio, edema en el cual es imposible obtener un contenido en un drenaje adecuado.
- B). El séptico supurativo en el cual si obtenemos un contenido y se puede drenar adecuadamente y su pronóstico resulta más favorable.<sup>8</sup>

Aunque la mayoría de los casos presentan el tipo A, en ocasiones cuando se presenta el tipo B lo hace con bastante pus, que no puede palparse a través de la

induración. La bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula en el lado que se originó la infección.<sup>11</sup>

## 8. HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Existe una moderado leucocitosis (por arriba de 10 000). Se realizan análisis de sangre, orina y esputo para checar tanto metabolismo, nutrición o en caso de que presente septicemia, ésta sea detectada oportunamente.<sup>1,30</sup>

## 9. MICROBIOLOGÍA.

A partir del siglo XIX se han encontrado en este padecimiento microorganismos predominantes como estreptococos y bacterias aerobias, sin embargo no son las únicas. Gracias a los avances en las técnicas de recolección, transporte, aislamiento y cultivo se ha podido determinar con mayor exactitud los microorganismos implicados en la Angina de Ludwig.

Es una infección mixta inespecífica. Se cree que los microorganismos responsables de la infección se originan en la flora oral normal y que hacen contribución significativa los aerobios.<sup>1</sup>

induración. La bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula en el lado que se originó la infección.<sup>11</sup>

#### 8. HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Existe una moderado leucocitosis (por arriba de 10 000). Se realizan análisis de sangre, orina y esputo para checar tanto metabolismo, nutrición o en caso de que presente septicemia, ésta sea detectada oportunamente.<sup>1,30</sup>

#### 9. MICROBIOLOGÍA.

A partir del siglo XIX se han encontrado en este padecimiento microorganismos predominantes como estreptococos y bacterias aerobias, sin embargo no son las únicas. Gracias a los avances en las técnicas de recolección, transporte, aislamiento y cultivo se ha podido determinar con mayor exactitud los microorganismos implicados en la Angina de Ludwig.

Es una infección mixta inespecífica. Se cree que los microorganismos responsables de la infección se originan en la flora oral normal y que hacen contribución significativa los aerobios.<sup>1</sup>



induración. La bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula en el lado que se originó la infección.<sup>11</sup>

## 8. HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Existe una moderado leucocitosis (por arriba de 10 000). Se realizan análisis de sangre, orina y esputo para checar tanto metabolismo, nutrición o en caso de que presente septicemia, ésta sea detectada oportunamente.<sup>1,30</sup>

## 9. MICROBIOLOGÍA.

A partir del siglo XIX se han encontrado en este padecimiento microorganismos predominantes como estreptococos y bacterias aerobias, sin embargo no son las únicas. Gracias a los avances en las técnicas de recolección, transporte, aislamiento y cultivo se ha podido determinar con mayor exactitud los microorganismos implicados en la Angina de Ludwig.

Es una infección mixta inespecífica. Se cree que los microorganismos responsables de la infección se originan en la flora oral normal y que hacen contribución significativa los aerobios.<sup>1</sup>

A continuación se mencionan los microorganismos que con mayor frecuencia llegan a presentarse en Angina de Ludwig:

\**Streptococcus*. Dentro de ellos encontramos a los beta hemolíticos Grupo A de la clasificación de Rebeca Lanzefield, (Ej. *Streptococcus agalactie*), *Streptococcus pyogenes*, y del grupo viridans, entre otros.

\**Staphylococcus*. Tenemos a *Staphylococcus aureus*, entre otros.<sup>20</sup>

\*Aerobios *Streptococci*. Encontrando con mayor frecuencia: *Peptoestreptococcus anaerobius*, *Peptoestreptococcus productus*, *Peptoestreptococcus lanceolatus*, *Peptoestreptococcus micros* y *Peptoestreptococcus parvulus*.<sup>25</sup>

\**Bacteroides*. Son varias las especies de éstas, pero entre ellos tenemos: *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides oralis*, *Bacteroides clostridiformis*, *Bacteroides bivius* y *Bacteroides discens*.<sup>15,25,26</sup>

\**Neisseria* spp.

\**Fusobacterium* spp.<sup>27</sup>

\**Veillonella* pasiva. *V. alcalescens*.<sup>28</sup>

\**Actinomyces* spp

\**Difteroides* spp

\*Espiroquetas. Como la de Vincent.<sup>25</sup>

\**Corynebacter aerogenes*.

\**Klebsiella pneumonida*.<sup>25</sup>

\**Enterobacter cloacac*.

\**Clostridium*.

\**Serratia mercenaris*.

\**Eikenella corrodens*.

\**Escherichia coli*.

\**Pseudomonas aeruginosa*.

\**Haemophilus influenzae*.<sup>25</sup>

\**Branhamella catarrhalis*.<sup>16,25</sup>

## 10. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Dentro de la evaluación histológica demuestra ulceración en el piso de la boca con infiltrado inflamatorio crónico.<sup>15</sup>

Presenta un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos, con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares.<sup>29</sup>

\*Clostridium.

\*Serrata mercenaris.

\*Eikenella corrodens.

\*Escherichia coli.

\*Pseudomonas aeruginosa.

\*Haemophilus influenzae.<sup>25</sup>

\*Branhamella catarrhalis.<sup>16,25</sup>

## 10. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Dentro de la evaluación histológica demuestra ulceración en el piso de la boca con infiltrado inflamatorio crónico.<sup>15</sup>

Presenta un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos, con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares.<sup>29</sup>

## 11. ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

El análisis radiográfico puede ser empleado en la ayuda para confirmar el diagnóstico clínico, investigar el origen de la infección y *determinar la extensión del proceso inflamatorio.*

La ortopantomografía nos puede indicar que *pieza dental está involucrado en el proceso inflamatorio.* La radiografía de lateral de cráneo y la antero-posterior nos ayuda a la revisión de cuello, y puede revelar *la masa de tejido blando involucrando las vías aéreas.*

El gas producido por la infección puede *colectarse en los planos de tejidos blandos* y ser detectados como rayas radiolúcidas en el tejido blando del cuello (*éstas debido probablemente a la infiltración de exudado inflamatorio.*)

La tomografía computarizada con contraste parece ser el método más exacto para *determinar la localización, tamaño, extensión y relación entre el proceso inflamatorio adyacente a estructuras vitales.* Tiene ventaja en el aumento de contraste en relación con la radiografía permitiendo *lucir las estructuras de tejidos blandos tales como músculo, grasa, etc.*<sup>9,29</sup>

También es de gran ayuda la resonancia magnética para identificar la expansión de la infección que envuelve clínicamente sitios de difícil acceso.<sup>9,29</sup>

## 12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Dada la importancia en el tratamiento, el diagnóstico es de vital importancia. Deben descartarse patologías con las cuales se pueda llegar a confundir. De las cuales podemos mencionar:<sup>3</sup>

1. Edema angioneurótico. Enfermedad que puede ser hereditaria o no en el que problemas psicogénicos pueden precipitar la enfermedad. Influyen también la comida o alergias a medicamentos o comidas. El edema invade mucosa y tejido conjuntivo profundo, puede ocurrir en paladar, úvula, pliegues ariepiglóticos y el cartilago aritenoides. Una historia clínica de problemas psicológicos es signo patognomónico de esta enfermedad.<sup>24,30</sup>

2. Flemón sublingual. Se caracteriza por una tumefacción del piso de la boca que proyecta la lengua hacia el paladar. La mucosa se puede confundir con una Angina de Ludwig, un osteoflemón o un proceso flogótico de las glándulas submaxilar o sublingual.<sup>28</sup>

También es de gran ayuda la resonancia magnética para identificar la expansión de la infección que envuelve clínicamente sitios de difícil acceso.<sup>9,29</sup>

## 12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Dada la importancia en el tratamiento, el diagnóstico es de vital importancia. Deben descartarse patologías con las cuales se pueda llegar a confundir. De las cuales podemos mencionar:<sup>3</sup>

1. Edema angioneurótico. Enfermedad que puede ser hereditaria o no en el que problemas psicogénicos pueden precipitar la enfermedad. Influyen también la comida o alergias a medicamentos o comidas. El edema invade mucosa y tejido conjuntivo profundo, puede ocurrir en paladar, úvula, pliegues ariepiglóticos y el cartilago aritenoides. Una historia clínica de problemas psicológicos es signo patognomónico de esta enfermedad.<sup>24,30</sup>

2. Flemon sublingual. Se caracteriza por una tumefacción del piso de la boca que proyecta la lengua hacia el paladar. La mucosa se puede confundir con una Angina de Ludwig, un osteoflemon o un proceso flogótico de las glándulas submaxilar o sublingual.<sup>28</sup>

3. Angioedema. Es una tumefacción difusa del tejido subcutáneo libre. El edema de las vías aéreas superiores puede producir dificultades respiratorias y estridor por lo que puede confundirse con Angina de Ludwig.

4. Dermatitis por contacto. La dermatitis de contacto, tipificada por la hiedra venenosa, es una reacción tipo IV. Células T específicas interactúan con el antígeno y segregan una serie de mediadores proteicos farmacológicamente activos (linfocinas), que colectivamente provocan alteraciones locales características de una reacción inflamatoria crónica. Otros desencadenantes incluyen jabones, detergentes usados en las fábricas, níquel y colorantes que pueden presentar una reacción cruzada con las sulfamidas, los anestésicos locales de benzocaína y los conservantes tipo parabén.<sup>32</sup>

5. Trauma. Debido a las lesiones que se producen ya sea en tejidos blandos como en tejidos duros, debido a golpes, lesiones por arma de fuego o arma blanca en piso de boca o estructuras adyacentes.

6. Exantema viral. Entre ellas encontramos faringitis, laringitis, bronquitis laringotraqueal, neumonitis, adenitis y cistitis hemorrágicas. Cualquiera de los *síndromes clínicos de la infección* puede acompañarse de erupción, que puede variar desde una enfermedad macular difusa hasta una enfermedad maculopapular confluyente e intensa, con afectación de cara, cuello, tronco y extremidades.<sup>32</sup>



7. Pseudo Angina de Ludwig. Se le denomina así a la entidad patológica, la cual produce celulitis involucrando únicamente el espacio submandibular de manera bilateral.<sup>8</sup>

8. Quiste dermoide y epidermoide. El quiste dermoide es una forma de teratoma quístico derivado, principalmente, del epitelio germinal embrionario, pero en algunos casos también contienen estructuras de otras capas germinativas. El piso de la boca y las zonas submandibulares y sublinguales son los sitios de aparición más comunes.<sup>29</sup>

### 13. TRATAMIENTO.

*Debido al gran potencial natural de la Angina de Ludwig, entre más pronto sean detectados los síntomas de ella, con mayor rapidez deberán de ser remitidos al hospital o al cirujano maxilofacial para su pronta rehabilitación. Entre los puntos de mayor importancia se encuentran:*

1. Manejo de las vías aéreas,
2. Administración de antibióticos,
3. Drenaje quirúrgico.<sup>3</sup>

7. Pseudo Angina de Ludwig. Se le denomina así a la entidad patológica, la cual produce celulitis involucrando únicamente el espacio submandibular de manera bilateral.<sup>8</sup>

8. Quiste dermoide y epidermoide. El quiste dermoide es una forma de teratoma quístico derivado, principalmente, del epitelio germinal embrionario, pero en algunos casos también contienen estructuras de otras capas germinativas. El piso de la boca y las zonas submandibulares y sublinguales son los sitios de aparición más comunes.<sup>29</sup>

### 13. TRATAMIENTO.

Debido al gran potencial natural de la Angina de Ludwig, entre más pronto sean detectados los síntomas de ella, con mayor rapidez deberán de ser remitidos al hospital o al cirujano maxilofacial para su pronta rehabilitación. Entre los puntos de mayor importancia se encuentran:

1. Manejo de las vías aéreas,
2. Administración de antibióticos,
3. Drenaje quirúrgico.<sup>3</sup>

### 13.1. MANEJO DE LAS VÍAS AÉREAS.

Mantener en observación el manejo de las vías aéreas. En los estadios tempranos y con la administración de antibióticos pueden reducirse tanto este punto como el drenaje quirúrgico, de lo contrario estaríamos hablando de una traqueostomía o cricotiroidotomía para poder llevar correctamente el manejo de las vías aéreas.<sup>28</sup>

En este padecimiento se descarta la entubación pues se corre el riesgo de que si hay absceso, éste se rompa con la inducción del tubo y el paciente se broncoaspire.<sup>4</sup>

Existen autores que dicen que la traqueotomía debe de ser indicada en todo paciente con Angina de Ludwig. A lo cual muchos cirujanos difieren pues hay que evaluar a cada paciente para saber si la requiere o no. Deben de tomarse en cuenta aspectos como cuanto es el tiempo que lleva el paciente con la infección, su extensión, si el paciente está bien oxigenado, si puede tragar sus secreciones o si su orofaringe está obstruida, checar la movilidad de la lengua, elevación del piso de boca, evaluar edema lateral faríngeo o desviación de la úvula, etc. Por ello es de gran importancia mantener vigilado al paciente, para una oportuna intervención.<sup>13,33</sup>

Cuando es necesario hacer la traqueostomía, ésta se realiza de la siguiente manera: Se coloca al paciente en decúbito dorsal, con el cuello en moderada

extensión, que la cabeza y cuello estén exactamente en la línea media para evitar toda torsión o rotación de la laringe y de los grandes vasos. Cuando se realiza bajo anestesia local, ésta se infiltra en el área comprendida entre el cricoides y los anillos traqueales superiores. Si se realiza bajo anestesia general también se recomienda infiltrar anestésico local en el área de la incisión, para reducir al mínimo el sangrado. Puede realizarse la incisión cutánea vertical o la horizontal, abarcando piel y tejido subcutáneo. Entonces, con una pinza hemostática se avanza en forma escalonada a través de los tejidos, de esta manera se aborda la tráquea; muchas veces en esta etapa se encuentra el istmo de la tiroides, que por lo general se puede separar hacia arriba o abajo, pero si es difícil, se lo secciona entre dos pinzas y se ligan con sutura sus bordes. Se identifica la grasa y aponeurosis pretraqueales, y se las disecciona para separarlas de los anillos traqueales. Se hace de inmediato la hemostasia, pues el sangrado ulterior dentro de la tráquea incidida estimula la tos y los pujos, complicando la inserción del tubo de traqueostomía; después se inmoviliza la tráquea insertando un gancho de traqueostomía en la pared traqueal anterior, a nivel del primer anillo, para facilitar la abertura traqueal para la introducción del tubo. Con aguja fina se inyecta anestesia local en la luz de la tráquea para inhibir el reflejo tusígeno y que la colocación del tubo de traqueostomía sea menos irritante a la mucosa traqueal. Se identifica el sitio de la incisión traqueal y se incide de modo que se incorpore la mitad anterior de los anillos segundo o tercero o ambos. Con una hoja de bisturí No. 11 se abre espacio intercartilaginoso encima del segundo anillo y

debajo del tercero, tómesese la ventana de tejido con una pinza hemostática para que no caiga dentro de la luz traqueal y se completa el resto de la incisión con una tijera gruesa. Se inserta el tubo de traqueostomía, se infla el manguito para que no se aspire sangre proveniente de la incisión de la mucosa traqueal y se saca el gancho para traqueostomía. Las cintas del tubo de traqueostomía se deben anudar con firmeza después de flexionar el cuello. Si se les ata con el cuello extendido, muchas veces quedan flojas y el tubo se podría salir. Como medida adicional, se puede colocar un punto grueso a través de las ventanas del tubo de traqueostomía y directamente en la piel subyacente. Estos tubos se dejan hasta que se cambie el tubo por primera vez. La incisión de la piel se puede suturar con flojedad, evitando toda tensión porque podría atraparse aire debajo de la piel de la incisión y provocar un enfisema quirúrgico (subcutáneo).<sup>13</sup>

### 13.2. ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS.

Dentro de la antibioticoterapia debemos de tomar en cuenta, la susceptibilidad del paciente, sería excelente poder mandarle a hacer un cultivo para determinar con exactitud los microorganismos que se encuentran involucrados en cada caso. y de esta forma mandar el antibiótico adecuado. También debe de tomarse en cuenta la dosis, ya que se individualiza dependiendo del peso, edad del paciente, estado nutricional, etc., además también juega un papel importante la experiencia que se tenga para

manejar este proceso infeccioso. Además se toma en cuenta factores del paciente como hipersensibilidad , presencia de enfermedades adecuadas e inmunosupresión.<sup>31</sup>

El tratamiento deberá ser continuamente revisado y reevaluado, pues si el paciente no responde en las primeras 48 horas se piensa en aumentar la dosis o se cambia de fármaco.

Dentro del tratamiento tenemos como fármaco de primera elección a la Penicilina G, en dosis de 2 a 4 000 000 UI cada 4 a 6 horas, por vía intravenosa, o 500 mg cada 6 horas por vía oral. A esta dosis también es recomendable añadir 500 mg de dicloxacilina cada 6 horas por vía intravenosa o 500 mg de metronidazol cada 8 horas por la misma vía. En caso de alergia se puede mandar Clindamicina 900 mg cada 8 horas por vía intravenosa o 300 mg cada 6 horas por vía oral.<sup>7,16,27,29</sup>

Aunque la clindamicina está asociada al desarrollo de colitis pseudomembranosa, esta asociación está dada cuando se administran dosis de 150mg cada 6 horas, mientras que las dosis que están recomendadas para este caso no desencadenan esta patología, pues en altas dosis es bactericida de *Clostridium difficile*, que es causa primaria de la colitis.<sup>29</sup>

También se puede elegir amoxicilina con ácido clavulánico 500 - 1 000 mg cada 8 horas por vía oral o cefoxitina 1 g cada 4 horas por vía intravenosa.<sup>7</sup>

Anteriormente era muy usada la combinación de eritromicina con lincomicina, pero debido a la aparición de las cefalosporinas y de la clindamicina, esto ya casi no es utilizado, pues además la lincomicina es un potencial irritante gastrointestinal. Tampoco se emplean los aminoglucósidos por sus reacciones adversas.

### 13.3. DRENAJE QUIRÚRGICO.

La descompresión de la induración, debridamiento de tejido necrótico y eliminación del espacio muerto durante la fase de celulitis, combinada con la antibioticoterapia apropiada, ayuda a la rápida resolución de la infección.

Se realiza un drenaje pasante bilateral de los espacios submandibulares con exploración simultánea o apertura independiente de los espacios submentoniano y sublingual. A estos dos últimos espacios se puede llegar mediante el abordaje submandibular, pero es preferible hacer un drenaje aparte del espacio sublingual, porque de lo contrario se podría entrar en el perforando el músculo milohioideo con la consiguiente contracción de las fibras de éste contra el drenaje, que impedirá que sea adecuado.

Se coloca por lo general un drenaje de goma para permitir la salida de material purulento, cuando lo hay, o de secreciones y se fija con puntos a la piel o a la mucosa. Se colocan varios drenajes comunicando los espacios. Deben ser movilizados de forma gradual hasta retirarlos totalmente.<sup>6</sup>

Al incidir los tejidos se sienten como si estuviesen congelados y por lo general hay una fetidez con una secreción más serosa que purulenta.<sup>13</sup>

Se puede utilizar Pen-Rose, aunque existen varios tipos de materiales que han sido usados para el drenaje de la infección. El drenaje sirve como un conducto del sitio de la infección para la irrigación. El uso de silicón para este drenaje en la región maxilofacial fue descrito por Flynn, et al. Este silicón (Relia Vac 400) es rígido lo que facilita su colocación y la irrigación sin dificultad para el paciente, así como su introducción a distancia del sitio de incisión.<sup>30</sup>

Deberán de irrigarse al drenar con suero fisiológico y realizarlo al menos cuatro veces al día. También se puede utilizar agua oxigenada o isodine espuma con solución fisiológica.<sup>16</sup>



#### 13.4. ELIMINACIÓN DE LA CAUSA.

Es de primordial importancia retirar la causa que nos produjo la infección, eliminación del diente (si es problema parodontal o periapical), de algún material extraño en la boca (como en el caso del “piercing”, o de lesión por arma de fuego si aún se encuentra ahí alojado), curetajes abiertos o cerrados, odontoxesis y profilaxis (enfermedad parodontal),etc. Esto para eliminar el foco de infección.

#### 13.5. TERAPIA DE APOYO

Deben de cuidarse aspectos como la nutrición e hidratación del paciente. La primera llega a ser deficiente por la dificultad que presenta el paciente para comer y la segunda porque el paciente pierde líquidos, en la transpiración y micciones excesivas para excretar los productos tóxicos, y la dificultad que presenta para ingerir líquidos. La buena hidratación y aporte calórico del paciente favorecen al buen funcionamiento de las defensas del huésped.<sup>5</sup>

La hidratación y aporte calórico se inicia junto con el monitoreo de signos vitales (presión sanguínea y pulso) y producción de orina También debe de cuidarse la temperatura a base de lienzos húmedos fríos, paquetes de hielo y antipiréticos (paracetamol generalmente).<sup>5</sup>

También se recomienda termoterapia intensa local. El calor produce vasodilatación y acrecienta la circulación, acelerando así la eliminación de los productos de la degradación de los tejidos y también la llegada de células defensivas y anticuerpos, por lo que el agente térmico ayuda a las defensas corporales y no únicamente a regular la localización de la infección, además de brindar un efecto analgésico.<sup>30</sup>

El calor debe aplicarse 20-30 minutos cada hora porque la aplicación constante acarrea el efecto hemodinámico inverso. El área debe de ser lubricada con vaselina para que no se lesione la piel. El calor húmedo es más eficaz que el seco. Se coloca un paño humedecido con agua tibia, sobre éste se coloca una toalla seca y sobre ella una bolsa de agua caliente.<sup>5,9,12,29</sup>

Las compresas de hielo aplicadas de manera intermitente en el período posoperatorio puede inhibir el edema después del trauma operatorio, pero no tiene ningún valor terapéutico. El uso excesivo o prolongado de las compresas de hielo puede impedir la cicatrización de los procesos normales de defensa del cuerpo.<sup>12</sup>

Se administran analgésicos, generalmente dipirona 1 gramo cada 8 horas.<sup>16</sup>

#### 14. COMPLICACIONES.

Aunque en la mayoría de los casos la infección se encuentra delimitada por ella misma y confinada espacialmente, el material purulento puede ocasionalmente hacer perforaciones profundas dentro de los espacios faciales y planos lejos del sitio inicial implicado. Complicaciones tales como extensión retrofaríngea, obstrucción de las vías aéreas, supuración pleuropulmonar, septicemia, neumonía por aspiración, pericarditis, infección de la vena yugular interna, infección de la arteria carótida, trombosis del seno cavernoso con meningitis consecutiva, diseminación hematogénica a distintos órganos y extensión mediastinal supurativa, claramente indicado el serio potencial natural de estas infecciones.<sup>3,6,14,26</sup>

Cuando la infección no es detectada tempranamente, debido a la sutileza de los síntomas, o un incompleto drenaje y debridamiento, frecuentemente el resultado es la progresión y extensión de la infección.

Las principales rutas de extensión hacia mediastino son: vía pretraqueal, vía viscerovascular y vía retrofaríngea, que es la más común.

Una vez que el proceso se ha extendido al tórax, la extensión de la infección aumenta con rapidez, resultando sepsis y diseminación purulenta, lo cual dificulta su

detención. Desciende necrotizando mediastino teniendo un alto rango de mortalidad (35-50%) y es frecuentemente asociado con derrame pleural y pericardial, sepsis persistente y ataque a diferentes órganos.

Los pacientes con infecciones de origen dental que a las tres semanas todavía tienen algún síntoma como sensibilidad y tumefacción, son sospechosos de osteomielitis. En este momento se deberán tomar radiografías para compararlas con posterioridad, pero por lo general sólo exhiben osteoporosis. Al repetir las radiografías a las 2 a 3 semanas suele aparecer el secuestro si hay osteomielitis.

## 15. CONCLUSIONES.

La Angina de Ludwig es una celulitis de tipo bilateral en los espacios submandibular, submentoniano y sublingual. Generalmente se presenta por una infección de segundo y tercer molar, aunque existen otras causas. Tiende a ser rara pero aún así se le considera una entidad peligrosa.

Se disemina por continuidad anatómica presentando hinchazón edematosa de boca y cuello, en la cual puede haber o no supuración.

detención. Desciende necrotizando mediastino teniendo un alto rango de mortalidad (35-50%) y es frecuentemente asociado con derrame pleural y pericardial, sepsis persistente y ataque a diferentes órganos.

Los pacientes con infecciones de origen dental que a las tres semanas todavía tienen algún síntoma como sensibilidad y tumefacción, son sospechosos de osteomielitis. En este momento se deberán tomar radiografías para compararlas con posterioridad, pero por lo general sólo exhiben osteoporosis. Al repetir las radiografías a las 2 a 3 semanas suele aparecer el secuestro si hay osteomielitis.

## 15. CONCLUSIONES.

La Angina de Ludwig es una celulitis de tipo bilateral en los espacios submandibular, submentoniano y sublingual. Generalmente se presenta por una infección de segundo y tercer molar, aunque existen otras causas. Tiende a ser rara pero aún así se le considera una entidad peligrosa.

Se discrimina por continuidad anatómica presentando hinchazón edematosa de boca y cuello, en la cual puede haber o no supuración.

Se han determinado diversos microorganismos asociados a este padecimiento, predominando estreptococos, estafilococos y bacteroides.

Deben de cuidarse cinco aspectos para el tratamiento del paciente con Angina de Ludwig: vías aéreas del paciente, administración de antibióticos, drenaje, eliminación de la causa y terapia de apoyo.

El antibiótico por elección es Penicilina G y Clindamicina en pacientes alérgicos.

Entre más rápido sea brindado el tratamiento mayor es el porcentaje de sobrevida del paciente (tan grande como un 90%).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Esquivel B., Daniel; Huerta A., Sonia; Molina M., José Luis. Informe de 16 casos de Angina de Ludwig;revisión de 5 años. *Práctica odontológica*. 12:(4):23-28. 1991.
2. Murphy S., C. The person behind the eponym: Wilhelm Frederick von Ludwig (1970-1865). *J. Oral Pathol Med*. 25:513-515. 1996.
- 3 Owens Barry, M.; Schulman J., Norman. Ludwig's Angina. *General Dentistry*. 42:84-87. 1994.
4. Allen D.; Loughnan T., E.; Ord R., A. A re-evaluation of the role of tracheostomy in Ludwig's Angina. *J Oral Maxillofac Surg*. 43:436-439. 1985.
5. Mandell Gerald L. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Tomo I y II. Editorial Panamericana. 3ª Edición. Argentina, 1991.
- 6 Laskin M., Daniel. Cirugía bucal y maxilofacial. Editorial Medica Panamericana. Argentina. 1987.
7. Raspali Guillermo; Bescos Socorro; Berbe Juan ; et al. Cirugía oral. Editorial Medica Panamericana. España. 1994.
8. Archer Harry W. Oral and Maxillofacial Surgery. Vol.1. 5ª Edición. USA. 1975.
9. Pynn B., R.; Sands T.; Pharoach M.,J.;Odontogenic infections. *Anatomy and Radiology*. Part one. Oral health. May 85:5 7-10,13-14,17-18. 1995.

10. Shafer W., G. Tratado de Patología bucal. Editorial Interamericana 3<sup>a</sup> Edición. México. 1985.
11. Schulman J., Norman; Owens M., Barry. Medical complications following successful pediatric dental treatment. J Clinical Pediatr Dent. 20:4:273-275. 1996.
12. Kruger Gustav, O. Tratado de Cirugía Bucal. Nueva Editorial Interamericana. 4<sup>a</sup> Edición. México. 1994.
13. Paparella Michael, M.; Shumrick Donald, A. Otorrinolaringología. Cabeza y cuello 3. Editorial Medica Panamericana. 2<sup>a</sup> Edición. Argentina, 1988.
14. Portilla R., Javier; Aguirre M., Alfredo; Gaitán C. Alberto. Texto de Patología Oral. Editorial "el Ateneo". México 1989.
15. Fridrich L., Kirk.; Taylor Ronald W.; Olson Robert A.J.; Dermatomyositis presenting with Ludwig's Angina. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 63 21-24 1987
16. Esquivel B., Daniel.; Ruíz I., Rosa.; Molina M., Jose Luis. Angina de Ludwig asociada a SIDA; informe del primer caso. Práctica odontológica. 12:3:13-21. 1991.
17. Gorlin Robert J Patología Oral. Salvat Editores. España. 1983.
18. Tsuji Takanori.; Shimono Masaki.; Yamane Genyuki.; et al. Ludwig's Angina as a complication of ameloblastoma of the mandible. J Oral Maxillofac Surg 42:815-819. 1984.
19. Schulman J., Norman; Owens Barry, M. Ludwig's Angina following dental treatment of a five-year-old male patient : Report of a case. J Clin Pediatr Dent 16:4:263-265. 1992.



20. Har-El Gady., Aroesty Jeffrey H.; Shaha Ashok., et al. Changing trends in deep neck abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 77:446-50. 1994.
21. Perkins C., S.; Meisner J.; Harrison J., M. A complication of tongue piercing. *Br Dent J.* 182:4 Feb 22 Pp. 146-148. 1997.
22. Chen Melissa ; Scully Crispian. Tongue piercing : a new fad in body art letter. *Br Dent J.* 172:87. 1992.
23. Kaban L.,B. Cirugía bucal y Maxilofacial en niños. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. México, 1992.
24. Frank H., Netter. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. Tomo III Sistema Digestivo. Parte 1 Conducto Superior. Ediciones Científicas y técnicas Masson, Salvat medicina. España, 1993.
25. Schuster S., George. *Oral Microbiology & Infections Disease.* 3ª Edición. Estados Unidos, 1990.
26. Zeitoun I., Mohamed; Dhanarajani P., J. Cervical Cellulitis and Mediastinitis caused by Odontogenic Infections: Report of two cases and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 53:203-208. 1995.
27. Díaz R., M. Tratado de Medicina Interna Tomo II. Editorial Medica Panamericana. España, 1994.
28. Lopez A., José. Cirugía Oral. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. España, 1997.

29. Krishnan Vejjayan; Johnson, James J.; Helfrick, John F. Management of maxillofacial Infections :a review of 50 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 51:868-873. 1993.
30. Zeitoun I., Mohamed; Dhanarahani P., J. Angioneurotic edema Mimicking Ludwig's Angina: A case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 51:601-603. 1993.
31. Rose F., Louis; Kaye Donald. *Medicina Interna en Odontología.* Tomo I y II. Salvat Editores. España, 1992.
32. Hart B., T. Tracheostomy for Ludwig's Angina. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Oct 78:4:414. 1994.
33. Bonapart Ingrid; Stevens Hieronymus; Kerver Albertus, et al. Rare Complications of an Odontogenic Abscess: Mediastinitis, Thoracic Empyema and Cardiac Tamponade. *J. Oral Maxillofac Surg* 53:610-613. 1995