

Angina de Ludwing. A propósito de un caso clínico en niño

Ludwing's angina. A propose of a clinical case in a child

Dr. Rolando Medina Domínguez,^I Rolando E. Medina Robainas,^{II} Dra. Iliana Robainas Fiallo,^{III} Dra. Silvia Elena Moreno Kim,^I Est. Roxana Infante Arguelles^{IV}

^I Hospital Provincial Pediátrico Docente Eliseo Noel Caamaño. Matanzas. Cuba

^{II} Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

^{III} Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Matanzas, Cuba.

^{IV} Facultad de Estomatología de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La angina de Ludwing es una entidad conocida desde la época de Hipócrates. Es caracterizada por una tumefacción bilateral del espacio sublingual, submandibular, y submentoniano, dolorosa al tacto, no fluctuante y de consistencia firme; que puede elevar el piso de la boca y la lengua, dificultando la función respiratoria, la deglución y el habla. Se caracteriza por una progresión rápida y silenciosa del cuadro clínico. Es infrecuente en la edad pediátrica. En las últimas décadas, tras la aparición de los antibióticos, ha contribuido a disminuir su incidencia, lo que ha favorecido que los médicos en general, y en particular los pediatras no estén familiarizados con esta patología, pudiendo ocasionar retraso en el diagnóstico y tratamiento preciso de la misma, favoreciendo a la aparición de complicaciones, a menudo fatales. Se describe un caso clínico diagnosticado en la sala H del Hospital Provincial Pediátrico Docente Eliseo Noel Caamaño, de Matanzas, destacando las nuevas tendencias de manejo y la terapia antibiótica para disminuir el riesgo de complicaciones mortales sobre todo la asfixia.

Palabras clave: angina de Ludwing, sepsis, niño.

ABSTRACT

The Ludwig's angina is an entity known since the times of Hippocrates. It is characterized by a sublingual, sub mandibular, and sub chin space bilateral tumefaction, painful at touch, no fluctuant and of firm consistence that can raise the floor of the mouth and the tongue, making it difficult the respiratory function, swallowing and speaking. There is a fast and silent progression of the clinical picture. It is infrequent in pediatric age. In the last decades, after the appearance of the antibiotics, they have diminished its incidence, leading to the fact that physicians in general and particularly pediatricians are not familiarized with this disease, perhaps causing delays in its precise diagnosis and treatment, favoring the occurrence of frequently fatal complications. We describe a clinical case diagnosed in the ward H of the Provincial Teaching Pediatric Hospital Eliseo Noel Caamaño, of Matanzas, highlighting the new management tendencies and the antibiotic therapy to diminish the risk of mortal complications, especially asphyxia.

Key words: Ludwig's angina, sepsis, child.

INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig constituye la infección de los tejidos blandos del cuello y piso de la lengua que más causa compromiso de la vía aérea, debido a su progresión rápida y silenciosa. Las causas son las infecciones odontogénicas (70 a 80 %); heridas punzantes en el piso de la boca (15 a 20 %) y fracturas mandibulares (1 a 5 %).⁽¹⁾ Los agentes patógenos en esta entidad constituyen una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral como streptococos, staphilococos y bacterioides. La mayoría son infecciones polimicrobianas con más de un agente involucrado, en el 50 al 88 % de los casos.^(1,2)

Esta entidad se ha descrito con mayor frecuencia en el adulto, sobre todo en varones entre 20 y 40 años de edad. Este aspecto, según los autores de este trabajo, está favorecido por el uso más frecuente de inmunosupresores en estos grupos de edades, así como los trasplantes y otros factores de riesgo para la enfermedad. Sin embargo, es menos frecuente en la edad pediátrica y, cuando aparece, su incidencia es mayor en niños menores de doce años,⁽¹⁾ sin ser exclusiva en este grupo de edades. Esto precisamente hace que el diagnóstico precoz e inicio de tratamiento oportunos puedan retrasarse, favoreciendo la aparición de complicaciones tempranas potencialmente fatales, principalmente el compromiso de la vías respiratorias. Asimismo, la propagación a distancia por vía hematogena o linfática puede tener como consecuencia complicaciones, entre ellas la trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral y meningitis. Los elementos que influyen en la progresión de la infección se encuentran la virulencia del germen y las condiciones inmunológicas del paciente.^(2,3)

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1836 por el médico, cirujano y obstetra alemán Wilhelm Friedrich von Ludwig, quien describió los primeros casos como "una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que envuelven los músculos de la laringe y piso de la boca".⁽¹⁻³⁾ No es hasta el siglo xx, que se reporta la primera serie de casos, entre 1940 a 1943, demostrando una caída de la

mortalidad del 54 % al 10 %, gracias a la aparición de los antibióticos. La literatura menciona otros nombres dados a esta entidad como, *morbus strangulatorius* y *garotillo*, los cuales recuerdan e ilustran su potencial desenlace fatal.

Esta infección se caracteriza por una celulitis rápidamente progresiva con afectación de los tejidos blandos del piso de la boca, con compromiso sublingual y del espacio submentoniano sin compromiso de ganglios linfáticos, que se localiza en el espacio submandibular. Anatómicamente, este espacio se divide en un compartimiento sublingual y otro submilohioideo gracias al músculo milohioideo; este espacio tiene un límite inferior dado por el hueso hioides y el músculo digástrico que puede restringir parcialmente la diseminación hacia mediastino y planos profundos del cuello en estadios iniciales. Sin embargo, la anatomía del cuello hace que los límites no sean estrictos e imposibles de franquear por lo que siempre está la posibilidad de diseminación, llevando a complicaciones catastróficas como mediastinitis o compromiso de la vía aérea.^(3,4)

Cuadro clínico

Inicialmente, la infección puede ser asintomática, o el dolor es moderado y aumenta gradualmente. Por lo general, hay una induración, sin fluctuación ni dolor inicialmente, después hay dolor en el suelo de la boca.

Otros signos y síntomas son: fiebre alta, malestar general, disnea, disfagia, disfonía, odinofagia, hipersalivación, dolor, trismus, inflamación, enrojecimiento, así como restricción de los movimientos del cuello, otalgia, debilidad acompañado de fatiga pudiendo establecerse un estado tóxico infeccioso. En el examen de urgencia aparece leucocitosis.^(3,4)

Exámenes complementarios

- Tomografía axial computarizada o resonancia magnética para valorar extensión, localización y detectar presencia de área de absceso.(3)
- Rayos X de columna cervical lateral para detectar colecciones retrofaríngeas.
- Hemograma completo y reactantes de fase aguda.
- Microbiología: exudados nasofaríngeos, cultivos y gram de las secreciones aisladas, así como hemocultivo.

La agresividad de los gérmenes aerobios y anaerobios intraorales y su sinergismo, son los responsables del curso fulminante que en ocasiones siguen estas enfermedades, siendo el *Streptococo* el germen que más frecuentemente se encuentra.⁽²⁻⁴⁾

Tratamiento

La mayoría de los autores coinciden con debridamiento quirúrgico amplio y precoz para evitar compromisos de las vías respiratorias, asegurando la vía aérea, pudiendo necesitar intubación nasotraqueal o traqueostomía.^(1,3)

La antibioterapia de amplio espectro y por vía endovenosa específica es la base para un correcto tratamiento de esta patología. Es importante, mientras se esperan resultados del antibiograma, que sea de amplio espectro tanto para cubrir gérmenes aerobios como anaerobios.

La exodoncia de las piezas que dieron origen de la infección se debe realizar en un segundo tiempo quirúrgico.

La mortalidad no está relacionada con la edad o el sexo, depende de la precocidad del diagnóstico y tratamiento, y si existen enfermedades crónicas sistémicas asociadas o si aparecen complicaciones como una mediastinitis.⁽⁵⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente JMB, historia clínica 320537, masculino, de 9 años de edad. Acude al cuerpo de guardia por fiebre de 38,5 a 40°C, malestar general, asociado a dolor en la orofaringe y edema en la lengua, tumefacción en la región sublingual y submaxilar, acompañado por deterioro en la fonación y en la deglución. Previamente, presentó odinofagia y otalgia de 4 días de evolución. Por el riesgo de obstrucción de las vías aéreas; se ingresa y posteriormente es trasladada a la sala de cuidados intermedios.

Antecedentes patológicos familiares: madre asmática.

Antecedentes patológicos personales: amigdalitis a repetición y sepsis oral por caries dentales en número de tres.

Examen físico de ingreso a urgencias: SV: FC 129 lpm, FR 26 rpm, T 37,8 °C, TA 110/60 mmHg, SaO2 92 %. Escala de Glasgow 15 puntos. No signos de dificultad respiratoria importantes, hemodinamia adecuada, hidratada. Limitación de fonación, tolera parcialmente el decúbito. Se observa apertura oral limitada de 1,5 cm, sialorrea abundante, edema de lengua dolorosa, con escaso eritema, orofaringe sin lesiones y halitosis (fig. 1). Tumefacción en la región submandibular bilateral que se extiende a región cervical (fig. 2). Adenopatías cervicales anteriores y submandibulares de 1 y 1,5 cm., dolorosas no adheridas a planos profundos, ni superficiales.

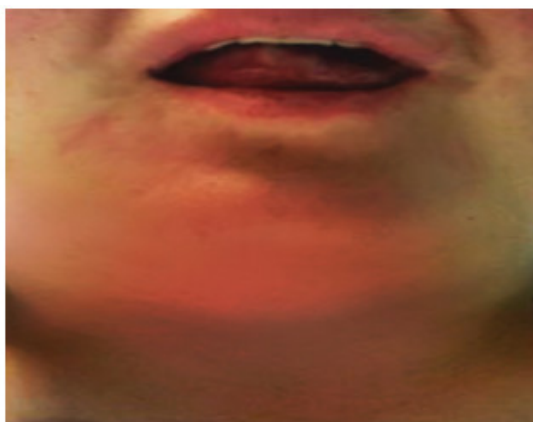


Fig. 1. Apertura bucal limitada con elevación de la lengua sobre el piso que la contiene.



Fig. 2. Edema de la región submandibular.

Auscultación en el aparato respiratorio: MV con abundantes ruidos transmitidos, no estertores.

Aparato cardiovascular: tonos cardíacos rítmicos y bien golpeados no se precisa soplos. No alteraciones en abdomen. No otros hallazgos positivos.

Complementarios: inicialmente, hemograma con leucocitosis de $22,4 \times 10^9 /L$, segmentados en 80 %, stab 2 %, eosinófilos 5, linfocitos 13 %, hemoglobina 10,2 g/L, hematocrito 28, compatible con anemia microcítica hipocrómica; plaquetas: $250 \times 10^9 /L$, creatinina y nitrógeno uréico dentro de límites normales. Gasometría: normal. Radiografía de tórax: normal.

Valorada por otorrinolaringología, quienes consideran vigilancia estricta del patrón respiratorio, por el momento no indicación de intubación, en caso de deterioro se plantearía descompartimentalización quirúrgica de los músculos de la base de la lengua. Se deja en monitoreo hemodinámico y clínico permanente.

Tras quinto día de manejo antimicrobiano, la paciente presenta notable disminución del edema en lengua y de la tumefacción de los tejidos blandos submandibulares; se reduce la disfagia, tolerando mejor la vía oral, respira mejor, mejoría de la apertura bucal, se evidencia exudados escasos en las amígdalas faríngeas. Los exámenes de control, reportan una disminución del recuento leucocitario a $12,4 \times 10^9 /L$, y reducción de los segmentados. Se completaron 10 días con trifamox, evolución satisfactoria se maneja ambulatoriamente al alta.

DISCUSIÓN

La angina de Ludwig constituye una entidad potencialmente fatal, con una rápida diseminación por continuidad más que por diseminación linfática, donde el compromiso de la vía aérea constituye la principal causa de muerte. La mayoría de infecciones derivan de foco odontogénico como los abscesos entre 70 a 90 % de los casos,⁽³⁾ abscesos retrofaríngeos o periamigdalinos, así como se ha descrito la entidad después de fracturas mandibulares, laceraciones en el piso de la lengua, cuerpos extraños (*piercings*), linfadenitis y otros.^(1,2)

Ciertos factores de riesgo como caries dentales, traumas, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo, e inmunosupresión, predisponen a infecciones en el espacio submandibular.^(2,3)

Clínicamente, los pacientes presentan signos de respuesta inflamatoria sistémica, dados por fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis con neutrofilia, además de protrusión de la lengua con elevación del piso de la misma e induración blanda a la palpación; dolor cervical anterior, disfagia y ocasionalmente trismo. En el caso presentado se comportó de igual manera con fiebre elevada, estado tóxico-infeccioso, leucocitosis, lo que hizo que se planteara un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociada a dolor en la orofaringe y edema en la lengua, tumefacción en la región sublingual y submaxilar, acompañado por deterioro en la fonación y en la deglución, explicados por la toma de los planos profundos de la infección, comportándose de forma similar a lo planteado por la literatura revisada por el autor.⁽⁴⁻⁶⁾

El compromiso del espacio submandibular y con él de la vía aérea, es sospechado en el paciente cuando este toma la posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, presenta disfonía, estridor, taquipnea, uso de músculos accesorios.⁽⁶⁻⁸⁾ No todos los pacientes requieren intubación, el caso presentado mantenía dificultad para alimentarse, estridor inspiratorio, usaba músculos accesorios, comportándose igual que lo señalado en la bibliografía consultada. Sin embargo, fue observada en sala de cuidados intermedios, evaluando continuamente la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.^(9,10)

La tomografía de cuello, constituye el estudio de imagen de elección para la evaluación de esta entidad, con el fin de observar la extensión en los espacios de cuello, permite valorar tempranamente el compromiso de la vía aérea antes de la presentación de síntomas, así como dirigir el tratamiento quirúrgico en caso de ser necesario.⁽⁶⁾ La radiografía de tórax es útil para valorar la presencia de complicaciones extra cervicales como derrame pleural o mediastinitis, que en el caso presentado fue normal.

Tratamiento

Las infecciones del cuello constituyen patologías potencialmente fatales dadas la continuidad con estructuras como mediastino, la carótida, vía aérea; así como los estrechos límites cervicales.

El manejo inicial incluye dos aspectos importantes: las medidas generales con énfasis en la vía aérea, así como lograr y mantener la estabilidad hemodinámica mediante la administración de fluidos. Se debe realizar seguimiento en sala de cuidados intermedios o intensivos según el caso y las medidas específicas dirigidas a inicio temprano del antibiótico y determinar necesidad de cirugía.⁽¹⁻⁴⁾

Medidas generales

Dentro de las medidas generales, es necesario tener en cuenta la hidratación óptima del paciente sin correr el riesgo de balances positivos que empeoren el edema local o comprometan la mecánica respiratoria por edema pulmonar. El control satisfactorio del dolor en todos los pacientes, pero principalmente en niños donde la irritabilidad y el llanto condicionan a obstrucción de la vía aérea; un aporte nutricional por el compromiso temprano de la ingesta y alto catabolismo derivado de patología infecciosa.

Mantenga al niño semisentado, cómodo, pues el llanto puede ser el desencadenante de una vía aérea fallida y la muerte. Siempre esta entidad constituye un riesgo para la ventilación, por lo que frecuentemente necesitan intubación u otros procedimientos que garanticen una vía aérea expedita.⁽⁵⁻⁸⁾

Tratamiento específico

Una vez que se hace el diagnóstico, se requiere inicio de antibióticoterapia de amplio espectro a por vía endovenosa a altas dosis, buscando dado que los gérmenes en esta entidad constituyen una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral como streptococos, staphilococos y bacterioides, la mayoría son infecciones polimicrobianas con más de un agente involucrado en el 50 - 88% de los casos. Se recomienda altas dosis de penicilina en combinación con metronidazol o clindamicina para cubrimiento de anaerobios, por no involucrar inicialmente gérmenes gram negativos no se recomienda la gentamicina. Alternativas adicionales relacionadas con el aumento de gérmenes productores de betalactamasa son ampicilina sulbactam, piperacilina tazobactam, amoxicilina clavulonato y cefotetan o carbapenems.⁽⁹⁻¹¹⁾ El caso descrito, tuvo una muy buena evolución con Trifamox y Metronidazol ambos por vía endovenosa durante 10 días, coincidiendo con algunos de los autores consultados.

Se mencionan otras medidas para el manejo del edema que no requiere inmediatamente asegurar la vía aérea o durante el proceso de preparación para la intubación. Está descrito el uso de dexametasona, así como adrenalina nebulizada utilizando.⁽¹²⁾ Sin embargo son medidas sin evidencia suficiente las cuales continúan aún en estudio.

Estas entidades requieren que el médico de emergencias tenga una alta sospecha diagnóstica de forma temprana, para iniciar manejo que incluya antibióticoterapia de espectro específico, corticoides como vasoconstrictores que disminuyan el edema de la vía aérea así como garantizar el rápido traslado a unidad de cuidado intermedio o intensivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reynolds SC, Chow AW. Life-Threatening Infections of the Peripharyngeal and deep Facial Spaces of the Head and Neck. *Infect Dis Clin N Am*. 2007;21(2):557-76. Citado en PubMed; PMID: 17561083.
2. Christian JM. Odontogenic infections. En: Cummiings CW, Flint PW, Haughey BH. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2010.
3. Saifeldeen K, Evans R. Ludwig's angina. *Emergency Med J*. 2004;21(2):242-3. Citado en PubMed; PMID: 14988363.
4. Min-Po Ho, Tsai KC, Yen SL, Lu CL, Chen CH. A rare cause of Ludwig angina by *Morganella Morganii*. *Case Report. J Infection*. 2006;53(4):191-4. Citado en PubMed; PMID: 16483664.

5. Lugo JA, Solis OA. Abscesos de los espacios profundos del cuello y su complicación hacia mediastino: comunicación de dos casos. An Orl Mex [Internet]. 2007 [citado 9 Jun 2013]; 52(2): 34-38. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=17851>
6. Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS, Montenegro MC, Pereira R, Milani JA, et al. Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. Sao Paulo Med J. 2004; 122(6): 259-63. Citado en PubMed; PMID: 15692720.
7. Barton ED. Selected Topics: Difficult Airways. Ludwig's Angina; 2007.
8. Paix AD, Williamson JA, Runciman WB. Crisis management during anaesthesia: difficult intubation. Qual Saf Health Care. 2005; 14(3): 5. Citado en PubMed; PMID: 15933302.
9. Gilbert DN. The Sandford guide to antimicrobial therapy. Sandford guide. 36th ed; 2007. p. 33-6.
10. Manzo PE, Mendez SG, Hernández CGA, Salvatierra CA, Vázquez MA. Abscesos profundos de cuello. Etiopatogenia y morbi-mortalidad. Rev Asoc Mex Med CritTerap Inten [Internet]. 2005 [citado 11 Jun 2013]; 19(2): 54-59. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=20&IDARTICULO=1855&IDPUBLICACION=302>
11. Steven C, Anthony RW. Life-Threatening Infections of the Peripharyngeal and deep Facial Spaces of the Head and Neck. Infect Dis Clin N Am. 2007; 21(2): 557-76. Citado en PubMed; PMID: 17561083.
12. Saifelddeen K, Evans R. Ludwig's angina. Emergency Med J. 2004; 21(2): 242-3. Citado en PubMed; PMID: 14988363.

Recibido: 13 de mayo de 2013.

Aprobado: 25 de julio de 2013.

Rolando Medina Domínguez. Hospital Provincial Pediátrico Docente Eliseo Noel Caamaño. Santa Isabel e/ América y Compostela. Matanzas, Cuba. Correo electrónico: rolandomedina.mtz@infomed.sld.cu

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Medina Domínguez R, Medina Robainas RE, Robainas Fiallo I, Moreno Kim SE, Infante Arguelles R. Angina de Ludwing. A propósito de un caso clínico en niño. Rev Méd Electrón [Internet]. 2013 Sep-Oct [citado: fecha de acceso];35(5). Disponible en:
<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202013/vol5%202013/tema09.htm>