

APORTACION AL ESTUDIO DEL FLEMON SUBLINGUALO SUBMAXILAR LLAMADO "ANGINA DE LUDWIG"

por el

DR. LUIS JEREZ ROSELLY

Nos proponemos, con las presentes notas, recordar los datos clínicos más salientes de la llamada *angina de Ludwig* y asimismo recordar las normas terapéuticas que podemos poner en práctica para combatir dicha afección.

Vamos a comenzar transcribiendo el historial clínico de un enfermo de nuestra experiencia:

Francisco X. X., de sesenta y siete años, natural de Macad (Almería), acude a consultarnos en 20 de septiembre de 1941.

Según nos manifiestan los familiares, desde hace unos diez días viene con ronquera y acentuada dificultad respiratoria.

A la exploración apreciamos una inflamación de la región submaxilar, con estomatitis ulcerosa. Temperatura, 39°5.

Diagnosticamos *flemón de suelo de la boca* o *angina de Ludwig* e instituímos tratamiento a base de suero antigangrenoso, prontosil omnadina en inyectables y lavados de boca con perborato sódico.

Al día siguiente, o sea, el 21 de septiembre, fué intervenido en el Sanatorio de la Salud. Anestesia: cloruro de etilo y a continuación cloroformo. Una vez anestesiado, utilizamos la siguiente técnica: incisión con bisturí por la vía externa en la línea media de la región submaxilar (en el rafe), que efectuamos por planos, sin que se presentara hemorragia; al llegar con el bisturí al absceso, comienza a salir pus, y al dilatar con las pinzas de Kocher, sale aún en más cantidad; se trata de un pus gangrenoso, fétido.

Una vez evacuado el pus, lavamos la cavidad del absceso con agua oxigenada y colocamos un tubo de drenaje del número 12; no suturamos la herida, que se extiende desde el maxilar inferior al hioides.

Seguimos con el tratamiento médico a base de prontosil-suero antigangrenoso-omnadina y con lavados de la herida a base de clorina.

A las veinticuatro horas, desaparece la fiebre, que no vuelve a presentarse durante el curso post-operatorio.

Un análisis de orina, practicado el mismo día del reconocimiento, acusa: albúmina=indicios; glucosa y acetona=indicios; y en sedimento=hematíes, escasos cilindros granulados, escasas células renales y presencia de células de vías bajas y de moco.

El análisis de pus efectuado por el Profesor Casado Corzo, acusa: diplococos Gram positivos, piocitos, hematíes y restos celulares (26 septiembre 1941).

El enfermo fué mejorando día por día, y el 5 de octubre fué dado de alta.

* * *

Concepto de la angina de Ludwig.—La llamada *angina de Ludwig* es un flemón suprahioideo profundo; es una celulitis gangrenosa del suelo de la boca.

Según Wessely, lo más frecuente es que se forme en el curso de una periostitis, observándose edema colateral del vestíbulo laríngeo, trismus, estridor y disnea. En los casos leves se forma un absceso, por lo regular algo extenso. En los graves, se forma un flemón sublingual o submaxilar, no fluctuante, con tendencia a una evolución maligna, descendiendo por la parte posterior, a través del tejido conjuntivo del paquete vascular, hacia el mediastino.

Historia.—Gensoul, de Lyon, observó y describió esta afección en 1830, considerándola como una inflamación primitiva de los músculos, pero pasó inadvertida. Ludwig, de Stuttgart, en 1836, publicó varios casos notables; uno de ellos fué el de la reina Catalina de Wurtemberg, que sucumbió de esta afección, hasta entonces desconocida. Ludwig trazó de nuevo el cuadro, ya bosquejado por Gensoul, y consideró esta enfermedad como una entidad morbosa, comparable a la erisipela. Camerer, en 1837, creó el término de *angina de Ludwig*, término doblemente inexacto, pues no se trata de una angina—es la disfagia lo que sorprendió a los primeros observadores—y además, porque seis años antes que el autor alemán Gensoul había descrito sus principales caracteres. Blasberg y von Thaden sostuvieron, posteriormente, el origen bucal de la infección y pensaron que se trataba de un adenoflemón, opinión ulteriormente desechada, puesto que no existen ganglios por encima del milohioideo, punto en donde reside el foco inicial. En Francia, las tesis de Tissier y Leterrier, la discusión de 1892 en la Sociedad Cirugía y las memorias de Demoulin, Macaigne y Vanverts, han aclarado esta cuestión de los flemones gangrenoso e hipersépticos del suelo de la boca.

Entre nosotros, el Profesor Hernández López, en su Manuel sobre "Abscesos y flemones", ha hecho una buena aportación al estudio de los flemones de la lengua, clasificándolos en superficiales—de carácter leve—y profundos—de carácter grave—, estimando de peor pronóstico los profundos posteriores; para el Doctor Hernández López, la angina de Ludwig es peligrosa, bien porque se presente la asfixia, o bien por la posibilidad de una propagación de la infección, o bien porque puede complicarse de una neumonía por aspiración de los productos y secreciones sépticas de la boca.

Cuadro clínico.—Se han considerado como atributos esenciales de esta forma séptica y gangrenosa de los flemones sublinguales, los siguientes: clínicamente, una triada sintomática constituida por la evolución rápida y grave, tumefacción dolorosa submaxilar y elevación del suelo bucal;

anatómicamente, por asentar el foco infeccioso por encima del milohioideo, en la celda sublingual y, finalmente, por ausencia de colección de pus que es reemplazado por una infiltración edematosa, dura, o una sarnes parduzca, poco abundante, infiltrando los planos celulares y mezclada con burbujas de gases y colgajos esfacelados.

Sin embargo, autores modernos, entre ellos el Profesor Hernández López, sostienen que en la angina de Ludwig, aunque tenga carácter difuso, con tendencia a infiltrar los tejidos próximos, sin formar una verdadera colección supurada, *hay siempre un foco principal*, que está situado por encima del milohioidea, entre él y los músculos de la lengua.

Y tal sucedió con el enfermo cuya historia clínica hemos reseñado. Por ello, nos ha parecido oportuna su publicación, por ser caso típico de *angina de Ludwig con formación de absceso*, si bien existen otros casos en los que no se encuentra colección purulenta.

Por lo regular, los enfermos, el primer síntoma que aquejan es la los pacientes, se aprecia dificultad para articular la palabra y aún para respirar. La fiebre es elevada desde el comienzo, apreciándose temperaturas de 39°5-40°, precedida de escalofrío. El pulso frecuente y blando. La regurgitación de alimentos por la nariz se presenta cuando la enfermedad está en período avanzado de evolución.

Al examen objetivo, lo característico es el edema y rubefacción de la mucosa. La lengua aparece rechazada hacia arriba, por virtud del edema sublingual. La faringe y la úvula también precen inflamadas, pudiendo alcanzar la inflamación a la laringe con el peligro de asfixia, que requiere una traqueotomía de urgencia, cosa que debemos meditar antes de efectuarla, por los peligros que encierra llevarla a cabo en tales condiciones.

Por debajo de la mandíbula se aprecia edema de consistencia dura, leñosa, dato éste patognomónico. Dicho edema puede extenderse a ambos lados del cuello, formando una especie de collar. La palpación de esta superficie edematosa es dolorosa. La piel de la región está congestionada.

Los ganglios se encuentran siempre infartados.

La fórmula hemática se caracteriza por leucocitosis alrededor de 20.000, con aumento de polinucleares.

Como *complicaciones* son de temer, aparte del edema laríngeo antes mencionado, la infección de la aponeurosis profunda, la septicemia y el absceso mediastínico; muy grave también la tromboflebitis de la yugular que la del seno.

Etiología.—La causa más frecuente de la angina de Ludwig es la suciedad de la boca y dentadura, especialmente de la encía inferior. El principal agente de infección es el estreptococo, aunque también pueden producirla el estafilococo, neumococo, perfringens, etc

Hoy día los casos de angina de Ludwig se observan menos, ya que los pacientes cuidan a diario de su dentadura y acuden al odontólogo ante la más ligera molestia dentaria y las limpiezas de sarro, las ex-

tracciones de piezas en malas condiciones, la desinfección de ulceraciones de encías, etc., ayudan a prevenir tan terrible afección.

Anatomía patológica.—Ha sido bien estudiada, ya que los casos de muerte, algunos en plena mesa de operaciones, han hecho posible la dificultad para abrir la boca. La sialorrea es constante. Al interrogar a exámenes necrópsicos.

Como lesiones anatomopatológicas se observan: induración y edema, debidas a la celulitis de los tejidos blandos del suelo de la boca.

Pronóstico.—El *pronóstico* de la angina de Ludwig, antiguamente quedaba reflejado en la frase de Sebilleau: la mortalidad afirma el diagnóstico y la curación, no. Afortunadamente, hoy día, con las sulfamidas, suero antigangrenoso, penicilina, etc., el pronóstico sombrío de antes ha cambiado y son bastante los casos en los que se consigue mejoría. En la valoración del pronóstico hay que tener en cuenta la falta de defensas motivadas por taras fisiológicas, avitaminosis—especialmente la C—y ciertas enfermedades metabólicas, como la diabetes.

Tratamiento.—El tratamiento de la angina Ludwig abarca dos extremos: el médico y el quirúrgico.

Medicamente intentaremos poner en práctica los diversos medios de que hoy disponemos: aplicación de bolsa de hielo en forma de collar, sobre el cuello; irrigaciones antisépticas de boca y faringe, dirigiendo el chorro principalmente sobre el sitio que se considera como presunto foco infectivo original; pulverizaciones astringentes, para lo que podemos utilizar la mezcla de glicerina tánica, zumo de limón, adrenalina y solución salina, a partes iguales; desinfectantes bucales a base de tabletas (de penicilina, bucodrin, etc.); y sobre todo, suero antiestreptocócica, teniendo en cuenta que dicho agente suele ser uno de los principales agentes desencadenantes, penicilina a altas dosis, sulfamidas tipo prontosil y fuertes dosis de vitamina C. Martín Borreguro (10) ha aportado un caso de angina de Ludwig, tratado con fuertes dosis de ácido ascórbica, por cierto que en la etiología había un claro factor traumático: muchacho de dieciséis años, que sufre un golpe en maxilar inferior; el trauma le produce rotura y desprendimiento de varias piezas dentarias y movilización del sarro retrodentario, incrustándolo en el suelo de la boca, ocasionando—a juicio del autor—el gravísimo flemón que padeció. También Olóriz Rus (11), Katuya (8) y López Ventoso (9) han publicado casos mejorados con penicilina.

Pero, no obstante, muchas veces, no se consigue nada con el tratamiento médico, y hay que apelar al quirúrgico, cosa que debemos hacer, si pasadas veinticuatro o cuarenta y ocho horas del tratamiento médico no se obtiene mejoría.

En la intervención, debemos tener en cuenta varios factores. En primer lugar, la *anestesia*. Como quiera que existe el peligro de síncope respiratorio o cardíaco al utilizar cloruro de etilo, éster o cloroformo, lo mejor es apelar a la anestesia local. Tal es el criterio de Kaiser, Hernán-

dez López y el que nosotros seguimos. Para ello conviene practicar infiltración de la línea media con solución de novocaína al 2 por 100.

En cuanto a técnica operatoria, Hernández López aconseja la abertura amplia y precoz del foco. No se está autorizado a esperar que el pus se colecciona, sino que se debe abrir tan pronto como se diagnostique, ya que la fluctuación no se ha de presentar. La incisión puede practicarse con el termo o con el bisturí; se hará por el cuello, ya por vía lateral o submaxilar, o bien—y es lo mejor—por vía media, desde el mentón al hioides, pues aquí ya no hay vasos y se tiene la seguridad de que se cae siempre en el foco, sea este derecho o izquierdo, pues siempre avanza hacia la línea media. Se incinde, pues, con el bisturí en el *rafe milohioidea*, y se entra directamente en el foco; una vez abierto éste ampliamente, se practica a continuación sueroterapia antigangrenosa como en los flemones pútridos, y los otros medicamentos antes mencionados, sobre todo penicilina y sulfamidas, a más de vitamina C y B₁.

Se puede hacer una incisión en la línea media y dos laterales.

Se establecerá un drenaje uniendo las dos incisiones laterales con la de la línea media. El drenaje rara vez tendrá que colocarse dentro de la boca.

Cuando se hace la incisión lateral, debe ser paralela a la mandíbula, separando tejidos blandos por medio de un pinza roma de hemostasia, introduciendo después el dedo índice hacia arriba, hasta encontrar la mucosa del suelo de la boca.

Si la infección se ha extendido a los planos aponeuróticos del cuello, puede haber necesidad de llegar hasta la vaina de la carótida para evacuar el pus.

Casi siempre se hace una sola incisión en la línea media.

En el caso de que el flemón se haya corrido a las aponeurosis profundas, o al mediastino, hay que hacer el oportuno tratamiento quirúrgico. Si la infección llega a afectar la vena yugular interna (ulceración, trombosis), puede ser precisa la ligadura de la vena, cortar la vena por su extremo inferior entre dos ligaduras y dejarla como drenaje hacia el exterior.

Conclusiones

La angina de Ludwig es una afección del adulto, siendo rara en el niño. La puerta de entrada de la infección es una lesión bucal: un diente cariado con pulpitis y periostitis ("sarro dental"), una ulceración aftosa o herpética de las encías (especialmente la inferior) o de la lengua, o una extracción dentaria.

Los gérmenes principales son el estreptococo, el perfringens; pueden asociarse además el estafilococo y el neumococo; la infección es a menudo polimicrobiana.

El flemón de Ludwig no tiene especificidad anatómica, como la tiene bacteriológica, y no es más que la forma hiperséptica y gangrenosa del

flemón del suelo de la boca. Al agente patógeno, que se cultiva abundantemente si se siembra el pus recogido después de la incisión, se asocian otros gérmenes, *bacterias saprofitas de la boca*, que son la causa de la fetidez del pus y de la gangrena difusa de los tejidos; además, exaltando la virulencia del microbio puógeno (estreptococo generalmente) *determinan la muerte por septicemia o toxemia.*

Se sabe hace mucho tiempo que la inyección de saliva debajo de la para explicar la gravedad de la angina de Ludwig, el terreno sobre qué paar explicar la gravedad de la angina de Ludwig, el terreno sobre qué evoluciona: los enfermos que sucumben a esta afección son a menudo *diabéticos, brighticos o hepáticos.*

El tratamiento debe ser médico-quirúrgico. Las sulfamidas, penicilina, vitaminas C, B₁, principalmente, aunque algunas veces resulte conveniente el empleo del ácido nicotínico, el suero antiestrptocócico, el suero antigangrenoso a dosis elevadas y el empleo de una vacuna, la omnadina, el suero fisiológico en inyección intravenosa, si fuese preciso, luchando contra la intoxicación general. En caso de asfixia por edema de glotis, está indicada la traqueotomía.

(per "Act. Méd", XXVI, 304, 480.)

BIBLIOGRAFIA

- Charles, J. y otros: *Enfermedades de la nariz y garganta*, 1942.
 Denker-Albrecht: "Otorrinolaringología", 1928.
 Forgue: "Patología externa".
 Hernández López (E.): *Abcesos y flemones*. "Manual de Medicina Práctica", Salvat, Editores.
 Jerez Roselly (L.): *Estado actual de la cirugía de la amígdala palatina*, "Actualidad Médica", Granada, agosto 1935.
 Id.: *Fact. etiolges. d. l. sord.*, "Act. Méd.", 12, 1948.
 Kaiser: "Otorrinolaringología", 1943.
 Katuya: "Otorrinolaringología", 1940.
 López Ventoso: "Revista Española y Americana de Otología, Rinología y Laringología", septiembre-octubre, 1944.
 Martín Borreguero (A.): *Evolución favorable en un caso de angina de Ludwig, tratado con fuertes dosis de ácido ascórbico*, "Medicamenta", VII, 1949.
 Olóriz Rus (J.): "Medicamenta", tomo IX, 1940.
 Paternina (M.): *Amigdalitis crónica. Diagnóstico y tratamiento*, 1948.
 Segura (E. V.) y otros: "Otorrinolaringología", 1943.
 Truffert: *Le cou, les aponévroses, les loges*, París, 1922.
 Wessely: *Complicaciones endocraneanas del absceso peritonsilar. Comunicación a la Sociedad de Viena de Otorrinolaringología*, 1925.
 Wesseley (E. A.): "Otorrinolaringología", 1942.