

PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/22162>

Please be advised that this information was generated on 2020-09-25 and may be subject to change.

Het diepe halsabces; een verraderlijke en levensbedreigende aandoening

P.P.M.JACOBS EN R.J.A.GORIS

Dames en Heren,

Vroeger waren diepe halsabcessen gevreesde aandoeningen met een hoge sterfte. Door de verbeterde tandheelkundige zorg, de verbeterde hygiënische omstandigheden en de tijdige behandeling van bacteriële keelinfecties met antibiotica komen diepe halsabcessen tegenwoordig weinig meer voor. Dit brengt het gevaar met zich mee dat deze abcessen ook niet meer herkend worden. Daarnaast zijn door het type infectie (in eerste instantie flegmoneus) en de lokalisatie van de infectie in de diepe loges van de hals, de symptomen van dien aard dat aanvankelijk vaak voor een niet-chirurgische behandeling wordt gekozen.

De meerderheid van de diepe halsabcessen is van dentale origine of is het gevolg van geïnfecteerde tonsillen.¹ Wanneer de infectie begint als een cellulitis uitgaande van de mondbodem of van de submandibulaire regio, progressief is en zich uitbreidt naar de diepe halsloges spreken wij van 'angina van Ludwig'.² Door de hier vaak mee gepaard gaande hoge-luchtwegobstructie is dit een levensgevaarlijke aandoening, die onmiddellijke chirurgische behandeling behoeft.³ In deze klinische les lichten wij aan de hand van twee ziektegeschiedenissen toe hoe verraderlijk een diep halsabces zich manifesteert en hoe belangrijk chirurgisch ingrijpen bij de behandeling is.

Patiënt A, een 25-jarige vrouw met een blanco voorgeschiedenis, werd elders door een kaakchirurg geopereerd. De derde en de vierde molaar links onder werden geëxtraheerd. Vier dagen later ontwikkelde zich bij patiënte een perimandibulaire zwelling. De kaakchirurg draineerde onder plaatselijke verdoving de alveole via de mondholte en patiënte kreeg amoxicilline en clavulaanzuur (Augmentin) voorgeschreven. Tweedagen later kreeg patiënte slikklachten en gaf pijnklachten aan in epigastrio. Zij werd opgenomen in een ziekenhuis elders. Bij lichamelijk onderzoek werd een zieke patiënte gezien, zonder koorts, met een bloeddruk van 130/80 mmHg bij een pols van 110 slagen/min, regulair en eequaal. Er waren een diffuse roodheid en een lichte zwelling ter hoogte van de gehele mandibula en er werden submandibulair pijnlijke lymfomen gevonden. Over het hart werd pericardwrijven gehoord en over de linker thoraxhelft een gedempte percussie en een verminderd ademgeruis. Bij onderzoek van het abdomen werd alleen

een lichte drukpijn in epigastrio gevonden. Laboratoriumonderzoek liet een leukocytose zien van $24,5 \times 10^9/l$, met een linksverschuiving in de differentiatie. De bezinking bedroeg 120 mm in het 1e h. Hemoglobine waarde, leverfuncties, nierfunctie en amylase waarde in het serum waren normaal. Op een thoraxfoto werden geen afwijkingen gezien. Op het ECG werden ST-elevaties gezien, passend bij een pericarditis. Op een computertomogram (CT)-scan van de thorax werden in het voorste mediastinum vochtophopingen met gasvorming gevonden, de diagnose 'mediastinitis' werd gesteld. Er werden bloedkweken afgenomen, die overigens steriel bleven, en behandeling met intraveneuze antibiotica (amoxicilline, gentamicine en metronidazol) werd gestart.

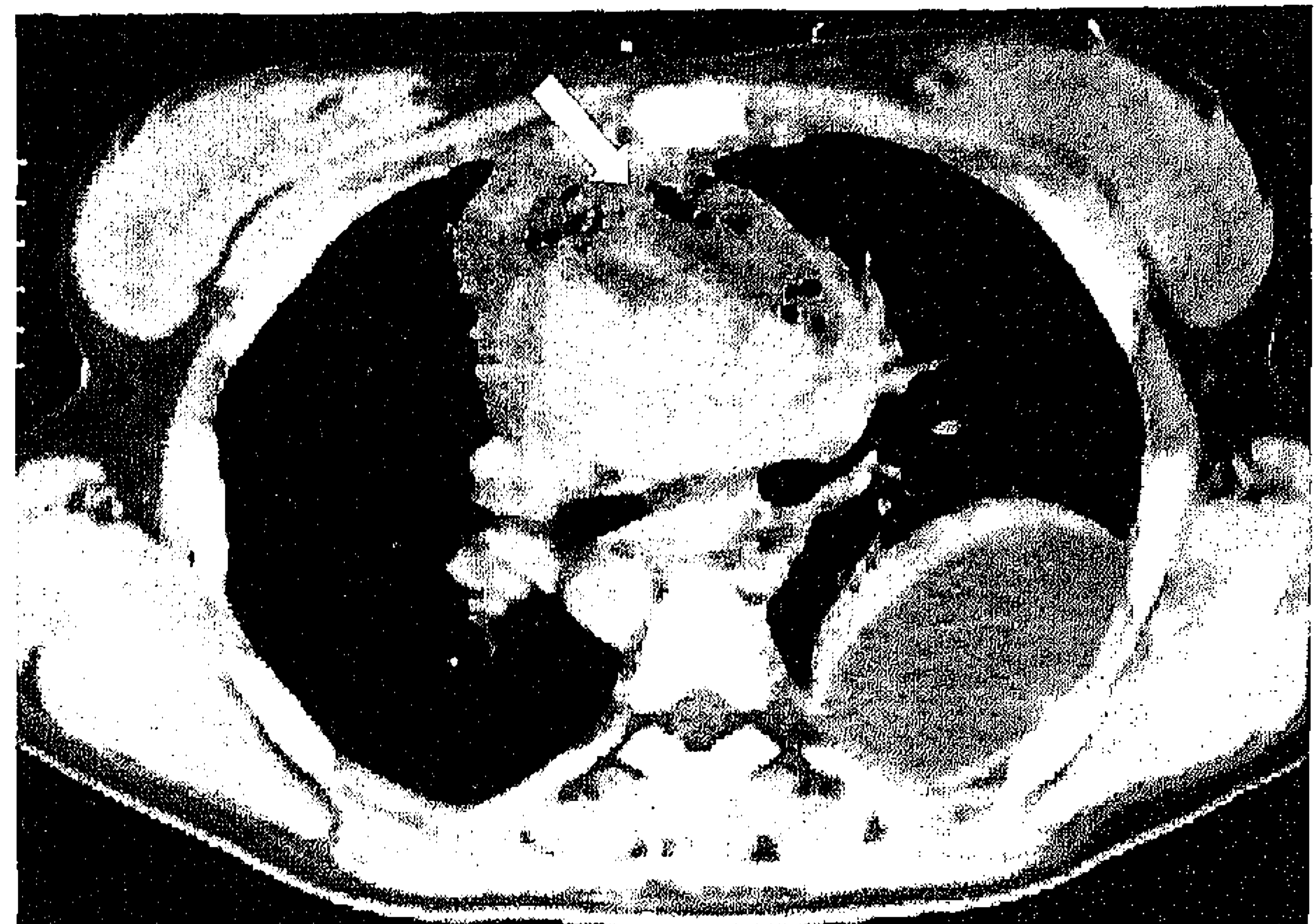
Ondanks deze behandeling was het ziektebeeld progressief. Patiënte kreeg een respiratoire insufficiëntie met alle tekenen van een septische shock, waarvoor twee dagen later opname op de intensive care-afdeling in ons ziekenhuis noodzakelijk was. Bij opname had patiënte een temperatuur van $39,6^\circ C$, er was een oppervlakkige snelle ademhaling en de hals was nu diffuus gezwollen, pijnlijk en rood. Inmiddels bestonden anemie, hypalbuminemie, trombopenie en leukocytose van $43,1 \times 10^9/l$. Een CT-scan van de hals en de thorax (figuur 1 en 2) liet zien dat er een uitgebreide abcesvorming in de hals en in het voorste mediastinum aanwezig was, alsmede pleura- en pericardvocht. Door compressie was er tevens atelectase van de rechter long. Omdat een voortgeschreden diep halsabces werd vermoed, werd patiënte geopereerd. Via twee ruime halsincisies werden zowel links als rechts de diepe halsloges gedraineerd, waarbij grote hoeveelheden pus verwijderd werden. Links bestond er een verbinding met de vroegere alveole. Vanuit deze incisies werden ook de puslokets in het bovenste mediastinum opengelegd. Het voorste mediastinum werd ook van onderuit gedraineerd via een subxyfoïdale incisie. Ook hier bevond zich veel pus. Kweken lieten groei van β -hemolytische streptokokken zien. De aanvullende antibiotische behandeling bestond uit intraveneuze toediening van benzylpenicilline, gentamicine en metronidazol. Drie dagen later werd er een thoracoscopische drainage verricht van de vochtophoping in de rechter thoraxhelft, waarna een voorspoedig herstel volgde. Patiënte kon snel ontwend worden van de beademing en vier dagen later kon zij overgeplaatst worden naar de afdeling Heelkunde. Drie weken later werd zij in goede toestand met per secundam genezen wonden uit de kliniek ontslagen.

Patiënt B, een 42-jarige buschauffeur met een blanco voorgeschiedenis (behoudens een penicilline-allergie),

Antonius Ziekenhuis, afd. Heelkunde, Postbus 20.000, 8600 BA Sneek.
P.P.M.Jacobs, chirurg.
Academisch Ziekenhuis, afd. Heelkunde, Nijmegen.
Prof.dr.R.J.A.Goris, chirurg.
Correspondentie-adres: P.P.M.Jacobs.



FIGUUR 1. Patiënt A. Computertomogram (dwarsdoorsnede) van de hals met abcesvorming in de diepe halsloge (witte pijl) en subcutaan oedeem.



FIGUUR 2. Patiënt A. Computertomogram (dwarsdoorsnede) van de thorax met uitgebreide abcesvorming in het voorste mediastinum (witte pijl), alsmede pleura- en pericardvocht.

werd door de internist gezien op de afdeling Spoedeisende Hulp met sedert 3 dagen bestaande keelpijn met slikklachten, een toenemend algemeen malaisegevoel en koorts. Tevens klaagde hij over een droge hoest en had hij een toenemende zwelling van de hals bemerkt. De huisarts had hem hiervoor behandeld met antihistaminica en corticosteroïden, maar desondanks namen de klachten toe. Bij lichamelijk onderzoek werd een matig zieke man gezien met een temperatuur van 39,5°C. Er was geen stridor. De mond was slechts beperkt te openen. De bloeddruk bedroeg 120/70 mmHg, bij een pols van 100 slagen/min. Er waren geen pathologische lymfomen palpabel. De hals was diffuus gezwollen, warm aanvoelend en pijnlijk. Er was geen fluctuatie. Intraoraal werden door de KNO-arts een rustige farynxachterwand en rustige tonsillen gevonden. Bij indirecte laryngoscopie, die vanwege de bestaande trismus lastig uitvoerbaar was, werd een verdikte rode epiglottis gezien met daarbij een puskopje. Bij laboratoriumonderzoek bleek een leukocytose van $15,5 \times 10^9/l$, met een linksverschuiving in de differentiatie. De bezinking bedroeg 76 mm in het 1e h. Differentiaal-diagnostisch werd gedacht aan een parafaryngeaal abces of infiltraat dan wel epiglottitis. Patiënt

werd opgenomen. Er werd gestart met intraveneuze toediening van trimethoprim en sulfamethoxazol (Bactrimel). In de loop van enkele uren nam de zwelling in de hals toe en er werd besloten een weke-delenröntgenfoto van de hals te maken en echografisch onderzoek van de hals te verrichten. Tijdens het maken van de röntgenfoto's ontstond een ademstilstand, waarna reanimatie werd verricht. Pogingen tot intubatie mislukten en er werd een spoedtracheostomie verricht. Inmiddels was ook een hartstilstand opgetreden, waarvoor tijdelijk hartmassage noodzakelijk was. Na de reanimatie werd een normaal eigen ritme met een goed hartminuutvolume verkregen. Tijdens het anoxische accident waren tijdelijk wijde lichtstijve pupillen aanwezig. Patiënt werd hierna opgenomen op de intensive care-afdeling. Kort na opname traden insulpen op en de neuroloog constateerde dat er sprake was van een post-anoxisch coma met myoclonieën. Patiënt werd behandeld met hyperventilatie, anticonvulsiva en intraveneus toegediende mannitol en antibiotica (trimethoprim/sulfamethoxazol, gentamicine, lincomycine). Bij inspectie van de orofarynx bleek er uitgebreid oedeem te zijn, vooral aan de tongbasis. Voorts bevond zich juist naast de epiglottis pus. Ook naast het tracheostoma kwam pus vrij. Dezelfde dag werd een CT-scan van de schedel en de hals verricht, waarop intracerebraal geen focale afwijkingen te zien waren, maar wel oedeem zichtbaar was. In de hals werd uitgebreid oedeem gevonden, zonder evidente aanwijzingen voor een abces.

In eerste instantie werd de conservatieve behandeling met antibiotica doorgezet, maar omdat er na enkele dagen geen verbetering optrad, werd de chirurg in consult geroepen, die besloot tot exploratie, omdat hij angina van Ludwig vermoedde. Via longitudinale gebogen incisies beiderzijds werd een grote, diepe halsflegmone opgelegd. Kweken van pus lieten groei zien van pneumokokken, *Haemophilus influenzae* en streptokokken. Bloedkweken bleven negatief. De aanvullende antibiotische behandeling bestond uit intraveneuze toediening van benzylpenicilline, gentamicine en metronidazol. Twee dagen later werd een tweede exploratie verricht waarbij geen necrose en (of) pus meer werden aangetroffen. Hierna is de lokale situatie langzaam verbeterd. De wondgenezing in de hals was voorspoedig en na 2 weken werden de wonden secundair gesloten. Patiënt kreeg nog een diep veneuze trombose van het linker been, waarvoor begonnen werd met systemische heparinisatie en orale anticoagulantia. Neurologisch is patiënt niet veel verbeterd. Er werd door de neuroloog een hersenstamsyndroom vastgesteld. Het was wel mogelijk de patiënt te ontnemen van de beademing. Een controle-CT-scan van de schedel liet atrofie van de hersenschors en afname van het hersenoedeem zien. Vier weken na opname werd hij overgeplaatst naar een ziekenhuis in de thuisregio met een persisterend diep coma.

Diepe halsabcessen kwamen vroeger vaak voor en waren gevreesd om hun letaliteit. Sinds de introductie van antibiotica en het gebruik ervan als profylaxe bij ingrepen in de mondholte en als therapie bij orofaryngeale in-

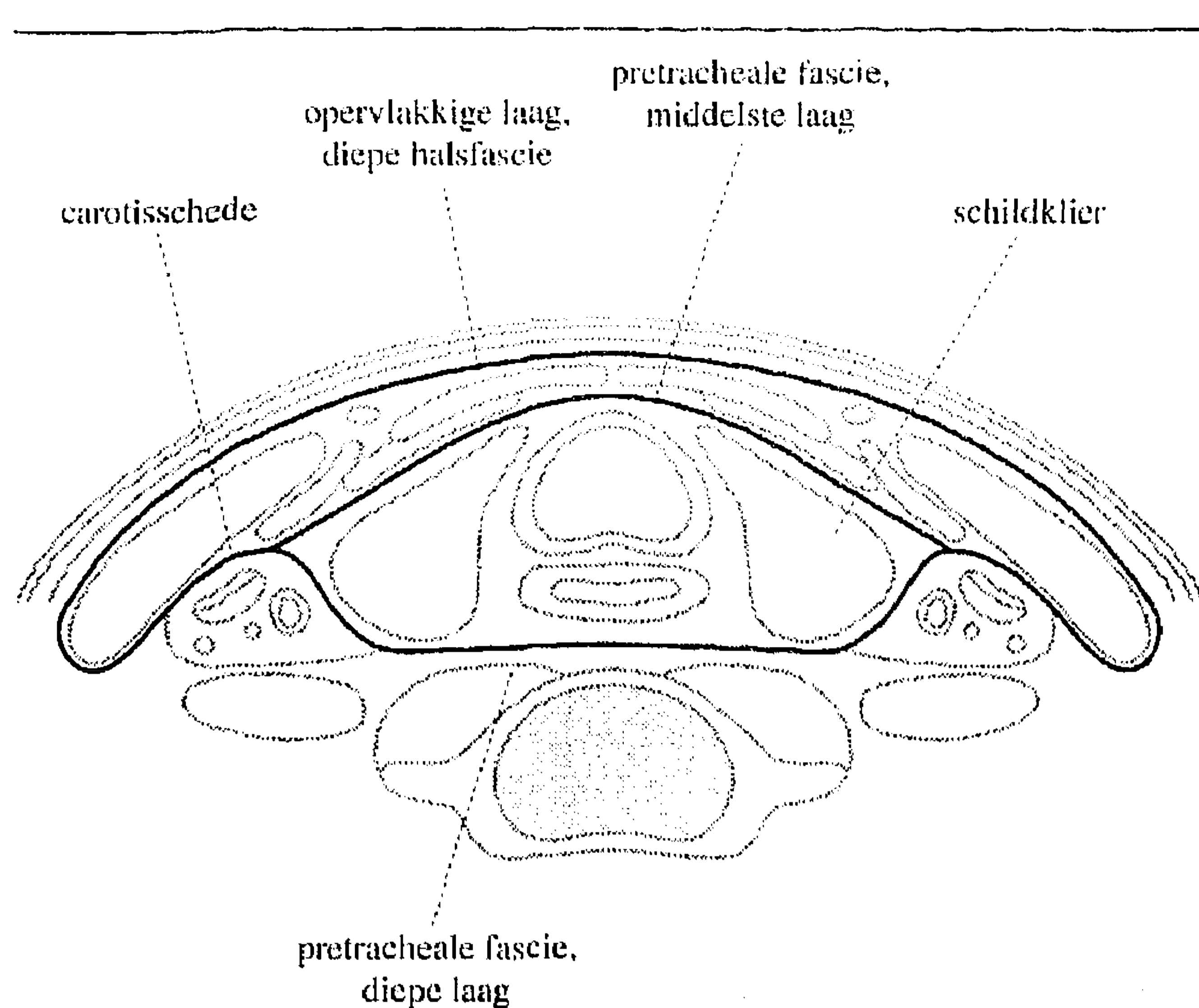
fecties zijn diepe abcessen in de hals uitermate zeldzaam geworden.⁴ Diepe halsabcessen ontstaan in aansluiting op infecties van de orofarynx en de nasofarynx, en met name bij infecties uitgaande van de tonsillen. Ook bij tandheelkundige aandoeningen zoals apicale ontstekingen en na tandheelkundige ingrepen zoals verwijdering van verstandskiezen kunnen diepe halsabcessen ontstaan. Zeldzamer oorzaken zijn traumatische letsels van de orofarynx en (of) de oesofagus en infecties van de paranasale sinussen of de speekselklieren.

In 1836 beschreef Von Ludwig een cellulitis van de mondbodem die gepaard ging met een symmetrische induratie in de hals met slikklachten, spraakstoornissen en ademhalingsproblemen. De sterfte van de aandoening bedroeg 60%.⁵ In 1939 definieerde Grodinsky de angina van Ludwig als volgt; een flegmoneuze ontsteking die uitgaat van de weke-delenloges (regio submandibularis en regio sublingualis) in de mondbodem, gepaard gaat met weinig pusvorming, meestal bilateraal is en die zich per continuitatem verspreidt.⁶

Voor het begrip van de symptomen, de pathogenese, de progressie en de complicaties van de angina van Ludwig is het van belang te weten dat alle periorale loges met elkaar in verbinding staan: submentale, submandibulaire, sublinguale, pterygomandibulaire, pterygomaxillaire en subtemporale en ten slotte de masseter. Door de verbinding van deze loges onderling en communicatie met de diepe halsloge kan een diep halsabces ontstaan. De halsfascie bestaat uit drie lagen: de oppervlakkige, de middelste of pretracheale en de posterieure of prevertebrale fascie. De diepe halsloge wordt begrensd door de pretracheale en de prevertebrale fascie. In dit compartiment bevinden zich onder andere de schildklier, de trachea en de oesofagus (figuur 3). Parafaryngeale infecties kunnen zich vanuit de hals verspreiden tot in het voorste mediastinum en infecties uit de retrofaryngeale ruimte kunnen zich via dit diepe compartiment verspreiden tot in het achterste mediastinum. Hierdoor kan zelfs mediastinitis ontstaan in aansluiting op een lokale periorale ontsteking, zoals bij de eerste patiënt het geval was.

De symptomen van angina van Ludwig ontstaan in eerste instantie door het zich uitbreidende oedeem in de orofarynx. Naast pijnklachten en slikklachten is typisch dat de patiënt praat alsof hij een aardappel in de keel heeft. Door de tongverplaatsing kunnen zodanige ademhalingsproblemen ontstaan dat een spoedtracheostomie noodzakelijk is, zoals bij de tweede patiënt het geval was. Bij progressie staan tachycardie, koorts, stridor en dyspnoe op de voorgrond. Er is tevens een aanzienlijke kans op laryngospasmen bij gebruik van medische instrumenten in de mond-keelholte. Meestal zijn er in eerste instantie geen tekenen van een draineerbaar abces, en wanneer zich pus vormt, bevindt deze zich in diep gelokaliseerde pockets, die moeilijk te diagnostiseren kunnen zijn. Progressie naar mediastinitis, zoals bij onze eerste patiënt, komt vaak voor wanneer adequate behandeling uitblijft. Er zijn zelfs subfrenische abcessen beschreven.⁷

De infectie wordt veroorzaakt door bacteriën uit de mondholte. Meestal betreft het een menginfectie met

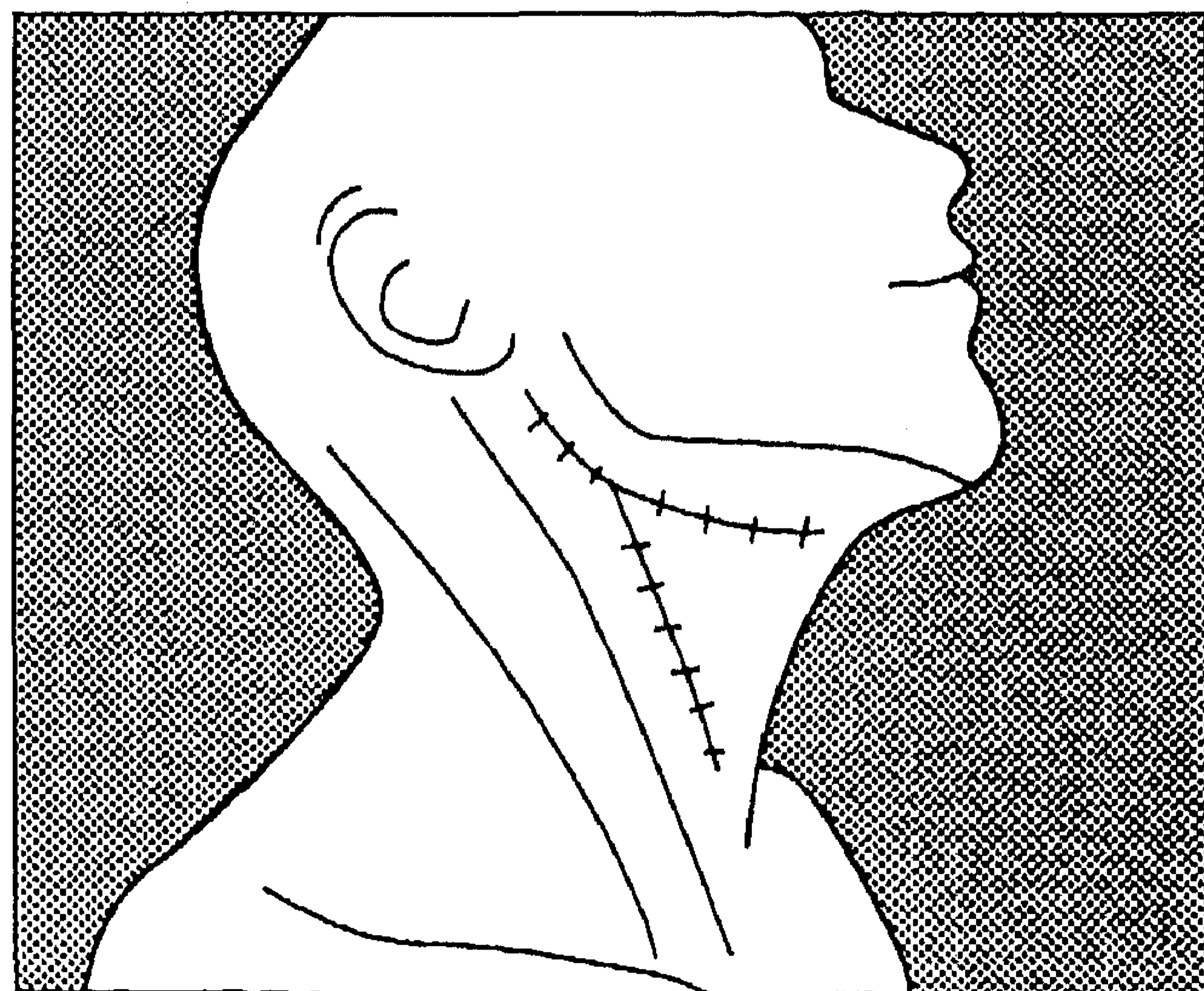


FIGUUR 3. Dwarsdoorsnede van de hals op het niveau distaal van het hyoïd met de verschillende lagen van de diepe halsfascie die de diepe halsloge begrenzen.

anaëroben, streptokokken en stafylokokken. De infectie kan zich per continuitatem verspreiden, of door uitbreiding via de diepe halslymfklieren de diepe halsloge bereiken.

Bij het stellen van de diagnose is de CT-scan van grote waarde gebleken omdat hiermee de anatomie gevisualiseerd kan worden en de te draineren vochtophopingen opgespoord kunnen worden.⁸ Ook het gebruik van de MRI is beschreven, waarmee de weke delen beter gevisualiseerd worden dan met de CT-scan.⁹

Het gebruik van antibiotica moet worden beschouwd als ondersteuning. Bij de behandeling is het uitermate belangrijk dat niet gewacht wordt met chirurgische drainage totdat fluctuatie optreedt. Het flegmoneuze exsudaat bevindt zich in de diepere lagen, en de ontsteking is snel progressief. Naast drainage van het oorspronkelijke



FIGUUR 4. Gebruikelijke incisieplaats voor drainage van een diep halsabces.

intraorale proces, moeten de mondbodem, de diepe halsloges en eventueel het mediastinum via ruime incisies (figuur 4) gedraineerd worden. Omdat postoperatieve zwelling tot ademhalingsproblemen kan leiden, wordt over het algemeen geadviseerd een tracheostoma aan te leggen, hoewel ook succesvolle behandelingen zijn beschreven waarbij alleen tijdelijke intubatie nodig was.¹⁰

Dames en Heren, door de anatomische verhoudingen in de orofarynx en de hals kan een periorale flegmoneuze ontsteking voortschrijden tot in de diepe halsloges en hierbij in eerste instantie weinig symptomen geven. Uit de ziektegeschiedenissen blijkt onder andere hoe moeilijk het is deze aandoening te herkennen. Tevens blijkt dat een volledige genezing te bereiken is door bij de behandeling basale chirurgische principes te volgen. Een vroege diagnose en adequate chirurgische drainage zijn essentieel voor de succesvolle behandeling van deze zeldzame en potentieel levensbedreigende aandoening. Het gebruik van antibiotica moet worden beschouwd als ondersteunend.

LITERATUUR

- 1 Peterson KW. Odontogenic infections. In: Cummings CW, editor. Otolaryngology: head and neck surgery. Vol 2. Philadelphia: Saunders, 1988:1213-30.
- 2 Baker W. Surgery of the head and neck. 3rd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers, 1968:258-65.
- 3 Moreland LW, Corey J, McKenzie R. Ludwig's angina: report of a case and review of literature. Arch Intern Med 1988;148:461-6.
- 4 Carrol W. The neck. In: Davis L, editor. Christopher's textbook of surgery. 9th ed. Philadelphia: Saunders, 1968:367-72.
- 5 Burke J. Angina Ludovici. Bull Hist Med 1939;7:1115-26.
- 6 Grodinsky MD. Ludwig's angina: an anatomical and clinical study with review of the literature. Surgery 1939;5:678-96.
- 7 Borends GA. Subphrenic and mediastinal abscess formation: a complication of Ludwig's angina. Br J Oral Maxillofac Surg 1985;23:313-21.
- 8 Nguyen VD, Potter JL, Hersh-Schick MR. Ludwig angina: an uncommon and potentially lethal neck infection [review]. Am J Neuro radiol 1992;13:215-9.
- 9 Davis WL, Harnsberger HR, Smoker WRK, Watanabe AS. Retropharyngeal space: evaluation of normal anatomy and diseases with CT and MR imaging. Radiology 1990;174:59-64.
- 10 Juang YC, Cheng DL, Wang LS, Liu CY, Duh RW, Chang CS. Ludwig's angina: an analysis of 14 cases. Scand J Infect Dis 1989;21:121-5.

Aanvaard op 13 maart 1995

Commentaren

Verpleeghuisgeneeskunde, een nieuw medisch vakgebied

N.F.DE PIJPER, M.W.RIBBE EN J.A.STOOP

De vergrijzing van ons land leidt ertoe dat er straks bijna evenveel verpleeghuis- als ziekenhuisbedden zullen zijn. Dat was voor de hoofdredactie van het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* mede reden om aan de vele aspecten van de verpleeghuisgeneeskunde systematisch aandacht te besteden.¹ In de afgelopen twee jaar is een serie artikelen over de verpleeghuisgeneeskunde verschenen in dit tijdschrift (onder andere klinische lessen, capita selecta en oorspronkelijke stukken).² Daarin is een aantal belangrijke onderdelen van dit vakgebied beschreven, namelijk: de opleiding tot verpleeghuisarts,^{3, 4} kenmerken van verpleeghuispatiënten,⁵⁻⁸ verwijzing en besluitvorming,⁹⁻¹⁴ specifieke ziektebeelden en stoornissen zoals cerebrovasculair accident (CVA),^{15, 16} een progressieve neurologische aandoening,¹⁷ decubitus,^{18, 19} voedingsstoornissen,^{20, 21} delier,²² en zorgaspecten zoals revalidatie,^{15, 16} substitutiezorg,²³ casuïstiek,²⁴ hygiëne,^{25, 26} stervensbegeleiding en levenseinde,^{11, 27} en wetenschappelijk onderzoek.²⁸

Zie ook het artikel op bl. 1851.

GESCHIEDENIS

Aanvankelijk werd de geneeskundige zorg in verpleeghuizen verleend door huisartsen. De pioniers onder hen trachtten destijds vooral duidelijk te maken wat verpleeghuisgeneeskunde en -zorg niet waren; de definitie van verpleeghuisgeneeskunde en -zorg getuigden daarvan.²⁹

Dit kon ook niet anders omdat niet helder was wat de gecompliceerde pathologische kenmerken van de chronisch zieke mens inhielden. Langzamerhand, na vele jaren, werd steeds duidelijker wat de gezondheidsproblemen van de patiënten en de behoefte aan (multidisciplinaire) verpleeghuiszorg in feite waren.^{30, 31} Ook het onderscheid tussen huisarts- en verpleeghuisgeneeskunde, hoewel beide generalistisch van aard, werd steeds duidelijker.³²

Zoals bij ieder medisch vakgebied kan van een eigen vakgebied pas sprake zijn als in grote lijnen voldaan aan de volgende voorwaarden:

- er is een eigen wetenschapsdomein met voldoende relevante vraagstellingen en er is een eigen wetenschappelijke vereniging (figuur);²⁸
- er is een specifiek toepassingsgebied van de medische kennis en kunde, voortkomend uit zorgvragen die elde

Huisarts en Verpleeghuisarts Registratie Commissie, Postbus 20.054, 3502 LB Utrecht.

N.F.de Pijper, verpleeghuisarts.

Vrije Universiteit, vakgroep Huisarts-, Verpleeghuis- en Sociale Geneeskunde, Amsterdam.

Prof.dr.M.W.Ribbe, verpleeghuisarts.

Dr.J.A.Stoop, verpleeghuisarts, Utrecht.

Correspondentie-adres: N.F.de Pijper.