

ANGINA DE LUDWIG DECORRENTE DE EXODONTIAS DE MOLARES INFERIORES: RELATO DE CASO CLÍNICO

Ludwig's Angina Caused by Exodontia of Inferior Molars: a case report

*Airton Vieira Leite Segundo**
*Roberto Tiago Alves Pinheiro***
*Sirius Dan Inaoka***
*Adelgício Rocha Neto***
*Carlos Augusto Pereira do Lago****

Recebido em 15/03/2006
Aprovado em 17/05/2006

RESUMO

A Angina de Ludwig representa uma infecção grave de progressão rápida, envolvendo os espaços fasciais sublingual, submandibular e submentoniano. Os autores relatam um caso de Angina de Ludwig, apresentando, também, uma revisão bibliográfica do assunto, discutindo sua etiologia, aspectos clínicos, seleção de antibióticos, cultura e antibiograma, manutenção de vias aéreas, drenagem e possíveis complicações.

Descritores: Infecção focal dentária, angina de Ludwig, abscesso dentário.

ABSTRACT

Ludwig's angina represents a serious infection of rapid progression, involving sublingual, submandibular and submental fascial spaces. The authors report a case of Ludwig's angina, discuss its etiology, clinical findings, choice of antibiotics, culture and antibiogram, maintenance of the airways, drainage and possible complications.

Descriptors: Dental infection, Ludwig's angina, dental abscess.

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Wilhelm Friedrich Von Ludwig, em 1836, a Angina de Ludwig (AL) consiste em uma celulite de rápida disseminação do assoalho da boca e abrange os espaços submandibular, sublingual e submentoniano, promovendo um aumento de volume firme, consistente e não flutuante do assoalho de boca e região supra-hióidea, acompanhado de elevação e deslocamento posterior da língua, freqüentemente comprometendo as vias aéreas (BUSCH; SHAH, 1997; PYNN; SANDS, 1997; PERKINS; MEISNER; HARRISON, 1997).

Esse tipo de infecção chegou a ser responsável por uma taxa de mortalidade acima de 50% na era pré-antibiótica, sendo menos comum agora devido a antibióticos efetivos e, também, a melhores hábitos de higiene bucal (MOLITOR, 1997).

A etiologia mais comum é a infecção de origem dentária, principalmente oriunda dos segundos e terceiros molares inferiores (BUSCH; SHAH, 1997), entretanto outras causas, como *pircing*lingual (PERKINS; MEISNER; HARRISON, 1997) e contato com animais (DRYDEN; DALGLIESH, 1996), são descritos na literatura. Essa condição pode acometer pessoas saudá-

* Mestrando do Programa de Pós-graduação em Odontologia, Área de Concentração Estomatologia, Universidade Federal da Paraíba, Residência em Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial (CTBMF), Hospital da Restauração, Recife-PE. Membro do Serviço de CTBMF, Hospital Regional do Agreste, Caruaru-PE.

** Residência em CTBMF, Hospital da Restauração, Recife-PE.

*** Coordenador do Serviço de CTBMF do Hospital da Restauração, Recife-PE.

veis, contudo condições sistêmicas debilitantes, como diabetes melito, transplantados, AIDS, desnutrição, alcoolismo, toxicômano, neutropenia e anemia aplástica, podem favorecer a evolução do processo (FERRERA ; BUSINO, 1996).

A sintomatologia típica inclui dor, aumento de volume em região cervical, disfagia, odinofagia, trismo, edema do assoalho bucal, protusão lingual, febre, linfadenopatia e calafrios (FERRERA; BUSINO, 1996; NOGUEIRA; SILVA; BRITO, 2003).

O tratamento da AL baseia-se, principalmente, na tríade, manutenção das vias aéreas superiores pervias, terapia antibiótica endovenosa apropriada e drenagem cirúrgica, considerando a hidratação parenteral e a remoção do foco infeccioso. A manutenção de vias aéreas pervias é um passo importante para o êxito do tratamento, haja vista a infecção poder levar rapidamente à obstrução respiratória. Nesses casos, estaria indicada a traqueostomia ou cricotireoidostomia na manutenção de vias aéreas (BORELA et al., 1998), embora se deva lembrar que esse procedimento pode resultar em maior disseminação da infecção, tornando o procedimento, nessas condições, perigoso (DUGAN; LAZOW; BERGER, 1998).

O esquema de antibioticoterapia pode, pela ocasião de emergência, ser estabelecido, baseando-se em altas doses de penicilina G, sendo indicada a combinação com outros agentes, como metronidazol, clindamicina ou cefoxitina até a instituição do esquema definitivo baseado na cultura e antibiograma (FREIRE FILHO et al., 2003).

A terapia antibiótica adotada deve ser eficaz contra germes gram-positivos aeróbios e anaeróbios, como também deve agir sobre os gram-negativos anaeróbios, haja vista em sua grande maioria, ter como agentes causadores bactérias de origem mista (PONTES, 2000).

Sabe-se que os microorganismos mais encontrados na flora mista da AL são *Streptococcus alfa-hemolítico* com 72%, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* e *H. influenza*. A maioria das bactérias é

sensível à penicilina, podendo ser utilizada em associação com outros antibióticos, considerando-se a flora mista da infecção. Em casos de alergia à penicilina ou ineficácia da droga à flora mista, pode-se fazer a substituição por cefalosporinas, eritromicina, vancomicina ou clindamicina e metronidazol, sendo estas duas últimas alternativas para infecção predominantemente anaeróbia. Iniciado o esquema adequado do antibiótico, assegurada a respiração, realiza-se a drenagem cirúrgica, liberando a tensão dos espaços envolvidos, podendo ou não estar presente secreção purulenta (PYNN; SANDS, 1997).

RELATO DO CASO

Paciente do gênero masculino, 28 anos, procurou a emergência do Hospital da Restauração / Recife-PE com história de abscesso após 14 dias de exodontias de 2º e 3º molares. No momento do exame, ele encontrava-se consciente e orientado em tempo, pessoa e espaço, hipocorado (+/4+), dispnéico, frequência respiratória de 22 IPM, estado febril (39°C), PA 140/100 mmHg, frequência cardíaca de 120 BPM, disфонia e disfagia. A história médica progressiva do referido paciente não revelou alterações sistêmicas significativas. Ao exame da face, apresentava aumento de volume em região submentoniana e submandibular bilateral, de consistência endurecida, aumento de temperatura local, com sintomatologia dolorosa à palpação (Figuras 1 e 2). Ao exame intrabucal, observou-se limitação de abertura bucal e presença de secreção purulenta de odor fétido (Figura 3). Foram, então, solicitados exames hematológicos que revelaram uma contagem de leucócitos de 14.200, com neutrofilia e desvio à esquerda. Baseado nos achados clínicos e laboratoriais, foi levantada a hipótese de se tratar de uma Angina de Ludwig. O paciente foi submetido a uma dose de ataque de antibiótico que constou de Ampicilina 2g com sulbactam 1g EV + Metronidazol 1g EV e 30 minutos após, drenagem cirúrgica através de incisão em região submandibular que constatou presença de

secreção sero-sanguinolenta em quantidade moderada, finalizando o procedimento com a instalação de drenos laminares (Figuras 4 e 5).



Figura 1 - Aspecto clínico - Observar aumento de volume em região submandibular.



Figura 2 - Aspecto clínico - Observar desaparecimento da linha mento-pescoço.



Figura 3 - Aspecto clínico - Observar trismo mandibular



Figura 4 - Drenagem cirúrgica - Observar secreção sero-sanguinolenta.



Figura 5 - Paciente com drenos laminar e sonda naso-gástrica.

Neste momento, foi colhida amostra da secreção, acondicionada e emitida para cultura e antibiograma. Optou-se pela instalação de uma sonda nasogástrica e instituída dieta de 100 mL por hora, das 8 às 22h, haja vista o paciente referir que estava há 3 dias sem se alimentar devido à disfagia. A prescrição adotada constou de: hidratação (1000mL de SF 0,9% + 2000mL de SG 5% EV), antibioticoterapia (ampicilina 2g com sulbactam 1g EV de 6/6h + metronidazol 500mg de 8/8h EV), analgésico (dipirona 1g EV de 6/6), antiulceroso (omeprazol 40mg EV de 24/24h), higiene oral (solução aquecida de água oxigenada 10 vol + SF / 1:1 – bochechos de 4/4h), termoterapia quente/úmida local durante 20 minutos 6X ao dia, decúbito dorsal com cabeceira elevada em 45° e catéter de O₂ úmido (4L por minuto). No 3º dia de internamento hospitalar (DIH), o paciente apre-

sentava-se com temperatura de 37,8°C, frequência respiratória de 20 IPM, frequência cardíaca de 108 BPM, drenagem purulenta em grande quantidade e queixa de tosse produtiva. Foi, então, solicitada radiografia AP e perfil de tórax, em que não foram observadas imagens que sugerissem maiores alterações. No 5º DIH, o paciente já apresentava uma melhora do quadro clínico, com bom padrão de fala, diminuição do aumento de volume, mantendo drenagem de secreção purulenta. O resultado da cultura e antibiograma revelou infecção por *Streptococcus Viridans*, sensível ao esquema antibiótico adotado. Foi instituída dieta líquida de prova por via oral. No 7º DIH, o paciente apresentava evolução satisfatória, diminuição da drenagem de secreção, bom padrão cardíaco-respiratório, aumento da amplitude de abertura bucal, aceitando dieta via oral, quando então foi removida a sonda nasogástrica e instituída dieta líquida e pastosa. No 9º DIH o paciente apresentava um estado geral bom, aceitando dieta via oral, deambulando, sem drenagem de secreções, quando foi realizada a remoção dos drenos. O paciente recebeu alta hospitalar no 11º DIH e permaneceu com antibioticoterapia oral por mais cinco dias (amoxicilina 500 mg com ácido clavulânico 125mg 8/8h + metronidazol 500 mg 8/8h). O paciente se encontra sob controle clínico periódico (19 meses), sem maiores complicações.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Angina de Ludwig representa um padrão infeccioso grave caracterizada por uma tumefação no assoalho da boca, língua e região submandibular. Diante do caso relatado e da revisão realizada, concluiu-se que a Angina de Ludwig é uma infecção potencialmente letal que pode ter origem a partir de uma infecção dentária, fazendo mister o diagnóstico precoce e o tratamento adequado que poderão minimizar as seqüelas e salvar a vida do paciente.

REFERÊNCIAS

- BORELA, P. V. et al. Angina de Ludwig: relato de um caso. **RBM-ORL**, São Paulo, v.5, p.162-4, 1998.
- BUSCH, R. F.; SHAH, D. Ludwig's angina: improved treatment. **Otolaryngology-Head and Neck Surgery**, New York, v.117, n.6, p.172-5, 1997.
- DRYDEN, M. S.; DALGLIESH, D. Pasteurella multocida from a dog causing Ludwig's angina. **Lancet**, Londres, v.347, n.8994, p.123, 1996.
- DUGAN, M. J.; LAZOW, S. K.; BERGER, J. R. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's Angina: a case report. **J Oral Maxillofac Surg**, Austrália, v.56, n.8, p.968-71, 1998.
- FERRERA, P. C.; BUSINO, L. J.; SNYDER, H. S. Uncommon complications of odontogenic infections. **Am J Emerg Med**, Philadelphia, v.14, n.3, p.317-22, 1996.
- FREIRE FILHO, F. W. V. et al. F. Angina de Ludwig: relato de caso. **Rev Bras Cir Periodontia**, Presidente Prudente, v.1, n.3, p.190-6, 2003.
- MOLITOR, L. A 62 year-old man with jaws pain and history of angina. **J Emerg Nurs**, New York, v.23, n.2, p.189-90, 1997.
- NOGUEIRA, J. S. E.; SILVA, C. C.; BRITO, K. M. Angina de Ludwig: relato de casos clínicos. **Rev Bras Cir Periodontia**, Presidente Prudente, v.1; n.1, p.9-16, 2003.
- PERKINS, C. S.; MEISNER, J.; HARRISON, J. M. A complication of tongue piercing. **Br Dent J**, Ribeirão Preto, v.182, n.4, p.147-8, 1997.
- PONTES, H. A. R. Angina de Ludwig: relato de caso. **Rev Paraense Odontologia**, Belém, v.5, p.154-7, 2000.
- PYNN, B. R.; SANDS, T. Ludwig's angina. **Ann Emerg Med**, Lansing, v. 5, n.5, p.713, 1997.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Airton Vieira Leite Segundo
Rua Floriano Peixoto, 135 - 1º andar
Sala 102 – Centro - Caruaru-PE
CEP – 55.004-260
Tel. (81) 3721-2107 / 9104-6887
e-mail: airtonsegundo@bol.com.br