



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

**Angina de Ludwig: revisão e abordagem da
atuação da ORL em contexto da Unidade
de Cuidados Intensivos.**

Pedro Vaz Custódio

Outubro 2018



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Angina de Ludwig: revisão e abordagem da atuação da ORL em contexto da Unidade de Cuidados Intensivos.

Pedro Vaz Custódio

Orientado por:

Dr. Marco Simão

Outubro 2018

1. Índice.....	3
2. Resumo.....	5
3. <i>Abstract</i>	6
4. Introdução.....	7
4.1. História.....	7
4.2. Anatomia.....	7
5. Discussão.....	9
5.1. Definição.....	9
5.2. Causas.....	10
5.3. Fatores de Risco.....	10
5.4. Agentes Etiológicos.....	10
5.5. Fisiopatologia.....	11
5.6. Clínica.....	12
5.7. Diagnóstico.....	14
5.8. Diagnóstico Diferencial.....	15
5.9. Tratamento.....	15
5.9.1. Intubação.....	15
5.9.2. Corticoterapia.....	17
5.9.3. Antibioterapia.....	18
5.9.4. Cirurgia.....	18
5.9.5. Negative-Pressure Wound Therapy.....	19
5.10. Complicações da Angina de Ludwig.....	20
5.11. Transporte de doentes.....	21

5.12. Tratamento na Unidade de Cuidados Intensivos.....	22
5.13. Angina de Ludwig na população pediátrica.....	22
6. Conclusão.....	24
7. Agradecimentos.....	25
8. Bibliografia.....	26

2. Resumo

A Angina de Ludwig é uma celulite do espaço submaxilar. A principal origem desta infeção é odontogénica. Quando não tratada, evolui rápida e fatalmente, sendo a abordagem na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) a melhor forma de tratar estes doentes.

As atuais terapêuticas disponíveis permitiram que esta se tornasse uma patologia rara. Após o surgimento dos antibióticos, a maior parte destas infeções pôde ser controlada de forma eficaz e sem sequelas *major*. Contudo, numa era com crescente resistência aos antibióticos muitas vezes estes não são suficientes. Assim, surge a importância do presente trabalho, que tem como objetivo abordar os principais aspetos relacionados com esta infeção tão dramática. Muitos médicos não têm informação suficiente sobre a Angina de Ludwig, sendo assim fraturante aumentar o conhecimento nesta área.

Neste trabalho, abordam-se os principais meios de diagnóstico e terapêuticos, contextualizando primeiro a doença com descrições anatómicas, fisiopatológicas e da clínica mais relevante. Ainda que exista falta de consenso sobre a abordagem dos doentes com Angina de Ludwig, o presente trabalho pretende, de forma clara e objetiva, descrever a principal forma de atuação da Otorrinolaringologia (ORL) na UCI.

O Trabalho Final exprime a opinião do aluno e não da Faculdade de Medicina de Lisboa (FML).

Palavras Chave:

Angina de Ludwig, Otorrinolaringologia, Unidade de Cuidados Intensivos.

3. Abstract

Ludwig's Angina is a cellulitis of the submaxillary space. The main origin of this infection is odontogenic. When not treated, this disease rapidly and fatally progresses, being the approach in the Intensive Care Unit (ICU) the best way to treat these patients.

The current therapeutic trends have made this condition rare. After the rise of the antibiotics, most of these infections could be controlled effectively and without major consequences. However, taking in consideration the rising amount of antibiotics resistance, most of the times this type of management is not enough. Therefore, the present paper aims to approach the main topics related to this infection. A lot of doctors do not know enough about Ludwig's Angina and it is believed that they should know.

With this paper, we approach the main diagnostic methods and treatments, providing an anatomical, pathology and clinical context. Despite the lack of consensus about the management of Ludwig's Angina, in this paper it is described, in a clear and objective way, the approach of this condition by the Otorhinolaryngology in the ICU.

The Final Work express the student's opinion and not the opinion of FML.

Key Words:

Ludwig's Angina, Otorhinolaryngology, Intensive Care Unit.

4. Introdução

Na presente seção contextualiza-se a Angina de Ludwig historicamente e anatomicamente.

4.1 História

O termo “angina” resulta da sensação de asfixia associada (1). O termo latim do qual deriva é *angere*, que significa “estrangulamento” (2). Esta infecção ganhou o nome do cirurgião alemão Wilhelm Friedrich von Ludwig. Ludwig descreveu-a pela primeira vez em 1836, ainda que esteja documentado que Hipócrates também o tenha feito no século IV a.C. (3,4).

Previamente, foram conhecidas como denominações os termos *Morbus Stragulatorius*, *Angina maligne* and *Garotillo* (4,5).

4.2 Anatomia

De forma a compreender a história natural desta patologia é necessário perceber a anatomia da zona, nomeadamente do espaço submandibular (3,6). O espaço submandibular é dividido superiormente pelo pavimento bucal e inferiormente pela camada superficial da fáscia cervical profunda (3,6).

O espaço submandibular é dividido anteriormente pelo músculo milohióideo em dois espaços que comunicam posteriormente: o espaço sublingual, superior ao músculo milohióideo, e o espaço submaxilar, inferior ao músculo milohióideo (3,6,7,8). O espaço sublingual é limitado superiormente pelo pavimento bucal, posteriormente pela língua, anterolateralmente pela mandíbula e inferiormente pelo músculo milohióideo (7). O espaço submaxilar é limitado superiormente pelo ramo da mandíbula e inferiormente pelo osso hióide e posteriormente pelo músculo digástrico (3,7). Esta divisão encontra-se representada na *Figura 1*.

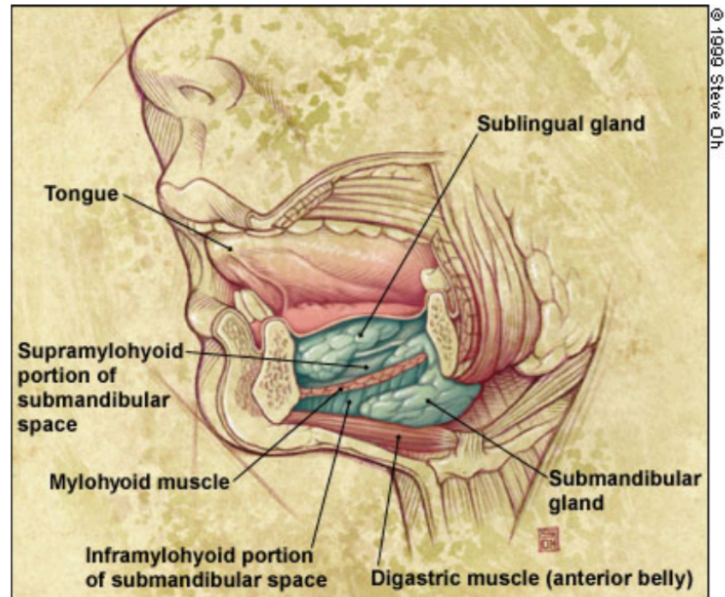


Figura 1 (8) - Corte da zona mandibular, evidenciando o espaço submandibular.

Importa ainda destacar que o espaço submandibular está em contacto, através dos músculos da mastigação, com o espaço retrofaríngeo (6); este por sua vez está entre a fáscia cervical média e profunda, estendendo-se inferiormente para o mediastino. A proximidade das referências anatómicas pode ser visualizada na Figura 2.

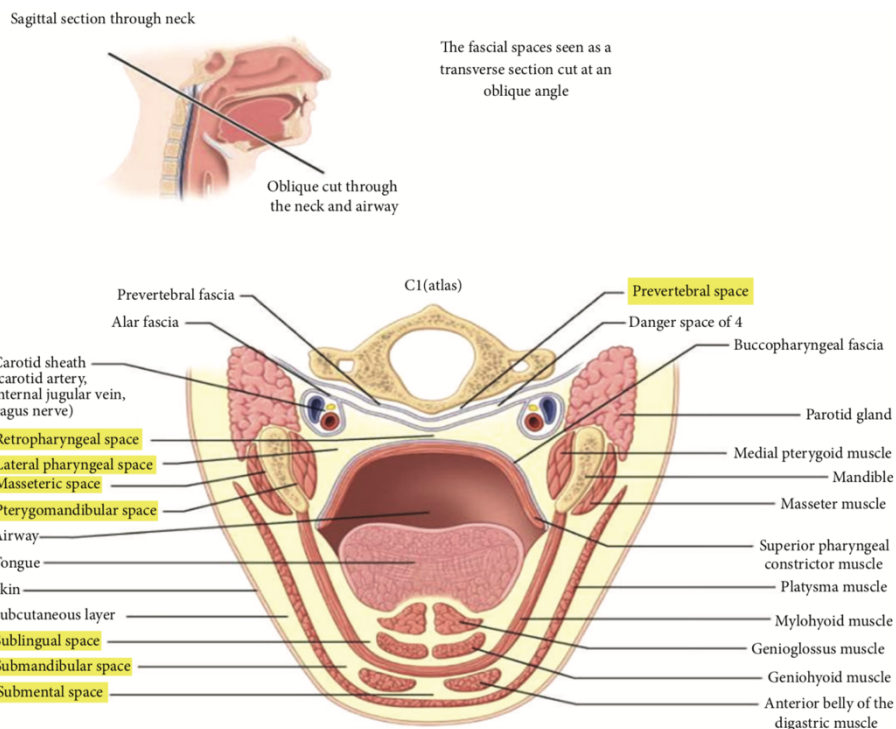


Figura 2 (2) - Corte oblíquo das principais regiões envolvidas na Angina de Ludwig.

5. Discussão

5.1. Definição

A Angina de Ludwig (AL) é classicamente definida como uma celulite do pavimento bucal que envolve o espaço submandiular (constituído pelo espaço sublingual e submaxilar) (9). Na *Figura 3* pode observar-se a localização da infecção.

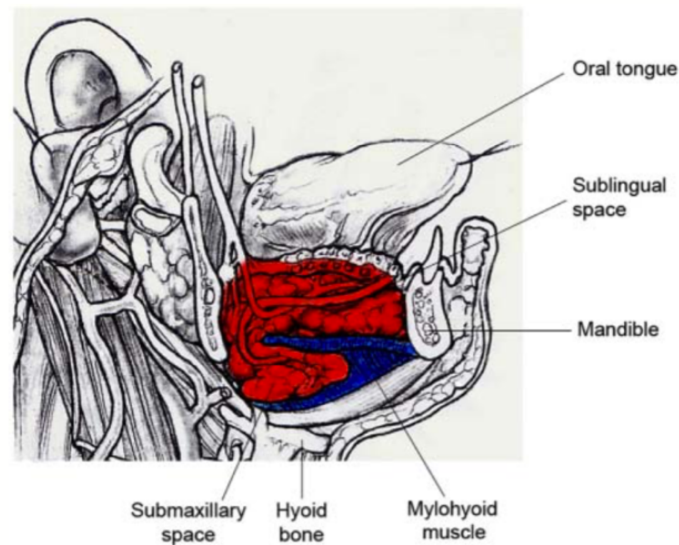


Figura 3 (7) - Corte da zona mandibular, evidenciando o espaço submandibular.

Os principais critérios de diagnóstico, definidos por Grodinsky em 1939 são (4,7,10):

1. Infecção bilateral envolvendo mais do que um espaço fascial “peri-mandibular” (como o espaço sublingual e submandibular simultaneamente);
2. Produção de uma infiltração gangrenosa, serossanguínea, pútrida, associada a pouco ou nenhum pus;
3. Envolvimento do tecido conjuntivo, fáscia e músculo, mas com raro envolvimento do tecido glandular;
4. Disseminação através de planos contínuos, sem ser por via linfática ou hematogénea.

Ainda assim, é pertinente acrescentar que a aparência clínica entre os casos com abscesso e sem abscesso é semelhante (5). A tumefação da cavidade oral, juntamente com a elevação da língua e o comprometimento da via aérea caracterizam esta patologia (9).

5.2. Causas

As principais causas da AL são infecções estomatológicas (9), estimando-se que este seja o motivo em 66-90% dos casos (6,10,11). Outras causas são complicações de procedimentos estomatológicos, outras infecções orais não tratadas, sialoadenite, fraturas mandibulares, intubação, pós-broncoscopia ou trauma (laceração) do pavimento bucal (1,6,9). Reportam-se ainda a lesão da língua, osteomielite, utilização de *piercings*, abscesso peritonsilar e quistos do trajeto do canal tiroglossos. (10). A disseminação de abscessos periamigdalinos ou a parotidite supurativa podem ser também causa desta condição (12). Na literatura encontra-se ainda a sialolitíase como uma das causas possíveis (13).

5.3. Fatores de Risco

Esta patologia encontra-se com frequência em doentes alcoólicos, com Diabetes Mellitus, anemia aplásica, com imunodeficiência (como a infecção pelo vírus HIV), glomerulonefrite aguda, neutropenia, dermatomiosite, Lúpus Eritematoso Sistêmico e transplante prévio de órgão (1,6,9,14). Outros factores predisponentes relatados são os carcinomas orais, as cáries dentárias e o estado de malnutrido (10).

Contudo, a maioria dos doentes apresenta-se sem antecedentes pessoais relevantes (1,10), surgindo assim a AL maioritariamente em indivíduos imunocompetentes (1).

5.4. Agentes etiológicos

A infecção é geralmente polimicrobiana, com os organismos da flora comensal oral em destaque (10). Os principais agentes responsáveis são o *Staphylococcus aureus*, *Borrelia burgdorferi*, e agentes da classe *Fusobacterium* e *Bacteroides* (9). Na literatura encontra-se que a prevalência do Streptococcus do grupo A β-hemolítico é de apenas 7% (2).

São ainda apontados como agentes comuns o *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Aerobacter aeruginosa*, bem como os microrganismos do género *Klebsiella*, *Mirococci*, *Pneumococci*, *Proteus*, *Eubacteria*, *Haemophilis*, *Candida*, *Clostridium*, *Diplococci*, *Corynebacteria* ou ainda microrganismos da divisão das espiroquetas (6,8,10,12).

Devido à resistência à clindamicina, a *Eikenella corrodens* tem vindo a fazer parte dos microrganismos associados à AL (I).

5.5. Fisiopatologia

A celulite do espaço submandibular começa geralmente no segundo ou terceiro molar do maxilar inferior (7,10). O processo inflamatório inicia-se no espaço submaxilar porque a raiz dos dentes molares se prolonga inferiormente à divisão do espaço submandibular estabelecida pelo músculo milohióideo (3). Em seguida, alastra-se superiormente, estendendo-se para o espaço sublingual (3).

Depois, a infecção dissemina-se para o pavimento bucal (7). Esta progressão na infecção, com lesões que ocupam as outrora cavidades virtuais, acaba por levar ao comprometimento da via aérea (2). Isto ocorre porque o edema eleva o pavimento oral, o que leva à deslocação superior e posterior da língua, provocando obstrução ao nível da orofaringe (2,7,11,14).

A disseminação superior, visível na *Figura 4*, explica o endurecimento do pavimento bucal (3). O osso hioide limita inferiormente a disseminação, levando a que o edema prossiga anteriormente, resultando no aparecimento do *bull neck* (8,10).

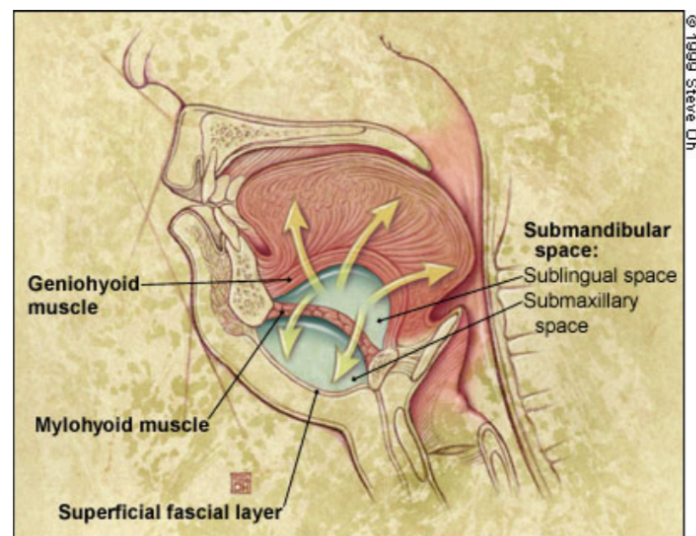


Figura 4 (8) - Via superior de disseminação da infecção.

Além disso, a infecção normalmente alastra no sentido medial, tendo em conta que o osso periodontal é mais fino no lado interno do que no externo (10). Assim, mais tarde, a infecção torna-se bilateral, uma vez que não há disseminação linfática, alastrando pela continuidade dos planos anatómicos (10).

Conhecendo a anatomia da região, compreende-se que a infecção do espaço submandibular leve à disseminação posterior para o espaço retrofaríngeo e daí para o mediastino (3,6). A consulta da *Figura 2* permite perceber a proximidade das estruturas. Na *Figura 5* pode ver-se a disseminação no sentido inferior e no sentido posterior.

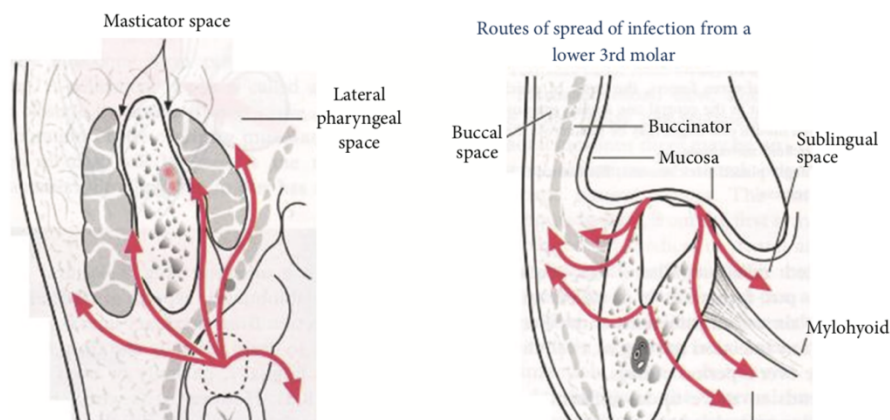


Figura 5 (2) - Vias de disseminação da infecção.

5.6. Clínica

Os principais sintomas presentes na AL são o edema, tumefação, dor na região do pescoço, odinofagia e disfagia (2,10). Está ainda descrito rouquidão, sialorreia, edema da língua e faringite (10). A presença de estridor aponta para obstrução da via aérea (10). A presença de trismo aponta para infecção do espaço parafaríngeo, com envolvimento dos músculos da mastigação (2,6,10).

Alguma bibliografia reporta ainda a presença de vômitos (12), dificuldade em abrir a boca (13), ansiedade e taquipneia provocadas pela obstrução (6,8). Para além disso, muitas vezes os doentes adotam a posição de sentado com o corpo inclinado para a frente (6,8,11).

Ao realizar o exame físico encontra-se febre, edema submandibular e dor ao toque do pavimento bucal e dentes da região afetada, crepitação e edema duro da parte superior do pescoço (10). A febre e odor fétido podem surgir nestes doentes (6,8). A linfadenopatia não está geralmente presente (10).

Há ainda espaço nesta secção para tecer algumas considerações epidemiológicas. Os indivíduos do sexo masculino são mais afetados pela AL (3,4). Isto deve-se ao facto de que os homens, por motivos socioculturais, sejam os últimos a procurar assistência médica (4).

Não foi encontrada relação com a sazonalidade, embora alguns autores reportem um aumento insignificante dos casos descritos na primavera (4). As *Figuras 6,7 e 8* ilustram o mencionado nesta seção.

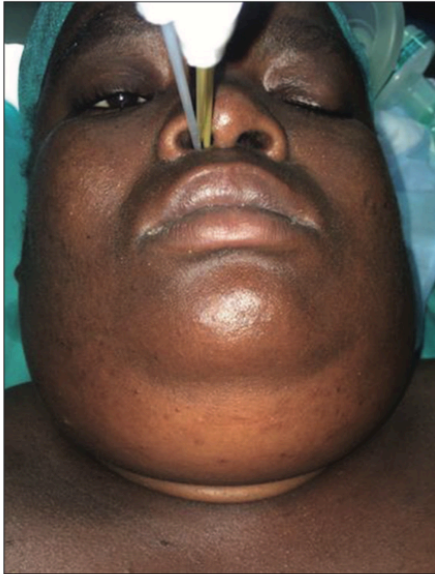


Figura 6,7 e 8 (4,12,13) - Exemplos de apresentação da AL.

A clínica não permite perceber a origem das infecções em 70% dos casos, pelo que outros recursos devem ser utilizados (15).

5.7. Diagnóstico

O diagnóstico da AL é geralmente feito pela ORL ou pela cirurgia maxilo-facial (10,12). Assim, e à luz das principais causas da AL, a equipa médica deve colher uma história detalha, nomeadamente das infeções dentárias (12).

As análises laboratoriais geralmente não são relevantes na marcha diagnóstica (10). As hemoculturas permitem perceber se ocorreu disseminação hematogénea da infeção (10). A dificuldade de obtenção de material microbiológico, por normalmente não se formarem abscessos, dificulta a identificação dos microrganismos (10). A prescrição de uma radiografia *panorex* permite visualizar a origem odontogénica e a radiografia de tórax mostra a disseminação intratorácica da infeção (6).

Assim, o recurso aos métodos de imagem é fulcral para o diagnóstico correto (10). O doente deve estar estável o suficiente para permitir o estudo imagiológico (13).

O recurso à Tomografia Computorizada (TC) permite avaliar a gravidade da infeção e o grau de obstrução aérea (10). A imagiologia avalia ainda os tecidos profundos do pescoço e mediastino (13). O contraste usado deve ser administrado por via endovenosa, conseguindo-se estudar a destruição supurativa, a presença de flutuação ou identificar eventuais abscessos drenáveis, sendo possível aceder à região inferior da infeção (1,10). Tal pode ver-se na *Figura 9*.

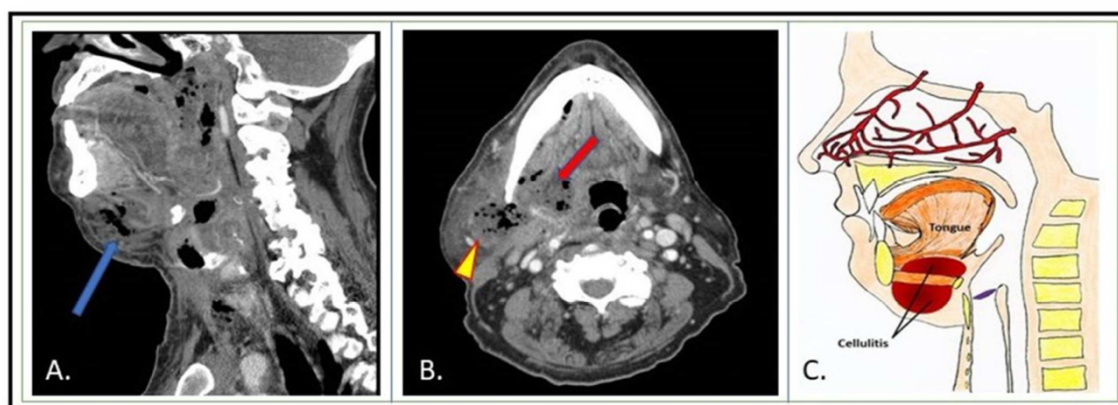


Figura 9 (1) - TC de um doente com AL.

A utilização da ecografia ou da ressonância magnética está também indicada para casos selecionados (6,10).

Na bibliografia encontram-se artigos que não recomendam a utilização de métodos de imagem de forma alguma, concluindo-se que existe ainda controvérsia (2).

5.8. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial inclui abscesso peritonsilar, abscesso retrofaríngeo, abscesso submandibular, epiglotite, carcinoma oral, angioedema, hematoma submandibular e difteria (10). Para além destas patologias, devem ainda considerar-se edema angioneurótico, carcinoma da língua e a formação de hematoma sublingual após anticoagulação (6).

5.9. Tratamento

O tratamento na UCI passa por assegurar a permeabilidade da via aérea, antibioterapia e a descompressão local de eventuais abscessos (1,9). Está também recomendada a hidratação agressiva (12).

A literatura refere que mais recentemente se tem optado por um tratamento o mais conservador possível, pondo de lado os tratamentos mais invasivos (2,7).

5.9.1. Intubação

A intubação afigura-se um dos passos mais importantes no tratamento dos doentes com AL, embora não existam *guidelines* sobre o tema (15). A escolha da técnica mais segura deve ser baseada na clínica, nas condições técnicas e na gravidade do caso clínico (16). Como a presença de cianose ou de estridor é tardia, é importante assegurar precocemente a via aérea antes do aparecimento destes sinais (10).

Quando há compromisso da via aérea, utiliza-se preferencialmente a intubação transnasal com fibra-ótica flexível. (1,10). O clínico não deve, contudo, esquecer-se que a intubação é geralmente difícil na AL, devendo ser realizada por alguém experiente e profundamente conhecedor da anatomia local (10).

A impossibilidade de intubar acontece perante vias aéreas descritas como “difíceis” pela literatura, ou seja, com distorção anatómica pelo edema dos tecidos inerente a esta patologia ou com elevado risco de trauma, rutura de abscessos na cavidade oral, aspiração broncopulmonar e laringospasmo (10,16).

Por isso, a intubação pode requerer sedação (16). Uma vez conseguida a intubação, esta deve ser mantida, diminuindo a probabilidade de ser realizada traqueotomia que também acarreta riscos (2).

Perante a impossibilidade de intubação ou a apresentação da doença em estádios avançados, deve ser feita traqueotomia ou cricotiroidotomia de emergência (2,10,12). Para alguns autores, a cricotiroidotomia é preferível em relação à traqueotomia, dado o risco acrescido de que a infeção se dissemine para o mediastino pelo envolvimento do espaço pré-traqueal (com alastramento inferior para o tórax) (4,9,11,14).

Outros estudos recomendam a traqueotomia eletiva como método preferencial por ser mais segura que a intubação endotraqueal (2,12,17). A saída mais precoce da UCI e a diminuição dos custos de hospitalização foram apontados como outros motivos para esta preferência (2). O mesmo autor é citado noutros artigos (16), referindo que a intubação em casos graves acarreta dificuldades na necessidade de reintubação após extubação devido ao edema que se forma.

Outros autores afirmam que a escolha deve ser individualizada (6).

Na *Figura 10* pode observar-se um destes doentes intubados.



Figura 10 (2) - Intubação na UCI de doentes com AL.

A literatura refere o recurso a técnicas de manuseamento para assegurar a via aérea como necessário entre 30-60% dos casos (1,9).

A intubação deve ser monitorizada, tendo em conta que a compressão pelo tubo endotraqueal pode provocar edema dos tecidos moles (6).

O sucesso da intubação transnasal com fibra-ótica levou a que se realizassem menos traqueotomias, com recurso exclusivo a antibióticos. Segundo alguns autores isto pode aumentar a morbidade e mortalidade por se protelar a intubação até um ponto em que já não se possa reverter as consequências da obstrução da via aérea (14). Assim, o limiar para a estabilização da via aérea deve continuar a ser muito baixo (7).

Se se optar por uma abordagem cirúrgica (discutida em baixo), a intubação deve ser mantida após os procedimentos cirúrgicos, diminuindo o edema e o risco de comprometimento da via aérea no período pós-operatório (16).

Caso a intubação não seja necessária, importa ainda assim monitorizar as alterações respiratórias dos doentes (6).

A intubação “nasotraqueal cega” (do inglês *blind nasotracheal intubation*) está contraindicada (2,6,9,11). A contraindicação deve-se ao facto deste procedimento levar a trauma, hemorragia, laringospasmo, edema da via aérea, rutura de abscesso na cavidade oral e aspiração de conteúdo, que surgem no contexto de uma via aérea distorcida (2,11,18).

Na presença de trismo, nos estádios iniciais da AL, pode administrar-se relaxante muscular, a fim de se conseguir intubar os doentes (11).

5.9.2. Corticoterapia

Ainda que largamente descrita na literatura, a utilização de corticoesteroides IV é controversa por não haver estudos suficientes (10,15). Contudo, alguns autores defendem a sua administração por facilitar a intubação ou mesmo evitar o recurso a traqueotomia ou cricotiroidotomia (12). A terapêutica médica passa pela administração de 10-20 mg de dexametasona à entrada, seguida da administração de 4-6mg/ de 6/6h durante 48h (9). Dado o seu potente efeito anti-inflamatório, permite a rápida diminuição do edema e da celulite, potenciando a ação do antibiótico (9).

O uso da adrenalina nebulizada pode também facilitar o controle da via aérea destes doentes (12).

5.9.3 Antibioterapia

Como racional para administração de antibioterapia, devemos considerar a utilização de antibióticos de largo espectro capazes de cobrir bactérias gram positivas, gram negativas e anaeróbias (10). A literatura descreve a ampicilina/ sulbactam IV como primeira linha para tratamento dos doentes imunocompetentes, uma vez que estes antibióticos cobrem a flora aeróbica e anaeróbia (1,10). O uso da penicilina G (2-4 milhões de unidades IV) é também recomendado (6,12). Está também preconizado o uso combinado do metronidazol (500 mg IV a cada 6h) e clindamicina (600mg IV a cada 8 horas) (6,9,10,11). A terapêutica tripla deverá ser reservada para os casos de falência do tratamento *standard* ou tratamento de complicações intratorácicas (6). Se o doente for alérgico à penicilina, recomenda-se o uso de quinolonas (9).

Para os doentes imunocomprometidos ou indivíduos com fatores de risco para aquisição de MRSA (*methicilin-resistant staphylococcus aureus*), a utilização de fármacos que cubram microrganismos MRSA é recomendada (1,10). A cobertura de estirpes gram negativas resistentes, como a *Pseudomonas*, está também prevista (1,10). As opções nestes casos passam pela utilização do cefepime, meropenem, piperacilina-tazobactam ou vancomicina (10,11).

Contudo, a terapêutica antibiótica, especialmente em indivíduos imunossuprimidos, pode não ser suficiente para tratar os doentes com AL (14). Desta forma, há lugar para descrever outras abordagens que a literatura refere.

5.9.4. Cirurgia

Ainda que nem todos os cirurgiões recomendem cirurgia no tratamento de doentes com AL (5) e uma vez que a descompressão precoce não melhora o prognóstico, a cirurgia fica reservada para os doentes que não respondam ao tratamento médico ou para os doentes que desenvolvam abscessos (10, 12).

Por outro lado, alguns autores afirmam que a manutenção da via aérea, como objetivo primordial no tratamento, é melhor atingida com recurso à cirurgia e antibioterapia em

simultâneo (14). A abordagem cirúrgica aumenta a penetração dos antibióticos e permite a colocação de um dreno para extrair o pus ainda existente ou o que se venha a formar (5,14).

A drenagem deve ser feita a partir da incisão externa dos espaços submentonianos, submandibulares e sublinguais (10). Está também referida a utilização de aspiração com agulha perante o desenvolvimento de coleções (10).

Quando realizada descompressão cirúrgica e drenagem, esta deve ser feita nas primeiras 48 horas; diminuindo assim o tempo de hospitalização (9,10,14). Importa ainda referir que a extração dentária, caso se verifique uma causa odontogénica para a AL, deve ser realizada preferencialmente em simultâneo à abordagem cirúrgica (9,10,14).

Nos casos mais extremos, a seguir ao tratamento da infeção pode ser necessária a reconstrução dos tecidos através de enxertos (do inglês *graft*) (19).

As complicações intratorácicas devem ser abordadas pela cirurgia torácica (6).

Contudo, e como reportado na literatura, a administração de antibióticos e o recurso à cirurgia podem não ser suficiente para resolver a AL (20). Desta forma, aprofunda-se a discussão sobre a abordagem terapêutica na AL.

5.9.5. Negative-Pressure Wound Therapy

É ainda relevante fazer menção a uma técnica usada em diversas lesões, a Terapia de Pressão Negativa de Lesões (do inglês Negative-Pressure Wound Therapy (NPWT)) (21). Há evidência limitada sobre o uso da NPWT nas lesões da cabeça e do pescoço, ainda que esta técnica seja largamente utilizada em tratamento de lesões malignas, trauma ou em infeções como a Gangrena de Fournier (21).

A eficácia deste tratamento passa pela diminuição do edema, aumentando a perfusão tecidual e conseqüentemente aumentando a granulação dos tecidos (21). Assim, a eliminação da infeção dos tecidos profundos é conseguida graças à remoção assistida por vácuo do exsudado tecidual aliada à terapêutica médica (21).

As vantagens desta técnica passam por esta permitir controlar a infeção através da drenagem da lesão e preparar a mesma para ser fechada cirurgicamente (21). Os efeitos desta técnica na preparação cirúrgica são relevantes, mas é na resolução da infeção que a NPWT se mostrou ser muito útil (21). Na *Figura 11* podem ver-se os efeitos desta terapia.

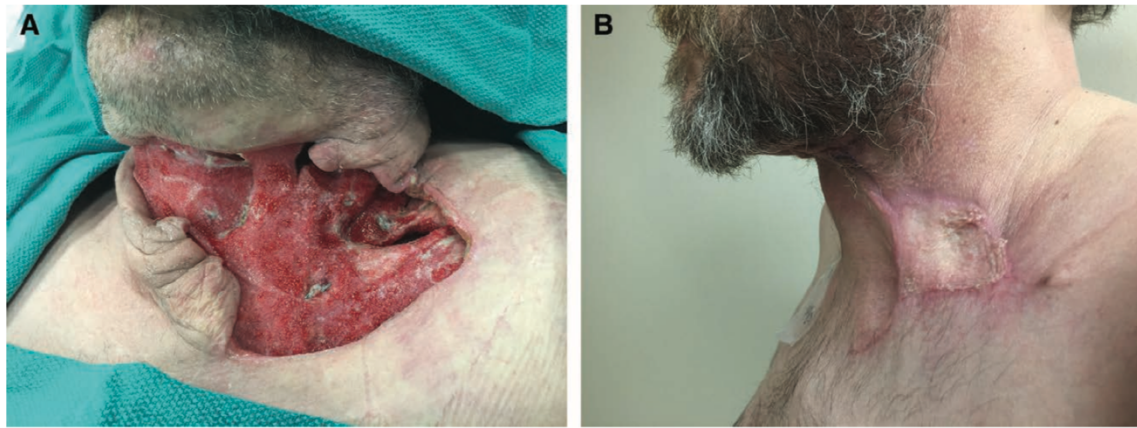


Figura 11 (21) - Antes e depois do recurso à NPWT.

5.10 Complicações da Angina de Ludwig

Como complicações da AL temos estridor, sialorreia, cianose ou ainda alteração da ressonância da voz; sendo que estas surgem essencialmente associadas à obstrução da via aérea (1,9). A obstrução respiratória é a principal causa de mortalidade na AL (9,10). Segundo a literatura, esta complicação é independente do género ou da idade, sendo igualmente frequente em todas as categorias de doentes (14). A obstrução, devido ao edema dos tecidos envolvidos, pode ocorrer a vários níveis, sendo mais frequente a nível lingual, epiglótico ou hipofaríngeo (1).

Na era pré-antibiótica, a mortalidade da AL rondava os 50% (10). Atualmente, ronda os 0-8,5% (5-11% segundo (1)), devendo-se geralmente a complicações infecciosas sistémicas, como a pneumonia de aspiração, mediastinite, a sépsis (na fase de falência multiorgânica, (21)) ou empiema (1,9,10). É possível visualizar uma das vias de disseminação torácica na *Figura 12*.

Estão ainda relatadas como complicações a rutura da artéria carótida, tromboflebite da veia jugular interna, empiema, a fascíte necrotizante, o derrame pericárdico, a osteomielite, o abscesso subfrénico, o derrame pleural e a extensão supra-clavicular da infeção (5,6,12).

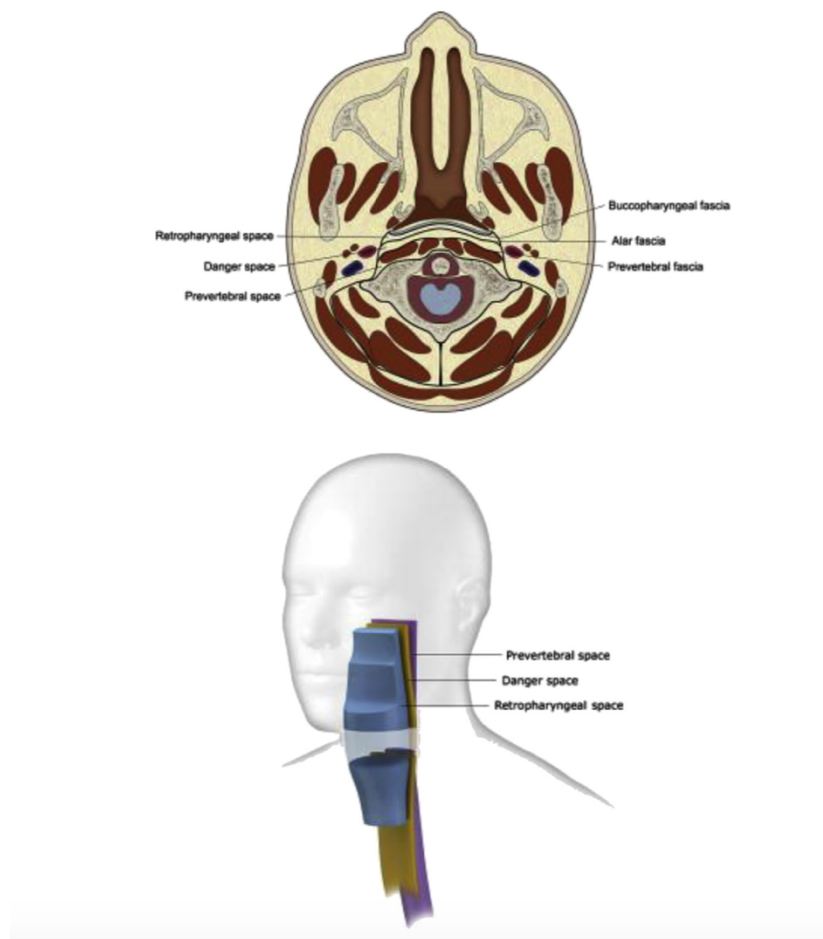


Figura 12 (11) - Via de disseminação da AL para o mediastino.

5.11. Transporte de doentes

Assegurar a via aérea dos doentes está recomendado no caso de transporte para um centro terciário que possua os meios necessários para o tratamento da AL, especialmente se o doente apresentar sinais de obstrução respiratória, trismo ou elevação da língua (6,11). A administração de barbitúricos de ação rápida está descrita durante o transporte, por forma a permitir visualizar as cordas vocais, assegurando que uma correta intubação será possível (6,11). Assim, a administração de relaxante muscular antes da visualização prévia das cordas vocais não deve ser realizada (6).

Se o edema não for considerável, não houver evidência de obstrução da via aérea e a distância entre os centros for curta, o controlo da via aérea pode ser dispensado (6).

A avaliação de acordo com a escala de Mallampati é descrita por Berdoni B. *et all.*, revelando-se útil no momento da intubação. Se a capacidade de abertura for suficiente, pode

ser colocada uma máscara laríngea, ainda que com precaução, dado o potencial efeito negativo na oxigenação e ventilação caso a máscara seja mal colocada (11).

5.12 Tratamento na Unidade de Cuidados Intensivos

O tratamento da AL deve decorrer em centros com UCI, dada a sua severidade que muitas vezes implica manusear a via aérea. A UCI pode ser “aberta” (com menos *staff*) ou “fechada” (com mais *staff*) (19). Segundo a literatura não há diferenças no prognóstico consoante o doente seja tratado numa ou noutra (7,19). Também por implicar um tratamento multidisciplinar (cirurgiões, anestesistas, intensivistas), esta patologia implica o tratamento em UCI, e conseqüentemente, o transporte dos doentes para locais com unidades destas disponíveis (7).

Tendo em conta a quantidade de recursos utilizados para o tratamento das patologias da cabeça e do pescoço, sugere-se a alocação dos tratamentos menos urgentes aos centros de atendimento não urgente, de forma a economizar recursos e a reduzir custos (22). Esta ideia é apresentada ainda noutro artigo, advocando que o cuidado dos doentes após determinados procedimentos seja deslocado da UCI, permitindo torna-la mais eficiente (menos dispendiosa) (23).

5.13. Angina de Ludwig na população pediátrica.

Ainda sendo uma doença rara na vida adulta, a AL é ainda mais rara na idade pediátrica (3). Segundo a literatura, um terço dos casos de AL acontecem em idade pediátrica (7). Tal como na população adulta, o tratamento desta condição implica a transferência para um centro de tratamento com capacidade para oferecer a abordagem multidisciplinar necessária (7).

A taxa de mortalidade em idade pediátrica é de 10-17% (7). Nas crianças, também a prevalência de cada causa é diferente, com as infeções dentárias a representarem apenas 50% e a causa idiopática a assumir relevância (4,7). Outras causas são a laceração da mucosa, sialadenite submandibular, fraturas mandibulares, gengivoestomatite herpética, anemia das células falciformes e as malformações linfáticas vasculares superinfectadas (7,8). A infeção pode também surgir *de novo* (8).

Importa ainda salvaguardar que, segundo a literatura, as tendências atuais em Pediatria são vigiar a via aérea e recorrer à intubação, ao invés de utilizar a traqueotomia (3).

Monitorizar os doentes pediátricos para o risco de complicações hemodinâmicas é também importante (3).

O pediatra deve estar alerta para os sinais cardinais da AL: edema firme do pavimento da boca e edema do pescoço abaixo da mandíbula (7), como ilustrado na *Figura 13*.



Figura 13 (7) - Apresentação clássica de uma criança com AL.

O tratamento nas crianças deve ser semelhante ao dos adultos, com extubação nas primeiras 24/48 horas (7). A cirurgia fica reservada para os casos de falência da terapêutica médica ótima (7,8).

6. Conclusão

Concluindo, a AL é uma doença fatal que implica o tratamento por parte da ORL em contexto de UCI quando as principais complicações se instalam. O reconhecimento rápido desta infeção é imperativo para evitar que estas se desenvolvam.

Conhecendo o contexto anatómico e os mecanismos da doença, a presença de estridor ou dispneia, com história de infeção dentária não tratada implica que a AL seja colocada como hipótese diagnóstica. Ainda que o diagnóstico seja clínico, o recurso à imagiologia permite orientar o raciocínio clínico e ajudar na decisão terapêutica. A intubação e a traqueotomia de emergência como formas de manutenção da via aérea revelam ser eficazes em grande parte dos casos. O tratamento com antibiótico revela não ser suficiente, sendo importante aliar um desbridamento cirúrgico nos casos mais complicados. Existem ainda outras técnicas, como a NPWT à disposição.

Desta forma, conclui-se que há espaço para a investigação desta doença, nomeadamente pela necessidade de estudos comparativos sobre qual o melhor método de garantir a via aérea destes doentes ou sobre o uso de corticosteroides.

A Angina de Ludwig é uma infeção com graves consequências se não tratada, pelo que o reconhecimento e a abordagem multidisciplinar da ORL, Anestesiologia, equipa da UCI e Radiologia é fundamental para o tratamento destes doentes.

7. Agradecimentos

Agradeço ao Prof. Óscar Dias, Dr. Mário Simão e ao Prof. Carlos França pela sua orientação e disponibilidade em ajudar-me na elaboração do meu Trabalho Final de Mestrado. Agradeço igualmente à Dra. Rita Marçal e à Dra. Inês Fernandes pelo seu apoio na fase final da redação deste texto.

Agradeço à minha família e amigos pelo apoio incondicional ao longo do meu percurso académico.

8. Bibliografia

1. Joshua J., Scholten E., Schaerer D., Mafee M. Alexander T., Alexander L. Review: Otolaryngology in Critical Care. *ANNALSTATS Articles in Press* 2018.
2. Kassam K., Messiha A., Heliotis M. Case Report- Ludwig's Angina: The Original Angina. *Hindawi Publishing Corporation, 2013.*
3. Britt J., Josephson G., Gross C. Ludwig's angina in the paediatric population: report of a case and review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 2000.*
4. Bothe A., Jacobs F., Posta C. Retrospective analysis of aetiology and comorbid diseases associated with Ludwig's Angina. *Annals of Maxillofacial Surgery, 2015.*
5. Iwu C. Ludwig's angina: report of seven cases and reviews of current concepts in management. *British Journal of Oral and maxillofacial surgery, 1990.*
6. Spitalnic S, Sucov A. Ludwig's Angina: Case Report and Review. *The Journal of Emergency Medicine, 1995.*
7. Lin H, O'Neill A., Cunningham M. Ludwig's Angina in the Paediatric Population. *Sage Publications, 2009.*
8. Hartmann R., Ludwig's Angina in Children. *American Family Physician, 1999.*
9. Hassan H., Ramdan, Ali A. Solh. An update on Otolaryngology in Critical Care. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol. 169 2004.*
10. An J, Gossman W. Ludwig Angina. *Treasure Island: StatPearls Publishing, January 2018.*
11. Bernardoni B, Grosso R., Powell E., Tilney P. Case Study in Critical Care Transport: A 51-Year-Old Male with Ludwig Angina. *Air Medical Journal 36, 2017.*
12. Pak S., Cha D., Meyer C., Dee C., Fershko A. Ludwig's Angina. *Cureus August 21, 2017.*
13. Kobayashi M, Watanabe K. Ludwig's Angina. *CMAJ 2016.*
14. Edetanlen B.E., Saheeb B.D, Comparison of Outcomes in Conservative vs Surgical Treatment for Ludwig's Angina. *Medical Principles and Practice, June 2018.*

15. Winter M. Evidence-Based Diagnosis and Management of ENT Emergencies- Ludwig's Angina. *Medscape*, 2007.
16. Fellini R.T. et al. Airway management in Ludwig's angina- a challenge: case report. *Rev bras Anesthesiol*. 2016.
17. Saifeldeen K., Evans R. Ludwig's Angina. *Emergency Medicine Journal*, 2004.
18. Deangelis A., Barrowman R., Harrod R., Natri A. Review article: Maxillofacial emergencies: Oral pain and odontogenic infections. *Emergency Medicine Australasia*, 2014.
19. Bhama P, Davis G., Bhrany A., Lam D., Futuran N. The Effects of Intensive Care Unit Staffing on Patient Outcomes Following Microvascular Free Flap Reconstruction of the Head and Neck. *Jama Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, 2013.
20. Nanda N, Zalzal H., Borah G. Negative-Pressure Wound Therapy for Ludwig's Angina: A Case Series. *PRS Global Open* 2017.
21. Singer M, Deutschman C., Seymour C. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Journal of American Association*, 2016.
22. Choi K., Kahmke R., Crowson M., Puscas L., Scher R., Cohen S. Trends in Otolaryngology Consultation Patterns at an Academic Quaternary Care Centre. *Jama Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery*, 2017.
23. Walijee H., Morgan A., Gibson B., Berry S., JAffery A. Critical Care Admissions following Total Laryngectomy: Is It Time to Change Our Practice? *International Journal of Otolaryngology* 2016.