

ANGINA DE LUDWIG, ASPECTOS SEMIOLÓGICOS ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO DE UNA PATOLOGÍA LETAL

LUDWIG`S ANGINA, USEFUL SEMIOLOGIC POINTS FOR THE
PRESUMPTIVE DIAGNOSIS OF A LETHAL PATHOLOGY



JUL - SEP 2022 | Vol. 103 N°3

Caso clínico

Rev. argent. dermatol. 2022; 103 (3): 54 – 60.

Publicado en línea 2023, abril / Published online 2023 april

Angina de Ludwig, aspectos semiológicos útiles para el diagnóstico presuntivo de una patología letal

Autores | Contacto

Parada Iglesias L¹, Herrera Salazar I¹, Seguel Sánchez A¹,
Cardemil Balari S¹

¹Servicio de Dermatología, Hospital El Pino, Av. Padre Hurtado 13560, San Bernardo, Región Metropolitana, Santiago-Chile.

Autor para correspondencia: Luis Parada Iglesias
Email: luisfelipe.paradaig@gmail.com

Recibido: 06/03/2022

Recibido 1° Corrector: 06/01/2023

Recibido 2° corrector: 07/03/2023

Aceptado para su Publicación: 11/03/2023

Los autores declaramos no poseer ningún tipo de conflicto de interés

RESUMEN

Mujer de 74 años consulta al servicio de urgencia por cuadro de sepsis origen aparentemente no precisado, hasta su evaluación por dermatología que describe eritema violáceo cervical anterior más una infección en cavidad bucal como puerta de entrada. Considerando la clínica y los estudios por imágenes confirmamos el diagnóstico de Angina de Ludwig, cuadro de alta morbimortalidad que puede progresar a otras complicaciones más graves. Finalmente la paciente evoluciona de manera tórpida no respondiendo a medidas realizadas de soporte y fallece. La Angina de Ludwig es una celulitis de evolución rápida y grave, muy poco frecuente, que por lo general tiene una puerta de entrada a través de infecciones de la mucosa oral, donde su sospecha obliga a iniciar terapia precoz con antibióticos, quirúrgico y soporte.

PALABRAS CLAVE

Angina de Ludwig; celulitis; infección del espacio submandibular; mediastinitis; infección cavidad oral.

ABSTRACT

This is a 74-year-old female patient with comorbidities who consulted the emergency service due to symptoms of sepsis of apparently unspecified origin, until her evaluation by dermatology revealed mild anterior cervical violaceous erythema and probable dental infection as the portal of entry. Based on clinical and imaging findings, a diagnosis of Ludwig's angina is confirmed, a condition with high morbidity and mortality that can progress to other more severe complications. Finally, the patient had a torpid evolution, not responding to support measures, and died. Ludwig's Angina is a cellulitis of etiology, usually rapidly progressive, infrequent oral infections, where a mandatory physical examination should be considered and suspected in order to start early therapy.

KEY WORDS

Ludwig's angina; cellulitis; Submandibular space infections; mediastinitis; Oral cavity infection

INTRODUCCIÓN:

Existen pocas patologías con escasas manifestaciones dermatológicas, y que potencialmente pueden ser fatales o generar muchas secuelas en los pacientes. El trabajo principal sobre esta patología, del año 1836, de la ahora denominada Angina de Ludwig (AL), corresponde a Wilhelm Friedrich von Ludwig, médico alemán cirujano y obstetra, quien había observado en pacientes con infecciones dentarias graves “una extraña enfermedad que asfixiaba hasta la muerte” y que característicamente presentaba un eritema leve en la región cervical anterior¹. En la actualidad, gracias a los avances terapéuticos, esta entidad tiene una letalidad del 5%, aproximadamente ².

En la etiología de la AL deben considerarse una variedad heterogénea de infecciones que involucran los espacios sublingual y submaxilar. Sin embargo, los criterios diagnósticos están restringidos a una infección que, comenzado en el piso de la boca, como una celulitis agresiva, termina afectando al espacio submandibular, si bien no compromete los linfáticos, y tampoco generalmente desarrolla abscesos, tiene, no obstante, una rápida propagación y progresa hasta afectar de manera bilateral la región anatómica mencionada. ²

Caso clínico

Paciente femenina de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial no controlada, intolerancia a la glucosa, enfermedad de Alzheimer y dependencia moderada. Consulta al Servicio de Urgencias por compromiso de conciencia, inapetencia y oligoanuria de 48 horas de evolución asociado a malestar general.

Al examen físico destaca: a- hipotensión on presión arterial media de 53 mm/Hg, b- fiebre de 37,8°C, c- sopor profundo, d- palidez, e- deshidratación, f- puñopercusión positiva a derecha.

En los exámenes de laboratorio destacan: hematocrito 27,3%; hemoglobina 8,9 mg/dl; leucocitosis de 17800 Cel/mm³; neutrofilia de 84,4% y creatinina de 3,25 mg/dl.

Se ingresa a Unidad de Tratamiento Intermedio, se realizan los siguientes exámenes: pielotac normal, orina completa no inflamatoria y urocultivo pendiente, y con el diagnóstico presuntivo de una complicación consistente en una infección urinaria, empíricamente se indicó tratamiento con ceftriaxona 1 g/ día EV.

Es evaluada por Dermatología a las 24 hrs. de ingreso por sospecha de candidiasis oral, evidenciándose malas condiciones generales. Al examen físico se describe: a- edentada, b- alborra, c- edema y sensibilidad de las encías inferiores, d- eritema y edema sensible en región cervical anterior (Fig. 1 y 2).



Figura 1. A la izquierda zona cervical anterior y pecho que evidencia eritema violáceo. A la derecha acercamiento del eritema cervical anterior.



Figura 2. Zona cervical anterior, se puede evidenciar edema asociado

Se realiza Angiotac de tórax y cuello, que muestra múltiples imágenes hipodensas a nivel de espacio sublingual y submandibular bilateral, comunicando con la región supraclavicular derecha y preesternal, con leve desplazamiento mediastínico hacia izquierda, con diagnóstico de AL. Se modifica el esquema antibiótico a vancomicina 500mg cada 12 horas, clindamicina 600mg cada 8 horas y meropenem 1g cada 8 horas EV y se solicita evaluación urgente a Cirugía, quienes deciden ingresarlo al pabellón para desbridamiento quirúrgico.

Previo a su traslado la paciente presenta taquicardia ventricular y paro cardiorespiratorio, sin respuesta a medidas de reanimación, falleciendo a las 29 horas de su ingreso.

Conclusiones

La AL no suele ser un diagnóstico fácil y requiere de muchas habilidades y conocimiento clínico y al igual que sus diagnósticos diferenciales; como el flegmon amigdalino, el absceso periamigdalino, la sialoadenitis submandibular, entre otros. Por eso requiere el estudio de tac, exámenes de laboratorio y hemocultivos de forma precoz, para iniciar terapia antibiótica a la brevedad.

Comentarios

Este caso es concordante con la evolución de una AL, tal como describen las primera publicaciones de los estudios de Bross-Soriano, Costain y Marrie y Wolfe, en 18 pacientes operados con distintos técnicas quirúrgicas cervicales, aplicando los primeros criterios diagnósticos establecidos por Grodinsky en 1939. Fue en estos pacientes que se demostró que esta entidad se presenta como una celulitis de rápida extensión anatómica, abarcando distintos compartimientos cervicales, y no como un absceso bilateral, ya que tras el drenaje quirúrgico presenta poca o ninguna secreción purulenta.³

El origen o causa odontogénica es la primera y casi única causa reportada en la literatura, lo que nos obliga a examinar en forma detallada esta superficie^{4,6}. Paciente con enfermedades previas no controladas como diabetes mellitus o inmunosupresión suelen tener mayor incidencia de AL⁵.

Clínicamente la AL se inicia como infección oral, muchas veces asintomática, que luego agrega fiebre (60%), malestar general, escalofríos y debilidad generalizada. Los síntomas de vía aérea superior como trismo, disfagia y tiraje sugieren el compromiso de las vías respiratorias, e implican mayor mortalidad. Del punto de vista dermatológico es característico un eritema color rosado violáceo en la región cervical anterior hasta el manubrio esternal, que muchas veces pasa desapercibido al examen físico de ingreso⁵.

Los microorganismos involucrados provienen principalmente de la microbiota bucal, por ende, son infecciones polimicrobianas, provocadas por *Streptococcus* del grupo viridans (40%), seguidos por *Staphylococcus aureus* (27%) y *Staphylococcus epidermidis* (23%). También se describen anaerobios Gram negativos como *Enterococcus*, *E. coli*, *Fusobacterium*, y otras especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Actinomyces*.^{5,6}

Existe predilección por ciertos agentes según la comorbilidad concurrente, como *Klebsiella spp.* en diabéticos, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* en pacientes con infecciones periodontales, y bacilos aeróbicos Gram negativos y *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes (MRSA) en inmunosuprimidos. Además, se ha descrito el *Streptococcus anginosus* como una cepa con mayor letalidad.⁶

El diagnóstico es clínico, vinculado con los estudios de imágenes. La tomografía muestra signos sugerentes que incluyen engrosamiento de tejidos blandos, aumento de la densidad del tejido graso, distorsión en la densidad y pérdida de espacio submandibular con aparición de burbujas gaseosa en los tejidos blandos (signo de la burbuja), edema del tejido muscular y líquido perifocal. Este examen tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 53%, pero cuando se combina con el examen clínico la especificidad aumenta el 80%.⁷

La resonancia magnética cervical puede ser una alternativa y es más precisa en la discriminación de compromiso de tejidos blandos y de la detección de un absceso, con un valor predictivo positivo (VVP) mayor, de hasta 0.95. Sin embargo, hay que considerar las limitaciones, como su alto costo, bajo acceso, preparación y tiempo, que puede ser valiosos en el pronóstico de estos pacientes.⁸

En cuanto al tratamiento, deben ser ingresados en unidades de cuidados intermedio o intensivo, y tratados por un equipo interdisciplinario. El uso de antibióticos de amplio espectro en forma precoz sigue siendo la primera línea terapéutica, y recomendándose esquemas basados de antibióticos como ceftriaxona + metronidazol, ampicilina/sulbactam o imipenem + vancomicina, durante al menos 2 semanas, y hasta que haya una mejoría clínica, porque las acciones sinérgicas de estas asociaciones permiten una disminución de la mortalidad hasta en el 56% de los casos.⁹

La principal causa de mortalidad suelen estar vinculada con la obstrucción de las vías aéreas más que por sepsis, por lo cual es vital el tratamiento precoz de vía aérea, siendo la traqueotomía el procedimiento de elección.¹⁰

El aseo quirúrgico precoz es mandatorio luego del estudio de imágenes, y es de buena práctica también enviar una muestra de tejido para estudio microbiológico y antibiograma. Se deben considerar las complicaciones mecánicas tales como la obstrucción de vía aérea, la asfixia, las neumonías por aspiración, las de carácter infeccioso como la mediastinitis y/o la fascitis necrotizante, esta debido a la extensión infecciosa que afecta los espacios retrofaríngeos y/o parafaríngeos su tasa de mortalidad alcanza un 40% al 60%. Otras complicaciones descritas incluyen la celulitis necrotizante cervicofacial, la pericarditis, el aneurisma y la rotura de la arteria carótida, la trombosis de la vena yugular, el empiema pleural por neumonías complicadas y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).^{11,12}

REFERENCIAS:

1. Bridwell R, Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Diagnosis and management of Ludwig's angina: An evidence-based review. *Am J Emerg Med.* 2021;41:1-5. PMID: 33383265 DOI:10.1016/j.ajem.2020.12.030
2. Bross-Soriano D, Arrieta-Gómez JR, Prado-Calleros H, Schimelmütz-Idi J, Jorba-Basave S. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(6):712-717. PMID: 15195057 DOI:10.1016/j.otohns.2003.09.036
3. Wolfe MM, Davis JW, Parks SN. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina?. *J Crit Care.* 2011;26(1):11-14.
4. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(7):1093-1103 PMID:16781343 DOI:10.1016/j.joms.2006.03.015
5. Costain N, Marrie TJ. Ludwig's Angina. *Am J Med.* 2011;124(2):115-117. PMID:20961522 DOI: 10.1016/j.amjmed.2010.08.004
6. Patel M, Chettiar TP, Wadee AA. Isolation of Staphylococcus aureus and black-pigmented bacteroides indicate a high risk for the development of Ludwig's angina. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108(5):667-672. PMID: 19836722 DOI:10.1016/j.tripleo.2009.06.033
7. Hurley MC, Heran MK. Imaging studies for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21(2):305-353.
8. Richards C, Walker TW, Girgis S, Colbert S. 'Bubble sign': gas-forming bacteria from an odontogenic infection. *BMJ Case Rep.* 2020;13(6):e233946. DOI: 10.1136/bcr-2019-233946
9. Duprey K, Rose J, Fromm C. Ludwig's angina. *Int J Emerg Med.* 2010;3(3):201-202. DOI: 10.1007/s12245-010-0172-1
10. An J, Madeo J, Singhal M. Ludwig Angina. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 14, 2021.
11. Manasia A, Madisi NY, Bassily-Marcus A, Oropello J, Kohli-Seth R. Ludwig's angina complicated by fatal cervicofascial and mediastinal necrotizing fasciitis. *IDCases.* 2016;4:32-33. DOI: 10.1016/j.idcr.2016.03.001
12. Blanchard A, Garza Garcia L, Palacios E, Bordlee B Jr, Neitzschman H. Ludwig angina progressing to fatal necrotizing fasciitis. *Ear Nose Throat J.* 2013;92(3):102-104. DOI: 10.1177/014556131309200306