

Üç Olgu Dolayısıyla Ludwig Anjini

Hayrettin Akdeniz*, Ahmet Kutluhan**, İrfan Yalçınkaya***, Hasan Irmak*, Serdar Akkaya**

Özet: Ludwig anjini, bilateral olarak submandibuler ve sublingual doku alanlarını etkileyen, agresif olarak yayılan bir flegmon veya selülittir. Bu çalışmamızda 1994-1996 tarihleri arasında YYÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde tanı ve tedavisini yaptığımız 3 vaka dolayısıyla Ludwig anjininin klinik özellikleri, meydana gelebilecek komplikasyonları ve tedavisi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ludwig anjini, komplikasyonlar, tedavi.

Ludwig anjini, bilateral olarak ağız tabanı ve myelo-hyoid diyaframın üzerinde yer alan submandibuler ve sublingual doku alanlarını etkileyen, agresif olarak yayılan bir flegmon veya selülittir (1,2,3). Hastalık çoğunlukla mandibuler dişlerde absesi veya piyoresi olan 20-50 yaşlardaki hastalarda görülür (2-5). Dil ve ağız tabanındaki iltihablar, lingual tonsillit, lokal tonsillektomi, peritonsiller abse, sublingual laserasyon, siyaladenit, mandibulanın kompleks kırıkları ve infekte orofarinks kanserleri etyolojide bildirilen diğer nedenlerdir (2-6). Erkeklerde insidans, kadınlardan iki üç kat daha fazla bildirilmiştir (2,3,6).

İlk defa 1836 yılında Wilhelm Friedrich von Ludwig tarafından, "larinks ve ağız tabanı arasındaki küçük kasların etrafındaki dokulara doğru ilerleyen boynun konnektif dokusunun gangrenöz bir iltihabı" olarak tarif edilmiştir (1-4). Ludwig'in yayınından 100 yıl kadar sonra, baş ve boyun fasyası ve tabakalarının ayrıntılı anatomik çalışmaları Grodinsky ve Holyoke tarafından tanımlanmıştır. Grodinsky, 1939'da bu çalışmaya dayanarak hastalığın kesin klinik tanı kriterlerini ortaya koymuştur (2-4). Bu kriterlere göre:

1. Ludwig anjini çoğunlukla odontojenik kaynaklı bilateral submandibuler infeksiyondur.

2. Az miktarda cerahatli veya cerahatsiz gangrenöz serozanginöz infiltrasyona yol açar.

3. Submandibuler bölgede bağ dokusu, fasya ve kasları tutar, glanduler yapıları tutmaz.

4. Yayılmasını lenfatik yolla değil, fasyal tabakalar boyunca komşuluk yoluyla yapar.

*Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD, Van

** Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ABD, Van

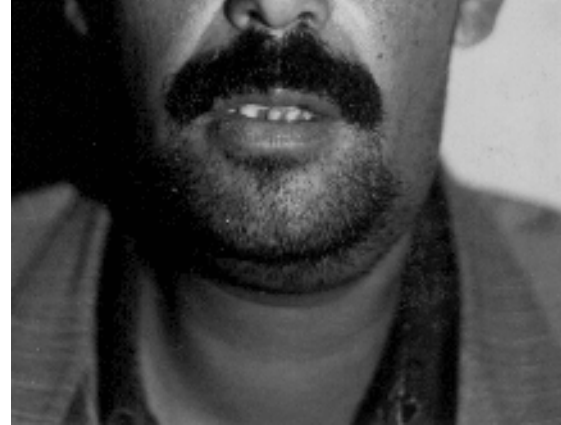
*** Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi ABD, Van

Yazışma adresi: Dr. Hayrettin Akdeniz

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD, Van

Olguların Sunumu

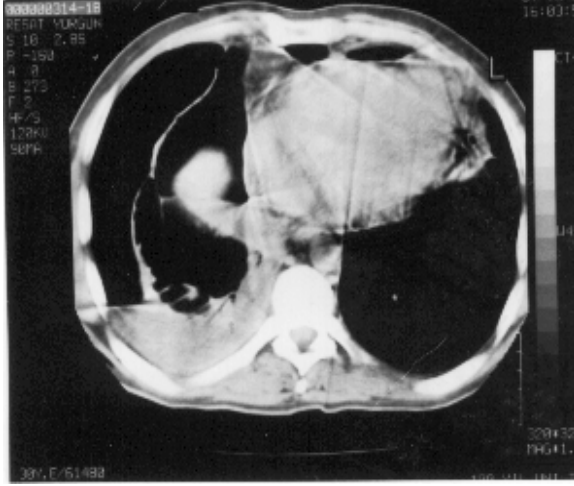
OLGU 1-R.Y. 28 yaşında erkek hasta, ateş, üşüme, titreme, yutma güçlüğü, konuşma güçlüğü, halsizlik, ağızını açamama ve tükürüğünü yutamama şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Hikayesinde 15 gün önce diş çekimi ve sonrasında çene altının şişmesi vardı. Fizik muayenede genel durum orta, ateş: 39 °C, nabız: 120/dk, TA: 110/70 mmHg, solunum: taşipneik 30/dk idi. Ağız muayenesinde diş hijyeni bozuk ve fetor oris'i vardı. Orofarinks tam değerlendirilemedi. Boyun özellikle submental bölge hassas ve fluktuasyonlu, her iki sternokleidomastoid hattı silinmiş, ödemli ve hassastı (Resim 1). Akciğer sesleri derinden gelmekte idi.



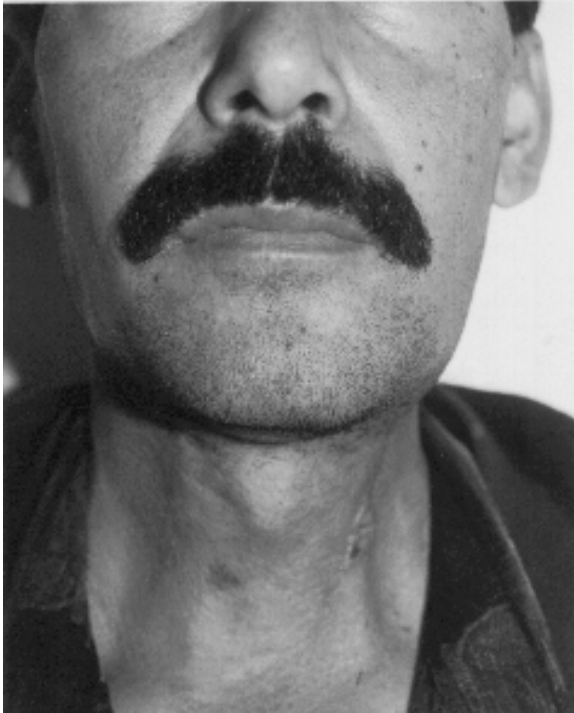
Resim 1. Olguların submental bölgede fluktuasyon veren boynun her iki bölgesine yayılmış ödemli görünümü

Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 22.000/mm³, % 87.6 nötrofil, % 3.4 lenfosit, % 2.5 monosit, Hgb: 15 gr, Hct: 42.8, trombosit: 388.000/mm³ bulundu. Boyun tomografisinde medyal ve lateral mandibulada ve submandibular bölgelerde nonhomojen yumuşak doku kitleleri görüldü. Arkada, yumuşak doku orofarinks ve parafaringeal bölgeye uzanarak, altta hiyoid kemik hizasına kadar inerek havayolunu daraltıyordu. Sağ tarafta soldan daha fazla olarak yumuşak doku değişiklikleri abse formasyonu olarak değerlendirildi. Torakal tomografide sağda

hidroprnötotaks ve akciğer dokusunda inkomplet atelektazi mevcuttu. İnfeksiyona sekonder plevral yapışıklıklar ve sağ anteriorda ankiste plevral mayi bulunmaktaydı (Resim 2). Klinik ve radyolojik bulgulara dayanarak hastaya Ludwig anjini tanısı kondu.



Resim 2. Torakal tomografide sağda hidroprnötotoraks ve sağ anteriorda ankiste plöral mayinin görülmesi.



Resim 3. Olgu 1'in tedaviden sonraki birinci ayı. Boynun her iki tarafında abse drenaj yerleri görülmektedir.

Hastaya acilen sağ hemitorakstan kapalı sualtı drenajı uygulandı. Boyunda submental ve bilateral sternokleido-mastoid bölgelerden geniş insizyonla bol hemopürülan mayi aspire edildi ve dren yerleştirildi mikrobiyolojik incelemeye

alındı. Kültür sonucu beklenmeden tıbbi tedaviye alınarak seftriakson+metronidazol, hidrasyon için intravenöz sıvı ve oksijen verildi, nazogastrik sonda takıldı. Aynı gün oluşan solunum sıkıntısını takiben kısa süreli şuur bulanıklığı gelişti. Kültür sonucu *Proteus vulgaris* üredi, kullanılan antibiyotiklere hassastı. Kan kültüründe üreme olmadı. Tedaviden bir hafta sonra lökosit: 7.900/ mm³, nötrofil % 77.3, lenfosit % 12.8, monosit % 8.6 oldu. Hasta bir ay sonra şifayla taburcu edildi (Resim 3).

OLGU 2- EM. 22 yaşında erkek hasta 1 hafta önce diş çekimini takiben gelişen ve yavaş ilerleyen yutma güçlüğü, konuşmada zorluk, ateş ve çene altında şişlik şikayetleri ile hastanemize başvurdu (Resim 4).



Resim 4. Olgu 2'nin ağızını açmakta kısıtlılığı mevcut. Submental bölgede hassas, fakat fluktuasyon vermeyen ödem görülmektedir.

Yapılan fizik muayenesinde ateş: 38.5 °C, nabız: 96/dk, solunum: 20/dk idi. Ağız muayenesinde dil ödemli, dilaltı çok sert ve ağrılı idi. Yapılan ponksiyonda çok hafif hemopürülan mayi geldi. Diş hijyeni iyi olmasına rağmen çekim yerinde granülasyon ve pü mevcut idi. Hastaya yüksek doz penisilin kristalize (24 milyon ünite) başlandı. Hastanın bir haftada konuşma ve yutma güçlüğü ve bir ayda çenealtı şişliği kayboldu (Resim 5).

OLGU 3- MB. 37 yaşında erkek hasta yutma güçlüğü şikayeti ile başvurdu. 1 ay önce diş çekimini takiben gelişen infeksiyon nedeniyle tıbbi tedavi görmüş, ancak şikayetleri tam geçmemiş.

Yapılan fizik muayenesinde orofarenks normal, sol premolar diş yerinde infekte granülasyon mevcut, submental bölgede hassasiyet ve bimanuel muayenede fluktuasyon alındı.



Resim 5- Aynı hastanın tedaviden sonraki hali.

Yapılan ponksiyon ile ağız tabanından 10 ml kadar pü aspire edildi. Hastaneye yatışı yapılarak kültür sonucu beklenmeden paranteral kristalize penisilin ve metronidazol ile tedaviye alındı. Diğer sistem bulguları ve rutin laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 12.000/mm³ bulundu. Kültürde anaerob streptokoklar üredi. Tedaviye devam edildi. 15 gün sonra hasta normale döndü.

Tartışma

Ludwig anjininin tedavisinde ve meydana gelecek komplikasyonların erken teşhisinde, ağız mikrobiyolojisi ve antibiyotiklerin, boyun fasyalarının ve mevcut bölgelerin anatomisinin ve bu bölgeler arasındaki ilişkinin, havayolu ve toraks boşluğunun iyi bilinmesi gerekir (3,6). Ağız boşluğu florasının % 75'ini anaerob bakteriler oluşturur, en sık üretilen organizmalar streptokoklar, stafilokoklar ve bacteroides'tir (1,2,6). *Neisseria catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* ve diğer gram-negatif organizmalar da bildirilmiştir (1,3). Sunulan bir olgumuzda pü materyelinde *Proteus vulgaris* üretilmiştir. Diğerinde anaerob streptokoklar üretilmiştir.

Antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır ve kullanılacak antibiyotik stafilokok, streptokok, penisilinaz üreten stafilokok, gram-negatif organizmalar ve fusospiroketal formlara etkili olmalıdır (1,2). Oral kavitede bulunan organizmaların çoğu penisiline duyarlıdır. Penisilin dozu günde 12 ila 20 milyon ünite olarak önerilmektedir (2,3,6). Penisiline duyarlı (allerjik) hastalarda klindamisin, kloramfenikol veya imipenem kullanılabilir (1,3). Beta laktamaz üreten organizmalar gözönüne alınarak, derin fasya infeksiyonlarında ve penisiline cevabın yetersiz

olduğu hastalarda anaeroblarla beraber fakültatif gram negatif basilleri kapsayan daha geniş spektrumlu bir antibiyotik düşünülebilir. Bu konuda metisilin ve gentamisin kombinasyonunun başarılı olduğuna dair yayınlar vardır (7). Kloksasilin+ gentamisin+ metronidazol ile üçlü tedavi de önerilmiştir (1,2). Antibiyotik seçimi daha çok bakteriyolojik incelemelere dayandırılmalı ve mutlaka anaerob kültür de yapılmalıdır. Hastalarımızda penisilin ve seftriaksondan istifade ettik.

Tedavide havayolunun açık tutulması çok önemlidir. Ağız boşluğunda ve dilde meydana gelen şişlik ve supraglottik ödem, solunum obstrüksiyonu yönünden önemli risk taşır. Bu durumda endotrakeal intübasyon veya trakeostomi gerekebilir. İntübasyon, farinks ve larinkste hasar veya laringospazma veya cerahatin bronş ağacına nakline sebep olabilir. Trakeostomi de infeksiyonun toraksa nakline, bronko-aspirasyon veya trakeo-özofageal fistüle sebep olabilir (2,3,6).

Cerrahi müdahale, antibiyotik öncesi çağda başlıca tedavi metoduymdu. Halen krepatasyon veya pü palpe edilen vakalara hasredilmiştir. İnsizyon ve drenaj, bir miktar dekompresyon temin eder ve hemen bir rahatlama meydana getirebilir. Oluşan veya oluşacak cerahat te drenle dışarı atılır. İnsizyonlar, molar ve premolar bölgelerde mandibülaya paralel ve medyal olarak iki taraflı ekstraoral 4 cm insizyon yanında ağız tabanında yapılan bilateral insizyonlardan oluşur. Submandibüler ve submental bölgeler dış insizyonla, sublingual bölge de iç insizyonla açığa çıkarılır ve 2 cm kıvrımlı lastik dren insizyonlardan geçirilir ve sütürle deriye tutturulur. Cerrahi müdahale olsun veya olmasın, sellülitin rezolüsyonu yavaştır ve hasta, tam iyileşme meydana gelmeden birkaç gün önceye kadar lokalize ödem ve ateş devam edebilir (2,3,6).

Antibiyotiklerin tedaviye girmesine rağmen, Ludwig anjininde mortalite oranı komplikasyonların çokluğundan dolayı hala % 8-9 düzeyindedir (1,3). En sık zikredilen komplikasyonlar, medyastinit, asfiksi, septisemi ve ampiyemdir. Hastalığın temelinde diyabet, nötropeni, lupus eritematozus, glomerulonefrit ve aplastik anemi varsa komplikasyonlar daha sık olmaktadır (3,6,8). Asfiksi ve aspirasyon, havayolunun yeteri kadar korunmaması ile ilgilidir ve intübasyon sonucunda da gelişebilir. Faringeal abselerin rüptürü ve püyün aspirasyonu, pnömoni veya ampiyemle sonuçlanabilir (1,3,6). İnfeksiyonun göğüs boşluğuna yayılması, retrofaringeal bölgeden komşuluk yoluyla olabilir ve perikardiyal, pulmoner veya plevral infeksiyonlara sebep olabilir. Başka bir yayılma şekli, bronkopulmoner yolla aspirasyon veya

septik emboli yoluyla olur (3,6). Antibiyotiklerden önce, odontojenik ve faringeal infeksiyonların % 10 ila 31'i medyastinitise sebep olmaktadır. Antibiyotikler kullanıma girdikten sonra, Ludwig anjini vakalarının yaklaşık % 3.5'unda medyastinit geliştiği bildirilmiştir (7,9).

Antibiyotiklerin Ludwig anjiniinde mortaliteyi düşürmesine rağmen, son yıllarda görülen düşük insidans daha çok standart diş bakımının iyileşmesiyle ilgili bulunmuştur. Diş hekimleri dental orijinli yumuşak doku infeksiyonlarını iyi bilmek zorundadır. Submandibular veya sublingual orijinli bir infeksiyon, antibiyotiğe rağmen, birkaç saat içinde Ludwig anjini yapmak üzere ilerleyebilir. Dolayısıyla her fasyal yumuşak doku infeksiyonunu potansiyel bir Ludwig anjini olarak düşünüp hemen tedavi etmek gerekir. Abseler drene edilmeli, hasta diş çekilmeli veya kökü tedavi edilmeli ve geniş spektrumlu bir antibiyotik verilmelidir (2,5). Diğer 2 vakamızda olduğu gibi, gelen vakaların uygun antibiyotiklerle erken tedavisiyle komplikasyonların önlenebildiği görülmüştür.

Ludwig's Angina apropos of 3 cases.

Abstract: *Ludwig's angina is an aggressively spreading phlegmon or cellulitis involving bilaterally the submandibular and sublingual tissue fields. In this study, apropos of 3 cases diagnosed and treated in YYÜ Medical School Hospital between 1994 and 1996, the clinical picture along with probable complications and treatment features of Ludwig's angina was discussed.*

Key Words: *Ludwig's angina, complications, treatment*

Kaynaklar

1. Kuritzkes DR, Baker AS: Infections of head and neck spaces and salivary glands. In: Infectious Diseases. Eds: SL Gorbach, JG Bartlett, NR Blacklow. WB Saunders Comp Philadelphia 1992, pp: 423-430.
2. Iwu CO: Ludwig's angina: report of a seven cases and review of current concepts in management. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 28: 189-193, 1990.
3. Fritsch DE, Klein DG: Ludwig's angina. Heart and Lung 21: 39-46, 1992.
4. Lerner DN, Troost T: Submandibular sialadenitis presenting as Ludwig's angina. Ear, Nose and Throat Journal 70: 807-809, 1991.
5. Schuman NJ, Owens BM: Ludwig's angina following dental treatment of a five-year-old male patient: report of a case. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry 16: 263-265, 1992.
6. Ruiz CC, Labajo ADR, Vilas IY, Paniagua J: Thoracic complications of deeply situated serious neck infections. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 21: 76-81, 1993.
7. Bounds GA: Subphrenic mediastinal abscess formation: a complication of Ludwig's angina. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 23: 313-315, 1985.
8. Erişen L, Tezel İ, Onart S, Basut O: Fatal seyreden submental abse. Serbest Tebliğler 163-164, 1988.
9. Moreland LW, Corey J, Mc Kenzie R: Ludwig's angina: report of a case and review of the literature. Archives Internal Medicine 148: 461-466, 1988.