

Angina de Ludwig complicada con mediastinitis aguda de origen no odontogénico reporte de caso. Instituto de Previsión Social

Ludwig's angina associate with acute mediastinitis as a consequence of a non odontogenic infection. Case report. Instituto de Prevision Social

Eladio Marcelo Samudio Scavone* , Viviano Jara Rivas** , Michelle Natascha Feltes Escurra*** , Pablo Enrique Schaeerer Elizeche*

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Servicio de Cirugía General. Asunción, Paraguay.

RESUMEN

El 70-90 % de los casos de angina de Ludwig se deben a procesos infecciosos de origen dental. Un menor porcentaje se deben a casos como: sialoadenitis, abscesos amigdalinos o trauma maxilofacial. Existen pocos reportes de casos de orígenes no odontogénicos, constituyendo este origen como raro. El tratamiento es similar en ambos casos, teniendo como claves: el diagnóstico temprano, anti-biototerapia dirigida y drenaje quirúrgico oportuno.

Palabras claves: submaxilitis, angina, drenaje quirúrgico.

ABSTRACT

The 70-90 % of Ludwig's angina cases are due to dental origin, a lower percentage correspond to cases of sialadenitis, peritonsillar abscesses, and mandibular trauma. There are few reports of non-dental origin cases, making this cause a rare condition. The treatment is similar in both cases: with early diagnosis, directed antibiotic therapy and a good surgical drainage.

Keywords: Submaxilitis, angina, surgical drainage.

INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig fue descrita hacia 1836 por el médico Wilhelm Friedrich Von Ludwig. Siendo este, un proceso séptico y generalmente grave del tejido blando del piso de la boca que progresa con rapidez hacia el cuello. Si este proceso infeccioso no encuentra su drenaje al exterior, avanzará indefectiblemente al tórax. Es asociado con enfermedades o condiciones que afectan las defensas del organismo como el alcoholismo, desnutrición y trasplante de órganos. Pero pueden presentarse en pacientes sin ningún tipo de condición.⁽¹⁾

Su diagnóstico está basado especialmente en criterios clínicos e imagenológicos. Las manifestaciones clínicas se deben identificar rápidamente, la aparición de dolor en la zona, con trismos y elevación de la lengua, que alertan su diagnóstico precoz.⁽¹⁾

El avance de la infección hacia los espacios submandibulares,

sublinguales y submental trae como consecuencia el colapso de la orofaringe e hipofaringe.⁽²⁾

La angina de Ludwig es de causa odontogénica en la mayoría de los casos (70-90 %). La caries dental o la gingivitis úlcero necrotizante son las principales causas. Pero las causas de origen no odontogénico, como la submaxilitis, el absceso periamigdalino o la sinusitis maxilar, así como también el trauma maxilofacial, representan el otro 10 %. La angina de Ludwig puede acarrear un edema de glotis con fascitis necrotizante y mediastinitis descendente necrotizante a medida que va progresando, la cual tiene la más elevada tasa de mortalidad.⁽²⁾

El origen no odontogénico desencadena un síndrome similar, haciendo el diagnóstico más dificultoso y tardío. La inspección de la cavidad oral debe ser minuciosa y reglada. La infección inicia por debajo de la cresta del músculo milohioideo y va progresando a espacios profundos del cuello. El espacio retrofaringeo conocido como espacio peligroso constituye una vía libre de propagación al mediastino. La mediastinitis es una complicación rara que resulta de la propagación de la infección, primero al espacio parafaringeo y de allí al espacio retrofaringeo y mediastino superior.⁽³⁾

El paciente se presenta con facie típica del tipo dolorosa y séptica, con tumefacción local y dificultad para la respiración, las adenopatías ausentes y la falta de colecciones francas son llamativas de esta enfermedad. Se pueden palpar induraciones con enfisema subcutáneo a lo largo del cuello. También se puede notar el cuello engrosado característico, llamado "cuello de toro".⁽⁴⁾

Tratamiento

El tratamiento se dirige a detener la progresión de la infección con antibióticos sistémicos de amplio espectro, cubriendo agentes polimicrobianos y tras la estabilización del paciente y de la vía aérea, se evalúa la posibilidad del drenaje quirúrgico.⁽⁵⁾

* Médico Especialista en Cirugía General. Hospital Central del Instituto de Previsión Social.

** Médico Especialista en Cirugía General. Jefe del servicio de urgencias del Hospital Especialidades Quirúrgicas INGAVI- Servicio de Cirugía General Instituto de Previsión Social.

*** Residente de 1er Año, Columbia University - Harlem Hospital Center, New York.

Autor correspondiente: Dr. Eladio Marcelo Samudio Scavone

Dirección: Jacaranda casi las Guindas, San Lorenzo, Paraguay - Correo electrónico: marcesasca@gmail.com

Fecha de recepción: 01/08/2023 - Fecha de aprobación: 01/03/2024

Editor responsable: Helmut A. Segovia Lohse Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital General de Lambaré. Paraguay

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

El tratamiento quirúrgico busca finalmente el drenaje de las colecciones. Sea cual fuese el método de abordaje, el drenaje profuso de la colección debe estar asegurado. El acceso inadecuado del cuello o la falta de drenaje de los espacios profundos comprometerá la respuesta al tratamiento quirúrgico. Es también muy importante identificar y tratar el agente causal en la angina de Ludwig. Eliminar el foco causal en la primera cirugía, es clave en el tratamiento inicial.⁽⁵⁾

Microbiología

Los organismos más comúnmente identificados en este tipo de infecciones independientes al origen son los *Streptococcus viridans*. Siendo estos agentes, clásicos de la cavidad oral. También se pueden aislar aerobios gram negativos como *Stafilococcus aureus*, incluyendo a los meticilino-resistentes que también contribuyen a infecciones de espacios profundos del cuello, especialmente en niños, inmunocomprometidos y otros pacientes con factores de riesgo.⁽⁵⁾

Los *Streptococcus anginosus* (*Streptococcus milleri*) grupo de viridans son particularmente muy virulentos. Muchas de las infecciones odontogénicas pueden traer consigo anaerobios orales como especies de *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum* o bacteroides pigmentados (*Prevotella melaninogenica* y *Porphyromonas* spp).⁽⁶⁾

A continuación se detalla el caso de un paciente que desarrolló angina de Ludwig de origen no odontogénico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Presentamos el caso de un enfermo masculino, de 67 años, proveniente del departamento de Paraguari, de profesión comerciante. Refiere hipertensión arterial en tratamiento con antihipertensivos vía oral, no diabético, ni tampoco refiere otras

patologías sistémicas. Ex fumador por más de 20 años y bebedor de alcohol moderado.

Cuenta con antecedentes de 8 días de evolución, de dolor localizado en región submandibular derecha del tipo punzante, que con el correr de los días se exacerba e irradia a zona del cuello. Una tumefacción local con cambios de temperatura y eritema local. Refiere disfagia progresiva a alimentos sólidos.

Explica el paciente que el dolor fue aumentando en intensidad, manifestando falta de respuesta al tratamiento doméstico con analgésicos comunes y compresas calientes. Además, nota un decaimiento del estado general con sensación febril y disfagia progresiva. Refiere el paciente una tumefacción por debajo de la lengua con halitosis, sin referirse a ninguna pieza dental.

Llega al departamento de urgencias del Hospital Central del Instituto de Previsión Social tras 8 días de iniciado los síntomas, en regular estado general con taquicardia, fiebre, tumefacción marcada en región submandibular y dificultad respiratoria postural (*ver figura 1 y 2*).

A la inspección de la cavidad oral constatamos dificultad en la apertura (trismos) con una lengua saburral. Las piezas dentales del maxilar superior e inferior con periodontitis crónica, pero no existiendo proceso local agudo asociado. A la inspección del piso de la boca se encuentra marcada tumefacción, dolorosa y eritematosa, con un exudado fibrinoso, fétido y purulento sobre la superficie mucosa.

Los laboratorios al ingreso corroboran un estado de sepsis con: leucocitosis de 26500/mm³, neutrofilia de 89 %, hemoglobina 13,1g/dL, hematocrito 37,6 %, plaquetas 235.000/mm³, bilirrubina total 5,58mg/dl, urea 61 mg/dl, creatinina 1,45mg/dl, sodio 136mEq, potasio 4,2mEq, tiempo de protrombina de 77 %, PCR +.

Radiografía de tórax al ingreso: ligero ensanchamiento del mediastino superior, derrame pleural derecho con densificación



Figura 1. Se observan signos inflamatorios en región submandibular y crepitantes. Paciente con dificultad respiratoria y estridor laríngeo.



Figura 2. Zona submandibular indurada. Se observa colección en región de pared torácica anterior.

del área cardiaca. No apreciándose aire en tejido celular subcutáneo ni en mediastino.

Las imágenes tomográficas fueron simples a las 24 horas del ingreso a urgencias. Se constató densificación del tejido blando con aire en el tejido celular subcutáneo (submandibular, cervical y en mediastino). Se observan comprometidos los espacios profundos del cuello y la pared anterior del tórax con edema local de los tejidos blandos. Algunas colecciones líquidas en el espacio submandibular. Se objetiva derrame pleural derecho con densificación del tramo hiliar, y neumomediastino (*ver figura 3 y 4*).

Se realiza una ecografía cervical que no revela colecciones francas, solo reporta aire en el tejido celular subcutáneo.

Es ingresado a unidad de cuidados intensivos donde se inicia antibioticoterapia con ampicilina más sulbactam 3 gramos cada 8 horas.

Ingresa a quirófano aproximadamente 24 horas después de su ingreso a urgencias, donde la fibrolaringoscopia revela importante edema de la glotis, con desviación traqueal. Se logra intubación orotraqueal.

Realizamos una cervicotomía lateral clásica sobre el borde interno del músculo esternocleidomastoideo, encontrando amplia necrosis muscular y de tejidos blandos (*ver figura 5*). Ampliamos la incisión en ambas direcciones debido a extensión de la infección, además de una traqueostomía.

Realizamos desbridamiento de todos los tejidos afectados. En celda submaxilar constatamos colecciones múltiples pero tabicadas menores a 1 cm³. Necrosis del tejido glandular con pérdida de su arquitectura. Los autores atribuimos a esto, como el posible origen a falta de otros orígenes. A pesar de una exhaustiva búsqueda de algún proceso infeccioso dental y/o gingival por parte del equipo de cirugía maxilofacial. No encontramos orígenes atribuibles a algún proceso dental.

Debido a la profundidad de la infección y compromiso de los músculos escalenos, decidimos extraer fibras del plexo braquial. También constatamos necrosis y gran afcción del músculo es-

ternocleidomastoideo, milohioideo el cual resecamos. El tronco principal del nervio espinal se seccionó y cauterizó debido al compromiso de su viabilidad. Constatamos una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna confirmado la triada de Lemierre, que cita la literatura como parte un síndrome caracterizado por bacteriemia, tromboflebitis e infección orofaríngea.



Figura 4. Extensión de la infección a los espacios del cuello con neumomediastino anterior.

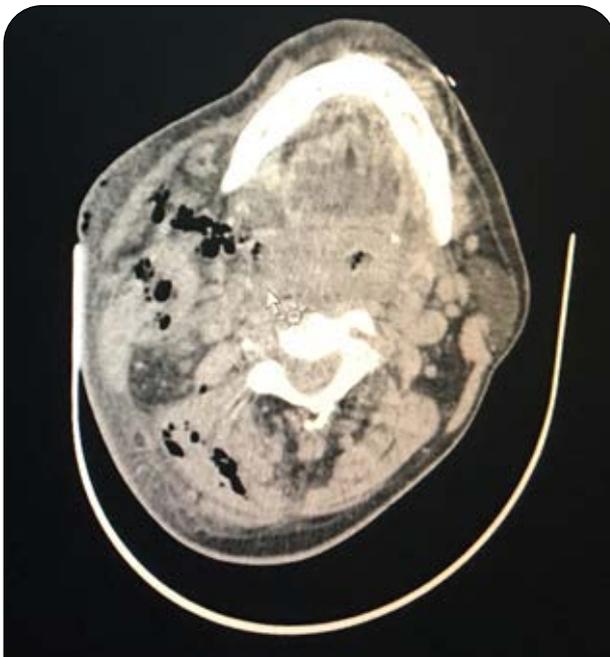


Figura 3. Burbujas de aire en la tomografía simple mostrando disección de los planos e invasión a los espacios maseterino, prevertebrales y vascular.



Figura 5. Cervicotomía lateral amplia. Abundante gangrena de los tejidos y fetidez. El abordaje fue extenso, posibilitando acceso a todos los espacios del cuello. Notamos un patrón de disección de los tejidos desde el cuello hacia el mediastino anterior.

Procedimos a la apertura de la vena con trombectomía y doble ligadura de sus extremos.

Realizamos un lavado de la herida operatoria con solución iodada y dejamos compresas con clorhexidina y agua oxigenada. Se afronta la piel a puntos separados para second look del cuello (*ver figura 6*).

En 24 horas procedimos a re-inspeccionar el cuello y colocar drenajes aspirativos tipo Jackson Pratt. Constatamos salida de material purulento proveniente del mediastino por lo cual en conjunto con cirugía de tórax optamos por una toracotomía anterolateral.

En este acto operatorio, 48 horas posterior al ingreso del enfermo, realizamos una toracotomía por abordaje anterolateral. Procedimos al toilette y decorticación pleuro-pulmonar debido a una pleura engrosada, y líquido pleural espeso y purulento. Colocamos tubo de drenaje pleural y tubo retro esternal para lavados.

A las 72 horas del ingreso, y en su tercera cirugía. Notamos comprometimiento de la clavícula derecha con salida de material purulento por lo cual procedimos a su desarticulación y exclusión.

El paciente no requirió otra intervención quirúrgica. Pero mediante seguimientos diarios y limpiezas exhaustivas de herida operatoria, logramos buenos resultados.

El tubo para lavado retroesternal fue utilizado por 5 días, para lavados con solución salina fisiológica, luego retirado. El tubo de drenaje pleural fue retirado tras el día 35 de colocación.

Cultivo de secreción: Estreptococos Constellatus, Estafilococos Aureus. Recibió antibioticoterapia de amplio espectro con tigeciclina por 14 días, y Meropenem y Vancomicina por 20 días dirigidos a Cocos y Bacilos Gram positivos.

En internación en el área de cuidados intensivos, el enfermo adquirió una neumonía asociada al respirador por Acinetobacter baumannii y colonización por Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasas. También desarrolló una fistula

pleuro-atmosférica a nivel de la base del cuello autolimitada que no requirió tratamiento quirúrgico (*ver figura 7*).

Se constató una asimetría del cuello importante con acinesia de este. Atrofia de los músculos trapecio y deltoides con desviación postural no incapacitante.

Fue dado de alta tras 63 días de estancia hospitalaria, y hasta la fecha presenta un seguimiento de 9 meses (*ver figura 8*).



Figura 7. 30 días posterior a cirugía. Notamos buenas características de lesión que cicatriza por segunda intención. Se muestra orificio de fistula pleurocutánea, se trató con tubo de drenaje pleural en aspiración hasta su total remisión a los 5 días.



Figura 6. Aspecto post operatorio con compresas impregnadas con agua oxigenada y clorhexidina. Colocamos drenajes en aspiración continua.

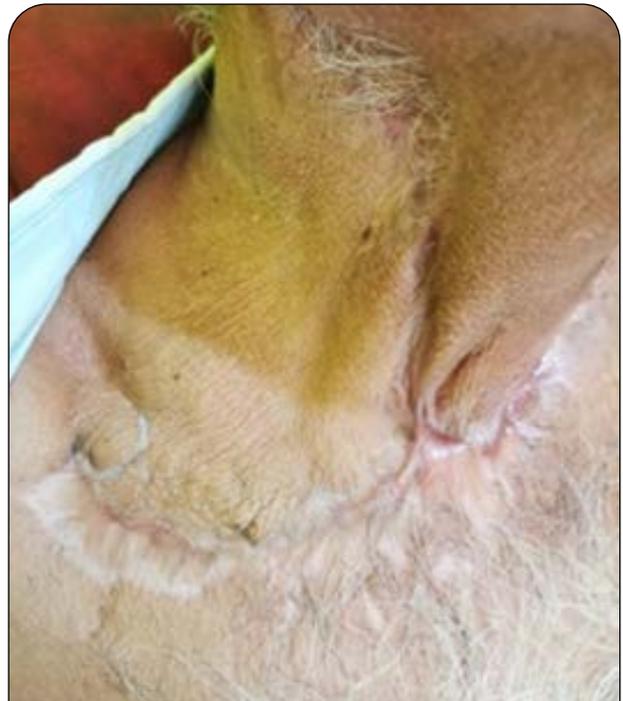


Figura 8. Aspecto tras 9 meses. Se observa total epitelización de zonas que cicatrizaron por segunda intención.

DISCUSIÓN

La angina de Ludwig tenía una mortalidad cercana al 100% en la era pre antibiótica, con la llegada de los antibióticos su mortalidad disminuyó a un 50 %. Pero, su mortalidad asociada a mediastinitis alcanza el 70 % igualmente.⁽⁵⁾

Según Flynn, la técnica quirúrgica ideal debe asegurar el acceso y la comunicación de los espacios subaponeuróticos involucrados asegurando el cambio de ambiente entre la flora anaerobia a aerobia y logrando mantener en el tiempo mediante la colocación oportuna de drenajes.⁽⁶⁾

Hemos visto pacientes en nuestra práctica lo cual han sido drenados insuficientemente comprometiendo su evolución favorable.

Debatimos con los autores de este trabajo el “verdadero” origen de este caso. El hallazgo operatorio de una glándula submaxilar con necrosis y pus en su interior y la ausencia de otros focos de origen sumado a los resultados del cultivo aislando una especie de Viridans (*Streptococcus*) nos llevan a concluir a la submaxilitis aguda como entidad causal.

El seguimiento post operatorio de este tipo de pacientes es fun-

damental, con equipo de medicina crítica, infectología y cirugía, los cultivos deberán ser varios para ajustar el mejor antibiótico posible. Las claves del tratamiento se centran en 3 pilares fundamentales: 1- Medidas generales de soporte. 2- Tratamiento antibiótico de amplio espectro y 3- Tratamiento quirúrgico adecuado.⁽⁷⁾

Conflicto de intereses

Los autores no declaran tener conflicto de intereses.

Cumplimiento de normas éticas

Consentimiento informado: se obtuvo el consentimiento informado por parte del paciente para la presentación del caso.

Financiación

Este trabajo fue autofinanciado por los autores.

Contribuciones de autoría

Los doctores Marcelo Samudio y Viviano Jara concibieron la idea y trabajaron en la elaboración del trabajo. La Dra. Feltes en la búsqueda bibliográfica y el Dr. Schaefer en la revisión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Calderón Peñalver Pablo Arnaldo, Rodríguez Miranda Ovidio Gustavo, Señor Castañeda Suset, García Céspedes Damarys. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2016 Feb [citado 2023 Oct 11]; 38(1): 87-96. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000100009&lng=es
2. Chow AW, Duran ML, UpToDate [Internet]. [citado 27 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/deep-neck-space-infections-in-adults?search=ludwig+angina%2C+case+report&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
3. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report - PubMed [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16781343/>
4. Sears CL, Calderwood SB. UpToDate [Internet]. [citado 27 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/ludwig-angina?search=ludwig+angina%2C+case+report&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
5. Wald ER, Morve SE, Gleen CI. UpToDate [Internet]. [citado 27 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/peritonsillar-cellulitis-and-abscess?search=mediastinitis+aguda+after+oral+infection+&source=search_result&selectedTitle=5%7E150&usage_type=default&display_rank=5
6. Gagliardi Lugo AF, Contreras MG, Zeballos J. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos - ScienceDirect [Internet]. [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130055812001499>
7. Stevens DL, Baddour LM UpToDate [Internet]. [citado 27 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/ludwig-angina?search=ludwig+angina&source=search_result&selectedTitle=1%7E11&usage_type=default&display_rank=1