

Presentación de caso

Angina de Ludwig

Ludwig's angina

Alejandro Naranjo Amaro^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-3126-7168>

Orlando Cobo Vidal¹ <https://orcid.org/0000-0003-3081-3921> Ana

Alfa Ledo de la Luz² <https://orcid.org/0000-0002-4177-7700>

Euridys Mauri Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0234-3081-3678>

¹Clínica multiperfil. Luanda, República Popular de Angola.

²Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: alejandronaranjoamaro@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La angina de Ludwig es una enfermedad de causa infecciosa que afecta, fundamentalmente, al suelo de la boca. Se produce esencialmente por abscesos de segundo y tercer molar; tiene un comienzo insidioso, por lo que de retrasarse el diagnóstico puede tener consecuencias fatales.

Objetivo: Caracterizar la angina de Ludwig y exponer los síntomas de dos casos clínicos.

Caso clínico: 1. Paciente masculino de piel negra, 19 años de edad, con deficiente higiene bucal, fiebre alta, trismus asociado a odinofagia. Examen físico: Protrusión de la lengua, aumento de volumen de la hemicara izquierda, región submentoniana y cervical anterior, con gran asimetría facial. 2. Paciente femenina de la piel negra, 35 años de edad, con fiebre elevada y dificultad respiratoria. Examen físico: aumento de volumen de la región submandibular, submentoniana y cervical anterior, más acentuado hacia la hemicara derecha. Tomografía computarizada de cuello en ambos casos: Proceso inflamatorio extenso que compromete las glándulas submandibulares con distorsión de su anatomía habitual, el piso de la boca, abultando las partes blandas.

Conclusiones: Ambos pacientes atendidos por angina de Ludwig presentaron síntomas locales dentarios, como dolor e irritación, fiebre elevada. Se acentuaron los síntomas, el aumento de volumen de la hemicara y región submentoniana, con gran asimetría facial, intenso dolor y gran trismo asociado a odinofagia, a todo esto, se le asoció la dificultad respiratoria progresiva. Por tanto, en la angina de Ludwig, el diagnóstico está basado especialmente en criterios clínicos, debe ser realizado de manera oportuna, para iniciar el tratamiento más adecuado y prevenir la aparición de complicaciones que puedan llegar a ser mortales.

Palabras clave: angina de Ludwig; trismus; traqueostomía.

ABSTRACT

Introduction: Ludwig's angina is an infectious disease that primarily affects the floor of the mouth. It is essentially caused by second and third molar abscesses; it has an insidious onset, so delayed diagnosis can have fatal consequences.

Objective: Characterize Ludwig's Angina and present the symptoms of two clinical cases.

Clinical case: 1. 19-year-old black male patient with poor oral hygiene, high fever, trismus associated with odynophagia. Physical examination: Protrusion of the tongue, increase in volume of the left hemiface, submental and anterior cervical region, with great facial asymmetry. 2. 35-year-old black female patient with high fever and respiratory distress. Physical examination: increase in volume of the submandibular, submental and anterior cervical regions, more pronounced towards the right side of the face. Computed tomography of the neck in both cases: Extensive inflammatory process involving the submandibular glands with distortion of their usual anatomy, the floor of the mouth, bulging the soft tissues.

Conclusions: In Ludwig's angina, the diagnosis is based especially on clinical criteria; it must be made in a timely manner to initiate the most appropriate treatment and prevent the appearance of complications, which can be fatal.

Keywords: Ludwig's angina; trismus; tracheostomy.

Recibido: 12/07/2024

Aprobado: 26/07/2024

Introducción

Wilhelm Friedrich von Ludwig fue un médico cirujano y obstetra que nació el 16 de septiembre de 1790 en Uhlbach (Alemania), estudió Medicina en su país y por su excelencia llegó a ser el médico personal del Rey Frederick I de Wurtemberg y de la familia real, lo que lo llevó a alcanzar mucho prestigio tanto en lo científico como en lo social. En 1836 describe por primera vez una rara enfermedad que asfixiaba al paciente hasta la muerte. Su descripción fue tan precisa que, incluso, en el presente se dice que nadie la ha descrito tan perfectamente.^(1,2,3)

Se desconocía la causa bacteriana de la enfermedad, por lo tanto, Ludwig nunca la relacionó con una infección y menos odontogénica. Dos años después de describir la enfermedad, Ludwig muere, aparentemente, por una enfermedad inflamatoria en el cuello.^(4,5)

En el año 2000, Thomas Flynn define la angina de Ludwig (AL) como una celulitis que involucra los espacios sublingual y submandibular bilateralmente, así como el espacio submental. Esta infección tiene el potencial de obstruir las vías aéreas a nivel cervical, poniendo en peligro la vida del paciente. Debido a esto, tratarla lo más pronto posible es asegurar su supervivencia.^(6,7)

La etiología relaciona el 70-90 % de los casos de AL con infecciones odontogénicas o periodontales, aunque también se han reportado casos posteriores de fracturas mandibulares, laceraciones en el piso de la boca, cuerpos extraños (piercings), linfadenitis y sialoadenitis submandibular.

A principios del siglo XX, la incidencia de la AL disminuyó desde un 50 hasta un 5 % gracias al advenimiento de la penicilina y a las nuevas terapéuticas preventivas. En el presente es poco frecuente y suele verse en pacientes comprometidos sistémicamente por enfermedades como diabetes *mellitus* (DM), nefropatías, tratamientos inmunosupresores y también en grupos de riesgo como las poblaciones indígenas.

Por lo interesante de esta enfermedad se decide como objetivo de este trabajo caracterizar la angina de Ludwig y exponer los síntomas de dos casos clínicos.

Caso clínico 1

Paciente masculino de piel negra, 19 años de edad, con antecedentes patológicos personales de salud aparente, con deficiente higiene bucal, comienza con síntomas locales dentarios, como dolor e irritación, esto se asocia a fiebre elevada, de 39 grados centígrados, con una evolución desfavorable durante dos semanas. Se acentúan los síntomas, aparece aumento de volumen de la hemicara izquierda, región submentoniana y cervical anterior, con gran asimetría facial, intenso dolor que le impedía la apertura bucal, gran trismo asociado a odinofagia, a todo esto se le asocia la dificultad respiratoria progresiva, protrusión de la lengua y posición de olfateo, estridor laríngeo, el cual se constataba, incluso, en posición de fowler (45 grados), por lo que se toma la decisión de practicar traqueostomía de forma emergente.

Datos positivos al examen físico

Aumento de volumen de la hemicara izquierda, gran asimetría facial. Protrusión de la lengua, dificultad respiratoria, presencia de caries de cuarto grado en relación con piezas dentarias 46 y 47, fístula vestibular, edema del suelo de boca. Se observa cavidad irregular en el premolar de la hemiarcada inferior derecha.

Cuello: Aumento de volumen, acompañado de signos flogísticos o inflamatorios, localizado en área submandibular y submentoniana. Los ganglios linfáticos cervicales en varios niveles aumentaron en número y tamaño.

Aparato Respiratorio: Estridor laríngeo, con apoyo de musculatura accesoria, con tiraje supraesternal.

Por lo antes expuesto, se decide practicar inmediatamente traqueostomía con anestesia local, procedimiento que se practica sin presentar complicaciones transoperatorias, en el acto quirúrgico se constata salida de pus, por la incisión de la traqueostomía, el paciente es internado en la sala de unidad de cuidados intensivos, donde se le realizan estudios complementarios de imagen de carácter urgente (tomografía axial computarizada, con contraste de cabeza, cuello, tórax y abdomen), se corrobora la celulitis de los tres espacios, además de complicaciones a distancia como, pleuresía y neumomediastino de ligera cuantía.

En las tomografías se observan múltiples colecciones, principalmente en los espacios parafaríngeos, carotideos y sublinguales, con acentuada reducción de la luz faríngea. (fig. 1A).

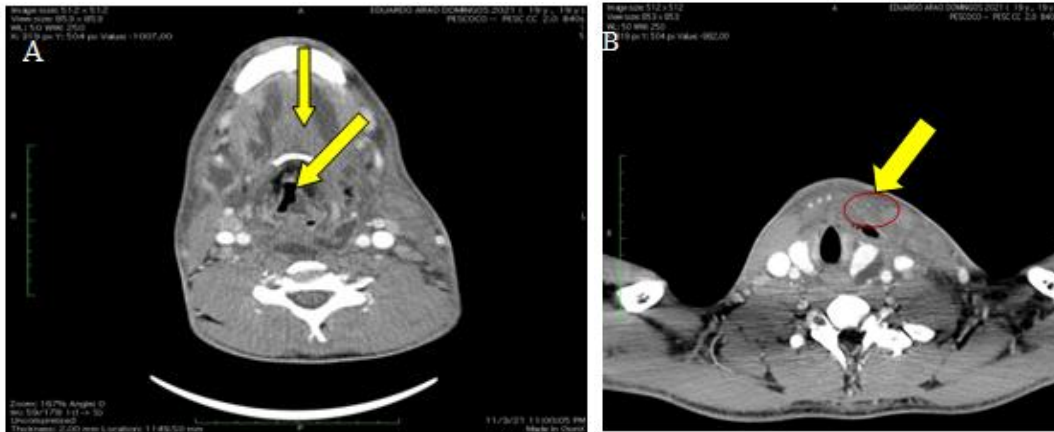


Fig. 1- A: Tomografía axial computarizada de cuello con administración de contraste yodado endovenoso. **B:** Extenso edema y colecciones en la región anterior del cuello, con acentuado compromiso del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Colección adyacente al lóbulo tiroideo izquierdo y enfisema subcutáneo.

Se observan colecciones de pus en los espacios parafaríngeos, con acentuada reducción de la luz a nivel de faringe.

Proceso inflamatorio extenso que compromete las glándulas submandibulares con distorsión de su anatomía habitual, el piso de la boca, abultando las partes blandas, la submandibular, parafaríngea, retrofaríngea, faringomucosa, carótidea, con acentuado compromiso del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Colección adyacente al lóbulo tiroideo izquierdo y enfisema subcutáneo, prevertebral con extensión al “espacio de peligro”, y extensión inferiormente al mediastino, la colección más grande mide 12,5 x 5,4 x 2,0 cm. (fig. 1A). Extenso edema y colecciones en la región anterior del cuello (fig. 1B).

Tomografía computarizada de tórax: A nivel del mediastino anterior a la izquierda, se observa colección con focos gaseosos en estrecho contacto con la laringe, tiroides y la vena innominada (fig. 2).

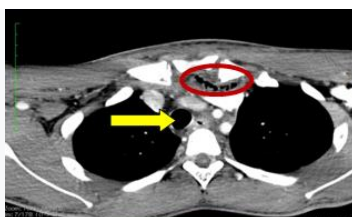


Fig. 2 - Tomografía axial computarizada de tórax con contraste endovenoso. Signos de mediastinitis. Con desplazamiento de la tráquea.

Ultrasonido de abdomen: Focos hipodensos en el riñón derecho, probablemente de naturaleza inflamatoria.

Los senos frontal, maxilar, etmoidal y esfenoidal tienen morfología y aireación normales. Complejos ostium-meatal y eseno-recesos etmoidales libres. Ausencia de desviaciones significativas del tabique nasal. Los cornetes nasales y estructuras intraorbitarias tienen morfología y coeficientes de atenuación normales.

Se decide realizar tratamiento quirúrgico para la evacuación del contenido de la celulitis, se obtuvo material purulento y necrótico de la región bucal, suelo de la boca, región submentoniana y cervical. La técnica empleada consistió en, previa anestesia general y luego de tomadas todas las medidas de sepsia y antisepsia, se comienza con incisión de piel paralela a la línea del borde inferior mandibular, con extensión desde línea media hasta el borde anterior del musculo esternocleidomastoideo bilateralmente (fig. 3).



Fig. 3 - Tratamiento quirúrgico. Incisión submentoniana, para drenaje de colección purulenta.

Se exponen estructuras de la fascia cervical superficial, ya encontrado el contenido purulento, se escinde platisma y la fascia cervical profunda, en su primera porción,

exponiendo y extrayendo un aproximado de 100 ml de contenido purulento, se realiza una revisión de las estructuras vasculonerviosas pretraqueales y se realiza antisepsia de la zona con yodo povidona, se colocan drenajes garantizando el acceso y la comunicación de los espacios subaponeuróticos involucrados, asegurando el cambio de microambiente anaerobio a aerobio, y logrando perpetuar esto, además se practica exodoncia del 46 y 47 y, posteriormente, se realiza cierre por planos y se cubre con collarín de gasa.

El paciente tuvo una evolución favorable, con progreso lento en su estadía en la unidad de cuidados intensivos intermedios, con uso de una politerapia antimicrobiana; utilizando aminoglucósidos, cefalosporinas de tercera generación y metronidazol. A los 10 días, es trasladado hacia sala abierta de cirugía, debido a la resolución de las complicaciones pleuropulmonares y a la evolución satisfactoria, se realiza al paciente terapia pulmonar, lográndose la decanulación traqueal y su recuperación total, con el consiguiente egreso hospitalario y seguimiento a través de las consultas externas.

Caso clínico 2

Paciente femenina de piel negra, 35 años de edad, con antecedentes patológicos personales de salud aparente, que tiene una deficiente higiene bucal, con síntomas locales dentarios. Acude a la institución por presentar fiebre alta de 38 grados centígrados, evolución desfavorable durante 7 días, acentuándose los síntomas, con aumento de volumen de la región submandibular, submentoniana y cervical anterior más acentuado hacia la hemicara derecha presentando gran asimetría facial.

Además, presentaba odinofagia y elevación de la lengua con intenso dolor que le impedía la apertura bucal, gran trismo, a todo esto, se le asocia la dificultad respiratoria que se instalaba progresivamente, comenzando a presentar discreta polipnéa de 25 respiraciones por minuto, con un descenso de la saturación de oxígeno llegando a 83 %, sin presentar aún en este momento estridor laríngeo, por lo que se toma la decisión de practicar traqueostomía de forma urgente.

En la tomografía computarizada de cuello se observa una formación hipodensa, heterogénea, con focos gaseosos entremezclados que ocupa casi toda la región submandibular (fig. 4).

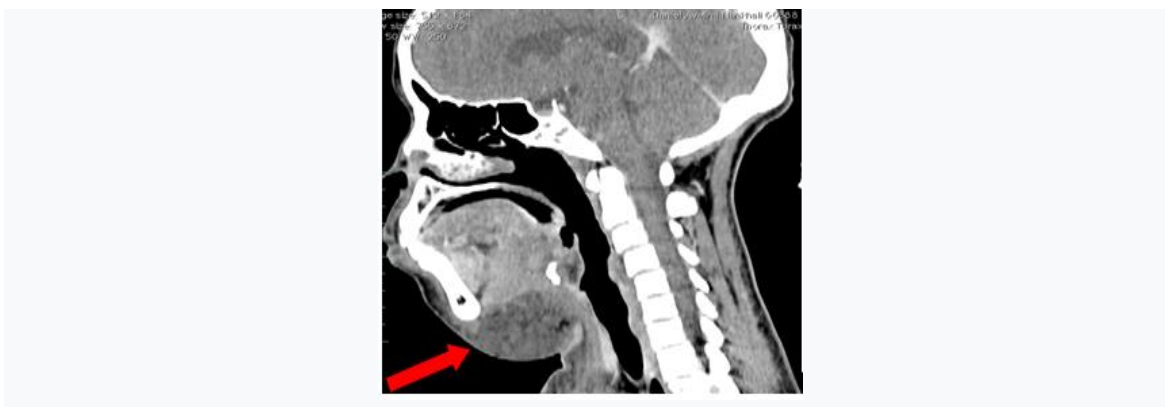


Fig. 4 - Tomografía axial computarizada de cuello con contraste endovenoso, reconstrucción sagital. Voluminosa colección en el espacio sublingual con extensión a tejido celular subcutáneo anterior del cuello.

En otras imágenes se observan colecciones con compromiso del músculo esternocleidomastoideo derecho, con edema marcado del tejido celular subcutáneo adyacente. Pequeñas colecciones parafaríngeas derechas (fig. 5A). Se siguen observando en otros cortes de tomografías axiales computarizadas de cuello con contraste endovenoso, extensa colección en el espacio sublingual con extensión a pared anterior del cuello y presencia de enfisema subcutáneo (fig. 5B).

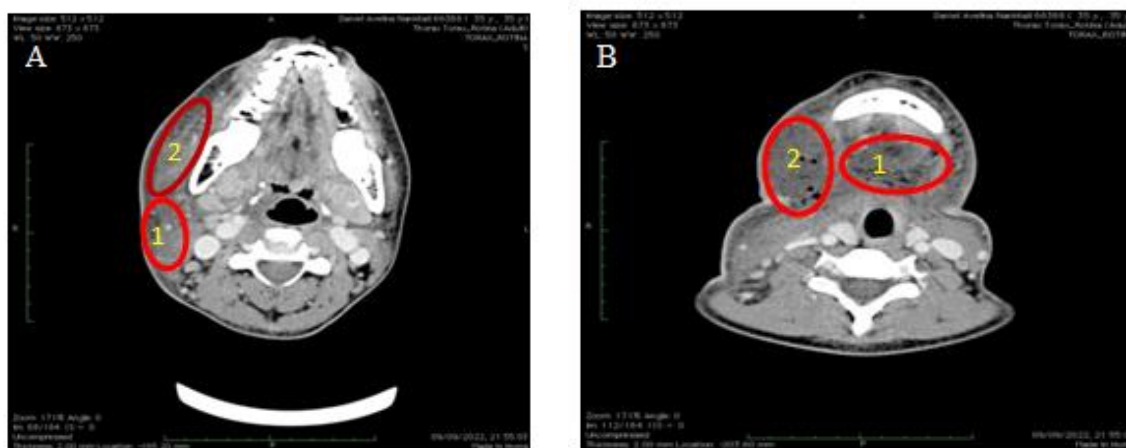


Fig. 5 - A: Tomografía axial computarizada de cuello con contraste endovenoso. (1) Colección con edema marcado del tejido celular subcutáneo adyacente. (2) compromiso del músculo esternocleidomastoideo derecho. **B:** 1. Colección en el espacio sublingual. 2. Extensión a pared anterior del cuello.

Técnicas quirúrgicas realizadas al paciente: En un primer tiempo se le realiza traqueostomía de emergencia con anestesia local, sin presentar complicaciones transoperatorias y permeabilizando vía aérea necesaria. En un segundo tiempo se realiza incisión y drenaje del cuello, con previa anestesia general y medidas de sepsia y antisepsia. Se comienza con incisión de piel paralela a la línea del borde inferior mandibular, con extensión desde la línea media hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo bilateralmente, exponiendo estructuras de la fascia cervical superficial. Una vez encontrando contenido purulento, se incinde platisma y la fascia cervical profunda, en su primera porción. Se extrae un aproximado de 70 ml de contenido purulento (fig. 6).



Fig. 6 - Incisión de platisma y fascia cervical profunda.

Se realiza exodoncia del 46, donde pudiera haber existido la puerta de entrada del proceso infeccioso. Se realiza cierre por planos, se coloca luego collarín de gasa, y se traslada a la paciente a la terapia intensiva. La evolución fue favorable, se administraron antibióticos de amplio espectro de tercera generación. A los 9 días fue dada de alta y se siguió su evolución por consulta externa.

Discusión

La angina de Ludwig tiene su origen, con mayor frecuencia, en focos infecciosos ontogénicos y, dentro de ellos, abscesos en las raíces de los segundos y terceros molares.^(8,9)

Se extienden debajo de la cresta del músculo milohiideo y de ahí expanden la infección hacia otros espacios, originando entre el 70 al 90 % de los casos.^(10,11)

También existen otros factores causales como sialoadenitis de la glándula submaxilar, fractura mandibular abierta, laceraciones de tejidos blandos orales, heridas del piso de boca e infecciones orales secundarias.^(12,13,14)

Los gérmenes, que con mayor frecuencia son aislados, constituyen anaerobios gram positivos, como *Peptoestreptococos*, anaerobios Gram negativos, como *Prevotella*, *Porphyromona* y *Fusarium*, así como aerobios Gram positivos y Gram negativos. Esta naturaleza polimicrobiana de las infecciones odontógenas favorece que se produzcan fenómenos de simbiosis y sinergia bacteriana.^(15,16,17)

La producción de endotoxinas como colágenos (estafilococos), hialuronidas (estreptococo) y proteasa (estafilococos), y su posterior combinación, promueven la rápida progresión de la infección. Se reporta el predominio en las infecciones por *Estreptococo hemolítico*, *Estreptococo viridans* y *Estafilococo coagulasa* positiva.⁽²⁰⁾ Se hace la salvedad que en los pacientes estudiados fue imposible realizar cultivo del material séptico.^(18,19)

El diagnóstico está basado especialmente en criterios clínicos; debe ser realizado de manera oportuna, para iniciar el tratamiento más adecuado y prevenir la aparición de complicaciones, que pueden llegar a ser mortales. Las manifestaciones clínicas que se deben identificar, adicionalmente al compromiso bilateral de los espacios mencionados, son trismos, elevación de la lengua, disfagia y odinofagia.^(11,12,20)

En algunos casos, en los cuales hay un potencial compromiso de la vía aérea, el paciente puede adoptar la posición de olfateo, presentar disfonía, estridor y utilizar los músculos accesorios de la respiración. Además, se deben identificar manifestaciones sistémicas del progreso del cuadro infeccioso, como son: fiebre, taquicardia y taquipnea.^(13,21)

Entre las principales complicaciones de la angina de Ludwig se destacan: edema de la glotis, fascitis necrotizante y mediastinitis descendente necrotizante, la cual tiene la más elevada tasa de mortalidad. Constituye una enfermedad poco frecuente y muchas veces su diagnóstico tardío puede favorecer el desarrollo de complicaciones tempranas, potencialmente fatales de la vía aérea.^(21,22)

El diagnóstico de esta entidad es eminentemente clínico y, por lo tanto, el médico debe estar alerta, ya que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno resultan de vital importancia para asegurar la vida del paciente.

Las infecciones de tejido blando de origen ontogénico tienden a diseminarse a lo largo de los planos de menor resistencia, desde la estructura de sostén del diente afectado hasta distintos espacios virtuales de la vecindad, pudiendo, incluso, perforar el hueso y extenderse a espacios aponeuróticos profundos. Posteriormente a la destrucción ósea, se produce el despegamiento del periostio y la formación de un absceso subperióstico palpable, a la altura del ápice dentario involucrado.

Existen tres pilares fundamentales en relación a la terapéutica:

1. Medidas generales: Constituye un aspecto muy importante para la buena evolución del paciente en lo que respecta al cuidado de la vía aérea. No todos los enfermos requieren intubación; sin embargo, deben ser vigilados en cuidados intensivos, evaluando continuamente la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.⁽²¹⁾

El aporte nutricional adecuado es fundamental, ya que el sitio de la sepsis dificulta una adecuada nutrición, además, produce un catabolismo aumentado.

2. Tratamiento antibiótico: Es necesario que el médico tratante conozca la microbiota involucrada en este tipo de enfermedad. Cuando se realiza el diagnóstico, se debe iniciar el tratamiento antibiótico parenteral en dosis altas, buscando cubrir un amplio espectro, dado que este padecimiento es ocasionado por una mezcla de aerobios y anaerobios de la cavidad oral como: *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Prevotella spp*. Se sugiere el uso de penicilinas combinadas con inhibidores de betalactamasas (sulbactam, ácido clavulánico, tazobactam) o clindamicina.^(18,22)

Dentro de las alternativas terapéuticas propuestas en niños se encuentran la clindamicina (30 a 40 mg/kg/día) intravenosa (IV) o intramuscular (IM). Ceftazidima (150 mg/kg/dosis) IV; amoxicilina asociada a ácido clavulánico de 40 a 50 mg/kg/día IV; penicilina G sódica cristalina, en pacientes menores de 27 kg de peso, la dosis utilizada es de 50,000 UI/kg/día cada 6 horas de 7 a 10 días IV; ampicilina/sulbactam (650 mg) vía IV, cloxacilina (250 mg) IV, cada 6 horas y metronidazol (80 mg) vía IV. Otras alternativas son: aminoglucósidos

como la gentamicina, la estreptomina y también pueden usarse antibióticos como la oxacilina, cefazolina y cloranfenicol, los cuales se pueden emplear en la población adulta con AL.^(11,21)

3. Tratamiento quirúrgico: La angina de Ludwig es un proceso infeccioso grave que se extiende por el suelo de la boca y cuello, y puede comprometer la vida del paciente, debido a la progresiva oclusión de la vía aérea, lo que trae como consecuencia colapso de esta, la traqueotomía es el tratamiento de elección. Sin embargo, esta puede ser muy difícil debido al masivo edema cervical y a la distorsión de los tejidos. Se pueden evitar técnicas quirúrgicas para asegurar la vía aérea en este tipo de pacientes al poder realizar una maniobra de intubación cuidadosa o avanzada a través de técnicas retrógradas, con fibras ópticas, con el paciente despierto o con el uso de equipos modernos. Sin embargo, el uso de esteroides como metilprednisolona, dexametasona o hidrocortisona ayudarán a disminuir dicho volumen y, de ser necesario, facilitarían maniobras invasivas. Está contraindicado el uso de depresores o sedantes que puedan deprimir aún más la respiración.⁽¹¹⁾

La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría clínica. En abscesos pequeños, los antibióticos con aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico. Se cree que el aumento de la perfusión local, la disminución de la presión hidrostática o la introducción de las floras superficiales mucosas o cutáneas, las cuales inhiben por competencia a los patógenos invasores son las hipótesis más aceptadas.⁽⁹⁾

Basados en los estudios de Bross-Soriano,⁽¹⁾ Costain,⁽⁵⁾ y Wolfe,⁽²⁾ y en concordancia con los casos presentados, el diagnóstico temprano es fundamental para asegurar la vida del paciente. Flynn,⁽³⁾ en 1939, desarrolló los primeros criterios para el diagnóstico de AL, especificando que esta entidad se presenta como una celulitis y no como un absceso de manera bilateral y que tras el drenaje quirúrgico presenta poco o ningún gasto purulento. La conducta no puede ser expectante ante el paciente. Se sugiere el drenaje quirúrgico inmediato. No hacerlo empeorará el pronóstico del paciente, permitiendo que la infección avance, obstruya las vías aéreas superiores y produzca una fascitis necrotizante o una mediastinitis.

Según Flynn,⁽³⁾ la técnica quirúrgica a emplear en drenajes de pacientes con AL debe garantizar el acceso y la comunicación de los espacios subaponeuróticos involucrados

asegurando el cambio de microambiente anaerobio a aerobio y así, perpetuar esto con la colocación de drenes pasivos.⁽¹⁾ El lugar de la incisión debe garantizar el acceso correcto, el drenaje espontáneo y la cicatrización ideal. El cirujano bucal, maxilofacial y el otorrinolaringólogo debe conocer la microbiota involucrada en este tipo de enfermedad. Otros autores^(6,9,11) indican que el uso de antimicrobianos de amplio espectro para una microbiota aerobia Gram positiva y una anaerobia Gram negativa (*Staphylococcus Gram-*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* spp.) ha resultado ideal en el tratamiento de dicha infección. Stefanopoulos y Kolokotronis sugieren el uso de penicilinas combinadas con inhibidores de betalactamasas (sulbactam, ácido clavulánico, tazobactam) o clindamicina.

La literatura^(5,7,11) hace referencia a la alta incidencia de AL de origen odontogénico. En el presente, los pacientes con mayor compromiso son aquellos con enfermedades sistémicas descompensadas que, por lo general, suele ser diabetes *mellitus*. Sin embargo, Lin y otros⁽¹⁵⁾ reportan el caso de una niña de 13 años que desarrolla una AL iatrogénica posterior a una frenilectomía.

Los casos fatales suelen estar causados por la obstrucción de las vías aéreas más que por sepsis, siendo la traqueotomía el tratamiento de elección.

Conclusiones

Ambos pacientes atendidos por angina de Ludwig presentaron síntomas locales dentarios, como dolor e irritación, fiebre elevada. Se acentuaron los síntomas, el aumento de volumen de la hemicara y región submentoniana, con gran asimetría facial, intenso dolor y gran trismo asociado a odinofagia, a todo esto, se le asoció la dificultad respiratoria progresiva. Por tanto, en la angina de Ludwig, el diagnóstico está basado especialmente en criterios clínicos, debe ser realizado de manera oportuna, para iniciar el tratamiento más adecuado y prevenir la aparición de complicaciones que puedan llegar a ser mortales.

Referencias bibliográficas

1. Bross-Soriano D, Arrieta-Gómez JR, Prado-Calleros H, Schimelmitz-Idi J, Jorba-Basave S. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years' experience. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:713-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2003.09.036>
2. Wolfe MM, Davis JW, Parks SN. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina? *J Crit Care.* 2011;26:11-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.02.016>
3. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger NAT. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64:1093-103. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2006.03.015>
4. Segura P. Angina de Ludwig. *Rev Méd Costa Rica Centroamérica.* 2010 [acceso 12/06/2024];592:195-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc2010/rmc10592r>
5. Costain N, Marrie TJ. Ludwig's Angina. *Am J Med.* 2011;124:115-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.08.004>
6. Ariji Y, Gotoh M, Kimura Y, Naitoh M, Kurita K, Natsume N, *et al.* Odontogenic infection pathway to the submandibular space: imaging assessment. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31:165-9. DOI: <https://doi.org/10.1054/ijom.2001.0190>
7. Baeza F, Leyton P, Grove I. Alternativas en el manejo del paciente con vía aérea difícil. *Rev Hosp Clín Univ Chile.* 2000 [acceso 12/06/2014];11:1-14. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/>
8. Boscolo-Rizzo P, da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis.* 2009;13:327-33. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.07.007>
9. Deu-Martín M, Saez-Barba M, López Sanz I, Alcaraz Peñarrocha R, Romero Vielva L, Solé Montserrat J. Factores de riesgo de mortalidad en la mediastinitis necrosante descendente. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:182-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2010.01.008>
10. Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MF. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006;2006:1-4. DOI: <https://doi.org/10.1155/idog/2006/51931>

11. Rowe DP, Ollapallil J. Does surgical decompression in Ludwig's angina decrease hospital length of stay? ANZ J Surg. 2011;81(3):168-71. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2010.05496.x>
12. Balakrishnan A. Ludwig's Angina: Causes Symptoms and Treatment. Pharm. Sci & Res. 2014 [acceso 12/06/2024];6(10):328-30. Disponible en: <https://exodontia.info/wp-content/uploads/>
13. Jun K, Shum Y. Ludwig's angina in children. Journal of Acute Medicine. 2011 [acceso 12/06/2024];1(1):23-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211558711000033Balasubramanian> S, Elavenil P, Shanmaugasundaram S, Himarani J. Ludwig's angina: A case report and review of management. SRM Journal of Research in Dental Sciences. 2014;5(3):211-4.
14. Patel M, Chettiar TP, Wadee AA. Isolation of Staphylococcus aureus and black-pigmented bacteroides indicate a high risk for the development of Ludwig's angina. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;108(5):667-72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.06.033>
15. Lin HW, O'Neill A, Rahbar R, Skinner ML. Ludwig's angina following frenuloplasty in an adolescent. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73(9):1313-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.05.022>
16. García C, De la Teja E, Ceballos H, Ordaz J. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Pediatr Mex. 2007 [acceso 12/05/2024];28(3):95-100. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=17734>
17. Banu K, Srikanth G. Ludwigs Angina in Post Partum Patient. J Maxillo fac Oral Surg. 2014;13(2):208-10. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12663-010-0104-x>
18. Stefanopoulos PK, Kolokotronis AE. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004;98:398-408. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.01.016>
19. Bridwell RE, Joshua JO, Sean A, GriffithsBL. Sialolithiasis with Abscess: An Uncommon Presentation of a Ludwig's Angina Mimic. The American Journal of Emergency Medicine. 2020;38(6):1295.e1-1295.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.01.010>

20. Kamyla Souza de Vasconcelos, Messias Froes da Silva Junior, Nely Cristina Medeiros Caires. Angina de Ludwig e suas complicações: estudo de caso de paciente internado em UTI de um hospital público na região norte do Brasil. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*. 2021;13(7):e8033-e8033. DOI: <https://doi.org/10.25248/REAS.e8033.2021>
21. Meneses Bomfim R, Damazio Tiburcio K, dos Santos Celestino J, Gomes Diniz T, de Andrade Machado E, Mamede de Oliveira K, *et al.* Angina de Ludwig: aspectos clínicos e abordagens terapéuticas. *Research, Society and Developmen*. 2022;11(15):e504111537767. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i15.37767>
22. Vallée M, Gaborit B, Meyer J, Malard O, Boutoille D, Raffi F, *et al.* “Ludwig’s Angina: A Diagnostic and Surgical Priority.” *International Journal of Infectious Diseases*. 2020;93:160-62. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.01.028>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.