

ANGINA DE LUDWIG: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Ludwig's angina: Literature review and case report

Jamil Elias Dib*
Nara Rubia de Souza Mota**
Mário Serra Ferreira***
Matheus Branco Elias Dib****

RESUMO

A Angina de Ludwig é um processo infeccioso que consiste em uma celulite do tecido conectivo cervical e assoalho da boca, normalmente de origem dentária. Pode ter outras causas, tais como traumas, extração dental ou infecção por microorganismos oportunistas em pacientes com sistema imunológico comprometido, tais como: diabetes, lupus eritematoso sistêmico e nefropatias.

No seu início, há apenas edema e dor local, mas a infecção se difunde rapidamente, levando a um aumento de volume significativo na região de assoalho de boca, sendo que a característica mais importante é representada por uma celulite agressiva, tóxica, firme e aguda, que envolve os espaços fasciais submandibular e sublingual, bilateralmente, e o espaço submentoniano. Normalmente apresentam colônias mistas de bactérias e, por ser uma celulite, o conteúdo infeccioso encontra-se disseminado nos tecidos e há pouca ou nenhuma secreção. A patologia exige tratamento adequado e específico, sendo que não tratada, ou quando o tratamento é retardado, poderá levar à disseminação para os espaços faringo-maxilar, mediastino e pericárdio, complicações essas possivelmente fatais.

Este trabalho apresenta uma revisão de literatura e relato de um caso clínico.

UNITERMOS

Angina, Abscesso cervical, Espaços fasciais, Infecções odontogênicas, Mediastinite.

INTRODUÇÃO

A Angina de Ludwig é um severo processo infecto-inflamatório, de natureza polimicrobiana, de evolução rápida, que acomete os espaços submandibulares, sublinguais e submentoniano (Hueb *et al* 2004).

O termo angina origina-se do latim *angere* e significa estrangular (Borela *et al* 1998). Os pacientes, geralmente, apresentam sensação de sufocamento associado a sialorréia intensa, disfagia, adinofagia, dispnéia, febre alta, anorexia, elevação da língua com alteração da voz, taquicardia, leucocitose moderada, presença de secreção serosanguinolenta fétida e trismo. (Maniglia *et al* 1981). Shafer 19 (1985), descreve os sinais e sintomas como sendo uma tumefação dura, dolorosa, difusa e bilateral.

Segundo Graziani 8 (1986), a etiologia mais comum é a dentária, porém, outros fatores podem contribuir para o surgimento da doença, tais como corpos estranhos na cavidade oral, laceração na mucosa, fratura mandibular, cirurgias contaminadas, traumas penetrantes no assoalho bucal, amigdalites e até causas idiopáticas.

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 antiinflamatórias hormonais ou imunossupressoras bem

como anemia aplástica. Outras causas são encontradas, tais como osteomielites, infecções de glândulas salivares, neoplasias orais infectadas, abscessos peri-amigdalinos, otite média, piercing na língua e o uso de drogas injetáveis nos grandes vasos cervicais (Hueb *et al* 2004).

Todavia, à medida que o processo se desenvolve e não sendo tratado, o edema pode atingir áreas do pescoço, estendendo-se até a glote. A infecção pode estender-se ao espaço faríngeo lateral e daí ao espaço retrofaríngeo. Esta disseminação pode evoluir até o mediastino, com conseqüências graves, podendo ser letal (Neville *et al* 2004).

O tratamento da Angina de Ludwig está embasado na manutenção das vias aéreas, incisão, drenagem ou descompressão, antibioticoterapia e eliminação do foco infeccioso original. (Neville *et al* 2004).

REVISÃO DE LITERATURA

A Angina de Ludwig é uma entidade conhecida desde a Grécia antiga e foi descrita, antes de Ludwig, por Gensoul, sob a denominação de angina muscular (Graziani *et al* 1986), mas foi Wilhelm Friedrich Von Ludwig, em 1836, que descreveu uma infecção como sendo severa e que se situava na região cervical e assoalho da boca (Maniglia *et al* 1981).

A angina é uma enfermidade grave, que se apresenta sob as formas

* Cirurgião BucoMaxiloFacial, Mestre em Ciências da Saúde, Professor Adjunto UNIRG, Chefe do Serviço de CTBMF do Hospital de Urgência de Anápolis – HUANA.

** Cirurgiã Dentista.

*** Cirurgião Dentista, Pós Graduando CTBMF – Hospital das clínicas UFG, Estagiário CTBMF Huana, Estagiário CTBMF Hospital Geral de Goiânia.

**** Acadêmico de Odontologia UNISANTA

gangrenosas ou septicêmicas, sendo de evolução rápida e atingindo também vasos e gânglios linfáticos, estendendo-se ao mento e região supra-hióidea sob a forma de tumefação dura e dolorosa. (Graziani *et al*⁸ 1986; Peterson¹⁵ 2004; Papa¹⁴ 2004).

Garcia Junior *et al*⁶ (2001), descreve a angina como sendo uma celulite agressiva do tecido conectivo cervical e assoalho da boca, tóxica e aguda, que envolve as fascias submandibular e sublingual, bilateralmente, assim como o espaço submentoniano.

Segundo Kruger¹⁰ (1984), se o envolvimento não for bilateral e se a língua não estiver elevada, a celulite não pode ser considerada e nem classificada como Angina de Ludwig, diferindo então de outras infecções pós-operatórias por várias razões.

Ela é caracterizada por um endurecimento firme, lenhoso e que não se deprime à pressão. Os tecidos tornam-se gangrenosos e, quando incisados possuem aspecto de desvitalização ou necrose, notando-se uma nítida diferença entre os tecidos afetados e os normais adjacentes.

Na literatura, existem casos descritos de pacientes acometidos com Angina de Ludwig desde os 12 dias até aos 84 anos de vida (Garcia *et al*⁶ 2001), porém a maior parte dos casos encontra-se na faixa etária entre 20 e 60 anos, com a predisposição do sexo masculino (Hueb *et al*⁹ 2004).

A etiologia mais comum são as alterações dentárias ou manipulações odontológicas recentes. Existem ainda etiologias incomuns que incluem infecções respiratórias superiores, trauma do soalho da boca e sialoadenites (Rodrigues *et al*¹⁷ 2001).

Como a maioria dos casos de Angina de Ludwig possui causas odontogênicas, os microorganismos encontrados são aqueles presentes na flora oral, sendo então as infecções causadas por flora mista, envolvendo tanto aeróbios quanto anaeróbios. A flora oral típica contém *Streptococcus alfa-hemolíticos* seguidos de *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteróides melanogenicus*, *B.oralis*, *Veilonella* e *Sperichaeta*. Esse nicho bacteriano favorece a produção de várias endotoxinas e a combinação dessas promove uma evolução rápida, num espaço fechado, com necrose tissular, tromboflebite local, odor fétido e com produção de gás (Salaroli *et al*¹⁸ 2000).

Kruger¹⁰ (1984), cita que, embora nos casos clássicos de Angina de Ludwig

pouco pus esteja presente, existem casos em que grande quantidade é encontrada, mesmo que a flutuação não possa ser palpada devido ao endurecimento.

Para Shafer¹⁹ (1985), o risco de morte por sufocação deve-se à progressão rápida da doença, cuja tumefação que envolve a região cervical pode causar edema de glote, e, em seguida, estender-se para os espaços faríngeos, para a bainha carotídea e fossa pterigopalatina.

Exames laboratoriais, diagnóstico por imagem, tais como radiografias e tomografias computadorizadas de tecidos moles cervicais, devem ser realizados sempre que possível (Garcia Jr *et al*⁶ 2001). Prado *et al*¹⁶ em 2004, citam que a tomografia cervicotorácica e ressonância magnética devem ser utilizadas para determinar a extensão do processo infeccioso.

Atualmente, o tratamento da Angina de Ludwig inclui o diagnóstico precoce de casos incipientes, manutenção das vias aéreas, antibioticoterapia intensa e prolongada, hidratação parenteral e drenagem cirúrgica precoce (Nogueira *et al*¹³ 2004).

Para Bussoloti *et al*³ (1988), o empirismo é inevitável na seleção do antibiótico, devido à manifestação aguda da doença, e por isso, têm sido usadas várias combinações, como a penicilina G cristalina, cloranfenicol, clindamicina e o metronidazol, isoladamente ou em associações.

A antibioticoterapia primária adequada é de vital importância para evitar as complicações e o tempo de resolução e, por isso, pode ter início sem nenhum alvo bacteriológico, visando a três pontos: o *staphylococcus aureus*, os germes gran negativos e anaeróbios. (Maniglia *et al*¹¹ 1981).

Neville *et al*¹² (2004), citam que os corticosteróides também podem ser associados, com a finalidade de regredir o edema das vias aéreas superiores e, principalmente, o edema de glote.

O estabelecimento prévio das vias aéreas é condição fundamental durante o tratamento, pois é uma situação comum os casos de obstrução das vias aéreas superiores e, por isso, tem sido indicada a traqueostomia. A intubação traqueal, através da broncofibroscopia, pode ser um método menos traumático para intubar o paciente. Há casos em que há necessidade de manutenção das vias aéreas por vários dias, sendo necessária a substituição do tubo traqueal pela traqueostomia (Prado *et*

*al*¹⁶ 2004).

Freitas⁵ (2006), cita que o procedimento cirúrgico não deve ser protelado por muito tempo, e, devem ser colhidas amostras de secreção e enviadas para realização de cultura e antibiograma, possibilitando guiar a terapia antibiótica, de forma específica e adequada, pois a disseminação e o agravamento da infecção são extremamente rápidos.

Outra medida é a eliminação do agente causador da infecção. Em causas odontogênicas, a extração dental é importante, devendo ser feita após o controle da infecção. Não se recomenda o tratamento endodôntico do elemento dental, pela possibilidade de agudização do quadro durante a manipulação do canal dentário (Prado *et al*¹⁶ 2004).

A importância de um tratamento precoce da Angina de Ludwig decorre da enorme quantidade de complicações, várias delas potencialmente fatais. Outras complicações incluem seqüelas estéticas, edema de glote, paralisia do nervo recorrente, osteomielites da mandíbula, mediastinite, meningite, septicemia, pneumonia aspirativa, abscesso pulmonar, pleurite, abscesso subfrenico, infecção e ruptura da artéria carótida (Hueb *et al*⁹ 2004).

Gonçalves *et al*⁷ (1987), relatam que, em função do acometimento mediastinal, a infecção pode alcançar o pericárdio e a pleura, causando pericardite e empiema, sendo que estas podem ser conseqüentes à pneumonia aspirativa e ocasionalmente surjam abscessos pulmonares.

A mediastinite é, freqüentemente, ocasionada por disseminação da infecção pelos espaços retro-faríngeos e, ocasionalmente, pela progressão dos espaços látero-faríngeos, infra-temporal ou submandibular, que alcançaram e penetraram na bainha carótida e descendo até o tórax (Prado *et al*¹⁶ 2004).

Diante do risco de complicações da Angina de Ludwig, a hospitalização deve ser tomada como medida inicial. O paciente hospitalizado permite uma avaliação mais extensa do caso e uma terapia antibiótica de largo espectro adequado. Além do mais, deve-se estabelecer uma compensação alimentar, pois, geralmente, o paciente apresenta-se desnutrido e desidratado devido à disfagia (Videira *et al*²⁰ 1987).

RELATO DE CASO CLÍNICO

Paciente N.S.B., 37 anos, leucoderma,

apresentou-se ao serviço de Cirurgia Buco-Maxilo-Facial do Hospital de Urgências de Anápolis (HUANA) com um quadro clínico grave associado à hiperemia, desidratação, dispnéia, sialorréia e dificuldades na deglutição e fonação.

Durante anamnese, relatou ter tido aumento volumétrico na região mentoniana, há aproximadamente dois meses, fazendo então o uso de automedicação.

Ao exame clínico, observou-se uma área com edema acentuado na região submandibular bilateral, estendendo-se até a região cervical (Figura 1).

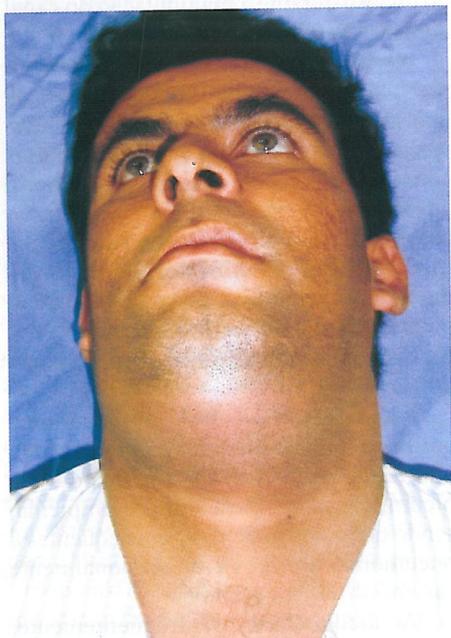


Figura 1 - Foto frontal do paciente demonstrando edema facial e cervical.

Apresentava também trismo, dificuldade de deglutição, linfadenopatia em todas as cadeias cervicais e submandibulares.

Ao exame intra-bucal, notou-se higiene bucal precária. Inúmeros dentes com lesão cáriosa avançada e periodontite grave instalada, foram visualizados. Observou-se, também, que, na região dos molares, havia grave destruição tecidual, apresentando sinais de necrose pulpar, sugerindo ser esta a causa do processo infeccioso (Figura 2).

Procedeu-se à hospitalização, depois de solicitados os exames laboratoriais (Hemograma completo, TS, TC, TAP, TTPA, uréia, creatinina, K, Na e Glicemia) e imaginológicos (radiografia dentária e tomografia computadorizada de face).

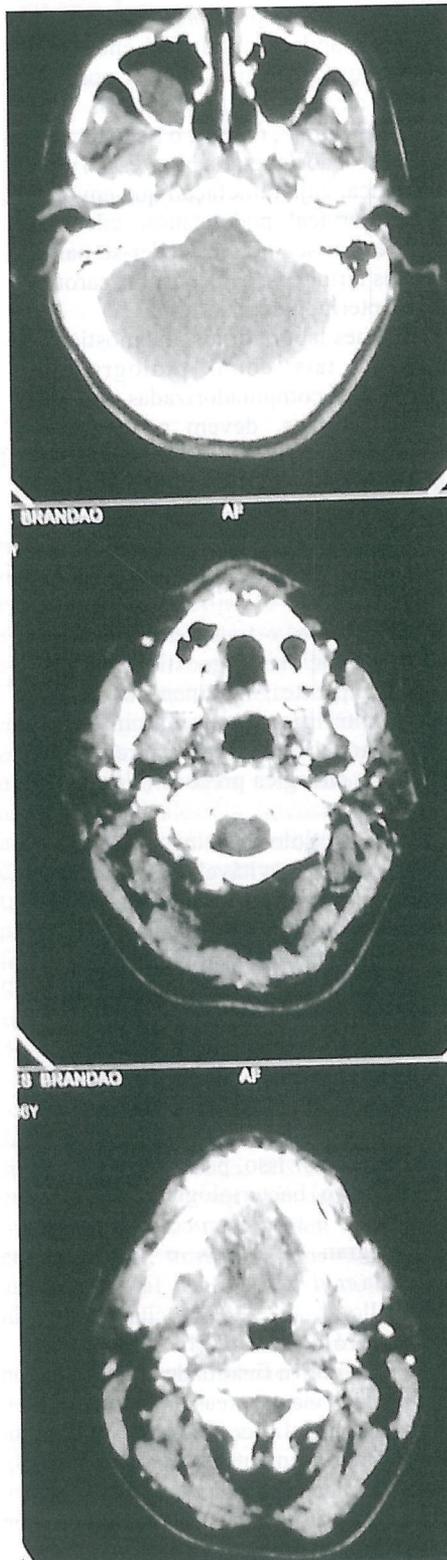


Figura 3 - Tomografia computadorizada corte axial.

Os cortes tomográficos mostraram o envolvimento do espaço submandibular e sublingual bilateralmente, assim como o espaço mentoniano. Notou-se, ainda, o comprometimento da glândula

submandibular direita com o edema, desviando a traquéia para a esquerda. A referida lesão estendeu-se superiormente, da parede lateral da orofaringe até inferiormente ao osso hióide. Notou-se, ainda, a infiltração e espessamento do tecido adiposo subcutâneo na face anterior do pescoço, aumento volumétrico das tonsilas palatinas e faríngeas de ambos os lados (Figura 3).



Figura 2 - Exame intra-oral demonstrando a higiene oral precária com inúmeros focos de lesão dental e periodontal.

Os exames laboratoriais revelaram quadro anêmico, valores sugestivos de quadro infeccioso agudo e desidratação.

O paciente foi submetido a antibioticoterapia profilática antes da realização da drenagem, sendo feito pois, de maneira empírica, em função do quadro agudo da doença e seu caráter emergencial. Foram administrados, por via EV, 1.000 ml de solução fisiológica a 0,9% e 500 ml de soro glicosado 5%, em 25 gotas por minuto (alternados), no sentido de estabelecer a hidratação do paciente. Foi administrado, pela mesma via 2g de cefalozolina, 80mg de gentamicina e 500mg de metronidazol.

Complementando a terapia medicamentosa, foram administradas 2ml de dipirona sódica (EV), 2ml de metoclopramida (EV) e 50mg de ranitidina (EV) de 12 em 12 horas.

O paciente foi encaminhado ao centro cirúrgico, onde foi realizada a traqueostomia, prosseguindo, então, as drenagens extra-bucal em quatro pontos na região submandibular e sublingual, devido a presença de locais ora flutuantes ora mais consistentes (Figura 4).



Figura 4 - Manobra de divulsão nos tecidos acometidos pela Angina.

A linha de incisão da pele foi transversal, na junção do terço médio com o terço superior de uma linha entre o mento e a cartilagem tireóide; abriu-se, então, o folheto profundo da fáscia cervical superficial; a seguir, realizou-se a incisão do músculo milo-hióideo, de forma perpendicular à direção de suas fibras, procedendo, assim, à abertura completa do espaço submandibular.

Com uma pinça hemostática Metzembau, procurou-se dividir as estruturas profundas. Nessa drenagem, os tecidos endurecidos são descongestionados, aliviando a pressão do soalho da boca e da língua.

Foi feita uma exploração mais profunda, procurando as lojas de secreção purulenta e a colocação de drenos de Pen Rose foi concluída (Figura 5).



Figura 5 - Paciente com drenos de pen rose instalados.

Realizou-se curativo oclusivo, que foi trocado a cada doze horas, sendo os drenos removidos em 48 horas, onde já se observava ausência de secreção (Figura 6).



Figura 6 - Pós operatório após 12 horas, demonstrando paciente estável.

O esquema terapêutico foi mantido durante 8 dias, e os resultados da cultura e do antibiograma confirmaram a sensibilidade dos germes aos antimicrobianos prescritos. O paciente foi observado durante quinze dias e, assim que restabeleceu a abertura bucal, foi indicado a exodontia do elemento causador bem como todos os dentes que não apresentavam condições de recuperação (Figura 7).

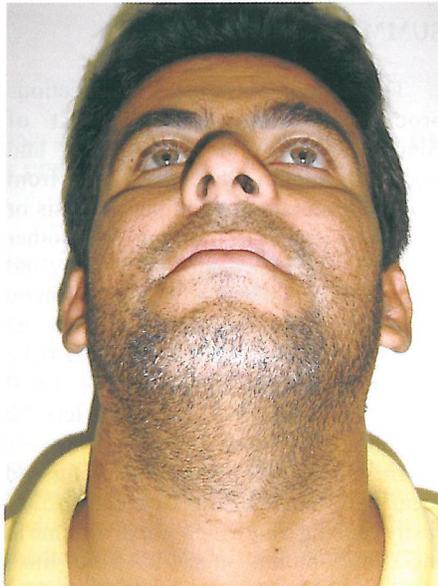


Figura 7 - Pós operatório tardio, mostrando a resolução definitiva do caso.

DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado foi de origem dentária, relacionado ao segundo molar inferior direito. Há ainda concordância com Shafer¹⁹ (1985), segundo a origem e trajeto da infecção por via periapical ou periodontal, por causa da posição do ápice da raiz em relação à crista milo-hióidea. Também a espessura mais delgada do processo alveolar, na face lingual da mandíbula, fez com que a infecção fosse para o espaço submandibular. Em função do estado de higiene bucal apresentado pelo paciente, sugeriu-se que a septicidade do meio bucal possa ter contribuído para o surgimento da infecção associada à necrose pulpar Graziani⁸ (1986).

Segundo Graziani⁸ (1986), o diagnóstico depende de um bom exame clínico e a presença dos sintomas gerais. O quadro clínico descrito é semelhante àquele descrito por Ludwig em 1836, onde os indivíduos acometidos apresentaram endureção gangrenosa dos tecidos do pescoço, envolvendo os

músculos localizados entre a laringe e o assoalho de boca enfatizando o caráter rapidamente progressivo desta celulite, com o aparecimento de edema duro e bilateral nas áreas sublingual e submandibular, mínimo acometimento da faringe e dos linfonodos, além da ausência de supuração (Gonçalves Jr *et al*⁷ 1987).

Um dado de diagnóstico importante foi a presença do odor fétido característico devido à presença de microorganismos aeróbios e anaeróbios, levando ao surgimento de um efeito sinérgico, causado pela produção de endotoxinas como a colagenase, hialuronidase e proteases, cuja combinação promove uma rápida progressão da infecção com necrose tissular, tromboflebite local, odor pútrido e formação de gás (Salaroli *et al*¹⁸ 2000). A halitose fétida através do exsudato purulento é citada por Freire Filho *et al*⁴ (2003); Graziani⁸ (1986).

Segundo Shafer¹⁹ (1985), o paciente com Angina de Ludwig apresenta um quadro clássico de sinais e sintomas como uma tumefação firme, dolorosa e difusa no assoalho de boca, sem evidência de flutuação e sem ausência de depressão dos tecidos quando pressionados, quadro compatível com o do caso clínico apresentado.

As tomografias computadorizadas são extremamente úteis nas infecções cervicais porque mostram com exatidão o envolvimento precoce do mediastino permitindo a localização ideal da intervenção cirúrgica. (Brommelstroet *et al*² 2001).

Outro método importante de diagnóstico é o exame laboratorial, onde se observa uma leucocitose moderada (Shafer¹⁹ 1985).

Devido às complicações por obstrução respiratória preconiza-se a traqueostomia, face ao edema de glote e também pelo desvio da traquéia em alguns casos. Maniglia *et al*¹¹ (1981), descrevem uma traqueostomia, onde se notou o desvio da traquéia para a esquerda, fato que também foi observado neste caso.

O tratamento da Angina de Ludwig baseia-se, principalmente, na tríade: manutenção prévia das vias aéreas superiores, terapia antibiótica endovenosa e drenagem cirúrgica, considerando, no entanto, que a extração do dente afetado e a hidratação parenteral é indispensável, e, para assegurar uma via aérea, recomenda-se a realização da traqueostomia ou a cricotiroidotomia nos casos mais agudos. Outros métodos também podem ser

tentados, como a laringoscopia por fibra óptica (Freire Filho *et al*¹ 2003).

A realização da traqueostomia visou à preservação das vias aéreas e a prevenção da pneumonia broncoaspirativa. Segundo Maniglia *et al*¹¹ (1981), a medida da conduta que, muitas vezes, é pela gravidade do caso, a traqueostomia, neste caso, é uma medida profilática, sob anestesia local, evitando também as pneumonias broncoaspirativas, afastando o risco mais grave de complicações que poderiam causar insuficiência e parada respiratória aguda.

O caso clínico, em questão, foi tratado de maneira clássica, no que se refere à traqueostomia profilática, à drenagem cirúrgica e à medicação utilizada.

Levando em consideração que esta patologia é de natureza polimicrobiana, de microorganismos gram positivos, gram negativos e anaeróbios (Maniglia *et al*¹¹ 1997; Bussoloti *et al*³ 1998; Hueb *et al*⁹ 2004; Videira *et al*²⁰ 1998; Salaroli *et al*¹⁸ 2000), optamos também pela terapia empírica, em função do estado agudo e emergencial.

CONCLUSÃO

1. Mediante a revisão de literatura, há unanimidade entre os autores de que a Angina de Ludwig é uma patologia grave e que exige medidas emergenciais, sendo necessário, na maioria das vezes, o uso da traqueostomia para assegurar a via aérea.
2. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado nos sinais e sintomas, pode-se lançar mão de exames complementares como radiografias, tomografias computadorizadas e, em menor escala, da ultrassonografia.
3. Os exames laboratoriais devem fazer parte do protocolo para avaliar a condição hematológica com relação à anemia, às alterações da série branca, e ainda à avaliação dos níveis séricos de uréia e creatinina, avaliando o estado renal e as possibilidades de desidratação.
4. Também, todos afirmam da grande possibilidade da obstrução da via aérea, o que pode resultar em dispnéia grave, levando o paciente à morte.
5. A origem da Angina de Ludwig é basicamente dentária, porém outras causas são citadas na literatura.

6. Pode causar complicações que comprometem a vida, como a mediastinite, meningite, pericardite ou as septicemias.
7. Exigem tratamento cirúrgico, como a drenagem ou descompressão e ainda associada à terapia de suporte, com o uso isolado ou associado de substâncias antimicrobianas específicas, re-hidratação do paciente e controle das condições gerais.

SUMMARY

The Ludwig's Angine is an infectious process described as a cellulitis of connective tissue of cervical area and floor of the mouth. Generally it came from of dental infections as pulpar necrosis or periodontal disease, but can have other causes as trauma, dental extraction, and other disease that may aid the infection by opportunist microorganisms such as diabetes mellitus, systemic erithematosus lupus, AIDS, renal disease and other cause that can to less the immunologic system.

In your begin has only swelling and local pain, but the infection can diffuse fastly causing a high increase of volume in the floor mouth area, but the most important characteristic is represented by an aggressive cellulitis, toxic, hard and an acute process involving the mandible and sublingual fasciais' space, bilaterally, as well as the submentoniano's space, and sometimes can invade the pharynges-maxillary, mediastinal and pericardial spaces. Normally it shows the mixed groups of microorganism in those space and it can make little secretion a disagreeable smell. The pathology requires adequate and specific treatment and when no treated or treated later can makes the severe complications and can be lethal. The author presents a literature review and report of the clinical case.

UNITERMS

Ludwig's angina, Cervical abscess, Fasciais space, Odontogenic infections, Mediastinitis

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borela PV, Patrocínio JA, Costa HL, Costa JMC, Martins LP, Aguiar ASF. Angina de Ludwig: relato de um caso. Revista Brasileira de Medicina-Otorrinolaringologia 1998 set/out; 5 (5):162-4.

2. Brommelstroet M, Rosa JFT, Boscardim PCB, Schmidlin CA, Shibata S. Mediastinite descendente necrosante pós angina de Ludwig. Jornal de Pneumologia 2001set;27(5):269-71.
3. Bussoloti Filho, Coutinho EDS. Angina de Ludwig. Revisão de literatura e levantamento de casos. Caderno de Otorrinolaringologia 1988Mar; 96(3):115-8.
4. Freire Filho FWV, Freire EF, Melo MS, Pinheiro DP, Cauby AF. Angina de Ludwig: relato de caso. Revista Brasileira de Cirurgia e Periodontia. 2003 jul/set;1(3):190-6.
5. Freitas R. Tratado de Cirurgia Bucomaxilofacial. São Paulo: Santos, 2006.
6. Garcia JRID, Filho OM, Ramos RQ, Ribeiro PD. Angina de Ludwig, revisão de literatura. Jornal Brasileiro Medicina 2001abril; 80(4):26-32.
7. Gonçalves JRFL, Pedro RJ, Branchin IMLM, Silva LJ. Angina de Ludwig: revisão e apresentação de caso. Revista Brasileira Clínica e Terapêutica 1987abril; XVI(4):29-34.
8. Graziani M. Cirurgia Buco-Maxilo-Facial. 7 ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.
9. Hueb MM, Borges LM, Oliveira LR. Angina de Ludwig: tratamento cirúrgico minimamente invasivo guiado por ultra-sonografia cervical. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2004 jul/set;8(3):279-86.
10. Kruger G. Cirurgia Bucal e Maxilo-Facial. 5ed Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1984.
11. Maniglia JJ, Mocelin M, Aquino CNH. Angina de Ludwig. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 1981jan/abr;47(1):76-82.
12. Neville BW, Damm DD, Allen CM Bouquot JE. Patologia Oral & Maxilofacial. 2ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
13. Nogueira JSE, Silva CC, Brito KM. Angina de Ludwig: relato de casos clínicos. Revista Brasileira de Cirurgia e Periodontia 2004 jan/maio;2(5):6-14.
14. Papa ED. Diseminación de la infección odontogénica, revisión de la literatura. Acta Odontol. Venezuelana 2004nov;38(1):16-24.
15. Peterson L. Principles of oral and maxillofacial surgery. 2ed Canadá: BCdecker, 2004.
16. Prado R, Salim M. Cirurgia Bucomaxilofacial-Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
17. Rodrigues J, Coelho LB, Bastos RGS, Cayamiti MCL, Finamore CMJM, Delegido RM. Angina de Ludwig: relato de dois casos. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2001mai/jun;67(3):411-6.
18. Salaroli AF, Fernandez OOA, Schimidt JM, Ruston CR, Pereira RP, Junior LAR. Angina de Ludwig. Jornal Brasileiro de Medicina 2000mar; 78(3):36-8.
19. Shafer WG. Tratado de patologia bucal. Rio de Janeiro: Interamericana; 1985.
20. Videira RS, Crivelini MM, Felipe JP. Angina de Ludwig: aspectos gerais e conduta clínica. Revista Ciências Odontológicas 1987 jan/out; 1 (1):31-4.

AUTOR RESPONSÁVEL

Mário Serra Ferreira
Avenida 09, Quadra 09, Lote 10, Jardim Mirage
Anápolis-Go - CEP: 75063-320
Email: mario_serra@yahoo.com.br

Recebido para publicação: 10/05/2007
Aceito para publicação: 27/06/2007