

OTORRINOLARINGOLOGIA

ANGINA DE LUDWIG

Pablo Segura Corrales*

SUMMARY

Ludwig's angina, originally described by Wilhelm Frederick von Ludwig in 1836, is a serious, potentially life-threatening infection of the neck and the floor of the mouth. It is a rapidly expanding cellulitis of the floor of the mouth and is characterized by a brawny induration of the floor and suprathyroid region (bilaterally), with an elevation of the tongue potentially obstructing the airway. In the pre-antibiotic era, Ludwig's angina was frequently fatal; however, antibiotics and aggressive surgical intervention have significantly reduced mortality. Before the advent of antibiotics, the mortality

associated with Ludwig's angina approached 50%. Today, mortality rates are in the range of 8–10%. The most common cause of death is respiratory compromise. The bacteriology of Ludwig's angina is polymicrobial and predominantly involves the oral flora. The organisms most often isolated in patients with the disorder are *Streptococcus viridans* and *Staphylococcus aureus*.

Palabras clave. Angina de Ludwig, Tejidos blandos

INTRODUCCION

La angina de Ludwig es una de las infecciones de los tejidos blandos del cuello y piso de la lengua que

más afectan la vía aérea debido a su avance rápido y silencioso. Es más frecuente en niños aunque no es exclusivo de este grupo. Existen condiciones que hacen que también los adultos la presenten como la administración de inmunosupresores, las enfermedades de origen inmunitario, los trasplantes, también se observan en grupos de riesgo como la población indígena.³ Es una patología rara y poco frecuente, muchas veces su diagnóstico es tardío lo que retrasa el tratamiento oportuno y favorece el desarrollo de complicaciones tempranas potencialmente mortales, en especial, en la vía aérea.⁷

Este padecimiento fue mencionado por primera vez en 1836 por

* Médico General, Área de Salud de Paraíso-Cervantes.

el Dr. Wilhelm Friedrich von Ludwig, quién lo describió como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de la boca. Esta infección se distingue por una celulitis rápidamente progresiva localizada en el espacio submandibular, que afecta el área sublingual y submentoniana, y los tejidos blandos del piso de la boca, sin involucrar los ganglios linfáticos.¹² La mayor parte de las infecciones (70 a 90% de los casos) derivan de un foco odontogénico, como los abscesos del segundo o tercer molar, o los abscesos parafaríngeos o periamigdalinos; también se han observado después de fracturas mandibulares, laceraciones en el piso de la lengua, cuerpos extraños (*piercings*), linfadenitis y sialadenitis submandibular.

Factores de riesgo, como: caries dentales, traumatismos, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo e inmunosupresión, predisponen a infecciones del espacio submandibular.¹⁶ Clínicamente, los pacientes muestran una respuesta inflamatoria sistémica en forma de fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis con neutrofilia, así como protrusión de la lengua con elevación del piso de la misma e induración blanda a la palpación, dolor cervical anterior, disfagia y ocasionalmente trismus.⁸ Se debe sospechar compromiso del espacio

submandibular y de la vía aérea, cuando el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea, y cuando usa músculos accesorios y maneja mal las secreciones. No todos los enfermos requieren intubación; sin embargo, deben ser vigilados en cuidados intensivos, evaluando continuamente la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.^{4,6}

El estudio de elección para este problema es la tomografía de cuello, ya que permite observar la extensión de los espacios del cuello y el daño de la vía aérea antes de que se manifiesten los síntomas, así como dirigir el tratamiento quirúrgico en caso de ser preciso. La radiografía de tórax muestra alteraciones extracervicales como derrame pleural o mediastinitis. El examen clínico subestima la extensión de las enfermedades infecciosas cervicales en 70% de los casos.¹⁴

TRATAMIENTO

Las infecciones del cuello constituyen padecimientos potencialmente mortales en virtud de los estrechos límites cervicales y la continuidad y vecindad con estructuras como el mediastino, la vaina carotídea y la vía aérea.¹¹

El manejo inicial incluye dos aspectos importantes: las medidas generales respecto a la vía aérea

y la admisión a la unidad de cuidados intensivos, y medidas específicas, dirigidas a la administración temprana de antibióticos y a la necesidad de intervenir quirúrgicamente.^{1,5}

El paciente debe estar bien hidratado, sin correr el riesgo de llegar a balances positivos que empeoren el edema local o alteren la mecánica respiratoria a causa de un edema pulmonar intersticial, principalmente en los ancianos. Hay que controlar el dolor en los pacientes, sobre todo en los niños, puesto que la irritabilidad y el llanto influyen en la obstrucción de la vía aérea. Debe haber un aporte nutricional adecuado, toda vez que este padecimiento afecta el consumo de alimentos ya que además provoca un alto catabolismo.¹⁰ Se ha observado, según estudios, que una cuarta parte de estos pacientes puede sufrir daño de la vía aérea, el cual es la principal causa de deterioro clínico y muerte. Por eso, es necesario mantener al enfermo sentado cómodamente, sobre todo si es un niño, pues el llanto puede desencadenar una vía aérea fallida y la muerte. En caso de que exista este daño, debe procederse a la intubación para asegurar una vía aérea definitiva, se deben utilizar técnicas de intubación despierto.¹⁷ Hay situaciones en las cuales se necesitará intervenir quirúrgicamente, aunque no siempre es posible debido a la falta de

recursos económicos o de personal capacitado; además, las estructuras anatómicas pueden estar alteradas por el edema.¹³ No se recomienda el abordaje oral con intubación orotraqueal de secuencia rápida, puesto que la posición y la disposición de la lengua en estos pacientes imposibilitan colocar la hoja del laringoscopio y desplazar la lengua para visualizar adecuadamente las estructuras. Tampoco está indicada la intubación con secuencia rápida que incluye relajante.¹⁵ Los fármacos que brindan un mayor perfil de seguridad en la sedación leve superficial cuando se decide realizar una intubación con paciente despierto, son etomidato en dosis de 0.1 a 0.15 mcg/kg y ketamina en dosis de 1 a 2 mg/kg. La ketamina aumenta las secreciones bronquiales y faríngeas, por lo que hay que administrar previamente atropina o glicopirrolato.²⁰

ANTIBIOTICOTERAPIA

Uno de los principios de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento de los agentes causantes de la infección. El reconocimiento de la flora mixta, así como la buena respuesta general a la antibioterapia administrada son elementos que justifican el tratamiento antibiótico empírico de estos procesos.¹⁸ Cuando realizamos el diagnóstico, hay que

iniciar tratamiento antibiótico parenteral en dosis altas, buscando cubrir un amplio espectro, dado que este padecimiento es ocasionado por una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral, como estreptococos, estafilococos y bacteroides. La mayor parte de las infecciones (50 a 80%) son polimicrobianas. Se recomienda combinar altas dosis de penicilina con metronidazol o clindamicina para cubrir los anaerobios. No se aconseja administrar gentamicina porque no están involucrados inicialmente gérmenes gramnegativos.¹⁹ Para el manejo del edema en pacientes que no requieren un aseguramiento inmediato de la vía aérea, o cuando se les prepara para la intubación. Se encuentra la dexametasona endovenosa en bolo de 10 mg, seguido de dosis de 4 mg cada seis horas durante 48 horas, y la adrenalina nebulizada aunque estas opciones continúan bajo estudio, sin que hasta el momento se haya comprobado su eficacia.⁹ Es necesario que en el manejo de estos enfermos participe un equipo multidisciplinario que conozca las bases para el diagnóstico oportuno de esta enfermedad y considere las complicaciones potencialmente mortales. Se requiere que el médico de urgencias tenga una alta sospecha diagnóstica para que pueda indicar de inmediato un tratamiento multimodal que in-

cluya antibióticos de espectro específico y corticoides vasoconstrictores que disminuyan el edema de la vía aérea, y que haga posible el rápido traslado a la unidad de cuidado intensivo.² *Recordar que* a pesar de que las infecciones bucales y odontogénicas son generalmente banales, localizadas y autolimitadas, en ocasiones puede producirse una diseminación secundaria hacia regiones anatómicas adyacentes de vital importancia, e incluso embolizaciones sépticas que provocan diseminaciones a nivel pulmonar, hepático, cerebral, renal y ser causa de un cuadro clínico que comprometa seriamente la vida del enfermo.¹⁸

RESUMEN

La Angina de Ludwig, originalmente descrita por Wilhelm Frederick von Ludwig en 1836, es una seria y potencialmente mortal infección del cuello y el piso de la boca. Es una rápidamente expansiva celulitis en el piso de la boca y es caracterizada por una gran induración en el piso y la región suprahiodea (bilateral), con una elevación de la lengua que potencialmente puede obstruir la vía aérea. En la era pre antibiótica la angina de Ludwig era potencialmente fatal, sin embargo los antibióticos y la intervención quirúrgica agresiva han reducido significativamente su mortalidad.

Antes de la aparición de los antibióticos su mortalidad se aproximaba a cerca de 50%. En la actualidad su mortalidad es menor al 8%. La causa mas común de muerte es por el compromiso respiratorio que se produce. Su etiología es polimicrobiana y predominantemente involucra la flora oral. Dentro de los microorganismos más frecuentemente aislados en pacientes se encuentran el Estreptococos Viridans y el Estafilococos Aureus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bates et al. Clues for the Early Diagnosis of Ludwig's Angina *Arch Intern Med.*1982; 142: 986-987
2. Barton ED, Bair AE. Selected topics: Difficult airways. Ludwig's angina. *J Emerg Med* 2007;34(2):163-9.
3. Burke J. Angina Ludovici: a translation, together with a biology of Wilhelm Friedrich von Ludwig. *Bull Hist Med* 1939;7: 1115-26.
4. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62: 1545-50.
5. David M. Lemonick, MD, Ludwig's Angina: Diagnosis and Treatment *Hospital Physician July 2002*
6. Díaz Fernández JM, Sánchez Sánchez R. Infecciones odontogénicas. En: Cirugía oral y maxilofacial. Manual del Residente. Edita: GSK, 2004.
7. Gilbert DN, Sandford JP. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 36th ed. Sperryville: Antimicrobial Therapy Inc., 2006;pp:33-36.
8. Hartmann R. Ludwig's angina in Children. *Am Acad Fam Phys* 1999;60(1):109-12.
9. Harrison W. Lin, MD Ludwig's Angina in the Pediatric Population *Clinical Pediatrics*, Vol. 48, No. 6, 583-587
10. Lee JK, Kim HD, Lim SC. Predisposing factors of complicated deep neck infections: An analysis of 158 cases *Yonsei Med J* 2007;48(1):52-62.
11. Min-Po H, Kuang-Chau T, Szu-Lin Y, Cheng Lin L. A rare cause of Ludwig's angina by *Morganella morganii*. Case Report. *J Infect* 2006;53: 191-4.
12. Marple BF. Ludwig angina: a review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:596-9.
13. Nubiato A, Takahiro C, Santana A, Montenegro MC, Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J* 2004;122(6):259- 63.
14. Nand H Kulkarni, Swarupa D Pai, Basant Bhattacharai Swelling in the submandibular area in a patient with Ludwig's angina. June 20, 2008 <http://www.casesjournal.com>
15. Reynolds SC, Chow AW. Life-threatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:557- 76.
16. Saifeldeen K, Evans R: Ludwig's angina. *Emerg Med J* 2004, 21:242-243
17. Spitalnic SJ, Sucov A: Ludwig's angina: case report and review. *J Emerg Med* 1995, 13:499-503.
18. Springer Berlin / Heidelberg. Ludwig's angina: a clinical review Volume 260, Number 7, 2003.
19. Tanner A, Stillman N. Oral and dental infections with anaerobic bacteria: clinical features, predominant pathogens, and treatment. *Clin Infect Dis* 1993; 16 (Suppl. 4).
20. Theodosy T. A complication of tongue piercing. *Br Dent J*, 2003; 194 (10): 551- 2.