

# **Investigación científica y artículos originales**



## Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



### Investigación científica y artículos originales

## Angina de Ludwig. Experiencia en 29 pacientes Ludwig's angina. Experience in 29 patients

Carlos Ríos Deidán, MD\*, Luis Pacheco-Ojeda, MD\*\*,  
Mercedes Narváez Black, MD\*\*\* y Karla Quisiguiña Sánchez, MD\*\*\*

\* Posgrado en Otorrinolaringología. Hospital Carlos Andrade Marín. Universidad San Francisco. Quito-Ecuador.

\*\* Cirujano Oncólogo. Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

\*\*\* Médica Otorrinolaringóloga. Departamento de Otorrinolaringología. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo:

Recibido: Diciembre 15 de 2012

Revisado: Enero 15 de 2013

Aceptado: Febrero 2 de 2013

##### Palabras clave:

absceso, cervicotomía, traqueotomía.

#### RESUMEN

**Introducción:** La angina de Ludwig es una celulitis severa del cuello, con afectación rápida del espacio submandibular. Tiene suma importancia por el potencial riesgo de muerte.

**Objetivo:** del presente estudio fue conocer las características clínicas y terapéuticas de esta patología.

**Diseño:** estudio analítico, retrospectivo

**Materiales y métodos:** se incluyeron 29 pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, de Quito, Ecuador, entre enero del 2005 y enero del 2013. Se analizaron datos demográficos, clínicos, bacteriológicos, de manejo de la vía aérea, de abordaje quirúrgico y de morbi-mortalidad.

**Resultados:** El sexo masculino fue predominante. En el 79% el foco etiológico fue odontogénico. La tomografía axial computarizada (TAC) se realizó en el 85% de los casos, y mostró áreas abscedadas en un 68%. Se practicó cervicotomía en 24 pacientes, en 12 de los cuales fue unilateral, sin que se aumentara la morbilidad, y se disminuyó la estancia hospitalaria. La bacteria aislada más frecuente fue el estreptococo milleri, y en el 58% se encontró gas en la cavidad quirúrgica. En el 24% de los casos se efectuó traqueotomía. El antibiótico más usado fue un betalactámico + inhibidor de  $\beta$ -lactamasa. La estancia hospitalaria media fue de diez días. Un 66% de pacientes presentaron complicaciones, pero no mortalidad.

**Conclusión:** La antibioticoterapia de amplio espectro y la descompresión quirúrgica fueron eficaces en el manejo de la angina de Ludwig de nuestros pacientes.

Correspondencia:  
deidancar@hotmail.com

## SUMMARY

## Key words:

abscess, tracheotomy, cervicotomy.

**Introduction:** Ludwig's Angina is a severe cellulitis with rapid spread to the submandibular space and of vital importance for the potential risk of death. Our goal was to determine the clinical and treatment.

**Design:** analytical study, retrospective

**Materials and methods:** 29 patients treated at the Hospital Carlos Andrade Marín of Quito, Ecuador, between January 2005 and January 2013 were included. Demographic data, clinical, bacteriological, management of the airway, surgical approach and morbidity and mortality were analyzed.

**Results:** Males were predominant. In 79% the focus was odontogenic etiology. Computed tomography (CT) was performed in 83% of cases, showing abscess by 68%. Cervicotomy was performed in 24 patients, in 12 of which was unilateral, without there having increased morbidity and decreased hospital stay. The most frequently isolated bacteria were *Streptococcus milleri* and 58% gas was found in the surgical cavity. In 29% of patients under went tracheotomy. The most commonly used antibiotic was a betalactam +  $\beta$ -lactamase inhibitor. Mean hospital stay was 10 days. 66% of patients had complications but not mortality.

**Conclusion:** The broad-spectrum antibiotic therapy and early surgical decompression were effective in the management of angina Ludwig of our patients.

## Introducción

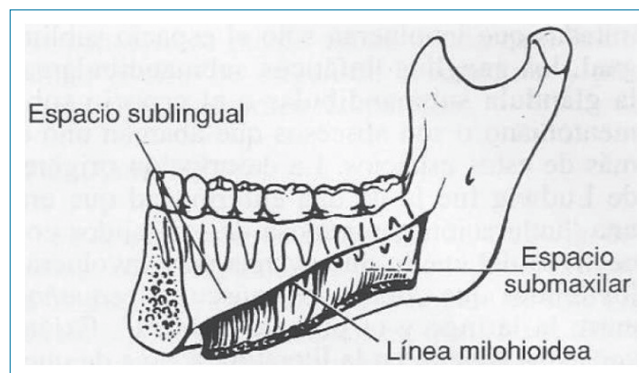
En 1836, Wilhelm Frederick von Ludwig, médico alemán, describió este cuadro por primera vez como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos del cuello y del piso de la boca” (1).

La flora bacteriana oral es personal y no es igual el tipo ni el número de bacterias en cada persona. Se pueden encontrar (1, 2) bacterias aerobias y anaerobias, grampositivas y gramnegativas, hongos como *Candida albicans*, parásitos intracelulares y virus de la familia herpes.

El término angina de Ludwig es derivado de la palabra latina “angere”, que significa estrangular. La angina es diagnosticada basándose en la descripción clínica de “rápida diseminación”. Es una celulitis severa, firmemente indurada, que se origina en la región intraoral, se disemina hacia los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano, y puede involucrar los compartimentos supra e inframilohioideo bilaterales. El riesgo vital es muy grande, por la potencial obstrucción de la vía aérea, con muerte por asfixia (1, 2).

La línea y el músculo milohioideos cumplen una función importante en la fisiopatología de la enfermedad, ya que se disemina a través de su borde posterior hacia los espacios submaxilar (sublingual-submilohioideo) y submentoniano (figura 1). Comienza como una celulitis, avanza hacia una fascitis y finaliza como un verdadero absceso (3).

La etiología de la mayoría de series es odontogénica o enfermedad periodontal, con valores que oscilan entre el 75 y el 90% de los casos. Son menos comunes el absceso peritonsilar o parafaríngeo, la epiglottitis y el trauma penetrante del piso de boca (4, 5, 6).



**Figura 1.** La línea milohioidea separa el espacio sublingual del espacio submaxilar. La angina de Ludwig comienza desde la infección del segundo o tercer molar, que se abre paso por entre los espacios mencionados.

El objetivo de este estudio fue conocer las características clínicas y el tratamiento de esta infección en los pacientes atendidos en nuestro hospital.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, de todos los pacientes con diagnóstico de angina de Ludwig, manejados en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Carlos Andrade Marín, de Quito, Ecuador, desde enero del 2005 hasta enero del 2013.

De 34 pacientes atendidos, en 29 se pudo disponer de datos completos en los expedientes clínicos. Se analizaron datos demográficos, clínicos, bacteriológicos, de manejo de

vía aérea, de tratamiento quirúrgico y de morbi-mortalidad. Se utilizaron pruebas descriptivas, como media, mediana (rango) y t de Student para el análisis de datos.

Todos los pacientes que tuvieron infección dental fueron manejados complementariamente por el Servicio de Cirugía Maxilofacial. Cuando se practicó una cervicotomía como parte del manejo, la incisión fue submaxilar, de 3 a 4 cm, uni o bilateralmente, con divulsión roma de los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual para apertura de los compartimentos. En caso de incisiones bilaterales se comunicó entre ellas por debajo del platismo.

## Resultados

Las edades oscilaron entre los 14 y 85 años, con una mediana de 35 años. El sexo masculino fue el más afectado, con 19 pacientes (66%). El tiempo de evolución de la sintomatología antes de acudir al hospital fue de cinco días en promedio. No hubo comorbilidades de importancia.

En cuanto a la etiología, en 23 pacientes (79%) existió una patología de piezas dentales, en dos una infección amigdalina y uno secundario a trauma facial. En tres no fue posible determinar la causa. La sintomatología acompañante al edema submandibular (figura 2) fue elevación de la lengua (figura 3), disfagia, fiebre y trismus (tabla 1); también se encontró sialorrea y enfisema subcutáneo. El conteo promedio de leucocitos fue de  $17.264 \pm 4.300$ .

En 26 pacientes (90%) se efectuaron exámenes de imagen para evaluar la extensión de la enfermedad en los espacios cervicales; en 22 se realizó TAC, que indicó áreas abscedadas en 15 pacientes (figuras 4 y 5), en siete de ellos también se practicó ultrasonido.

Los antibióticos usados, tanto en pacientes operados como en no intervenidos, fueron: betalactámicos + inhibidores de  $\beta$ -lactamasa en 15 pacientes (54%), clindamicina + inhibidor de betalactamasa o aminoglucósido o cefalos-



Figura 2. Edema del piso de la boca.



Figura 3. Edema submandibular previo a la cirugía.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas asociadas.

Signo - Síntoma	Número	Porcentaje
Elevación de la lengua	28	97
Disfagia	25	86
Fiebre	23	79
Trismus	23	79
Dolor dental	21	72
Dificultad al hablar	16	55
Dificultad respiratoria	7	24

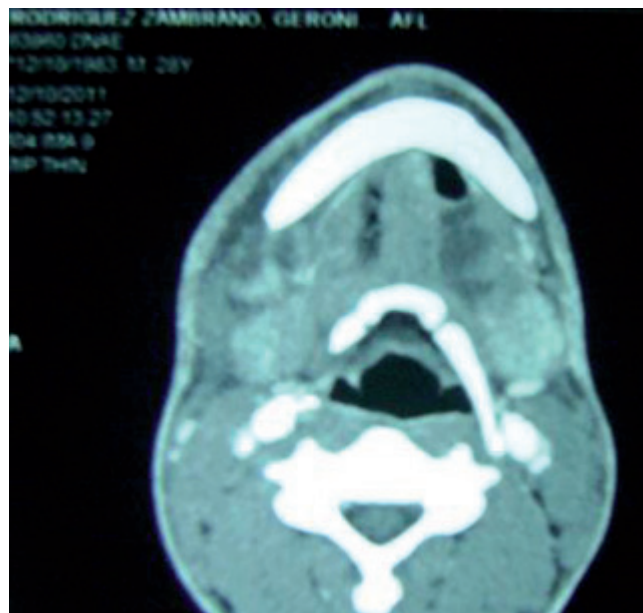


Figura 4. Hipodensidad y gas en el piso de la boca.

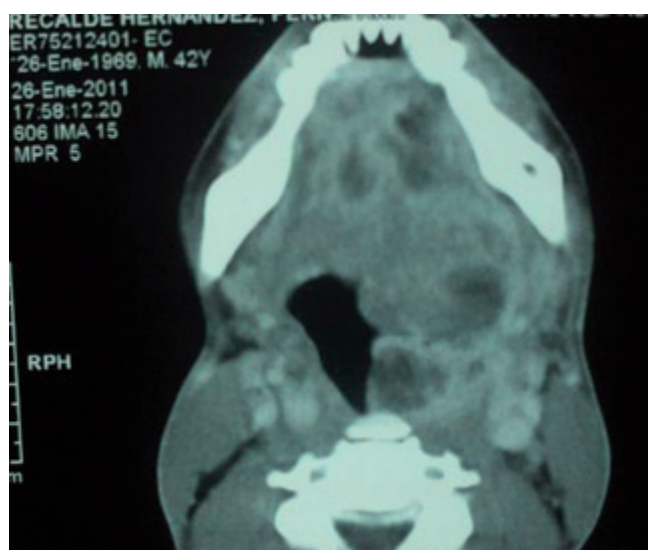


Figura 5. Absceso amigdalino, parafaríngeo, con extensión hacia el piso de la boca.

porina de tercera generación en diez y penicilina cristalina + clindamicina en cuatro. En 21 (72%) se utilizó corticoterapia como tratamiento adyuvante. La estancia hospitalaria se disminuyó en dos días, al compararla con el grupo que no recibió corticoides ( $p = \geq 0,05$ ).

Se realizó abordaje quirúrgico mediante cervicotomía con drenaje en 24 pacientes (tabla 2) (figura 6), en 72% en las primeras 24 horas del ingreso. Se obtuvo material purulento de 5 a 60 cc. Los cinco restantes pacientes tuvieron drenaje espontáneo por el piso de la boca. En 14 casos se reportó salida de gas. En siete pacientes se requirió traqueotomía, al no lograr la intubación orotraqueal en primera instancia. Cuatro necesitaron nueva limpieza quirúrgica y uno de ellos incluso por tres ocasiones. La estancia hospitalaria media fue de  $10 \pm 5,6$  días.

Se llevó a cabo cultivo bacteriológico en 22 de los pacientes operados (92%), y la bacteria más aislada fue el estreptococo milleri; dos pacientes tuvieron cultivo mixto (tabla 3).

Diecinueve pacientes (66%) presentaron complicaciones, 14 de ellos con signos de sepsis. Seis se remitieron a terapia intensiva en el posquirúrgico inmediato, cinco para control de vía aérea y uno por choque séptico severo, pero

	Bilateral	Unilateral	T de Student
Pacientes	12	12	
Edad (años)	38,6	45	$p \geq 0,05$
Estadía hospitalaria (días)	14	9	$p \leq 0,05$
Sepsis (%)	50%	90%	
Necesitaron UTI (n)	5	1	



Figura 6. Cervicotomía unilateral.

Tabla 3. Microbiología.

Bacteria	Número	Porcentaje
Streptococo milleri	7	29
Estafilococo epidermidis	4	17
Streptococo constellatum	1	4
Streptococo viridans	1	4
Escherichia coli	1	4
Enterobacter	1	4
Klebsiella pneumoniae	1	4
Neisseria spp	1	4
Sin desarrollo	7	29

se recuperaron sin dificultad. Ningún paciente falleció. Al egreso, el tratamiento recomendado fue de inhibidores de la  $\beta$ -lactamasa en 17 (59%), clindamicina en diez (34%) y fluoroquinolona en dos (7%).

## Discusión

Aunque esta infección, descrita por Von Ludwig en 1836, presentó elevada mortalidad en la era preantibiótica, ha disminuido de forma importante en las últimas décadas. La inflamación de los tejidos del espacio submandibular y sublingual es el evento clásico de presentación de la misma, que, anecdóticamente, se encontró en la autopsia del médico alemán que la describió (3).

En grandes revisiones de infecciones profundas de cuello, la prevalencia de infección del piso de boca varía entre el 4 y el 17% (7, 8, 9, 10, 11). En el presente estudio, los grupos de edad más afectados fueron los de la tercera y cuarta décadas,

predominando el sexo masculino, en una relación de 2 a 1, lo cual concuerda con la literatura revisada (4, 12, 13). Solamente hubo un paciente pediátrico, con foco dental, mientras que revisiones recientes indican que un 27 a 30% de casos de angina se presentan en la población pediátrica, identificándose en ellos un foco odontógeno en el 50% (14, 15).

Nuestra principal etiología fue un foco odontogénico. Series actuales describen esta etiología entre 52 y 97% (7, 9, 13, 16), concordando con nuestra experiencia. Marioni et al. (17) describieron a los molares segundo y tercero como fuente inicial predominante de infección. Además, la curación de la pieza infectada de forma temprana, al parecer, disminuye la estancia hospitalaria y ayuda a la recuperación del paciente (16).

La sintomatología acompañante a la presentación clínica clásica que predominó fue elevación de la lengua, disfagia, fiebre tras cuatro días de evolución, de manera similar a lo descrito en la literatura (2, 18). La dificultad respiratoria se manifestó en el 26%, cuando la infección estaba avanzada.

La TAC define la extensión topográfica de la infección, y se considera el estándar de oro para el diagnóstico de infecciones profundas cervicales (19). En nuestros pacientes, la TAC fue muy útil para demostrar la presencia de abscesos. En unos pocos el estudio no se realizó, por la urgencia de su drenaje.

Utilizamos diversos esquemas de terapia antibiótica en modalidad única o combinada (4, 7, 16). Como en el reporte de Boscolo et al. (20), los inhibidores de betalactamasa proporcionaron excelentes resultados terapéuticos. Igualmente, tuvimos resultados satisfactorios con clindamicina asociada a otros antibióticos. El esquema puede modificarse en función de los resultados del antibiograma. Yang et al. (21) proponen que, como ya existe una variabilidad de gérmenes, lo mejor es la combinación de agentes antimicrobianos que cubran aerobios grampositivos, gramnegativos y anaerobios como régimen empírico.

Se administraron corticoides en el 72%, aunque su uso es controvertido. Se consideran útiles para disminuir el edema, mejorar la penetración de los antibióticos, potenciar la respuesta antiinflamatoria para el control del dolor, mejoría en la disfagia y prevenir la abscedación de las áreas de celulitis (18, 22). En nuestra serie no aumentaron las complicaciones y disminuyeron la estancia hospitalaria.

Se ha descrito que la descompresión cervical es un factor importante para reducir la morbi-mortalidad (2, 16). La cervicotomía por abordaje unilateral fue tan eficaz como la bilateral, sin aumentar la morbilidad ni la estancia hospitalaria (4, 12). Esta experiencia debería confirmarse con estudios de mayor volumen de pacientes.

La primera consideración en este tipo de pacientes es el control de la vía aérea. Un 24% necesitaron traqueotomía, porcentaje que a nivel internacional varía entre 0 y 30% (4, 12, 16). Sin embargo, en la actualidad se puede evitar la traqueotomía mediante técnicas avanzadas de intubación, como fibra óptica o intubación retrógrada (12, 23).

La bacteria aislada más común fue el estreptococo milleri, que tiene relación con la etiología dentaria de la población (18). En el 68% de nuestros pacientes se demostró salida de

gas en el transoperatorio como signo indirecto de presencia de anaerobios (12). Además, se encontraron bacterias gramnegativas, lo que concuerda con datos de la literatura internacional (4, 7, 21).

El mínimo de estancia fue de cuatro días y el máximo de 30 días. El 37% de los pacientes tuvieron una permanencia menor de ocho días. Igualmente, nuestros datos están de acuerdo con los publicados, que varían entre 6 a 20 días en promedio (7, 12, 13, 16).

Boscolo et al. (20), en sus revisiones, demostraron que estos pacientes tienen más riesgo de sufrir complicaciones debido al edema bilateral del espacio submandibular, lo que puede culminar con obstrucción rápida de la vía aérea. Estos pacientes tienen más riesgo de desarrollar complicaciones de este tipo, sobre todo si los comparamos con aquellos con infecciones que no afectan el piso de la boca (7, 11). Así sucedió en una serie publicada por nosotros (24). Además, se pone de manifiesto en el ingreso a unidades de terapia intensiva (12, 16, 24). A pesar de ello, no tuvimos mortalidad, la cual, en revisiones actuales, varía entre 0 y 25% (4, 7, 25).

## Conclusión

La antibioticoterapia de amplio espectro y la descompresión quirúrgica temprana han resultado eficaces en el manejo de nuestros pacientes con angina de Ludwig, patología potencialmente mortal. El abordaje quirúrgico unilateral parece haber sido suficiente y haber reducido la estancia hospitalaria.

## Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

## REFERENCIAS

1. Vieira F, Allen S, Stocks R, Thompson J. Deep Neck Infection. *Otolaryngol Clin N Am*, 2008; 41: 459-483.
2. Lemonick D. Ludwig's Angina: Diagnosis and Treatment. *Hospital Physician*, 2002; 31-37.
3. Wasson J, Hopkins C, Bowdler D. Did Ludwig's angina kill Ludwig? *J Laryngol Otol*, 2006; 120: 363-365.
4. Bross D, Arrieta J, Prado H, Schimelmiz J, Jorba S. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years of experience. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2004; 130 (6): 712-7.
5. Barakate MS, Jensen MJ, Hemli JM, Graham AR. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2001; 110 (5 Pt 1): 453-456.
6. Pino V, Pantoja C, González A, Mora M, Barrantes G, Blasco A. Phlegmons and abscesses in the floor of mouth. Report of 10 cases and review of the literature. *An Otorrinolaringol Ibero Am*, 2006; 33 (6): 599-606.
7. Huang T, Liu T, Chen P, Tseng F, Yeh T, Chen Y. Deep neck infection: Analysis of 185 cases. *Head Neck*, 2004; 854-60.
8. Ridder G, Technau K, Sander A, Boedeker C. Spectrum and management of deep neck space. An 8 year experience with 234 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 133: 709-714.

9. Parhiscar A, Har-El G. Deep Neck Abscess: A retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2001; 110 (11): 1051-54.
10. Eftekharian A, Roozbahany N, Vaezaefshar R, Narimani N. Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2009; 266: 273-277.
11. Bakir S, Tanriverdi H, Gün R, Yorgancilar E, Yildirim M, Tekbas, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. *Am J Otolaryngol*, 2012; 33 (1): 56-63.
12. Rowe D, Ollapallil J. Does surgical decompression in Ludwig's angina decrease hospital length of stay? *ANZ J Surg*, 2011; 81 (2): 168-171.
13. Greenberg S, Huang J, Chang R, Ananda S. Surgical management of Ludwig's angina. *ANZ J Surg*, 2007; 77: 540-543.
14. Lin H, O'Neill A, Cunningham M. Ludwig's angina in the pediatric population. *Clin Pediatr*, 2009; 48 (6): 583-587.
15. Britt J, Josephson G, Gross C. Ludwig's angina in the pediatric population; report of a case and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2000; 52: 79-87.
16. Jorba S, Bross D, Arrieta J, Schimelmitz J, Bravo G. Manejo y tratamiento integral de la angina de Ludwig. Experiencia de 5 años. *Rev Hosp Gral Gea González*, 2003; 6 (1): 25-30.
17. Marioni G, Rinaldi R, Staffieri C, Marchese R, Saia G, Stramare R, et al. Deep neck infection with dental origin: Analysis of 85 consecutive cases (2000-2006). *Acta Otolaryngol*, 2008; 128: 201-206.
18. Srirompotog S, Art-Smart. Ludwig's Angina: A clinical review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2003; 260 (7): 401-403.
19. Freling N, Roele E, Schaefer C, Fokkens W. Prediction of deep neck abscesses by contrast-enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. *Laryngoscope*, 2009; 119 (9): 1745-1752.
20. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto M. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis*, 2009; 13 (3): 327-333.
21. Yang S, Lee M, Lee Y, Huang S, Chen T, Fang T. Analysis on life-threatening complications of deep neck abscess and the impact of empiric antibiotics. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2008; 70: 249-256.
22. Plaza Mayor G, Martínez-San Millán J, Martínez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck*, 2001; 23: 126-133.
23. Wolfe M, Davis J, Parks S. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig's angina? *J Crit Care*, 2011; 26: 11-14.
24. Ríos CF, Narváez MM, Pacheco LA, Ordóñez M. Diagnóstico y manejo de infecciones profundas de cuello, 2005-09. *Acta de Otorrinolaringología - CCC*, 2011; 39: 77-84.
25. Ugboko V, Ndukwe K, Oginni F. Ludwig's angina: An analysis of sixteen cases in a suburban Nigerian tertiary facility. *Afric J Oral Health*, 2005; 2 (1): 16-23.