FALSAS ANGINAS DE LUDWIG

por el

Dr. Francisco Montis Thomas

Tiene razón Tillaux en decir que, si bien la angina de Ludwig puede definirse como un flemón leñoso del suelo de la boca, hay que puntualizar qué se entiende por tal región y no confundirla con la suprahioidea lateral; en efecto, el músculo milohioideo establece una especie de separación en dos compartimentos, uno inferior a él, que está limitado por debajo por la piel y que pertenece al cuello, y otro que le es superior, y cuyo límite por arriba es la mucosa sublingual.

En este segundo departamento y en su tejido laxo y de abundante riego sanguíneo es donde se desarrolla la terrible enfermedad, de síntomas aparatosísimos, que todo médico conoce, y cuya propagación se hace tan rápidmente hacia cuello y especialmente hacia la región suprahioidea lateral, que casi parece que ésta afectada al mismo tiempo que la sublingual, extendiéndose también a partes profundas, laringe, faringe, mediastino, etc.

Mas ocurre algunas veces que una infección de dientes y tonsilas juntamente, especialmente si los dientes son del maxilar inferior, propagándose por vía linfática, den lugar a una adenitis de ganglios suprahioideos laterales primeramente, luego a una periadenitis con empastamiento de la región, y si este empastamiento se acompaña de fiebre y trismus, se confunde con la verdadera angina de Ludwig, que además suele tener también, una etiología dentaria, pero no lo es, aunque pueda convertirse en breve plazo, y da más tiempo para su tratamiento y es de menos gravedad, hasta que la infección no atraviese la cincha del milohioideo para atacar al suelo de la boca.

Y es que, como dice muy bien Adrión, en las periodontitis infecciosas, el foco de pus puede seguir tres direcciones: encía, canal o cavidad y maxilar; esta última dirección es la más frecuente, dando lugar a verdaderos abscesos perimaxilares, tanto en el superior como en el inferior, pero cuando la infección

afecta a los últimos molares de la mandíbula inferior, se produce un cuadro de trismus, y se extiende por el suelo de la boca, se origina la temida angina de Ludwig.

Por eso podemos establecer una regla práctica, de gran utilidad para el no especialista, a saber: infección producida preferentemente por afecciones de los dos últimos molares del maxilar inferior, con fiebre, trismus, escalofrío, casi repentinamente, con infiltración de la región suprahioidea lateral media *y del suelo de la boca, con dolor a la presión e inmovilidad lingual*: gravísima.

Los mismos caracteres que la anterior, con la diferencia de que la fiebre se ha instalado más paulatinamente, no es tan malo el estado general, y *no hay dolor e infiltración del suelo de la boca y la lengua conserva su movilidad;* grave, pero no en superlativo, como el anterior.

Todo ello, naturalmente, teniendo en cuenta los modernos medios de tratamento, pues antes de la era de los antibióticos se comprende que a poca virulencia del germen, las infecciones de la región suprahioidea lateral pasaban a la sublingual con gran facilidad, siguiendo probablemente la vía del hipogloso y del conducto excreto de la glándula submaxilar.

El siguiente caso, que traté, me ha sugerido las consideraciones que anteceden.

F. C., soltero, de ventiún años de edad, me llama a su domicilio el día 30-11-1949 por hallarse con fiebre, 38,5°, trismus, empastamiento de la región suprahioidea lateral derecha, dolores y no mal estado general.

El enfermo nos cuenta que estaba en tratamiento del odontólogo por infección del último molar inferior derecho, que le fué extraído, y que a los dos días, con un estado febril, se le presento un violento dolor de garganta, aumento de la fiebre y mayor endurecimiento del que tenía en la región suprahioidea lateral correspondiente, por lo cual el estomatólogo, alarmado, viendo que en 24 horas no cedían los síntomas, a pesar de las sulfamidas que había prescrito, requirió la presencia de un otorrinolaringólogo para que se hiciese cargo del enfermo.

Nos encontramos ante un paciente con los síntomas antedichos y en el cual el trismus no cerraba por completo la aber-

tura bucal; forzándola lo más posible, se podía apreciar que el suelo de la boca no estaba en absoluto indurado, era indoloro y la lengua se movía perfectamente en todas direcciones, mo lado que el molar extraído, existía una periamigdalitis hogmonosa.

Abertura amplia del abceso periamigdalar, con salida de abundante pus, ordenando, además, lavados repetidos de boca con un colutorio ligeramente desinfectante. Fórmula de Escat:

Salol ..... 4 gr.
Alcohol de 90° ..... 100 c. c.
Una cucharadita en un vaso
de agua hervida y templada.

Una primera dosis de ataque de 200.000 unidades de penicilina y luego 100.000 cada cuatro horas, una inyección de çebión y fomentos en la región suprahioidea lateral.

El curso fué como sigue:

1-XII: Mejoría grande. Temperatura máxima 37,5°; abre bastante bien la boca, la herida de la incisión no da pus. Continúa con la misma terapéutica.

2-XII: Temperatura máxima, 37°; se le pone penicilina retardada, para dejarle dormir, y se le dan unas gotas de cardiazol, siguiendo en lo demás como el día anterior.

3-XII: Abre la boca perfectamente y se encuentra muy bien, no llegando el termómetro a 37°; no obstante, la induración suprahioidea lateral sigue casi igual, por lo que inyectamos *in situ* 10.000 unidades de penicilina de 1 c. c. de suero, además de la retardada, que se le sigue administrando.

4-XII: La induración ha desaparecido; el enfermo se encuentra tan bien, que el 5-XII es dado de alta.

Reflexiones.—Aun cuando sea posible que una misma causa produjera los dos efectos, parece que en este caso el pus dentario dió origen a la periamigdalitis flegmonosa; mas el trismus y la fiebre probablemente se debieron exclusivamente o casi en su totalidad a la periamigdalitis, ya que el foco dentario estaba de baja cuando se produjo el cierre de las mandíbulas, aun cuando ya existiera reacción ganglionar, la cual si debe atribuirse al proceso molar, pero que sin que se extendiera al suelo de la boca, por escasa virulencia del germen —aunque la tuviera para

infetar la región amigdalar—o porque, combatido por sulfamidas primero y penicilina más tarde, perdiera su primitiva malignidad.

En segundo lugar, hay que considerar que antes de sentar un diagnóstico de angina de Ludwig un poco a la ligera en presencia de los síntomas más ostentosos de ella, hay que hacer un examen detenido del caso, pues aunque en equellos dudosos es preferible intervenir quirúrgicamente a que la enfermedad nos gane por la mano, en otros como el relatado, un error diagnóstico nos llevaría a incisiones, de las cuales las practicadas en el suelo de la boca lo menos malo que podían acarrear al enfermo era no servir para nada y las de cuello darían, además, lugar a cicatrices poco estéticas, siempre lamentables tratándose del sexo femenino.

En tercer lugar, he de señalar el éxito de las inyecciones focales de penicilina, que en venticuatro horas resolvieron un estado de infiltración que, aunque disminuído de toxicidad, había permanecido estacionario en cuanto a extensión y consistencia. (Per Medcna., 137, 1951).

Alergia a la aspirina.—C. H. A. WALTON y M. A. BOTTOMLEY. *Canadian M. A. J.*, 64: 187-189, III-1951.

Entre los medicamentos que pueden provocar reacciones alérgicas graves cabe citar el arsénico, el oro, las sulfamidas, el cincofeno, la novocaína, la quinina y la aspirina. En la alergia medicamentosa, cantidades pequeñísimas de una droga desencadenan un cuadro violentísimo, a veces realmente dramático, que sobrepasa los efectos farmacológicos normales de la misma. Entre estas alergias medicamentosas, la bebida a la aspirina puede ser una de las más graves. Sin embargo, son poco frecuentes si se tienen en cuenta que se trata de la sustancia medicamentosa más universalmente empleada en nuestro tiempo. Las manifestaciones clínicas más corrientes de la alergia a la aspirina son los accesos asmatiformes, la urticaria, el angioedema y la rinitis. Los aa. pudieron descubrir 22 casos de alergia medicamentosa a la aspirina entre 830 asmáticos; pequeñísimas cantidades de aspirina desencadenaron crisis asmatiformes en los pacientes sensibilizados. Estas reacciones suelen ser violentas y rápidas. Las pruebas cutáneas fracasan en estos casos. En los pacientes asmáticos graves, el empleo de aspirina puede ser fatal si existe una sensibilización a esa droga. (*I. T.*, vol. II, 7.)