

INCIDENCIA DE LA ANGINA DE LUDWIG EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO AÑO 1987 - 1993

Dr. Miguel Serrano Vega, Dr. Fernando Serrano Almeida,
Dr. Esteban Serrano Almeida, Dr. Héctor Gallardo Travez,
Dra. Lola Carvajal Vivas, Dra. Catherine López Krokondelas,
Dr. Juan Carlos Vallejo

RESUMEN

El presente trabajo, hace una revisión de 21 casos de Angina de Ludwig, tratados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo de Quito, en un lapso de 6 años (1987-1993). El estudio permite determinar un alto porcentaje de exo o endodoncias con instrumental contaminado por inadecuada esterilización, como el principal factor etiológico. Los Anaerobios, Estreptococos y Estafilococos Albus, siguen siendo los agentes etiológicos que predominan en las secreciones de dicha enfermedad.

La sintomatología se caracteriza por: Odinodisfagia, alteración del estado general, alza térmica y en menor porcentaje trismus y otalgia.

Más del 60 o/o de los casos presentaron además del flemón característico, evolución hacia la abscedación, requiriendo drenaje. El resto de casos respondieron satisfactoriamente a la terapéutica antibiótica basada en Penicilina Cristalina, Aminoglucósidos y Metronidazol.

Introducción

Se denomina así a una infección severa, originada en el espacio sublingual y que se extiende en forma secundaria a la región submentoneana, submandibular y a otras estructuras, como son el cuello (espacio parafaríngeo y fascia cervical) así como también hacia el mediastino. Su etiología está relacionada con exodoncias, infecciones odontógenas y trauma oral. Dichas infecciones son causadas

principalmente por Anaerobios, Staphylococcus Aureus, Epidermis, Estreptococos y Pseudomonas.

Se le conoce también como flemón difuso del piso de la boca. Su diagnóstico oportuno y su tratamiento adecuado evitan llegar a complicaciones fatales como pueden ser: insuficiencia respiratoria aguda y fundamentalmente mediastinitis, cuadro que representa un 100 o/o de mortalidad en caso de que la infección se difunda hacia este espacio.

Los datos obtenidos en el presente trabajo y que hacen referencia a factores etiológicos predisponentes, agentes causales y tratamiento clínico-quirúrgico coinciden plenamente con los encontrados en las diferentes citas bibliográficas. Sin embargo son escasos los datos que obtuvimos sobre la etapa evolutiva hacia la abscedación, complicación que nosotros detectamos en un elevado porcentaje y que requiere tratamiento quirúrgico adicional.

Por lo anteriormente mencionado consideramos que este trabajo se constituye en el primero realizado en nuestro medio, afirmación que nos permitimos hacer los autores del mismo, ya que para hacer las respectivas comparaciones estadísticas no hemos podido encontrar datos de estudios de autoría nacional en lo que respecta a la patología motivo de estudio.

Objetivos:

De todo lo anteriormente mencionado podemos señalar que los objetivos de este trabajo son:

1. Concientizar al personal Médico y Odontológico, sobre el adecuado procedimiento de esterilización que debe ser utilizado para prevenir esta enfermedad.
2. Resaltar la importancia que tiene el hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno, evitando así las complicaciones graves y en ciertos casos hasta mortales que puede ocasionar la enfermedad.

Materiales y Métodos:

Realizamos un estudio retrospectivo de un total de 21 casos de pacientes con Angina de Ludwig que acudieron al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo, referidos de otros servicios o bien de

otros centros hospitalarios de la ciudad de Quito o del resto del país, durante un lapso de 6 años, comprendido entre 1987 y 1993.

Tomamos en cuenta para la realización de este trabajo las siguientes variables:

1. Sexo.
2. Edad: que la dividimos en 6 clases.
3. Procedencia.
4. Factor etiológico.
5. Tiempo de evolución (días).
6. Localización.
7. Sintomatología predominante.
8. Tratamiento realizado.
9. Drenaje quirúrgico, si o no y tiempo de resolución (días).

El análisis de las variables lo realizamos de la siguiente manera:

Medimos la frecuencia de presentación, medias y desviaciones standard de las variables estudiadas y analizamos si había diferencia significativa:

- Respecto al sexo de los pacientes
- Entre las medias de edad en ambos sexos.
- En la medida del tiempo de evolución antes del tratamiento y luego del mismo, para establecer si fue o no determinante y efectiva la terapéutica.

En el procesamiento de la información utilizamos los siguientes programas de computación:

QUATTRO PRO (QPRO) Versión 3.1
 WRITE DE WINDOWS Versión 6.0
 HARVARD GRAPHICS Versión 3.0
 DBASE IV PROFESSIONAL

Trabajamos utilizando "T" test con alfa 0.05, lo que significa que los resultados tienen un 95 o/o de certeza.

Los resultados van demostrados en los gráficos que se adjuntan.

21 casos fueron atendidos en el lapso de 6 años, de los cuales:

Los datos correspondientes a sexo y edad se representan en los Gráficos 1 y 2. Cabe resaltar el hecho de que es el grupo de edad comprendido entre los 20 y 30 años el más afectado.

Respecto al lugar de procedencia, cabe señalar que el 76 o/o, proviene de la zona urbana de Quito, mientras que el 34 o/o restante proviene de zonas sub-urbanas (Gráfico 3).

El factor etiológico de esta enfermedad está representado en el Gráfico 4 siendo las exodoncias y endodoncias con instrumental contaminado el predominante en la presentación de esta patología.

De los cultivos realizados, se pudo determinar según consta en el Gráfico 5, que los agentes etiológicos que se presentan con mayor frecuencia son los anaerobios en un 24 o/o siguiéndole en orden de presentación los estreptococos y estafilococos aureus.

La sintomatología en la fase inicial de

GRAFICO N° 1 PACIENTES SEGUN SEXO

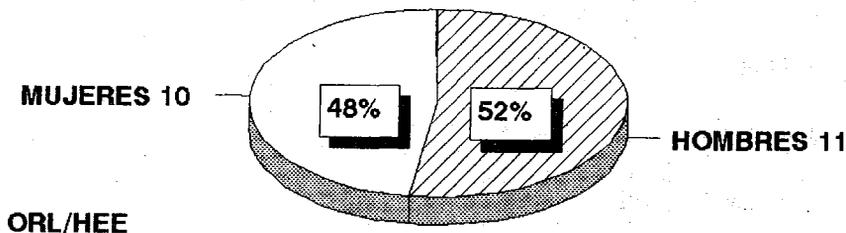
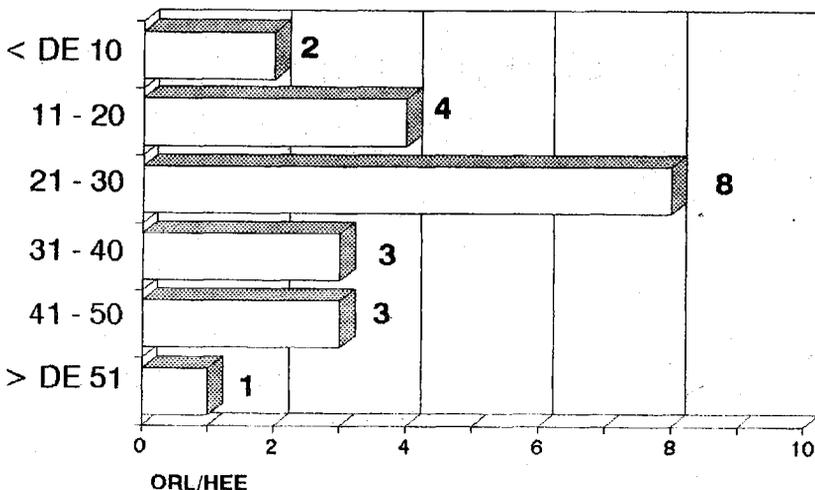


GRAFICO N° 2 EDAD POR CLASES



presentación se caracteriza por manifestaciones tanto en el aparato masticatorio cuanto en el tracto digestivo-respiratorio, sumándose la hipertermia y el deterioro del estado general como datos de importancia (Gráfico 6).

Resultados

En la Tabla No. 1, observamos que la terapia triple utilizada a base de Penicilina Cristalina, Aminoglucósidos e Imidazólicos

da una cobertura de dicha patología en un 80 o/o, convirtiéndose de esta manera en el tratamiento ideal.

En el Gráfico 7, se presenta el tiempo de evolución sintomatológica antes del ingreso del paciente, recalando en el hecho de que 13 pacientes que corresponden al 61 o/o acuden con más de 72 horas de evolución y el 39 o/o lo hace entre las primeras 24 y 48 horas.

GRAFICO Nº 3
LUGAR DE PROCEDENCIA

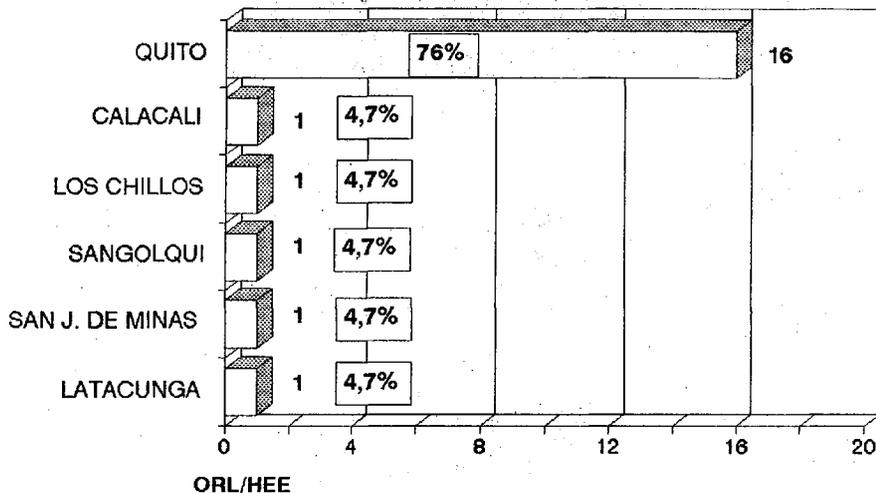


GRAFICO Nº 4
FACTOR CAUSAL ETIOLOGICO

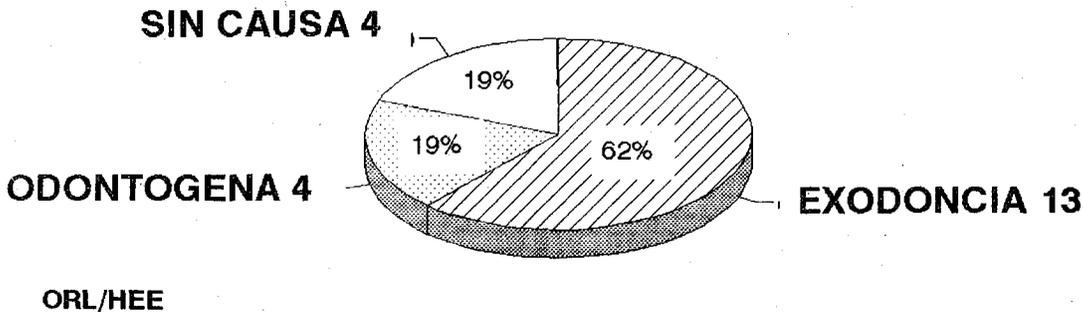


GRAFICO N° 5
AGENTE ETIOLOGICO

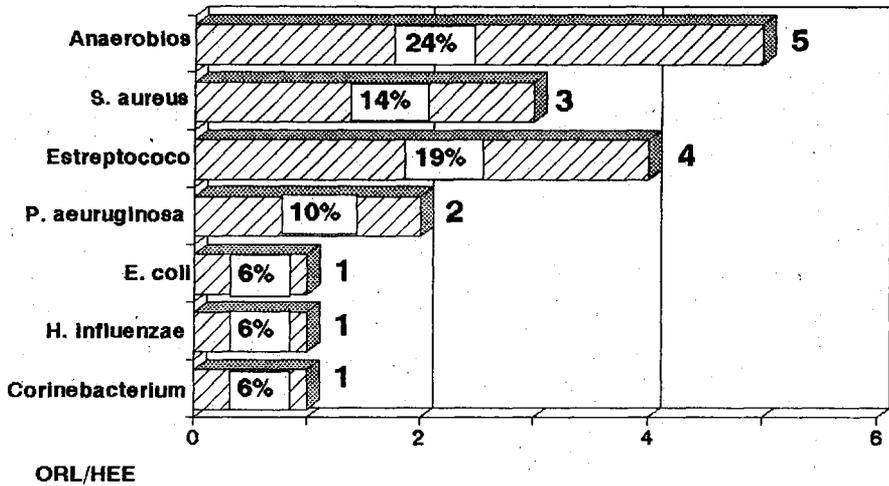
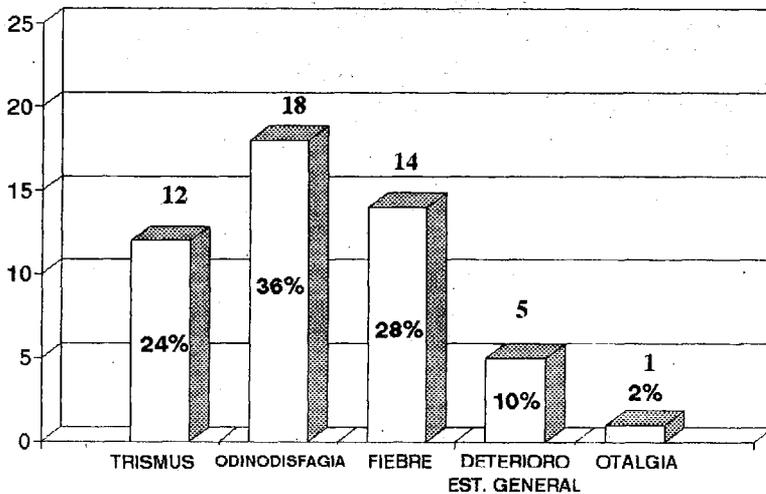


GRAFICO N° 6
SINTOMATOLOGIA INICIAL



ORL/HEE

TOTAL DE PACIENTES: 21

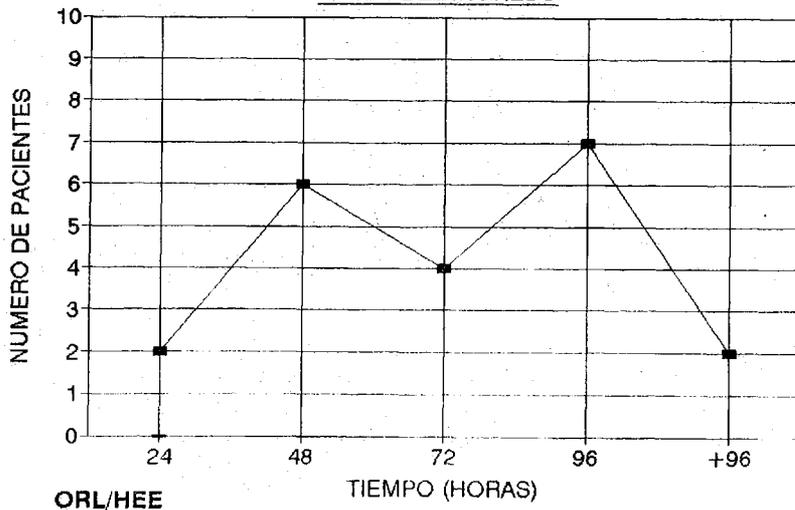
TABLA N° 1

PACIENTES	PENICILINA CRISTALINA	GENTAMICINA	METRONIDAZOL	AMPIICILINA	DALACIN	CEFATREX	CEFACIDAL	AMIKACINA	CLORANFENICOL
1	X	X							
2	X	X	X	X					
3	X	X	X		X				
4	X	X	X						
5	X	X	X						
6	X	X	X						
7	X		X			X			
8	X		X					X	
9	X	X	X						
10			X	X					X
11	X		X				X		X
12	X	X	X						
13	X	X	X						
14	X	X	X						
15	X	X	X						
16	X	X	X						
17	X	X	X						
18	X	X	X						
19		X	X						
20					X				
21	X	X	X						
TOTAL	18	16	19	2	2	1	1	1	2

GRAFICO N° 7

TIEMPO DE EVOLUCION SIMTOMATOLOGICA

ANTES DEL INGRESO



Luego del tratamiento establecido sea este clínico, quirúrgico o clínico-quirúrgico combinado, observamos que a partir de las 48 y 72 horas de instaurado el mismo, la sintomatología remite rápidamente, tornándose asintomáticos estos pacientes a partir de las 96 horas (Gráfico 8).

Finalmente encontramos un alto porcentaje de pacientes que evolucionan de flemón a absceso. Dichos pacientes son los que justamente han tenido mayor tiempo de evolución y en los cuales prácticamente no ha existido terapéutica medicamentosa antes del ingreso (Gráfico 9).

GRAFICO N° 8
EVOLUCION SINTOMATOLOGICA
LUEGO DEL TRATAMIENTO CLINICO Y QUIRURGICO

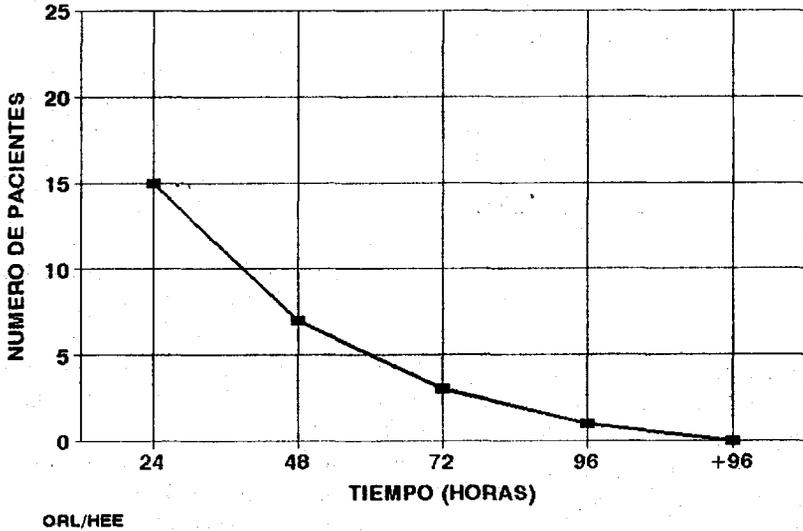
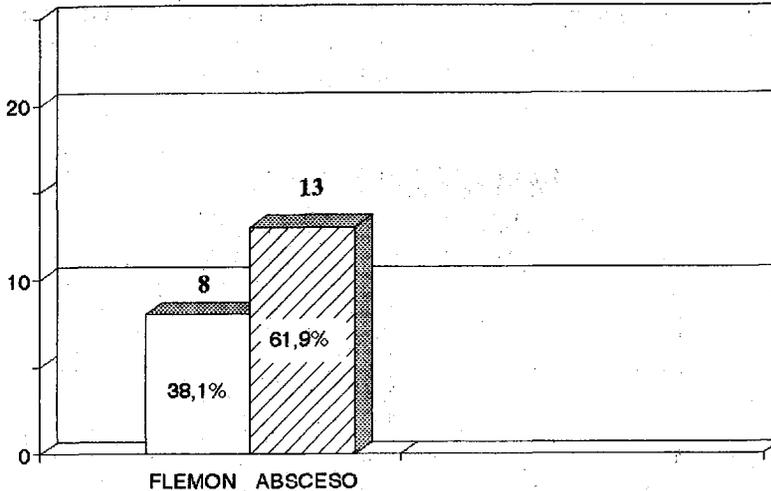


GRAFICO N° 9

FLEMON VS. ABSCESO



Discusión

La Angina de Ludwig es una enfermedad ocasionada principalmente por manejo exodónico o endodónico dentario, procedimiento que por lo general es realizado con instrumental odontológico contaminado. El trauma bucal y las infecciones dentarias también intervienen como factores incidentales aunque en menor proporción.

En lo referente a la procedencia del paciente, observamos que existe un mayor porcentaje en las áreas urbanas, factor que es predominante posiblemente a un mayor índice poblacional que acude a recibir atención odontológica en estas áreas.

Respecto a los agentes etiológicos que predominan en esta enfermedad concluimos que definitivamente son los anaerobios los agentes dominantes.

El cuadro clínico caracterizado por la presencia de flemón submaxilar, alza térmica, malestar general, trismus y otalgia se constituye en la principal sintomatología de esta entidad, sin embargo cabe resaltar que den-

tro del proceso evolutivo de la enfermedad un 60.9 o/o de estos pacientes presentaron un franco absceso, hecho que se observó sobre todo en aquellos pacientes en los cuales el tratamiento es inadecuado o no lo han recibido. El tratamiento en estos casos tiene que ser obligadamente clínico quirúrgico con lo cual observamos una inmediata resolución de la patología a excepción de abscesos que han sido tratados únicamente con antibióticos.

En lo referente al drenaje quirúrgico del absceso, éste tiene que ser realizado en profundidad ya que dichos abscesos se localizan a nivel de la musculatura suprahioides en el piso de la boca.

Cuando existen flemones superficiales es indispensable además realizar incisiones amplias que comprometan piel, tejido celular subcutáneo y músculo cutáneo del cuello, las cuales sirven para oxigenar a dichos tejidos afectados por anaerobios principalmente.

La terapia antibiótica triple comprende: Penicilina Cristalina en una dosis de 2 a 4

millones de unidades IV cada 4 horas, en niños de 50 mil a 250 mil unidades por kg. de peso/día IV en dosis en seis dosis divididas, Aminoglucósidos (Gentamicina) de 3 a 5 mg. por kg. de peso IV cada 8 horas e Imidazólicos (fundamentalmente el Metronidazol) de 30 a 50 mg. por kg. de peso VO cada 8 horas, que se constituyen en las drogas de elección para combatir a los anaerobios, lógicamente a ello se suma el uso de analgésicos, antiinflamatorios, higiene oral e hidratación parenteral que debe ser instaurada desde el inicio de la sintomatología.

Finalmente podemos señalar que ninguno de los 21 pacientes presentaron complicaciones ni respiratorias, cardíacas, pulmonares ni mediastinales; la mortalidad en nuestro servicio en estos 6 años es de 0, pensamos que esto se debe a un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno de dicha enfermedad.

Recomendaciones:

Nuestras recomendaciones van dirigidas tanto para el personal Médico y Odontológico como para el paciente.

Para el personal Médico y Odontológico mantener un manejo adecuado de esterilización del instrumental quirúrgico utilizado para realizar procedimientos de endo y exodoncia y una preparación minuciosa de la cavidad oral, a través de antisépticos locales cinco minutos antes del tratamiento dentario, puede ser útil.

Para el paciente mantener medidas higiénicas dentales adecuadas y si es que se observan signos de la enfermedad en mención cualesquiera que estos fueran deben acudir luego del tratamiento odontológico en busca de ayuda médica oportuna para evitar complicaciones graves que pueden producir la muerte.

Bibliografía:

1. SNOW, N.; LUCAS, A.E., GRAU, M. & STEINER, M.: Purulent Mediastinal abscess secondary to Ludwig's Angina., Arch Otolaryngology, 109 (1): 53 - 55, 1983.
2. PAPARELLA, M, M., D.A. SHUMIRCK: Otolaryngology. 2a. Edición. VOL I-III, 336-337 W. B. Saunders Co., Philadelphia - London - Toronto, 1980.
3. LINDNER, H.: The Anatomy of the parial of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent parial spaces. Ann of Surg 204 (6) 705-714, 1980.
4. MARAN, P.M. STELL: otorrinolaringología clínica. 1a. Edición, 383. Espaxs Publicaciones Médicas, España, 1981.
5. SERRANO, F.: Urgencias y Emergencias Otorrinolaringológicas. 1a. Edición, 59 - 61. Quito, Ecuador, 1992.
6. ESCAJADILLO, J.R.: Oídos, Naríz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. 1a. Edición, 428. El Manual Moderno S.A. de C.V., México, 1991.
7. LASKIN, D. M.: Cirugía Bucal y Maxilo facial. 2a. Edición, 232 - 239. Médica Panamericana, Argentina, Buenos Aires, 1987.
8. The C.V. Mosby Company: Contemporary Oral and Maxilofacial Surgery. 1a. Edición, 33 - 35, 413. St. Louis Missouri. Estados Unidos. 1988.
9. STANLEY, N.: Otorrinolaringología. 3a. Edición, 231. El Manual Moderno, México, 1986.

10. DE WESE, D. and SAUNDERS, W.: Tratado de Otorrinolaringología. 4a. Edición, 62 - 63. Interamericana, México, 1975.
11. SETY - PINTO, S.: Otorrinolaringología Pediátrica. 1a. Edición, 271 - 273. Interamericana, México, 1978.
12. PORTMANN, M.: Manual de Otorrinolaringología. 1a. Edición, 267. Toray - Masson, Barcelona, 1970.
13. KRUPP, M. Y CHATTON, M.: Diagnóstico clínico y tratamiento. 8a. Edición, 109. El Manual Moderno, México, 1973.
14. ADEN, K., NISSEN, R. L., SPAUR, C. & YONKERS, A. J.: Ludwig's Angina. Ear Nose Throat. J., 64 (4): 168 - 212, 1985.
15. BATES, G. W., TAYLOR, M. R., MAINOUS, E. G. & CAUSEY, W. A.: Clues for the early diagnosis of Ludwig's Angina. Arch. Intern. Med., 142 (5): 986 - 987, 1982.
16. FINCH, R. G., SNIDER, G. E. & SPRINKLE, P. M.: Ludwig's Angina. JAMA., 243 (11): 1171 - 1173, 1980.
17. GEISELER, P. J., WHEAT, P. & WILLIAMS, R.A.: Isolation of Anaerobes in Ludwig's Angina. J. Oral Surg., 37 (1): 60 - 63, 1979.
18. PATTERSON, H.C., KELLY, J. H. & STROME, M.: Ludwig's Angina: an update. Laryngoscope, 92 (4): 370 - 378, 1982.
19. SCHLIAMSER, S. E., BERGGREN, D. V. A. & KERCOFF, Y.: Ludwig's Angina and Associated Systemic Complications. Scand. J. Infect. Dis., 18 (5): 477 - 481, 1986.
20. WILLIAMS, A. C. & GURALNICK, W. C.: The diagnosis and treatment of Ludwig's Angina. New England. J. Med., 228 (14): 443 - 450, 1943.
21. WITLEY, B. D.: Ludwig's angina; a rare case of dental origin. N. Z. Dent J.: 82 (368): 48 - 58, 1986.