

Case Report / Olgu Sunusu

Mortalite ile Sonlanan Ludwig Anjini Olgusu
A case of Ludwig angina ending with mortality

Abdullah Onur Göksel¹, İlhan Topaloğlu², Yavuz Atar³, Ziya Saltür⁴

¹Taşköprü Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği,
Kastamonu

²Okmeydanı Eğitim ve
Araştırma Hastanesi 1. Kulak
Burun Boğaz Kliniği,
İstanbul

³Yenikent Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği,
Sakarya

⁴Suluova Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği,
Amasya

Corresponding Author:

Dr. Yavuz Atar
Çayıçi Mah. Ayça Sok.
No:19 Osmanlı Konakları
Bina no:19
Sapanca/SAKARYA

Email:
yavuzatar@gmail.com

Tel: 0264 3737264

Fax: 0264 2213532

Başvuru Tarihi/Received :

26-09-2012

Düzeltilme Tarihi/Reviewed :

15-11-2012

Kabul Tarihi/Accepted:

17-11-2012

ÖZET

Ludwig anjini ciddi bir enfeksiyondur. Boyun yumuşak dokularının ve ağız tabanının hızlı ilerleyen gangrenöz sellülit ve ödemi olarak tanımlanır. Havayolu obstrüksiyonu en sık ölüm sebebi olarak bilinir. Bu çalışmada çene altı ve boyunda şişlik meydana gelen ludwig angini tanısıyla servisimize yatırılan bir olgu ele alındı. Olguya geniş spektrumlu intravenöz antibiyoterapi başlandı. Trakeotomiye gerek duyulmadı fakat havayolu dikkatli ve düzenli aralıklarla gözlemlenerek takip edildi. Olgumuz tedavi sırasında kardiyak arrest nedeniyle exitus oldu.

Anahtar kelimeler: Ludwig anjini, abse, enfeksiyon, ödem

ABSTRACT

Ludwig angina is a serious infection which is defines as edema, quickly progressing gangrenous cellulitis of soft tissues in neck and flor of the mouth. Airway obstruction is the most common cause of death. We present a case who applied to our outpatient clinic with a swelling under jaw and neck and was dignosed a a Ludwig Anjina. Broad spectrum antibiotherapy was given and followed without tracheotomy. He died because of cardiac arrest

Key words: Ludwig angina, abscess, infection, edema

GİRİŞ

Ludwig Anjini (LA), günümüzde nadir görülmesine rağmen, halen korkulan ve ölümcül bir hastalıktır. 1836 yılında Karl Friedrich Wilhelm von Ludwig isimli hekim tarafından tanımlanan bu hastalık, boyun ve ağız tabanındaki yumuşak dokuların ilerleyici gangrenöz sellülit ve ödemi ile karakterize bir enfeksiyondur (1,2). Enfeksiyon submandibular, sublingual ve submental bölgeleri içine alır (3). Hastalığın hayatı tehdit edici bir komplikasyonu olan havayolu obstrüksiyonundan dolayı, hospitalizasyon, agresif antimikrobiyal terapi ve gerekirse cerrahi tedaviye acilen başlanmalıdır (1-4).

OLGU

Üç Yıldır diabetes mellitus'u olan 67 yaşındaki obez erkek olguda, son iki haftada solda çene altında ikinci molar diş absesiyle eş zamanlı olarak bilateral çene altı ve boyunda şişlik meydana gelmiş. Olguya çeşitli tıbbi merkezlerde antibiyotik tedavisi yapılmış fakat olgunun bu tedavilerden fayda görmemesi üzerine kliniğimize sevk edilmiş. Olguda çene altında ve ağız içinde ağrı, ateş, halsizlik, yutma ve nefes alma güçlüğü şikayetleri vardı ama siyanoz yoktu. Yapılan muayenede, Ateş 38 C°, periferik nabız 92/dk ve tansiyon arteryel 120/88 mmHg idi. Ağız tabanı ileri derecede ödemli ve sert, dil protrüze ve ağız hijyeni iyi görünmesine karşın solda ikinci molar diş çevresinde hiperemi mevcuttu. Orofarenkste, uvula ve yumuşak damakta orta derecede ödem ve hiperemi mevcuttu. Boyunda, bilateral, sert ve ağrılı, mandibuladan sternuma kadar uzanan yaygın ödem ve ciltte hiperemi mevcuttu. Ödem üzerine basınca krepitasyon alınan hastada, hafif dereceli dispne de vardı. Olgu LA tanısıyla acil olarak yatırıldı. Laboratuvar tahlillerinde C-reaktif protein (CRP) 58 mg/l, lökosit (WBC) 24000/mm³ ve nötrofil %88,2 ile normal değerlerin üstündeydi. Olguya seftriakson 1 gr 2x1 ile metranizadol 500 mg 3x1 intravenöz (iv) antibiyoterapi başlandı. Trakeotomiye gerek duyulmadı fakat havayolu dikkatli ve düzenli aralıklarla gözlemlenerek

takip edildi. Cerrahi olarak bilateral submental drenaj yapıldı ve kültür antibiyogram için materyal alındı. Antibiyoterapiye on gün devam edildi. Zaman içinde, ödem ve sellülit göğüs sağ üst kısmına ve sağ aksillaya yayılarak aksilladan spontan drenaj meydana geldi (Resim.1). On gün sonra, olgunun enfeksiyon tablosu geriledi, dispnesi düzeldi. Kültür sonucunda anaerobik streptokok ürettiği rapor edildi. Olgu bu stabil durumda takip edilirken, anlık geçici bilinç kayıpları ve görme bozuklukları oluşmaya başladı. Nöroloji kliniğinden konsültasyon istendi. Geçici iskemik atak ön tanısı konularak profilaktik düşük molekül ağırlıklı heparin ve asetil salisilik asit tedavisi başlandı. Olgu servisimize yatışının 13. gününde kardiyak arrest (KA) nedeniyle kaybedildi.



Resim.1 Submental fistül ile aksiller bölge ve göğse doğru yayılmış ödem ve sellülit.

TARTIŞMA

LA ciddi bir enfeksiyondur. Boyun yumuşak dokularının ve ağız tabanının hızlı ilerleyen gangrenöz sellülit ve ödemi olarak tanımlanır (2,4). Enfeksiyon en sık dental orjinlidir (6). Diş abseleri ve diş çekimleri sonrası meydana gelir. Anamnezde diş problemlerinin sorgulanması önemlidir. Özellikle alt çenedeki ikinci ve üçüncü molar diş enfeksiyonları sorumludur (2-5,7). Olgumuzda da ikinci molar diş enfeksiyonu mevcuttu.

Antibiyotiklerin yaygın kullanımı ve oral, dental hijyenin düzelmesi sonucu hastalığın görülme sıklığı azalmıştır (1,2,4). Dental müdahaleler, diabetes mellitus, immün sistem düşüklüğü gibi durumlar predispozan faktörlerdir (2,4).

Boyunda submandibuler ve submental bölgede bilateral sert, ağrılı şişlik ve sellülit, sublingual bölgede ödem, dilde elevasyon ve protrüzyon, dispne, ateş, disfaji, trismus en sık semptomlardır. Boyun ödemi, palpasyon ile tahta gibi serttir ve ilk planda fluktuasyon vermez. Dispne çoğunlukla sellülitin dili deplase etmesi sonucu meydana gelir (2-4,7).

Havayolu obstrüksiyonu en sık ölüm sebebi olarak bilinir (2-4). Tedavide primer amaç, havayolu açıklığının sağlanması olmalıdır (1-3). Tüm hastalara iv geniş spektrumlu antibiyotik ve sıvı tedavisi derhal başlanır. Medikal tedaviye cevap vermeyen hastalarda submental ve submandibuler bölgeler drene etmek amacıyla mandibulanın 3-4 cm altından horizontal insizyon yapılır ve mylohyoid kas orta hattın açılır ve bilateral drenaj yapılır. Kültür için materyal alınır. Gerekirse antibiyoterapi kültür sonucuna göre değiştirilir (1-4). Olgumuzda dil protrüze olup ağız tabanı uvula ve yumuşak damakta ödem mevcuttu. Hafif derecede dispnesi vardı. Olgumuzu özellikle havayolu obstrüksiyonu yönünden takip ettik. Bilateral submental bölge drenajı yapıldı ve kültür için materyal alındı. Kültür materyali sonucu anaerobik streptokok rapor edilmesine rağmen enfeksiyon bulgularının klinik olarak gerilemesi ile birlikte mevcut tedaviye devam edildi.

Havayoluna yaklaşım çok önemlidir. Havayolu, dikkatli bir şekilde ve düzenli aralıklarla takip edilir. Trakeotomiye her zaman hazırlıklı olunmalıdır. Orotrakeal entübasyon çok zordur, uygun ve tecrübeli merkezlerde yapılabilen fiberoptik nazal entübasyon iyi bir yöntemdir (5,7). Günümüzde erken saptanan, minimal havayolu obstrüksiyonu olan vakalarda antibiyoterapi ve havayolu izlemi giderek yaygınlaşmaktadır. Trakeotomi gerekli

vakalarda tercih edilmektedir (1,7). Bizim olgumuzda da antibiyoterapiye ve drenaja iyi cevap verdiğinden dolayı trakeotomiye ihtiyaç duyulmamıştır ancak KA nedeniyle de kaybedilmiştir.

Bilinen kalp hastalığı öyküsü olmayan DM'lu olgumuzun klinik tablosunda düzelme olmasına rağmen kardiyak nedenle kaybedilmesinde, enfeksiyona bağlı vücuttaki enflamasyon faktörlerinin (CRP, WBC vb.) artmasının akut miyokard enfarktüsüne (AME) yol açtığını ve bu durumun kardiyak arreste neden olduğunu düşünmekteyiz. Yapılan çalışmalarda akut enfeksiyon ve enflamasyon faktörlerinin AME ve diğer kardiyak hastalıklara neden olabildiği bildirilmiştir. (8-14)

LA' nin günümüzde halen ölümcül bir hastalık olduğu, erken teşhis edilip intravenöz antibiyotik tedavisinin ve havayolu için en uygun yaklaşımın acilen yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Barakate MS, Jensen MJ, Hemli JM, Graham AR. Ludwig's angina: report of a case and review of management issues. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110:453-6.
2. Jimenez Y, Bagan JV, Murillo J, Poveda R. Odontogenic infections, complications, systemic manifestations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004;9:139-47.
3. Marple BF. Ludwig angina: a review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:596-600.
4. Quinn FB Jr. Ludwig angina. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:599.
5. Saifeldeen K, Evans R. Ludwig's angina. *Emerg Med J.* 2004;21:242-3.
6. Alpay HC, Karlıdağ T, Kaygusuz İ ve ark. Ludwig Anjini:26 Olgunun Retrospektif Analizi. *KBB BBC der.* 2008;16:119-124.
7. Shockley WW. Ludwig angina: a review of current airwaymanagement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:600.

8. Barron HV, Cannon CP, Murphy SA, Braunwald E, Gibson CM. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: a thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy. *Circulation*. 2000;102:2329-34.

9. Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM et al. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17:1121-7.

10. Higuchi Mde L, Ramires JA. Infectious agents in coronary atheromas: a possible role in the pathogenesis of plaque rupture and acute myocardial infarction. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2002;44:217-24.

11. Vasan RS, Sullivan LM, Roubenoff R et al. Inflammatory markers and risk of heart failure in elderly subjects without prior myocardial infarction: the Framingham heart study. *Circulation*. 2003;107:1486-91.

12. Sanchez PL, Morinigo JL, Pabon P et al. Prognostic relations between inflammatory markers and mortality in diabetic patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Heart*. 2004;90:264-9.

13. Engström G, Stavenow L, Hedblad B et al. Inflammation-sensitive plasma proteins, diabetes, and mortality and incidence of myocardial infarction and stroke: a population-based study. *Diabetes*. 2003;52:442-7.

14. Roivainen M, Viik-Kajander M, Palosuo T et al. Infections, inflammation, and the risk of coronary heart disease. *Circulation*. 2000;101:252-7.