

Análisis preliminar de factores relacionados con morbilidad hospitalaria en angina de Ludwig. Experiencia de 5 años en el Hospital Central Militar

Cap.1/o. C.D. Raúl Osorio-García,* Tte. Cor. M.C. Luis Manuel García-Núñez, FAMSUS,[†] Mayor C.D. Joel Omar Reyes-Velázquez,[‡] Tte. Cor. M.C. José Lauro Gilberto Delgado-Arámburo,[§] Mayor M.C. Jaime Vera-Domínguez,^{||} Mayor M.C. Pedro Garduño-Manjarrez,[§] Tte. Cor. M.C. Ret. José María Rivera-Cruz[¶]

Hospital Central Militar, S.D.N., México, D.F.

RESUMEN

Objetivo. Determinar factores relacionados con complicaciones en pacientes con angina de Ludwig (AL).

Material y métodos. Estudio retrospectivo, observacional, comparativo y longitudinal de pacientes con AL en nuestra institución, hospital de tercer nivel, en pacientes con AL de 2004 a 2009. Se colectaron datos demográficos, condición e intervenciones al ingreso y operatorias, variables pronósticas y terapia anti-biótica. Análisis estadístico: frecuencia relativa de ocurrencia y análisis univariado para determinar factores relacionados con complicaciones.

Resultados. Se incluyeron 16 pacientes. Masculino 63%, femenino 37%; edad 42.4 ± 19.9 años. Comorbilidades 42%. Origen odontógeno 75%. Síntomas más frecuentes: disnea, trismus y edema cervical 100%. Frecuencia respiratoria de ingreso 19.8 ± 2.2 resp/min; leucocitos $15.3 \pm 5.5/\text{mm}^3$. Intervención más frecuente: drenaje de colección séptica 68%. Antibióticos más usados: clindamicina 100% y penicilina sódica cristalina 56%. Tasa de morbilidad 44%. Complicaciones: obstrucción aérea 38%, mediastinitis 13%, neumonía 6%. Estancia hospitalaria 22.5 ± 17.7 días; estancia en UTIA 29 ± 7.1 días; duración de ventilación mecánica 28.5 ± 6.4 días. Tasa de mortalidad 6%. Grupo con complicación –CC– 44%; grupo sin complicación –SC– 56%. Hubo diferencia significativa en leucocitos al ingreso (CC 19.5 ± 3.5 vs. SC 12 ± 4.5 leuc/mm³; $p = 0.003$) y en necesidad de drenaje quirúrgico de colección séptica (CC 100% vs. SC 44%; $p = 0.01$). En análisis univariado $\geq 15,000$ leuc/mm³ (15% vs. 67% [$p = 0.00005$; RR4.5; IC95% 1.9-8.5]) y la necesidad de drenaje quirúrgico de colección séptica purulenta (0% vs. 64% [$p = 0.01$; RR6.3; IC95% 2.5-7.2]) fueron factores relacionados con complicaciones.

Preliminary analysis of factor related to in-hospital morbidity in Ludwig's angina. Experience over a 5-year span at Hospital Central Militar

SUMMARY

Objective. To determine factors related to complications in patients suffering from Ludwig's angina (LA).

Material and methods. Retrospective, observational, comparative, and longitudinal study of patients suffering from LA at our institution, a third-level hospital. Patients suffering from LA admitted from May 2004-February 2009. Demographics, condition at arrival, interventions at admission, operative interventions, outcome and specific antibiotic therapy were collected. Statistics: relative frequency of occurrence and univariate analysis to determine factors related to complications.

Results. 16 patients were included. Male 63%, female 37%; age 42.4 ± 19.9 years-old. Comorbidities 42%. Odontogenic origin 75%. Most frequent symptoms: dyspnea, trismus and cervical edema 100%. Respiratory rate at arrival 19.8 ± 2.2 breaths/min; leukocytes $15.3 \pm 5.5/\text{mm}^3$. Most frequent intervention: surgical drainage of septic collection 68%. Most commonly used antibiotics: clindamycin 100%, and crystalline sodic penicillin 56%. Morbidity rate 44%. Specific complications: airway obstruction 38%, mediastinitis 13%, pneumonia 6%. Hospital length of stay 22.5 ± 17.7 days; ICU length of stay 29 ± 7.1 days; length of mechanical ventilation 28.5 ± 6.4 days. Mortality rate 6%. Groups: complicated –C– 44%; no complicated –NC– 56%. There was significant difference in leukocyte count at arrival (C 19.5 ± 3.5 vs. NC $12 \pm 4.5/\text{mm}^3$; $p = 0.003$) and need of surgical drainage of septic collection (C 100% vs. NC 44%; $p = 0.01$). In univariate analysis,

* Residente de Cirugía Maxilofacial, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, S.D.N. [†] Cirujano general y de trauma, Hospital Central Militar, S.D.N. [‡] Cirujano maxilofacial, Hospital Central Militar, S.D.N. [§] Cirujano general, Hospital Central Militar, S.D.N. ^{||} Otorrinolaringólogo/cirujano de cabeza y cuello, Hospital Central Militar, S.D.N. [¶] Cirujano General, Escuela Médico Militar, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, S.D.N.

Correspondencia:

Dr. Raúl Osorio-García

Hospital Ángeles de las Lomas. Consultorio 45 PB, Av. Vialidad de la Barranca s/n, Col. Valle de las Palmas, Huixquilucan, Edo. de Mex. C.P. 52763. Tel./Fax: 5246-9768. Correo electrónico: rossgar2001@yahoo.com.mx

Recibido: Febrero 4, 2009.

Aceptado: Mayo 27, 2009.

Conclusiones. Una cuenta $\geq 15,000$ leuc/mm³ y la necesidad de drenar quirúrgicamente colecciones sépticas deben alertar al cirujano del posible desarrollo de complicaciones.

Palabras Clave: angina de Ludwig, complicaciones, morbilidad.

leukocytes $\geq 15,000/\text{mm}^3$ (15% vs. 67% [$p = 0.00005$; RR4.5; CI95% 1.9-8.5]) and need of surgical drainage of septic collection (0% vs. 64% [$p = 0.01$; RR6.3; CI95% 2.5-7.2]) were factors related to complications.

Conclusion. A leukocyte count of $\geq 15,000/\text{mm}^3$ and need of surgical drainage of septic complications should awake the surgeon about the possible development of complications.

Key words: Ludwig's angina, complications, morbidity.

Introducción

Aunque infrecuente, la angina de Ludwig (AL) es una infección aguda de rápida diseminación, que involucra los espacios sublingual, submandibular y parafaríngeo y pone en peligro la vida debido al riesgo de obstrucción aérea y extensión hacia el mediastino. Descrita en 1836 por Wilhelm von Ludwig, es notoria por su agresividad y alta morbilidad cuando no se trata oportunamente.¹ En este manuscrito describimos la experiencia institucional multidisciplinaria con esta patología, tratando de identificar objetivamente factores relacionados con la morbilidad en estos casos.

Material y métodos

Se estudió a los pacientes con diagnóstico de AL que ingresaron al Hospital Central Militar un periodo de 61 meses (mayo 2004-febrero 2009). Para su inclusión, se consideró portador de AL a todo paciente con un cuadro clínico consistente con la definición citada anteriormente. Todos los pacientes fueron tratados con los protocolos de fluidoterapia del manual de atención institucional, administrando sistemáticamente distintos esquemas de antibióticos. El manejo se instituyó según el criterio del cirujano tratante; la tomografía computarizada (TC) formó parte de los estudios diagnósticos de ingreso.

Los datos de estos pacientes se colectaron retrospectivamente de los expedientes clínicos. Se obtuvieron valores a partir de datos demográficos (sexo, edad [años], comorbilidad), condición al arribo (tensión sistólica [mmHg], tensión diastólica [mmHg], frecuencia cardíaca [lat/min], frecuencia respiratoria [resp/min], temperatura [°C], bicarbonato sérico [mEq/L], pH, déficit de base, leucocitos [cel/mm³], hemoglobina [g/dL], hematocrito [%], calcio sérico [g/dL], potasio sérico [mEq/L], sodio sérico [mEq/L]), intervenciones al ingreso (vía venosa periférica y central, administración de cristaloideos y coloides, transfusión, intubación traqueal, sonda pleural, cricotiroidotomía), intervenciones operatorias (operaciones específicas, administración de cristaloideos, concentrados eritrocitarios, crioprecipitados), variables pronósticas (tasa de morbilidad y mortalidad, morbilidad específica, estancia hospitalaria [días], estancia en Unidad de Terapia Intensiva [días], duración de ventilación mecánica [días]) y terapia antibiótica).

El principal objetivo del estudio fue averiguar la morbilidad hospitalaria. Para proveer de comparación y alcanzar el objetivo final de estudio, se formaron dos grupos: con complicación (CC) y sin complicación (SC). Los valores obtenidos de los grupos CC y SC se sometieron al análisis de frecuencia relativa de ocurrencia, prueba t de Student, prueba exacta de Fisher de dos extremos para variables categóricas y prueba de Wilcoxon de dos muestras para las continuas. El análisis estadístico se realizó con el programa Microsoft Office Excel® 2007 versión 12.063.00.5000 (Microsoft Corp. Redmond, WA) y SPSS® 12.0 para Windows® (SPSS® Inc., 1989, Chicago, IL). El tamaño de la muestra se estimó para obtener una significancia de 0.05, poder de estudio de 80%, Δ comportamiento clínico por intervención de 50% y DS200, siendo 28 casos por brazo de estudio.

Resultados

Durante el periodo de estudio, se admitieron 16 pacientes con diagnóstico de AL, lo cual representó una tasa de admisión de 0.26 pacientes/mes. Diez pacientes (63%) fueron hombres y seis (37%) mujeres, para una relación 1.6:1; la edad media fue 42.4 ± 19.9 años (20-82). Cuatro pacientes (25%) eran portadores de diabetes mellitus tipo 2, dos pacientes estaban bajo terapia con esteroides (13%) y un paciente sufría de una cardiopatía congénita no caracterizada (6%). El origen odontógeno se presentó en 75% de los casos (12/16). Los síntomas más frecuentemente referidos fueron disnea (16/16 [100%]), trismus (16/16 [100%]), aumento de volumen en tejidos blandos del cuello (16/16 [100%]), odino-disfagia (13/16 [81%]), fiebre (3/16 [18%]) y disfonía (2/16 [13%]). Al arribo al Departamento de Urgencias, el valor medio de la tensión sistólica fue 122.6 ± 19.7 mmHg (91-160), tensión diastólica 75.2 ± 8.4 mmHg (60-90), frecuencia cardíaca 86.3 ± 13.7 lat/min (72-117), frecuencia respiratoria 19.8 ± 2.2 resp/min (16-25), temperatura 37 ± 0.9 °C (36.2-38.7), bicarbonato sérico 19.2 ± 2.1 mEq/L (17.1-22.1), pH 7.35 ± 0.10 (7.23-7.45), déficit de base -5.55 ± 2.62 (-2.4 a -8.8), leucocitos $15.3 \pm 5.5/\text{mm}^3$ (6.9-24.3), hemoglobina 12.4 ± 3.1 g/dL (3.3-17.8), hematocrito $37.5 \pm 5.2\%$ (29.5-48.4), calcio 4.6 ± 3.4 g/dL (0.9-8.5), potasio 3.9 ± 0.6 mEq/L (2.9-4.6) y sodio 136 ± 6.9 mEq/L (121-144) (Cuadro 1). Como norma asentada en el manual de atención institucional en estos pacientes, todos fueron sujetos a canalización venosa periférica y adminis-

Cuadro 1. Variables demográficas, de admisión y procedimientos al arribo.[§]

Variable	Media ± DS (rango)	Grupo CC media ± DS (rango)	Grupo SC media ± DS (rango)	p*
Sexo	M-10/16 (63%); F-6/16 (38%)	M-6/7 (86%); F-1/7 (14%)	M-4/9 (44%); F-5/9 (56%)	0.10
Edad (años)	42.4 ± 19.9 (20-82)	45.3 ± 19.55 (21-71)	40.2 ± 21.1 (20-82)	0.63
Origen	O-12/16 (75%); NO-4/16 (25%)	O-4/7 (57%); NO-3/7 (43%)	O-8/9(89%); NO-1/9 (11%)	0.16
TA sistólica (mmHg)	122.6 ± 19.72 (91-160)	123 ± 27.9 (91-160)	122.2 ± 12.01 (91-160)	0.94
TA diastólica (mmHg)	75.3 ± 8.5 (60-90)	77 ± 11.2 (60-90)	73.9 ± 5.9 (60-90)	0.48
FC (lat/min)	86.3 ± 13.7 (72-117)	91 ± 15.8 (78-117)	82.7 ± 11.3 (72-117)	0.23
FR (resp/min)	19.8 ± 2.2 (16-25)	19.3 ± 2.1 (16-23)	20.1 ± 2.3 (16-25)	0.47
Temperatura (°C)	37.1 ± 0.9 (36.2-38.7)	37.2 ± 0.9 (36.2-38.4)	36.9 ± 0.8 (36.2-38.7)	0.56
HCO ₃ ⁻ sérico (mEq/L)	19.2 ± 2.1 (17.1-22.1)	18.2 ± 0.9 (17.1-18.8)	22.1 ± 0.0 (-)	NV
pH	7.35 ± 0.10 (7.23-7.45)	7.33 ± 0.11 (7.23-7.45)	7.42 ± 0.0 (-)	NV
BE	-5.6 ± 2.6 (-2.4 a -9.8)	-6.6 ± 1.9 (-5.4 a -8.8)	-2.4 ± 0.0 (-)	NV
Leucocitos (leuc/mm ³)	15.3 ± 5.48 (6.9-24.3)	19.5 ± 3.5 (14.8-24.2)	12 ± 4.5 (6.9-19.9)	0.003
Hemoglobina (g/dL)	12.4 ± 3.1 (3.25-17.8)	11.7 ± 4.5 (3.3-17.8)	12.9 ± 1.4 (11.2-15.7)	0.45
Hematocrito (%)	37.5 ± 5.2 (29.5-48.4)	36.7 ± 6.6 (29.5-48.4)	38 ± 4.3 (29.5-48.4)	0.65
Calcio (g/dL)**	4.58 ± 3.39 (0.9-8.5)	5.5 ± 3.1 (2.7-8.5)	0.9 ± 0.0 (-)	NV
Potasio (mEq/L)	3.9 ± 0.6 (2.9-4.6)	3.6 ± 0.7 (2.9-4.5)	4.1 ± 0.4 (3.6-4.6)	0.29
Sodio (mEq/L)	136 ± 6.9 (121-144)	138.5 ± 4.9 (133-144)	133.5 ± 8.42 (121-139)	0.34
Línea venosa periférica (sí/no)	Sí-16/16 (100%) No-0/16 (0%)	Sí-7/7 (100%) No-0/7 (0%)	Sí-9/9 (100%) No-0/9 (0%)	NV
Cristaloides (sí/no)	Sí-16/16 (100%) No-0/16 (0%)	Sí-7/7 (100%) No-0/7 (0%)	Sí-9/9 (100%) No-0/9 (0%)	NV
Transfusión de derivados hemáticos (sí/no)	Sí-0/16 (0%) No-16/16 (100%)	Sí-0/7 (0%) No-7/7 (100%)	Sí-0/9 (0%) No-9/9 (100%)	NV

* = Por prueba t de Student, p = 0.05 para diferencia estadísticamente significativa. TA = Tensión arterial. NV = No valorable. CC = Con complicaciones. SC = Sin complicaciones. M = Masculino. F = Femenino. O = Odontógeno. NO = No odontógeno. HCO₃⁻ = Bicarbonato sérico. BE = Déficit de base en sangre arterial. GA = Gasometría arterial. ** = Obtenido a partir de la gasometría arterial. § Fuente: Archivo del Hospital Central Militar.

tración de cristaloides (16/16 [100%]); la cateterización venosa central y la colocación de sonda pleural se requirió en 13% de los casos (2/16) cada una; al ingreso no se transfundieron productos hemáticos. La tomografía computarizada se efectuó en 100% de los casos, mostrando datos consistentes con supuración en los espacios profundos del cuello, enfisema interfascial y extensión hacia el mediastino y el abdomen. El procedimiento operatorio más frecuente fue el drenaje de la colección séptica (11/16 [68%]); seguido por limpieza quirúrgica (6/16 [38%]), traqueostomía (6/16 [38%]), toracotomía (2/16 [13%]) y laparotomía exploradora por extensión de la sepsis al abdomen (1/16 [6%]) (*Cuadro 2*). Los antibióticos más comúnmente usados fueron la clindamicina (16/16 [100%]), penicilina sódica cristalina (9/16 [56%]) y cefalotina (6/16 [38%]); la distribución de la frecuencia con que se usaron otros antibióticos específicos se muestra en la *figura 1*.

La tasa global de morbilidad fue 44% (7/16). Las complicaciones específicas del grupo de estudio fueron obstrucción aérea (6/16 [38%]), mediastinitis descendente (2/16 [13%]), neumonía (1/16 [6%]), neumonía asociada a ventilador (1/16 [6%]), sepsis (1/16 [6%]), coagulopatía postoperatoria (1/16 [6%]), hipotermia persistente (1/16 [6%]) e insuficiencia renal aguda (1/16 [6%]). La estancia hospitalaria media fue 22.5 ± 17.7 días (8-74); para los dos pacientes encamados en la Unidad de Terapia Intensiva (13%), la estancia media fue 29 ± 7.1 días (24-34) y la duración de la

ventilación mecánica 28.5 ± 6.4 días (24-33). Un paciente falleció para una tasa de mortalidad de 6% (1/16); dicho paciente sucumbió ante un estado de sepsis grave, condicionado por una mediastinitis descendente.

Al estratificar a los pacientes hacia los grupos CC (7/16 [44%]) y SC (9/16 [56%]) y comparar los valores de las variables obtenidas a partir de ellos, se encontró una diferencia significativa en la cuenta leucocitaria al ingreso (CC 19.5 ± 3.47 vs. SC 12 ± 4.5 leuc/mm³; p = 0.003) y en la necesidad de drenaje quirúrgico de la colección purulenta (CC 100% vs. SC 44%; p = 0.01); ninguna otra variable demostró una diferencia significativa entre ambos grupos. En el análisis univariado, encontramos a una cifra leucocitaria al ingreso > 15,000 leuc/mm³ (14.7% vs. 66.6% [p = 0.00005; RR 4.5; IC 95% 1.98-8.53]) (*Figura 2*) y la necesidad de drenaje quirúrgico de la colección purulenta (0% vs. 63.6% [p = 0.01; RR 6.3; IC 95% 2.5-7.2]) (*Figura 3*) como factores relacionados significativamente con la presencia de complicaciones.

Discusión

Descrita en 1836 por Wilhelm von Ludwig, la AL es una celulitis polimicrobiana gangrenosa rápidamente progresiva que se extiende por continuidad, más que por diseminación hematológica o linfática;¹ en la era pre-antibiótica, la AL era fatal; hoy en día, sin embargo, los antimicrobianos y

Cuadro 2. Procedimientos operatorios.[§]

Variable	n/N (%)	Grupo CC Sí-No/n (%)	Grupo SC Sí-No/n (%)	Valor de p*
Drenaje quirúrgico de colección purulenta (sí/no)	Sí 11/16 (69%) No 5/16 (31%)	Sí 7/7 (100%) No 0/7 (0%)	Sí 4/9 (44%) No 5/9 (56%)	0.01
Traqueostomía (sí/no)	Sí 6/16 (38%) No 10/16 (62%)	Sí 6/7 (86%) No 1/7 (14%)	Sí 0/9 (0%) No 9/9 (100%)	0.7
Sonda pleural (sí/no)	Sí 2/16 (13%) No 14/16 (87%)	Sí 2/7 (29%) No 5/7 (71%)	Sí 0/9 (0%) No 9/9 (100%)	0.09
Toracotomía (sí/no)	Sí 2/16 (13%) No 14/16 (87%)	Sí 2/7 (29%) No 5/7 (71%)	Sí 0/9 (0%) No 9/9 (100%)	0.09
Limpieza quirúrgica (sí/no)	Sí 6/16 (38%) No 10/16 (62%)	Sí 6/7 (86%) No 1/7 (14%)	Sí 0/9 (0%) No 9/9 (100%)	0.7
LAPE (sí/no)	Sí 1/16 (6%) No 15/16 (94%)	Sí 1/7 (14%) No 6/7 (86%)	Sí 0/9 (0%) No 9/9 (100%)	0.27

* = por prueba t de Student, $p = 0.05$ para diferencia estadísticamente significativa. CC = Con complicaciones. SC = Sin complicaciones. LAPE = Laparotomía exploradora. § Fuente: Archivo del Hospital Central Militar.

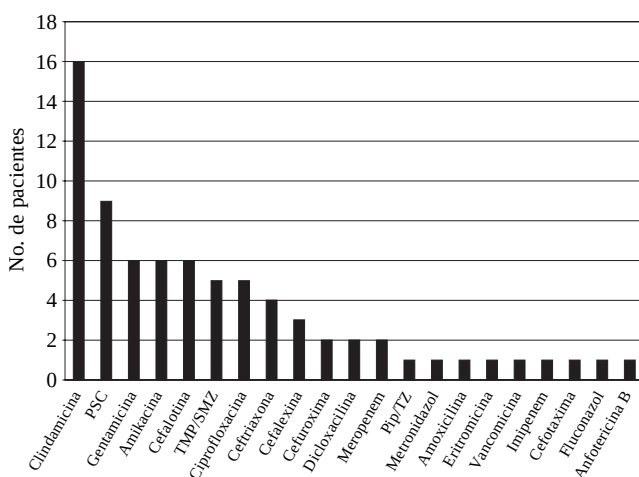


Figura 1. Distribución decreciente del uso de antibióticos y antifúngicos en pacientes con AL. PSC = Penicilina sódica cristalin. TMP / SMX = Trimetoprim con sulfametoxazol. Pip / TZ = Piperacilina/tazobactam.

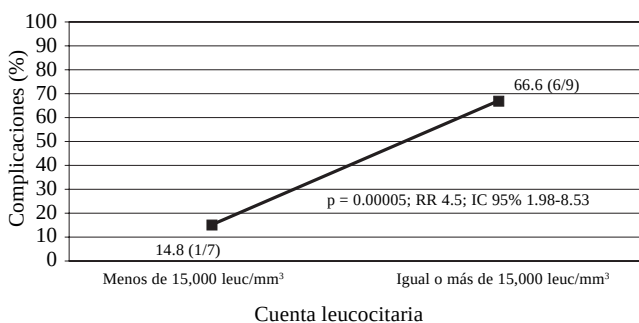


Figura 2. Factores relacionados con complicaciones. Punto de corte de la cuenta leucocitaria y su relación con la presencia de complicaciones (por prueba t; $p < 0.05$ para significancia estadística).

la cirugía temprana han disminuido la mortalidad.¹⁻³ La anatomopatología de la AL se sustenta en la formación de colecciones sépticas a partir de un foco primario, que discurren por los espacios fasciales virtuales del cuello y que bajo cier-

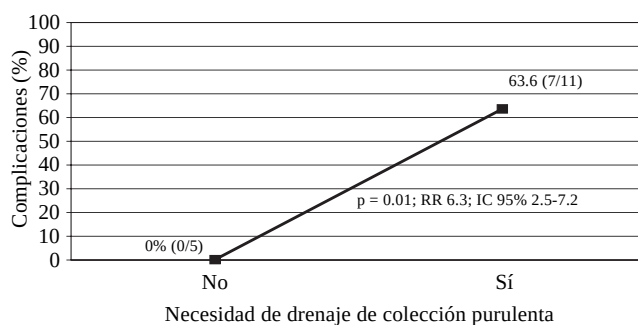


Figura 3. Factores relacionados con complicaciones. Necesidad de drenaje quirúrgico de la colección séptica y su relación con la presencia de complicaciones (por prueba t; $p < 0.05$ para significancia estadística).

tas condiciones se comportan físicamente como espacios reales, diseminando en continuidad estos fluidos a áreas distantes anatómicamente conectadas; esto explica la extensión hacia el mediastino o abdomen, tal como sucedió en un paciente de nuestra serie. Por lo anterior, la adenopatía no es común en este desorden. Aunque clásicamente se presenta en adultos, la enfermedad puede manifestarse en pacientes de 10 a 65 años; sin embargo, hay casos extremos que van de los 12 días de vida a los 84 años.^{4,5} Predomina en varones en proporción 3:1/4:1. Condiciones predisponentes son: diabetes mellitus, neutropenia, alcoholismo, anemia aplásica, glomerulonefritis y enfermedades autoinmunes. Las características demográficas de nuestra serie (predominio en varones adultos, comorbilidad en 42% de los casos) están en plena concordancia con lo descrito en la experiencia médica reportada.^{4,6,7}

En similitud con lo descrito en la literatura, en nuestra casuística el principal origen de la AL fue odontógeno (75% de los casos).^{5,7,8-10} En la única serie institucional reportada al momento ($n = 17$), Reyes-Velázquez⁶ señaló que la causa odontógena se presentó en 88% de los casos, mientras que en la serie de Srirompotong⁵ ($n = 9$), el origen odontógeno representó 90% de los casos; no hay que olvidar, sin embargo, que existen otras causas como abscesos periamigdalinos

y parafaríngeos, fractura mandibular, quistes tiroglosos infectados, uso intravenoso de drogas ilícitas, broncoscopia traumática, intubación endotraqueal, “piercing” lingual, infecciones respiratorias superiores, laceraciones orales y del piso de la boca, epiglottitis y sialoadenitis supurativa.^{2,3,7,9-11}

La microbiología de los cultivos casi siempre muestra una flora mixta aerobia y anaerobia: estreptococos α -hemolíticos, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aerobacter aeruginosa*, *Staphylococcus sp*, *Costridium sp*, *Neisseria sp*, *Veillonella sp*, *Klebsiella sp* y *Bacteroides sp*; *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus* son los gérmenes específicos más comúnmente aislados.^{2,4,12,13} En esta serie fue difícil evaluar los resultados de cultivos-obtenidos sólo en 13% de los casos, ya que en la cirugía de urgencia de nuestra institución, usualmente nocturna, es difícil la toma y mantenimiento de muestras y no existen facilidades para obtener cultivos anaeróbicos.

El diagnóstico de AL es clínico y radiológico. Hay cuatro signos cardinales que deben hacer sospechar el diagnóstico:

- Compromiso bilateral de más de uno de los espacios cervicales.
- Inflamación asociada a infiltración serosanguinolenta fétil sin formación franca de pus.
- Compromiso del tejido conectivo, fascia y músculo sin afección de ganglios linfáticos.
- Extensión a través de los planos fasciales.⁴

Los pacientes típicamente tienen antecedente de una extracción dental reciente y/o pobre higiene oral. Los hallazgos clínicos son consistentes con una respuesta inflamatoria sistémica asociada a una infección e incluyen fiebre, taquipnea y taquicardia; en algunos casos los pacientes pueden estar agitados, ansiosos u obnubilados. Síntomas clásicos son edema y dolor en el piso de la boca y cuello, disfagia, odinofagia, halitosis, dolor dentario y trismus. La ronquera, estridor, dificultad respiratoria, cianosis, voz “en papa caliente” (debido a edema del complejo vocal) y la posición en “olfateo” deben llamar la atención a impedir una catástrofe por obstrucción de la vía aérea. En el examen oral, es común la elevación de la lengua, induración del piso de la boca y aumento de volumen no fluctuante del área suprahioidea; clásicamente hay edema submandibular bilateral, con marcado dolor a la palpación y ocasionalmente enfisema subcutáneo. Esta inflamación de los tejidos blandos del cuello da a los pacientes el aspecto de “cuello de toro”. Es importante evitar los movimientos activos o pasivos forzados en la exploración, por el riesgo de desencadenar un laringoespasmio obstructivo y obligar a la intubación traqueal apresurada.^{3,4,14-16} En nuestra serie, todos los pacientes refirieron disnea, trismus y aumento de volumen en tejidos blandos del cuello; la odino-disfagia (81%) y la disfonía (13%) fueron menos frecuentes. Es notable que la fiebre se presentó sólo en 13% de los casos; lo anterior puede verse explicado por la alta frecuencia de diabéticos e inmunosuprimidos

(42%) que se encuentran incluidos en la casuística; por otro lado, aunque el grupo de estudio manifestó tendencia a la taquipnea (19.8 ± 2.2 resp/min), no sucedió lo mismo con la taquicardia (86.3 ± 13.7 lat/min). Es conveniente recalcar que nuestra institución es un hospital de referencia de tercer nivel, donde casi todos los casos arribaron bajo tratamiento previo con esquemas variables de antibioticoterapia que pudieron haber abolido la respuesta inflamatoria sistémica.

La radiología simple cervico-torácica muestra edema de tejidos blandos, gas tisular y estrechamiento de la vía aérea; la sonografía se ha usado para detectar colecciones líquidas en espacios profundos; la ortopantomografía puede mostrar focos dentarios de infección. Una vez vigilada y asegurada la vía aérea, la tomografía computarizada es el medio diagnóstico más valioso para determinar la extensión del proceso inflamatorio, presencia de gas y líquido en espacios profundos del cuello y compromiso aéreo. La resonancia magnética puede usarse en algunos pacientes, pero no está disponible las 24 horas en la mayoría de los centros.^{10,13,17-20}

El tratamiento de la AL incluye:

- Evaluación, mantenimiento y aseguramiento de la vía aérea.
- Uso de antibióticos.
- Cirugía para determinar, controlar y eliminar la fuente de infección.^{4,13,14,16,18}

Las intervenciones que practicamos con más frecuencia en nuestros pacientes fueron el drenaje quirúrgico de colecciones sépticas (68%) y la limpieza quirúrgica (38%). Reyes-Velázquez⁶ reportó que 88% de los pacientes requirieron drenaje quirúrgico y 94% de los casos ameritaron intervenciones dentarias, la mayor parte, extracciones. En nuestra serie, sólo seis pacientes (38%) requirieron intervenciones dentarias –todas extracciones–, lo cual concuerda con la experiencia reportada en la literatura mundial.

El manejo de la vía aérea es crucial y es difícil en casos avanzados;^{7,21} al decidir la intubación traqueal, casi siempre se requiere acceder por vía nasal con un fibroscopio flexible, manteniendo al paciente alerta y sentado.^{4,8} Si no es posible, una cricotiroidotomía o traqueostomía con anestesia local deben efectuarse; es preferible efectuar una traqueostomía electiva en el ambiente controlado del quirófano que una intubación traqueal en el Departamento de Urgencias.^{7,21} Aunque la traqueostomía es un procedimiento empleado en < 10-15% de los pacientes con AL,²¹ en nuestra serie se efectuó en 38% de los casos, todos ellos con un proceso avanzado y agresivo con gran riesgo de obstrucción aérea, practicándose en quirófano bajo anestesia general y siempre en simultaneidad con el drenaje quirúrgico del sitio afectado. La toracotomía se realizó en dos casos de mediastinitis descendente (13%) y la laparotomía exploradora por extensión del proceso séptico hacia el abdomen en un caso (6%), ambas para drenaje de colecciones y limpieza secuencial de cavidades.

En relación a los antimicrobianos, la mayoría de los autores aboga por un triple esquema, consistente en penicilina G sódica cristalina a altas dosis + metronidazol o clindamicina + gentamicina.^{4,6,8,10,13,16,17} En pacientes alérgicos a la penicilina es posible usar cefalosporinas, pero con el consabido riesgo de reacciones adversas hasta en 10% de los casos.⁶ Los antibióticos más comúnmente usados en nuestra serie fueron clindamicina (16/16 [100%]), penicilina sódica cristalina (9/16 [56%]) y cefalotina (6/16 [38%]), lo que no difiere significativamente de las recomendaciones de práctica clínica. La distribución de la frecuencia con que se usaron otros antibióticos específicos se muestra en la *figura 1*.

La tasa de morbilidad descrita para la AL es 20-50% y es compatible con nuestros resultados (44%); las complicaciones específicas reportadas son variadas. Entre ellas está la oclusión de vía aérea, osteomielitis mandibular, infección de vaina carotídea, ruptura arterial, tromboflebitis supurativa de vena yugular interna, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, mediastinitis descendente, empiema, derrame séptico pericárdico o pleural, neumonía por aspiración y absceso subfrénico.⁴ En el grupo de estudio, las complicaciones específicas más frecuentes fueron obstrucción aérea (38%), mediastinitis descendente (13%) y neumonía (6%), a tasas comparables con las señaladas en reportes mundiales.

La estancia hospitalaria media fue 22.5 ± 17.7 días (8-74); notablemente superior a la reportada en la serie institucional previa y en la casuística de la literatura (rango: 10-15 días); lo limitado de nuestra casuística y la gravedad de algunos pacientes pueden explicar lo anterior.^{7,16,17} La prolongada estancia en la Unidad de Terapia Intensiva (29 ± 7.1 días) y de la ventilación mecánica (28.5 ± 6.4 días) en pacientes que lo ameritaron obedeció a lo avanzado de los casos, graves complicaciones locales y sistémicas y necesidad de tratamiento quirúrgico secuencial, que demandaron manejo intensivo por varios días.

A partir de 1970, la mortalidad de la AL disminuyó sensiblemente por el desarrollo de la antibioticoterapia, reportándose en cifras de 7-10%.³ En nuestra serie, la tasa de mortalidad fue 6% (1/16); se trató de un paciente con mediastinitis descendente, sometido a varios procedimientos de limpieza quirúrgica y que sucumbió por sepsis grave. En la literatura, la mortalidad de la mediastinitis descendente alcanza el orden de 52-81%.^{2,4,5,7,10,13}

La leucocitosis es una condición común en la AL y se debe a la desmarginación leucocitaria y al aumento de la producción medular mediada por citocinas y sustancias proinflamatorias.²⁰ En nuestro grupo, la cuenta media de leucocitos fue $15.3 \pm 5.5/\text{mm}^3$ (6.9-24.3). Cuando estratificamos a los pacientes hacia los grupos CC y SC, encontramos una diferencia significativa en la cuenta leucocitaria de ingreso (CC 19.5 ± 3.47 vs. SC 12 ± 4.5 leuc/mm³; $p = 0.003$). Al incluir esta variable en un análisis univariado y establecer un punto de corte de 15,000 leuc/mm³,²⁰ encontramos que en los casos con una cuenta de $\geq 15,000$ leuc/mm³ se eleva 450% la presencia de complicaciones, al compararlos con

aquellos con cifras menores en la biometría hemática (14.7% vs. 66.6% [$p = 0.00005$; RR 4.5; IC 95% 1.98-8.53]). En condiciones asociadas a un estado inflamatorio sistémico sostenido (ej. trauma) las complicaciones se presentan en razón directa de lo prolongado de este estado y de la aparición del agotamiento inmunológico; adicionalmente, es conocido que la leucocitosis es un traductor clínico de la magnitud de la agresividad en infecciones de tejidos blandos.^{4,20} Consideramos entonces que efectivamente, una cuenta de leucocitos $\geq 15,000/\text{mm}^3$ al ingreso es un factor significativamente relacionado con la presencia de complicaciones.

La decisión de drenar quirúrgicamente las colecciones purulentas traduce la progresión del cuadro clínico y una gran extensión de necrosis tisular;^{4-6,13,16,17} de ahí que la necesidad de practicar el procedimiento quirúrgico es un factor significativamente relacionado con la presencia de complicaciones (0% vs. 63.6% [$p = 0.01$; RR 6.3; IC 95% 2.5-7.2]). No hay estudios en la literatura que validen esta relación, por lo cual conviene focalizarla para estudios futuros.

Conclusión

En conclusión, el sustento del buen pronóstico en pacientes con AL es el diagnóstico oportuno y tratamiento agresivo. El manejo de la vía aérea es vital, la antibioticoterapia apropiada necesaria y el tratamiento quirúrgico consistente en drenaje de las colecciones y fasciotomías, frecuentemente requerido.⁶ En presencia de duda diagnóstica o de un caso que sobrepase la capacidad del evaluador, la referencia a un escalón sanitario competente es obligada. Una cuenta $\geq 15,000$ leuc/mm³ y la necesidad de drenar quirúrgicamente las colecciones sépticas deben alertar desde un primer momento al cirujano del posible desarrollo de complicaciones. Estamos conscientes que el número de pacientes incluidos en nuestro estudio no permite validar estadísticamente con plenitud nuestras recomendaciones; sin embargo, estos hallazgos deben considerarse una directriz para guiar series futuras, preferentemente multiinstitucionales, dado lo raro de la patología. No hay que perder de vista, que pese a los avances en la moderna práctica de la cirugía, la AL conserva su carácter letal y exige una expedita toma de decisiones y un abordaje precoz.

Referencias

1. Kelly JJ, Hodge GE, Grossman A. Ludwig's angina. *Can Med Assoc J* 1957; 77: 1089-93.
2. Marcus BJ, Kaplan J, Collins KA. A case of Ludwig angina. A case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2008; 23: 255-9.
3. Honrado CP, Lam SM, Karen M. Bilateral submandibular gland infection presenting as Ludwig's angina: first report of a case. *Ear Nose Throat J* 2001; 80: 217-23.
4. Lemonick DM. Ludwig's angina: diagnosis and treatment. *Hosp Physician* 2002; 1: 31-7.
5. Srirompotong S, Art-smart T. Ludwig's angina: a clinical review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003; 260: 401-3.

6. Zamora CG, Reyes VJO. Angina de Ludwig: manejo en el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Central Militar. Rev Sanid Milit Mex 1999; 53: 241-4.
7. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, Joshi CW. Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature. Anesth Analg 2005; 100: 585-9.
8. Tsai SH, Chen SC, Chu SJ. Gas-forming Ludwig's angina. Emerg Med J 2008; 25: 50.
9. Ocasio-Tascón ME, Martínez M, Cedeño A, Torres-Palacios Ali-cea E, Rodríguez-Cintrón W. Ludwig's angina: an uncommon cause of chest pain. South Med J 2005; 98: 561-3.
10. Little C. Ludwig's angina. Cimens Crit Care Nurs 2004; 23: 153-4.
11. Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MF. Severe life-threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. Inf Dis Obstet & Gynecol 2006; 1: 1-4.
12. Niederhauser A, Kirkwood D, Magann EF, Mullin PM, Morrison JC. Ludwig's angina in pregnancy. J Mat Fet and Neonatal Med 2006; 19: 119-20.
13. Larawin V, Naipao J, Dubey SP. Head and neck space infections. Otolaryngol Head & Neck Surg 2006; 135: 889-93.
14. Goodyear PWA, Firth AL, Strachan DR, Dudley M. Periorbital swelling: the important distinction between allergy and infection. Emerg Med J 2004; 21: 240-2.
15. Liu RS, Chu YK, Chu LS, Chang CP, Liao SQ. Ga-67 scan in the diagnosis and monitoring of Ludwig's angina. Clin Nuclear Med 2001; 26: 733-4.
16. Bross-Soriano D, Arrieta-Gómez JR, Prado-Calleros H, Schimel-mitz-Idi J, Jorba-Basave S. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. Otolaryngol Head & Neck Surg 2004; 130: 712-7.
17. Greenberg SLL, Huang J, Chang RSK, Ananda SN. Sur-gical management of Ludwig's angina. ANZ J Surg 2007; 77: 540-3.
18. Bengtsson Y. A swollen neck. Clin Pediatr 2005; 44: 271-4.
19. Chou YK, Lee CL, Chao HH. An upper airway obstruction emer-gency. Ludwig angina. Pediatr Emerg Care 2007; 23: 892-6.
20. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tis-sue infection. Am J Surg 2000; 179: 17-21.
21. Chandradeva K, Palin P, Gosh SM, Pinches SC. Percutaneous transtracheal ventilation as a guide to tracheal intubation in severe upper airway obstruction from supraglottic oedema. Br J Anaesth 2005; 94: 683-6.
22. Hartmann RW Jr. Ludwig's angina in children. Am Fam Physician 1999; 60: 109-12.



Revista de Sanidad Militar

Fe de erratas

En el volumen 63 No. 2 (marzo-abril) de 2009 (págs. 70-73), por un error involuntario del autor del artículo titulado

Estudio comparativo entre sonda de Foley y dosis seriada de misoprostol (25 µg) intracervical como méto-dos de inducción del trabajo de parto

se publicó erróneamente el nombre del 3^{er} autor. A solicitud expresa del Dr. Carlos Manuel Adame-Adame se publica esta errata como sigue:

Dice:

Estudio comparativo entre sonda de Foley y dosis seriada de misoprostol (25 µg) intracervical como méto-dos de inducción del trabajo de parto

Mayor M.C. Carlos Manuel Adame-Adame,* Tte Cor. M.C. Ret. Alejandro Pliego-Pérez,**

Cor. M.C. Roberto Rodríguez-Ballesteros***

Debe decir:

Estudio comparativo entre sonda de Foley y dosis seriada de misoprostol (25 µg) intracervical como méto-dos de inducción del trabajo de parto

Mayor M.C. Carlos Manuel Adame-Adame,* Tte Cor. M.C. Ret. Alejandro Pliego-Pérez,**

Cor. M.C. Raúl Rodríguez-Ballesteros***

Asimismo, se ha procedido a corregir el texto en la versión electrónica y se enviaron 18 separatas con la impresión corregida para los autores.

El Editor