

Caso 151**Mucho más que una odontalgia**

PUGA MONTALVO, E; RAYO BONOR, A; CARRASCO CHINCHILLA, L; TRIVIÑO IBÁÑEZ, E; AGUILERA LINARES, F; JALDO SÁNCHEZ, A.
Hospital Clínico San Cecilio. Granada

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 29 años sin antecedentes de interés salvo infección vaginal hace unos 2 meses positiva a *Candida* y *ureaplasma urealyticum* que trató correctamente y fumadora de 10 cigarrillos/día. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo que hace 5 días comienza con dolor de garganta junto con leve ronquera y tos, dos días después presenta adenopatía mandibular derecha por lo que acude a su médico de Atención Primaria quién le prescribe roxitromicina e ibuprofeno. Ante la ausencia de mejoría del cuadro y comienzo de fiebre termometrada de 38°C acude de nuevo a urgencias de su centro de Salud donde se cambia medicación y comienza con un nuevo antibiótico (levofloxacino) y con diclofenaco. Esa noche presenta varios episodios de tiritona que tardan en ceder, con fiebre termometrada de 40°C, por lo que un familiar decide traerla a las urgencias hospitalarias.

En la anamnesis por órganos y aparatos destaca leve hiporexia sin disfagia y estreñimiento habitual algo más resaltado estos días, dolor abdominal localizado en hipocóndrio derecho y sensación de disnea que se acentúa al acostarse, sin dolor torácico. La tos ha cedido, no presenta ronquera, pero el dolor de garganta se ha acentuado y la madre comenta que la adenopatía esta más aumentada de tamaño.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias la paciente se encuentra hemodinámicamente estable con TA 110/60 mmHg, FC de 86 lpm, Febrícula de 37,2°C y SAT_{O₂} de 96%.

El estado general estaba conservado y era una mujer de constitución delgada. La exploración neurológica era normal con Glasgow 15/15 y sin focalidad, signos meníngeos ni rigidez de nuca. En la sistémica sólo destacaba borraramiento de ángulos

mandibulares, sin crepitación, pero con adenopatía lateral derecha, además de amígdala derecha congestiva junto con un mal estado de molar derecho inferior y una zona tumefacta que se extendía al suelo de la boca. No presentaba placas pultáceas en amígdalas ni edema de úvula. La auscultación cardiaca era rítmica sin soplos ni roces y la respiratoria con hipoventilación basal derecha. La paciente mostraba un abdomen blando, depresible sin peritonismo pero con dolor a la palpación profunda en ambos hipocondrios. Además, destacaba una hepatomegalia de 3 cm sin esplenomegalia y con ruidos hidroaéreos algo disminuidos. No se detectaron signos de TVP ni edemas y sus pulsos eran presentes y simétricos. Tampoco se observaron lesiones cutáneas.

En consulta se colocó vía periférica con suero fisiológico y analgesia y se extrajo analítica completa, además de realizar un ECG. Mientras la paciente esperaba resultados analíticos y era transportada a sala de rayos para la realización de radiografía de tórax, el acompañante avisa porque la chica había comenzado con tiritona y se encontraba peor. La trasladamos a sala de RCP donde tras monitorizarla detectamos TA 84/56 mmHg, FC 110 lpm, temperatura de 35,5°C y SAT 02 100% con 02 a 2 lpm. Además, se encontraba con mal estado general, obnubilada, aunque consciente y orientada, con palidez cutánea, boca entreabiada y aspecto tóxico-séptico. Tras coger una segunda vía periférica, una nueva reexploración y paso de volumen (suero fisiológico, Voluvent) sin conseguir estabilización, se avisa a UCI.

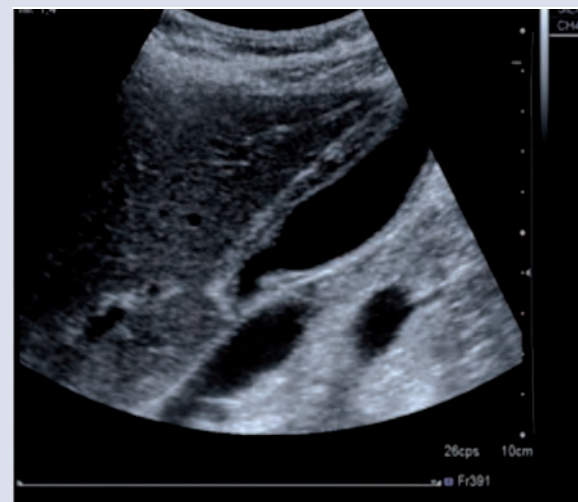


Imagen 1

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el hemograma de urgencias destacaban una fórmula con 90,2% de neutrófilos con leucocitosis de 12.300, pero con el resto de parámetros normales incluidas plaquetas. La bioquímica fue normal a excepción de una PCR de 13 mg/dl. Resaltaba en la coagulación una ACP 59%, INR 1,60 y APTT 31,7. Se realizó gasometría venosa que mostró un pH 7,27, PCO₂ 43 y HCO₃ 19,7. Tras estabilización de la paciente, se realiza un TAC cérvico-torácico-abdominal que muestra una imagen hipodensa de 2,5 cm de diámetro localizada a nivel submandibular derecho, entre la rama de la mandíbula y la musculatura del suelo de la boca, de aspecto flemonoso, compatible con angina de Ludwig. También se observó derrame pleural bilateral, más importante en hemotórax derecho, con colapso de segmentos posteroinferiores, líquido libre intraabdominal, a nivel subhepático y perivesicular, gotiera parabólica derecha y fondo de saco de Douglas y hepatomegalia homogénea. En la ecografía, efectuada en un mismo tiempo para mejorar valoración de la vesícula biliar, podía observarse una vesícula alitiásica, no distendida, sin dolor a la presión, con pared engrosada de triple capa, sin aumento de señal doppler parietal. También se visualizó la presencia de ascitis. Se efectuó también un ecocardiograma transtorácico que puso de manifiesto una insuficiencia tricuspídea sin imágenes de verrugas, aunque no se realizó ecocardiograma transesofágico. Además de todas las pruebas anteriores, a la paciente se le solicitó nueva analítica, algo más completa, junto con serología, hemocultivos, etc...

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

- Sepsis por odontalgia en paciente inmunodeprimida.
- Celulitis, absceso (submandibular, submental), flemón.
- Angina de Ludwig
- Neumonía y amigdalitis pultácea.
- Fascitis necrotizante cérvico-facial.
- Otros: tumor, linfadenitis, linfoma, leucemia, osteomielitis tras infección dental, mononucleosis infecciosa complicada.

EVOLUCIÓN

A la llegada a la UCI, la paciente precisó antibióticos y drogas vasoactivas para mantener la TA (dopamina en dosis alfa). Se consultó el caso con el servicio de ORL para abordaje del absceso en suelo de la boca y se contactó con Cirugía Maxilofacial para efectuar posteriormente la extracción del molar "putrefacto". Se intervino quirúrgicamente por ORL, previa ventilación mecánica e intubación guiada por fibrobroncoscopia, realizándose drenaje de absceso a nivel de tercer molar de arcada dentaria derecha, con muy abundante salida de material purulento. Se limpió y se dejó abierto. Previamente a la cirugía, para mejorar los valores de protombina (49%), la paciente precisó adminis-



Imagen 2

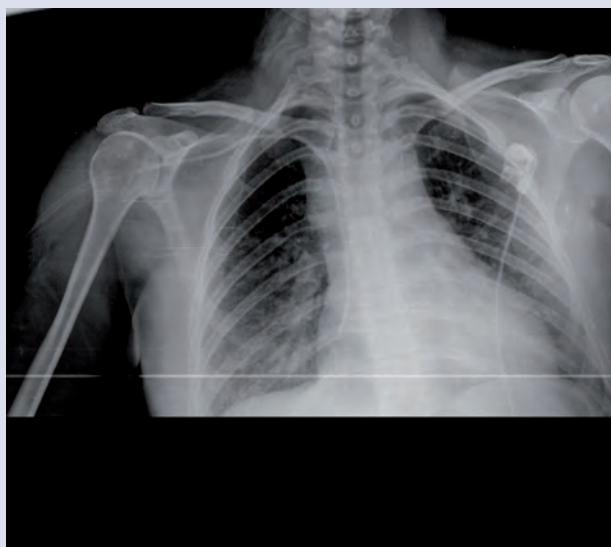


Imagen 3

tración de vit K y Protomplex. En principio, se consideró que la hepatomegalia con ascitis obedecía al contexto del proceso séptico ya que clínicamente la paciente se mostró sin semiología abdominal que justificase otra aptitud. En los días siguientes se extubó y se le fue retirando la dopamina con mejoría clínica y analítica (ACP 79%, 16.000 leucocitos, PCR en descenso). Dos días más tarde se traslada a la paciente al Servicio de Cirugía Maxilofacial. Se le practicó exodoncia 47 y 48, legrado y lavado abundante, tejido de granulación en cavidad alveolar del 47 y sutura. Tras extracción de foco séptico y estando la paciente afebril, asintomática y estable desde el punto de vista respiratorio, hemodinámico y renal se trasladó a Medicina Interna (Unidad de Infecciosas) para control evolutivo y tratamiento. La paciente continuó con mejoría clínica, pero con persistencia del derrame pleural bilateral, por lo que se decide toracocentesis con eco-guiada, obteniéndose un líquido con características de exudado, pH alcalino y citologías y microbiología negativa. Con posterioridad los derrames se fueron reduciendo progresivamente hasta desaparecer, al tiempo que los parámetros hematobioquímicos alterados se fueron normalizando. Las exodoncias y la herida del drenaje del suelo de la boca evolucionaron adecuadamente por lo que una semana después se decidió alta domiciliaria y se le pautaron AINEs, analgésicos, protector de estómago y revisión en Consulta de Enfermedades Infecciosas, así como en Cirugía Maxilofacial.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock Séptico por absceso de origen odontogénico que afecta al suelo de la boca: **Angina de Ludwig**. Disfunción multiorgánica. Fallo hemodinámico.

DISCUSIÓN

Con frecuencia acuden a urgencias pacientes con procesos infecciosos de origen dental, cuyas manifestaciones clínicas directas o indirectas debemos de explorar adecuadamente, ya que muchas de las complicaciones derivadas de dichos procesos son graves e incluso letales, como el caso anteriormente referido. A pesar de los avances en el tratamiento antibiótico y las medidas para modular la respuesta inmunitaria, la sepsis continúa teniendo una elevada mortalidad, que alcanza más del 40% en las formas de sepsis grave o shock séptico, y su incidencia va en aumento. La infección odontogénica es aquella que tiene su origen en propio dien-

te o en los tejidos que lo rodean íntimamente, aunque su importancia radica en que puede ser el origen de infecciones que comprometan estructuras más alejadas, bien por propagación por continuidad (angina de Ludwig, la fascitis necrotizante cervicofacial o la mediastinitis de origen odontogénico y a distancia) como por la propagación a distancia (absceso cerebral, trombosis seno cavernoso, pleuropulmonares, diseminaciones hematógenas etc....)^{1,2}. Los condicionantes o factores que influyen en la propagación de la infección dependen del balance entre las condiciones del paciente y el microorganismo. La angina de Ludwig es una celulitis difusa grave con un comienzo agudo y una rápida extensión, que afecta a los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano, de manera bilateral, produciendo una tumefacción leñosa¹⁻³. Suele ser de origen dentario, tras una infección del segundo y tercer molar inferior (70-80%)⁴. También se han descrito otras causas, como infecciones de origen faríngeo o amigdalario, infecciones por cuerpo extraño o infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas, localizado en la base de lengua y en el suelo de boca⁵. Se ha asociado también con la presencia de enfermedades sistémicas como glomérulo nefritis crónicas, LES, anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencias (VIH), diabetes mellitus, etc....^{5,6}. Como agentes causantes se han descrito el estreptococo beta hemolítico, asociado a gérmenes anaerobios como *Peptostreptococcus* y *Bacteroides* pigmentados. También pueden aislarse *Escherichia coli* (EC), *Borrelia vincentii*, *Streptococcus viridans* (40,9%), seguido por *Staphylococcus aureus* (27,3%) y *Staphylococcus epidermidis* (22,7%)¹. La afectación del estado general es patente, pero las molestias a nivel local son relativamente poco importantes. Existe una tumefacción suprahiodea bilateral, de consistencia acartonada, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto. La boca está entreabierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema del suelo de la boca. Existe dificultad en la deglución y en la respiración, dominando el cuadro clínico, provocado por la propia celulitis, ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual³. Es una infección potencialmente grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionar la obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis. Por otro lado, puede difundirse a los espacios parafaríngeos y, desde ellos, llegar al mediastino, produciendo un empiema torácico⁴⁻⁷. Se han citado como posibles complicaciones la neumonía por aspiración, meningitis y erosión vascular⁴. El diagnóstico es clínico, aunque el TAC puede ayudar a determinar la

extensión de la infección⁶. El tratamiento debe ser enérgico y precoz, con la administración de antibióticos, el desbridamiento profiláctico de los espacios afectados, sin esperar a que se produzca fluctuación, y el control de las vías aéreas, requiriendo en muchos casos la realización de una traqueotomía. Los antibióticos recomendados, previos a obtener el resultado del cultivo y del antibiograma, son la penicilina G intravenosa, clindamicina o metronidazol. Algunos estudios recomiendan la asociación de gentamicina⁴⁻⁸. La mortalidad varía según las distintas series estudiadas, cifrándola desde un 4 a un 60%, siendo la causa más frecuente la obstrucción aguda de las vías aéreas. Hay autores que piensan que estas diferencias son debidas a un diagnóstico tardío de la angina de Ludwig, no diferenciándola del absceso submandibular ni del absceso submental^{6,8}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés, eds. Cirugía bucal. Madrid: Ediciones Ergón; 1999. p. 623-43.
2. Laskin DM. Oral and maxillofacial surgery. Volumen II. Sant Louis: Mosby; 1985.p.219-52.
3. Bascones Martínez A, Manso Platero FJ. Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales; 1994. p. 29-85.
4. Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report. J Oral Maxillofac Surg 1998; 56:968-71.
5. Fischmann GE, Graham BS. Ludwigs angina resulting from the infection of an oral malignancy. J Oral Maxillofac Surg 1985; 43:795-6.
6. Har-El G, Arostey JH, Shaha A, Lucente FE. Changing trends in deep neck abscess: A retrospective study of 110 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 77:446-50.
7. Kurien M, Mathe J, Job A, Zacharia N. Ludwigs angina. Clin Otolaryngol 1997; 22:263-5.
8. Har-El G. In reply to letters to the editor: Tracheotomy for Ludwigs angina. Oral Surg Oral Pathol Oral Med 1994; 78:414 5.
9. Russell JA. Management of sepsis. N Engl J Med 2006; 355:1699-713.
10. de Vicente-Rodríguez JC. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: S126-38.
12. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl:S139-47
13. C. León Gil, et al. Documento de Consenso (SE-MES-SEMICYUC) Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Emergencias 2007; 19:260-272.

COMENTARIO EDITORIAL

La angina de Ludwig es una de las infecciones de los tejidos blandos de cuello que causa con mayor frecuencia compromiso de la vía aérea. Su rápida y escasamente sintomática progresión por continuidad desde una celulitis la convierte en una enfermedad potencialmente mortal, fundamentalmente por el compromiso de la vía aérea. Su escasa incidencia puede provocar cierto desconocimiento en el médico de urgencias, lo cual dificulta el diagnóstico y retrasa la instauración de las medidas terapéuticas necesarias.

Ante la sospecha clínica será fundamental una anamnesis dirigida a los síntomas guía y una exploración física general, del cuello y de la cavidad orofaríngea. Los pacientes con una infección en un espacio profundo del cuello comparten un síndrome clínico general que incluye fiebre, odinofagia o disfagia, disfonía e incluso, en casos más graves, trismos, paresia lingual y estridor. En la exploración encontraremos eritema e hinchazón o tumefacción facial o cervical, con frecuente presencia de adenomegalias, y en el interior de la cavidad orofaríngea se puede observar descarga purulenta, hipersalivación y asimetría de la orofaringe. Dada la localización profunda de los abscesos, no se suelen apreciar masas fluctuantes a la palpación, pero sí puede ser útil palpar el interior de la cavidad orofaríngea para identificar zonas de dolor y empastamiento. La tomografía del cuello constituye el estudio de imagen de elección tanto para el diagnóstico como para la evaluación de la extensión en los espacios profundos del cuello, permitiendo además una valoración precoz del posible compromiso de la vía aérea. Además, puede ser necesaria para determinar la necesidad de cirugía.

Los pacientes pueden presentar cuadros de sepsis, en todas sus vertientes, por lo que el manejo hemodinámico adecuado y la administración de antibiótico de manera precoz son fundamentales para mejorar el pronóstico del paciente. Etiológicamente la infección suele ser polimicrobiana, incluyendo aerobios y anaerobios como streptococos, staphilococos y bacterioides. Por tanto, el tratamiento antibiótico debe ser bactericida y de amplio espectro, activo frente a flora aerobia y anaerobia.

Las infecciones de los espacios profundos del cuello se consideran potencialmente graves, por lo tanto es fundamental su identificación temprana para evitar complicaciones que pueden llegar a ser mortales. Por su vecindad con estructuras vitales requieren de un rápido diagnóstico, reconocimiento de complicaciones potenciales e inicio temprano de tratamiento. Estas entidades requieren que el médico de emergencias tenga una alta sospecha diagnóstica de forma temprana, para iniciar manejo terapéutico.

Juan González del Castillo.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid