

Complicações relativas às infecções odontogênicas: Angina de Ludwig

Complications concerning odontogenic infections: Ludwig Angina

FERNANDES, Samuel Lucas¹; FERREIRA, Lais Paula de Sousa²; OLIVEIRA, Mariana Alves de²; FERNANDES, Gabriela Caroline³; TIEGHI NETO, Victor⁴; SANTANA, Tawan Manze⁵; MORETTO, Marcelo Juliano⁶

1. Mestre em Ciências Odontológicas Aplicadas, Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru, SP, Brasil.

2. Graduada em Odontologia.

3. Graduada em Odontologia, Universidade Brasil, Fernandópolis, SP, Brasil.

4. Mestre em Estomatologia. Professor da Faculdade Morgana Potrich, Mineiros, GO, Brasil.

5. Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial.

6. Doutor em Ciência Odontológica. Professor da Universidade de Rio Verde, Rio Verde, GO, Brasil.

Endereço para correspondência:

Samuel Lucas Fernandes

Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

Disciplina de Endodontia

Alameda Doutor Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75

17012-901 - Bauru - São Paulo - Brasil

E-mail: samuel.lukas.usp@gmail.com

Recebido: 08.05.2017

Aceito: 30.06.2017

RESUMO

Descrita em 1836 como sendo uma celulite tóxica por Wilhelm Frederick Von Ludwig, a Angina de Ludwig pode ser uma celulite extremamente fatal se não houver um diagnóstico preciso e precoce. Tendo vários fatores causal sendo o principal às infecções odontológicas dentre outras como: traumatismos e lacerações dos tecidos bucais, infecções das glândulas salivares, picada de insetos no queixo, neoplasias bucais infectadas, linfadenites, osteonecrose da mandíbula relacionada com o uso de bisfosfonatos. Afetando os espaços fasciais do pescoço, espaço submandibular, espaço submentoniano assim tendo o comprometimento principal as vias aéreas, pacientes imunossuprimidos e com comprometimento na condição sistêmica tendem a ser mais suscetível a Angina de Ludwig. Tendo tratamento a internação imediata e em seguida a prescrição de antibióticos para o controle da infecção e a drenagem cirúrgica para a remoção do material purulento e em seguida a remoção da causa da infecção como extrações e tratamento endodôntico, devido ao comprometimento das vias aéreas em alguns casos mais graves deve se realizar uma traqueostomia ou intubação endotraqueal. Este trabalho visa o melhor entendimento sobre o manejo de pacientes com Angina de Ludwig oferecendo ao leitor um conhecimento sobre a etiologia, diagnóstico e tratamento, bem como o prognóstico relativo ao tratamento estabelecido.

Palavras-chave: Angina de Ludwig. Obstrução das vias respiratórias. Infecção focal.

ABSTRACT

Described in 1836 as being a toxic cellulite by Wilhelm Frederick von Ludwig, Ludwig's Angina can be an extremely deadly cellulite if there is no precise and early diagnosis. There are several causal factors, including dental infections and lacerations of the oral tissues, infections of the salivary glands, insect bites on the chin, infected oral cancers, lymphadenitis, and osteonecrosis of the mandible related to the use of bisphosphonates. Affecting the fascial spaces of the neck, submandibular space, submental space thus having the main involvement of the airways, immunosuppressed patients and compromised systemic condition tend to be more susceptible to Ludwig's Angina. Having immediate hospitalization treatment and then the prescription of antibiotics for infection control and surgical drainage to remove the purulent material and then the removal of the cause of the infection as extractions and endodontic treatment due to the involvement of the airways in some severe cases a tracheostomy or endotracheal intubation should be performed. This work aims at a better understanding of the management of patients with Ludwig's Angina, offering the reader a knowledge about the etiology, diagnosis and treatment, as well as the prognosis related to the established treatment.

Keywords: Ludwig's Angina. Airway obstruction. Focal Infection.

INTRODUÇÃO

Angina de Ludwig foi descrita pela primeira vez por Wilhem Friedrich Von Ludwig em 1836 como uma celulite tóxica¹. Essa celulite comumente é fatal sendo uma necrose progressiva que promove edema nos tecidos moles, elevando e deslocando posteriormente a língua². Essa infecção decorre de variadas origens, sendo frequentemente originárias de infecções odontogênicas^{1,3} e envolve os espaços fasciais submandibulares, sublinguais e submentonianos¹.

Apesar da maioria dos casos de Angina de Ludwig ser relacionados a infecções odontogênicas, outros fatores causais como: traumatismos e lacerações dos tecidos bucais, infecções das glândulas salivares, picada de insetos no queixo, neoplasias bucais infectadas, linfadenites, osteonecrose da mandíbula relacionada com o uso de bisfosfonatos⁴⁻⁷, podem levar o paciente a este estado patológico.

A compreensão da anatomia dos espaços fasciais é imprescindível para o diagnóstico e tratamento de infecção, uma vez que a fásia é uma barreira eficaz à difusão da infecção. As infecções odontogênicas, ocasionalmente, se espalham para além dos espaços fasciais do pescoço, sendo que o espaço submandibular é um dos primeiros a ser envolvido por infecção. Essa infecção se dá por dois espaços potenciais que se estendem a partir do assoalho bucal para baixo para a camada superficial da fásia cervical profunda, uma vez que envolve o espaço entre a mandíbula e o osso hióide. O músculo milohióideo atravessa o espaço horizontal e divide-o em um compartimento supra milohióideo, também conhecido como o espaço sublingual, e um compartimento infra milohióideo, também conhecido como espaço submandibular. Esses dois espaços se comunicam livremente ao longo da face posterior do músculo milohióideo, sendo que as infecções geralmente se espalham para o espaço para-faríngeo posteriormente e para o espaço visceral anterior inferiormente⁸.

Essa celulite é potencialmente fatal, uma vez que dentre as suas complicações estão a obstrução das vias aéreas, trombose na veia jugular interna, mediastinite, pericardite, empiema pleural, desconforto respiratório, trombose do seio cavernoso, sepse, desconforto respiratório, intravascular disseminada coagulação, pleuropulmonar supuração e hematogênica disseminação para órgãos distantes^{2,5,8}. Algumas condições sistêmicas podem contribuir para a evolução do quadro infeccioso, dentre eles o HIV, o alcoolismo, diabetes Mellitus, desnutrição, anemia, pacientes imunodeprimidos ou que fazem uso de anti-inflamatórios hormonais ou imunossupressores^{9,10}.

O diagnóstico correto e precoce pode proporcionar

uma abordagem precisa e eficaz para o tratamento da Angina de Ludwig e das complicações relativa à doença. Sendo assim torna-se importante esclarecer os profissionais sobre os diferentes aspectos relativos a essa infecção. Portanto, o objetivo desse estudo foi revisar a literatura a fim de proporcionar ao cirurgião dentista conhecimento para que possa realizar um diagnóstico eficiente e o encaminhamento do tratamento.

REVISÃO DE LITERATURA

A Angina de Ludwig é uma celulite frequentemente originada de uma infecção odontogênica classicamente localizada no segundo e terceiro molares inferiores, que envolve os espaços submandibular, sublingual e submentoniano¹¹⁻¹².

Autoria (ano)	Número de pacientes	Causas	Condição	Associações sistêmicas
Zanini et al. (2003) ¹¹	1	Odontogênica/gestação	Dentes em mal estado de conservação com o segundo molar inferior severamente afetado	Gestação
Soares et al. (2004) ¹²	1	Odontogênica	Exodontia do terceiro molar não-erupcionado	
Fogaça et al. (2004) ¹³	1	Odontogênica	Exodontia do segundo molar	
Gulinelli et al. (2007) ¹⁴	2	Vícios/pneumonia crônica/sorologia positiva	Tabaco, etilista crônico, periodontite avançada. Exodontia do primeiro molar	Pneumonia crônica e soro positivo para HIV
Tavares et al. (2009) ¹⁵	1	Odontogênica	Dor de origem dentária	
Kassam; Messiha; Heliotis (2013) ¹⁵	1	Odontogênica	Dor de origem dentária	
Banu; Srikanth (2014) ¹⁶	1	Odontogênica	Cárie no elemento 38	Pós-parto
Campos et al. (2014) ¹⁷	1	Odontogênica	Molares inferiores do lado esquerdo	Dengue
Durazzo et al. (1997) ¹⁸	1 1 1 1	Odontogênica Odontogênica Odontogênica Odontogênica	 Segundo mola inferior direito Segundo pré- molar inferior esquerdo	Diabetes melitotipol
Brommelstro et al. (2001) ¹⁹	1	Odontogênica	Odontalgia molar inferior esquerdo	Diabetes mellitus
Suehara et al. (2011) ²⁰	25	Odontogênica/tabaco	Odontalgia inferior direita Tonsila	
Candamourty et al. (2012) ²¹	1	Odontogênica	Segundo molar	
Tucunduva et al. (2013) ²¹	1	Odontogênica		
Abuabara et al. (2012) ²²	1	Odontogênica	Segundo molar	

Fellini et al. (2015) ²⁷	1	Odontogênica	Usuária de cocaína	
Saifeldenk; Evans (2004) ²⁴	1	Odontogênica	Extração dentária	
Larawin et al. (2006) ²⁵	103	Odontogênica		Síndrome da imunodeficiência adquirida, tuberculose, linfadenite, Diabetes Mellitus e desnutrição
Freire et al. (2014) ²⁸	1	Odontogênica	Pericoronarite/raiz residual dente 46, cárie 47 e 43	
Osunde et al. (2014) ²⁷	10	Odontogênica/desconhecida		Gestação

Figura 1 - Etiologia e associações sistêmicas das infecções.

A predisposição a Angina de Ludwig por acometimento sistêmico pode advir de doenças como a síndrome da imunodeficiência adquirida, alcoolismo, glomerulonefrites, desnutrição, diabetes mellitus, uso de drogas anti-inflamatórias hormonais ou imunossupressoras bem como anemia aplástica. Outras causas são encontradas, tais como as osteomielites, infecções de glândulas salivares, neoplasias orais infectadas, abscessos peri-amigdalianos, otite média, piercing na língua e o uso de drogas injetáveis nos grandes vasos cervicais²⁸.

As doenças sistêmicas e dependentes químicos devem ser motivo de preocupação, uma vez que são mais susceptíveis as complicações durante o tratamento da Angina de Ludwig. As associações sistêmicas mais frequentes são Diabetes Melitus, anemia e hipertensão, e o vício mais comum é o cigarro⁶.

Autoria (ano)	Sinais clínicos	Exames de imagem	Antibiograma
Zanini et al. (2003) ¹¹	Dentes em mal estado Tumoração submandibular esq. Edema de assoalho de boca, trismo, e sinais de insuficiência respiratória	Celulite extensa e sinais de gás	Gram-positivos e bacilos Gram-negativos, sugestiva de flora anaeróbia
Soares et al. (2014) ²²	Aumento de volume de consistência firme, bilateralmente nas regiões submandibulares e sublinguais, hiperemia	Coleção de aspecto inflamatório, apresentando conteúdo líquida e gasoso em seu interior	Streptococcus b-hemolítico
Fogaça et al. (2006) ²	Dispneico, disfágico, disfônico, febril, toxêmico	Coleção purulenta nos espaços fasciais e desvio da traqueia	Leucocitose de 19.900/mm ³
Guinelli et al. (2007) ¹⁴	Febril, séptico, aumento volumétrico submandibular e submentoniano, abaulamento do assoalho bucal, hiperemia em região cervical	Imagem radiolúcida indicativa de fratura de corpo posterior mandibular esquerdo, com o dente 48 na linha de fratura	Leucocitose com acentuado desvio a esquerda Pseudomonas e <i>Streptococcus viridans</i>
Tavares et al. (2008) ¹⁶	Aumento de volume na região submentoniana e submandibular bilateral, apresentando zonas de flutuação e tórax avermelhado e edemaciado	Secreção no espaço subcutâneo, no retrofaringeo e no mediastino superior	Leucócitos de 18100/mm ³ , com neutrofilia e desvio a esquerda
Kassam; Messiha; Heliotis (2013) ¹³	Dificuldade progressiva da deglutição, odinofagia, disfonia, trismo, inchaço extra-oral, e dor		
Banu, Srikanth (2014) ¹⁴	Febre e mal-estar acompanhada por dor e inchaço em sua região submandibular esquerda, que rapidamente avançou para a sub-região mental e para a direita região submandibular		Neutrófilos 16.000 células

Campos et al. (2014) ¹⁷	Inchaço em região submandibular, protusão da língua, além de edema da glote, estridor laringeo, e trismo	Abaulamento dos recidos moles hemifaceesquerda movendo-se fora do músculo masseter; inchaço dos tecidos moles na região cervical anterior bilateral, com áreas hipodensas e direito contraste impregnação e inferior ao submandibular glândula	
Durazzo et al. (1997) ¹⁴	Abaulamento e dor na região submandibular há 6 meses Abaulamento em região cervical lateral há 1 semana, febre e intensa dor	Abcesso na loja submandibular esquerda com aumento de parte mole e formação de gás Abscesso na região cervical lateral esquerda com formação de gás e dissecação de vários planos do pescoço. O feixe vaso-nervoso estava localizado medialmente ao abscesso Extensa coleção retrofaringea retroesternal, mediastínica, derrame pleural, roncopenumonia extenso, abscesso parafaringeo	Eshcherichia coli 21.000 leucócitos <i>Staphylococcus aureus</i>
Brommelstro et al. (2001) ¹⁹	Odinofagia, aumento de volume da região submandibular, dor torácica anterior ventilatório-dependente abaulamento do palato mole e trismo Aumento de volume local, odinofagia, trismo, disfagia e febre	Coleção residual Aumento de volume na região cervical, presença de coleção hipodensa na região submandibular e supraclavicular	Leucocitose com desvio acentuado a esquerda <i>Streptococcus viridans</i> e <i>Peptostreptococcus</i> Leucocitose com desvio a esquerda <i>Streptococcus viridans</i> e <i>Bacteroides fragilis</i>
Suehara et al. (2011) ²¹	Aumento de volume, dor, febre		<i>Staphylococcus aureus</i>
Candamoury et al. (2012) ²	Incapacidade para abrir a boca, dor e inchaço em relação a mandíbula		
Tucunduva et al. (2013) ²¹	Febre, edema e dor local	Infiltrado inflamatório com líquido e gás	
Abuabara et al. (2012) ²²	Fistula, inchaço na região de sulco labial	Restauração oclusal e rarefação óssea ao redor do ápice do segundo molar consistente com abscesso apical crônico	
Fellini et al. (2015) ²⁷	Dispneia, dor região mandibular e cervical, hiperemia, enfisema, odinofagia	Comprometimento da região mediastinal, gás que dissecava os planos musculares e adiposos	
Saifeldenk; Evans (2004) ²⁴	Salivação, dispnéia, disfagia, inchaço e celulite		
Larawin et al. (2006) ²⁵	Inchaço, trismo, eritema, disfagia, dor de dente e estridor	Abcesso retrofaringeo, parótida e parafaringeo	
Freire et al. (2014) ²⁸	Aumento de volume, odinofagia, disfagia e queixa algica intensa		Leucócito 19,2/hematócrito 29,1% hemoglobina 10,5g/dl

Figura 2 - Diagnóstico.

O diagnóstico precoce é importante para que o profissional consiga ter a atenção aos sintomas específicos sugestivos de comprometimento das vias aéreas, devido alguns sintomas representarem emergência e podendo rapidamente progredir para uma ameaça a vida do paciente devido a perda da via aérea²⁹.

Ela possui como sintomatologia dor torácica angústia respiratória e dispnéia e em seu exame clínico pode ser observado enrijecimento do assoalho bucal, dificuldades na deglutição, elevação da língua e obstruções das vias aéreas nos casos considerados graves. Devido aos riscos dos pacientes com essa enfermidade o diagnóstico precoce é considerado o meio mais seguro para esses pacientes¹⁰.

Autoria (ano)	Prescrição inicial	Prescrição pós-antibiograma	Tratamento local	Taxa de mortalidade
Zanini et al. (2003) ¹¹	Clindamicina (600mg intravenoso de 8) em 8 horas eceftriaxone (1g intravenoso de 12 em 12 horas)	Clindamicina (gram-positivos e anaeróbios) Ceftriaxone (gram-negativos)	Antibioticoterapia e drenagem cirúrgica	
Soares et al. (2014) ¹²	Clindamicina (600mg EV, de 8 em 8 horas), Gentamicina (140 mg EV)	Amoxicilina	Antibioticoterapia, drenagem intra bucal	
Fogaça et al. (2006) ¹³		Penicilina G cristalina 4.000.000 de 4/4 horas, Amicacina 500mg de 12/12 horas e metronidazol 500 mg de 8/8 horas	Traqueotomia, acessos submandibular direito e submental com drenos de Penrose intercomunicantes e cervicotomia	
Gulinelli et al.(2007) ¹⁴				
Tavares et al. (2008) ¹⁵		Cefalotina 1g de 6/6 horas EV, Gentamicina 240mg + água destilada em dose única diária EV e Metronidazol 500mg+ água destilada de 8/8 horas EV	Drenagem cirúrgica através de múltiplas incisões, finalizando com instalação de drenos de Pen rose	
Kassam; Messiha; Heliotis (2013) ¹⁶	Dexametasona e adrenalina		Intubação, extração dos terceiros molares bilateralmente com descompressão e drenos	
Banu; Srikanth (2014) ¹⁶		Ampicilina consistindo de 1 g, clindamicina 600mg, gentamicina 80 mg.	Drenagem cirúrgica com incisão profunda em espaço sublingual, drenagem do lado esquerdo e extração do elemento 38	
Campos et al. (2014) ¹⁶	Piperacilina, Tazobactam intravenosa, hidrocortisona, e plaquetas transfusões.		Intubação oro-traqueal, o paciente foi submetido a uma traqueotomia de emergência e secreção purulenta	
Kataria et al. (2015) ⁷	Amoxicilina, clavulanato e metronidazol			1
Durazzo et al. (1997) ¹⁶	Antibiótico e anti-inflamatório não-hormonal, Penicilina Cristalina, Amicacina e Fenoximetilpenicilina	Clindamicina Cefalotina e Metronidazol	Tratamento 11L1úrgico Drenagem do abscesso feito por cervicotomia lateral esquerda e drenos de penrose Antibiótico, drenagem, toracotomia e traqueostomia	
Brommelstr et al. (2001) ¹⁷			Toracotomia pósterolateral direita, com ampla abertura da pleura mediastinal. Drenagem cirúrgica, toracotomia póstero-lateral direita com ampla abertura da pleura mediastinal	
Sueharal et al. (2011) ¹⁸	Vancomicina/Penicilina		Cervicotomia e toracotomia	10
Candamourt el al. (2012) ⁷		A administração intravenosa de cefotaxima 1 g, Gentamicina 80 mg, metrogyl 500 mg	Drenagem e extração do dente	
Tucunduva et al. (2013) ¹¹			Drenagem	
Abuabara et al. (2012) ¹²	Antibiótico (Cefalosporina)	Cloridrato de Clindamicina 300mg a cada 8 horas	Drenagem	
Fellini et al. (2015) ¹²			Sedação com midazolam associado ao fentanil e procedimento cirúrgico	
Saifeendeen; Evans (2004) ¹⁴	Antibiótico	6mg Dexametasonaintravenosa, 1,2 g de Augmentin, hidratação venosa, nebulização e adrenalina	Traqueostomia e drenagem	

Larwin et al. (2006) ¹²		cloranfenicol, metronidazol, flucloxacilina, gentamicina e ceftazidima	Incisão, drenagem, traqueostomia	4
Freire et al. (2014) ¹⁴	Penicilina G cristalina 5.000.000 IV 4/4 horas, associada à metronidazol 500 mg IV 8/8horas; analgesia realizada com tramadol 100mg IV 12/12horas e dipirona sódica 1g IV 6/6horas	Gentamicina 240mg EV 24/24h e Clindamicina 600mg EV 08/08 horas	Desbridamento cirúrgico, remoção do 46,47 e 48	

Figura 3 - Tratamento.

A prescrição antibiótica é uma condição fundamental para o controle desta infecção e evitar o agravamento do quadro clínico do paciente²⁹⁻³². O uso intravenoso de antibióticos em altas doses é essencial no tratamento desses pacientes sendo que inicialmente institui-se uma antibioticoterapia empírica^{13,30-31,33-34} até que se obtenha o resultado do exame bacteriológico cultural e o antibiograma para melhor direcionar a terapêutica^{13,30-31,34}.

O primeiro passo é a internação imediata do paciente com infecção na região de pescoço para a manutenção das vias aéreas, administração de antibióticos intravenosa e soro. Na ausência de uma adequada via de respiração rapidamente deve-se realizar uma traqueostomia ou intubação endotraqueal^{30-31,34}.

O manejo inadequado pode romper o abscesso resultando na aspiração de material purulento com complicações pulmonares subsequentes. Se houver presença de edema, manipulação excessiva da via aérea não é aconselhada, pois pode causar sangramento ou laringoespasmos que necessitem de uma via aérea cirúrgica emergente. Em muitos pacientes, a intubação oral não é possível. Por isso recomenda-se a gestão das vias respiratórias com uma intubação por meio de fibra óptica ou uma traqueotomia²⁹.

Há riscos e benefícios associados à traqueotomia, e cada caso deve ser considerado individualmente. A escolha do procedimento deve basear-se em questões, incluindo o plano cirúrgico, comprimento da intubação, estado do paciente, devido ao inchaço do pescoço poder obscurecer os marcos cirúrgicos usuais e causar desvio da traqueia³².

Quando a infecção apresenta ponto de flutuação, a intervenção cirúrgica é indicada, para debridamento e drenagem dos espaços infeccionados. A base para a terapia é a remoção da causa. Independente se for através do tratamento endodôntico, curetagem gengival, ou exodontia. Intervenção cirúrgica sob a forma de drenagem cirúrgica é obrigatório, com os seguintes princípios recomendados: incisões em pele e mucosa quando possível, não no local de flutuação máxima, porque essas feridas tendem a curar com uma cicatriz desagradável; coloque a incisão em uma dobra natural da pele; sendo a incisão intra ou extra oral, divulgar o tecido, coloque um dreno para a retirada de toda a secreção e remova os drenos quando não

houver mais a presença de secreção³².

Para prevenir essa patologia, ou de quadros que possam levar a ela é necessário que o cirurgião dentista observe o paciente, após a realização de procedimentos na região posterior da mandíbula, fazendo controles pós-operatórios rigorosos, além de orientar o paciente com relação aos cuidados pós cirúrgicos, uma vez que influenciarão diretamente na recuperação do paciente.

Diagnosticar precocemente a Angina de Ludwig é de extrema importância devido à enorme gama de complicações, várias delas potencialmente fatais²⁸. Para esse diagnóstico deve-se considerar que o quadro clínico consiste em hiperemia e edema endurecido da região submandibular, sem ponto de flutuação, tumefação crescente do soalho da boca, que empurra a língua para cima e para trás, e trismo progressivo. A evolução do caso irá levar o paciente à dificuldade de deglutição, disfonia, com sinais de rouquidão "voz de pato", e dispnéia. Além disso, o paciente pode apresentar febril e com calafrios³⁵⁻³⁶.

Há muito tempo na era pré-antibiótico essa patologia era sinônimo de fatalidade, sendo que na maioria dos casos o paciente viria a óbito, entretanto atualmente o óbito é minoria e os pacientes quase sempre sobrevivem²⁸.

CONCLUSÃO

A Angina de Ludwig não é comum, entretanto é uma condição potencialmente fatal, devido ao risco de obstrução das vias aéreas iminente e a disseminação da infecção, sendo um tratamento de caráter emergencial. O tratamento deverá ser realizado sempre em âmbito hospitalar e eficaz, baseando se no reconhecimento inicial do processo clínico com o uso adequado de antibióticos parenterais, técnicas de proteção das vias aéreas, e drenagem cirúrgica da infecção, executando um tratamento rápido.

REFERÊNCIAS

1. Scully C, Langdon J, Evans J. Marathon of eponyms: 12 Ludwig angina. *Oral Dis*. 2010;16:496-7.
2. Candamourty R, Venkatachalam S, Babu MR, Kumar GS. Ludwig's Angina - an emergency: A case report with literature review. *J Nat Sci Biol Med*. 2012;3(2):206-8.
3. Kavarodi AM. Necrotizing fasciitis in association with Ludwig's angina - a case report. *Saudi Dent J*. 2011;23:157-60.
4. Botha A, Jacobs F, Postma, C. Retrospective analysis of etiology and comorbid diseases associated with Ludwig's Angina. *Ann Maxillofac Surg*. 2015;5(2):168-73.
5. Kataria G, Saxena A, Bhagat S, Singh B, Kaur M, Kaur G. Deep neck space infections: a study of 76 cases. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2015;27(81):293-9.
6. Sakarya EU, Kulduk E, Gündogan O, Soy FK, Dündar R, Kilavuz AE, et al. Clinical features of deep neck infection: analysis of 77 patients. *Kulak Burun Bogazlhtis Derg*. 2015;25(2):102-8.
7. Yang RH, Shen SH, Li WY, Chu YK. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw complicated by Ludwig's angina. *J Chin Med Assoc*. 2015;78(1):76-9.
8. Vieira F, Allen SM, Stocks RM., Thompson JW. Deep neck infection. *Otolaryngology Clin North Am*. 2008;41(3):459-83.
9. Fomete B, Agbara R, Osunde DO, Ononiwu CN. Cervicofacial infection in a Nigerian tertiary health institution: a retrospective analysis of 77 cases. *J Korean Assoc Oral Maxillofac*. 2015;4:293-8.
10. Tavares SSS, Tavares GR, Cavalcanti MOA, Carreira PFS, Cavalcante JP, Paiva MAF. Angina de Ludwig: revisão de literatura e relato de caso. *Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac*. 2009;9(3):9-14.
11. Zanini FD, Stefani E, Santos JC, Perito LS, Krueel NF. Angina de Ludwig: relato de caso e revisão do manejo terapêutico. *Arq Catarinense Med*. 2003;32(4):21-3.
12. Soares LP, Silva TSN, Beltrão RC, Oliveira MG, Beltrão GC. Angina de Ludwig associada à presença de corpo estranho em região sublingual. *Rev Faculdade Odontol Passo Fundo*. 2004;2(9):23-6.
13. Fogaça PFL, Queiroz EA, Kuramochi MM, Vanti LA, Correa JDH. Angina de Ludwig: uma infecção grave. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 2006;47(3):157-61.
14. Gulinel J, Esteves JC, Queiroz TP, Riciere CB, Junior IRG. Angina de Ludwig. *Robrac*. 2007;16(42).
15. Kassam K, Messiha A, Heliotis M. Ludwig's Angina: the original angina. *Case Rep Surg*. 2013.
16. Banu K, Srikanth G. Ludwig's Angina in post partum patient. *J Maxillofac Oral*. 2014;13(2):208-10.
17. Campos MA, Prota MLCJ, Gomes CA, Amaral KP, Almeida DC. Ludwig's Angina after severe thrombocytopenic purpura associated with dengue fever. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2014;47(1):116-8.
18. Durazzo MD, Pinto FR, Da Rocha Loures MS, Volpi EM, Nishio S, Brandão LG, et al. Os espaços cervicais profundos e seu interesse nas infecções da região. *Rev Assoc Med Bras*. 1997;43(2):119-26
19. Brommelstroet M, Rosa JFT, Boscardim PCB, Shmidlin CA, Shibata S. Mediastinite descendente necrosante pós-angina de Ludwig. *J Pneumol*. 2001;27(5):269-71.
20. Suehara AB, Gonçalves MBS, Esteves AR, Bertelli AAT, Gonçalves AJ, Kikuchi W, et al. Infecção cervical complicada com mediastinite descendente necrosante: análise de 25 casos. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço*. 2011;40(4):186-90.
21. Tucunduva MJAPS, Freitas CF, Ogassawara B, Baladi MG, Neto RRCMT. Estudo imaginológico de um caso de Angina de Ludwig. *Rev Odontol Univ*. 2013;25(2):164-9.
22. Abuabara A, Shramm CA, Zielak JC, Filho FB. Infecção dentária simulando uma lesão de pele. *An Bras Dermatol*. 2012;87(4):619-21.
23. Fellini RT, Volquind D, Schnor OH, Angeletti MG, Souza OE. Manejo da via aérea na Angina de Ludwig - um desafio: relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*. 2015.
24. Saifeldeen K, Evans R. Ludwig's Angina. *Emerg Med J*. 2004;21:242-3.

25. Larawin V, Med M, Naipao J, DubeySP. Head and neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;135:889-93.
26. Freire FFP, Dantas RMX, Macedo TFO, Figueiredo LMG, Spíndola LG, Azevedo RA. Fascite necrozante facial causada por infecção odontogênica. *Rev Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac.* 2014;14(1):43-8.
27. Osunde OD, Bassey GO, Ver-or N. Management of Ludwig's Angina in pregnancy: a review of 10 cases. *Ann Med Health Sci Res.* 2014;4(3):361-4.
28. Hueb MM, Borges LM, Oliveira LR. Angina de Ludwig: tratamento cirúrgico minimamente invasivo guiado por ultrassonografia cervical. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;8(3):279-86.
29. Caccamese JF, Coletti DP. Deep neck infections: clinical considerations in aggressive disease. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(3):367-80.
30. Martins L, Rocha RCA, Santos KCP, Marcucci M, Costa C, Oliveira JX. Angina de Ludwig-considerações sobre conduta e relato de caso. *Rev Inst Cienc Saude.* 2009;27(4).
31. Osborn TM, Assael LA, Bell RB. Deep space neck infection: principles of surgical management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(3):353-65.
32. Melo TAF, Rucker T, Carmo MPD, Irala LED, Salles AA. Ludwig's angina: diagnosis and treatment. *RSBO.* 2013;10(2):172-5.
33. Pourdanesh F, Dehghani N, AzarsinaM, Malekhosein Z. Pattern of odontogenic infections at a tertiary Hospital in Tehran, Iran: a 10-year retrospective study of 310 patients. *J Dent.* 2013;10(4):319-28.
34. Uluibau IC, Jaunay T, Goss AN. Severe odontogenic infections. *Aust Dent J.* 2005;50:74-81.
35. Rodrigues J, Coelho LB, Bastos RGS, Chayamiti MCL, Delegido RM, Finamore CMJ. Angina de Ludwig: relato de dois casos. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2001; 67(3):411-4.
36. Shulman NJ, Owens B. Medical complications following successful pediatric dental treatment. *J Clin Ped Dent.* 1996;20: 273-5.