



**FACULDADE SOCIESC DE BLUMENAU
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

**BÁRBARA RUIZ ALEGRIA
FERNANDA SCHERNER
MAIARA BUSS
SOPHIA CAROLINE HAMES**

CELULITE FACIAL DE ORIGEM ODONTOGÊNICA

BLUMENAU

2023

**BÁRBARA RUIZ ALEGRIA
FERNANDA SCHERNER
MAIARA BUSS
SOPHIA CAROLINE HAMES**

CELULITE FACIAL DE ORIGEM ODONTOGÊNICA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro Universitário SOCIESC de Blumenau, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Luciano Serpe

Co-orientador: Prof. Msc. Bruno Aleixo Venturi

CIENTE DO ORIENTADOR:

____/____/____

BLUMENAU

2023

**BÁRBARA RUIZ ALEGRIA
FERNANDA SCHERNER
MAIARA BUSS
SOPHIA CAROLINE HAMES**

CELULITE FACIAL DE ORIGEM ODONTOGÊNICA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Faculdade SOCIESC de Blumenau, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Aprovado

Reprovado

COMISSÃO EXAMINADORA:

Prof. Dr. Luciano Serpe
Examinador interno
Faculdade Sociesc de Blumenau

Profa. Msc. Claudia Schapoo
Examinador interno
Faculdade Sociesc de Blumenau

Prof. Msc. Bruno Aleixo Venturi
Examinador interno
Faculdade Sociesc de Blumenau

Blumenau, __ de dezembro de 2023.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer a Deus por guiar nossos passos e iluminar nosso caminho, concedendo-nos força e determinação para alcançar este marco significativo em nossas vidas. A jornada acadêmica foi marcada não apenas pelo aprendizado, mas também pela incrível amizade que floresceu entre nós, as quatro colegas responsáveis por este trabalho. A cumplicidade, o apoio mútuo e as risadas compartilhadas tornaram cada desafio mais leve, e a amizade que construímos é um tesouro que levaremos para toda a vida. Nossos sinceros agradecimentos às nossas famílias, cujo amor incondicional e apoio constante foram a base que nos sustentou e também toda equipe docente do curso de Odontologia, em especial ao nosso orientador Prof Luciano Serpe.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	8
2 METODOLOGIA.....	9
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	10
3.1 ORIGEM.....	10
3.2 MICROBIOTA RESPONSÁVEL PELA CELULITE FACIAL.....	11
3.3 ESPAÇOS FACIAIS.....	11
3.4 DIAGNÓSTICO.....	13
3.5 FATORES ETIOLÓGICOS.....	14
3.5.1 Cárie.....	14
3.5.2 Pericoronarite.....	14
3.5.3 Periodontite.....	15
3.5.4 Necrose Pulpar.....	16
3.6 SINAIS E SINTOMAS.....	16
3.7 OUTRAS PROGRESSÕES DA CELULITE FACIAL.....	17
3.7.1 Mediastinite.....	17
3.7.2 Abscesso Central.....	18
3.7.3 Trombose Séptica do Seio Cavernoso.....	18
3.8 ANGINA DE LUDWIG.....	18
3.8.1 Fisiopatologia e Manifestações Clínicas.....	18
3.8.2 Diagnóstico.....	19
3.8.3 Tratamento.....	20
4 DISCUSSÃO.....	21
5 CONCLUSÃO.....	25
REFERÊNCIAS.....	26

CELULITE FACIAL DE ORIGEM ODONTOGÊNICA

Bárbara Ruiz Alegria¹

Fernanda Scherner¹

Maiara Buss¹

Sophia Caroline Hames¹

Luciano Serpe²

Bruno Aleixo Venturi²

Resumo:

Este estudo aborda as principais complicações relacionadas às infecções odontogênicas, como a Angina de Ludwig e a Celulite facial, mediastinite e trombose do seio cavernoso. Os objetivos incluem a exploração abrangente das manifestações clínicas, desafios diagnósticos e estratégias de manejo dessas condições complexas. Destacam-se a importância do diagnóstico precoce, tratamento eficaz e preservação das vias aéreas na angina de Ludwig, bem como a necessidade de intervenções rápidas para evitar complicações sistêmicas, como a disseminação para o mediastino, enfatizando o papel crucial da terapia antibacteriana de longo prazo. Conclui-se que as infecções odontogênicas podem ser problemas graves, com necessidade de abordagens multidisciplinares, garantindo seu manejo correto e diminuindo a incidência de óbitos. Essa revisão proporciona uma visão abrangente dessas condições, orientando futuras pesquisas e práticas clínicas.

Palavras-chave: Celulite facial, Angina de Ludwig, Infecção odontogênica.

¹Acadêmicas do décimo período do curso de Odontologia da Unisociesc Blumenau.

²Luciano Serpe, Doutor.

Abstract:

This study addresses the main complications related to odontogenic infections, such as Ludwig's Angina and facial cellulitis, mediastinitis, and cavernous sinus thrombosis. The objectives include a comprehensive exploration of clinical manifestations, diagnostic challenges, and management strategies for these complex conditions. The importance of early diagnosis, effective treatment, and airway preservation in Ludwig's Angina is emphasized, as well as the need for rapid interventions to prevent systemic complications, such as spread to the mediastinum, highlighting the crucial role of long-term antibacterial therapy. It is concluded that odontogenic infections can be serious problems requiring multidisciplinary approaches to ensure proper management and reduce the incidence of fatalities. This review provides a comprehensive overview of these conditions, guiding future research and clinical practices.

Keywords: Facial cellulitis, Ludwig's angina, Odontogenic infection.

1 INTRODUÇÃO

A celulite facial, uma infecção que afeta os planos faciais, englobando tecidos musculares, vasculares, nervosos e viscerais, pode ser potencialmente grave e letal quando evolui para Angina de Ludwig. Sua origem frequentemente está ligada à invasão bacteriana de fontes odontogênicas, como cáries, doença periodontal ou traumas. Além disso, pode ocorrer após procedimentos odontológicos mal-sucedidos, como curetagens alveolares deficientes, ou devido a corpos estranhos no alvéolo, como espículas ósseas, fragmentos de cálculo dentário e resíduos de materiais restauradores (Azenha *et al.*, 2012).

O quadro clínico da infecção é variável, podendo apresentar inchaço localizado ou generalizado, sintomas leves ou graves, além de evoluir rapidamente ou de forma mais lenta. Essa infecção é uma das principais causas de Angina de Ludwig, uma condição grave que pode resultar em obstrução das vias aéreas e complicações cardiovasculares. Vários fatores influenciam a progressão da infecção, incluindo a quantidade de microrganismos nos tecidos, a saúde sistêmica do paciente e a região afetada. Pacientes com condições como diabetes descontrolado, imunossupressão, alcoolismo e tabagismo estão mais propensos a complicações (Almeida *et al.*, 2000).

Para diagnosticar a celulite facial de maneira eficaz e identificar precocemente a Angina de Ludwig, é essencial realizar uma anamnese completa, considerar o histórico médico e odontológico, monitorar os sinais vitais e realizar exames de imagem e hemograma. Os sintomas clínicos incluem inchaço difuso, endurecimento, dor à palpação, febre, sialose, trismo, odor, disfagia, dispneia, odontalgia e odinofagia. Em casos graves, a infecção pode levar a complicações sérias, exigindo intervenção hospitalar por uma equipe multidisciplinar (Allen *et al.*, 1998).

O tratamento da celulite facial, com ênfase na prevenção da Angina de Ludwig, varia conforme os sintomas e as condições do paciente, incluindo drenagem cirúrgica, remoção dos agentes causadores, e administração de antibióticos, anti-inflamatórios e analgésicos (Hisham *et al.*, 2017).

Os objetivos deste estudo foram revisar a literatura existente e elucidar a celulite facial, identificar os fatores de progressão, dando ênfase para Angina de Ludwig e aprimorar o diagnóstico, conscientizar sobre complicações e discutir abordagens terapêuticas.

2 METODOLOGIA

O embasamento teórico para a realização do presente estudo foi a partir de uma revisão da literatura, que teve como fonte de pesquisa as seguintes bases de dados: PubMed, Scielo e Google Acadêmico. Foram selecionados dez estudos. Critérios de elegibilidade: artigos científicos publicados cujo tema incluía celulite facial, Angina de Ludwig e complicações das infecções odontogênicas. Critérios de inclusão dos artigos foram: diagnóstico e tratamento da Angina de Ludwig. Foram incluídos estudos nas línguas: portuguesa (Brasil), inglesa (EUA). A busca por artigos ocorreu entre os meses de agosto de 2023 e novembro do ano de 2023. Os artigos incluídos datavam entre 2018 e 2023. Foram utilizadas as seguintes palavras-chave: *Angina de Ludwig, infecção, celulite facial*.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 ORIGEM

Ao longo da história, a infecção odontogênica tem sido uma condição que afetou as pessoas. Um exemplo notável remonta a aproximadamente 2750 A.C. no Egito, quando foi feita uma descoberta arqueológica intrigante. Uma mandíbula encontrada que exibia evidências surpreendentes de uma prática médica antiga. Duas perfurações foram identificadas abaixo da raiz de um primeiro molar nessa mandíbula, indicando a drenagem de um abscesso dental. Essa descoberta arqueológica fornece um vislumbre fascinante das práticas médicas antigas relacionadas ao tratamento de infecções odontogênicas, demonstrando que essa condição tem uma história longa e persistente de afetar a humanidade (Wilwerding, 2020).

A celulite facial de origem odontogênica é uma infecção severa causada por uma mistura de microrganismos, que ocorre quando o processo inflamatório não consegue conter uma infecção inicialmente leve a moderada. Essa infecção é geralmente desencadeada por microrganismos que incluem cocos aeróbicos gram-positivos, cocos anaeróbicos gram-negativos e bastonetes anaeróbicos gram-negativos, os quais normalmente coexistem de maneira equilibrada na flora bucal do hospedeiro (Muzumdar D, 2011).

Quando ocorre uma lesão dentária, doença periodontal, inflamação ao redor dos dentes retidos (pericoronarite), periodontite, necrose da polpa dentária e complicações após extrações dentárias, ocorre uma desestabilização dessa microbiota equilibrada. Essas condições, se não forem adequadamente tratadas, podem levar a uma maior patogenicidade dos microrganismos, permitindo que se espalhem para outros tecidos. Isso resulta em infecções que se propagam para os espaços fasciais, o que pode causar complicações graves (Brook, 2017).

De acordo com Peterson *et al.* (2000), as infecções odontogênicas podem ter duas origens principais: periapical e periodontal. A origem periapical ocorre quando a necrose da polpa dentária permite que as bactérias invadam o tecido periapical. Por outro lado, a origem periodontal resulta da presença de uma bolsa periodontal profunda, que possibilita a entrada de bactérias nos tecidos subjacentes.

Na origem periapical, a progressão da lesão de cárie abrange todas as camadas do dente, desde o esmalte até a polpa. É nesses locais que os microrganismos aumentam sua capacidade de causar infecções, atingindo a região periapical e se disseminando a partir dali. Em contraste, na origem periodontal, as bactérias encontradas na placa subgengival levam ao desenvolvimento de periodontite e à formação de bolsas que chegam ao osso alveolar, trazendo consigo suas exotoxinas (Teixeira, 2008).

Além dessas origens, existe também a origem pericoronária, na qual as bactérias colonizam o opérculo gengival que cobre parcialmente um dente semi-incluso, dando origem a infecções. A localização específica de uma infecção odontogênica em um dente é determinada por dois fatores principais: a espessura do osso que cobre a periápice e a relação entre o ponto de entrada no osso e as inserções musculares na maxila e mandíbula (Hupp; Ellis; Tucker, 2015).

3.2 MICROBIOTA RESPONSÁVEL PELA CELULITE FACIAL

A causa mais prevalente da celulite facial decorre da invasão de bactérias, principalmente estreptococos ou estafilococos, que penetram nas camadas subcutâneas por meio de potenciais portas de entrada (Calzadilla, 2001). Similar a outras infecções de origem odontogênica, a celulite facial apresenta um espectro que varia de casos leves a situações extremamente graves, exigindo atenção emergencial. A gravidade da infecção é influenciada pela virulência do microrganismo envolvido, a quantidade do patógeno nos tecidos afetados, a anatomia da região afetada e a condição de saúde geral dos pacientes (Neville, 2009).

Tipicamente, as infecções odontogênicas são caracterizadas por uma microbiota mista, frequentemente encontrada na cavidade oral, composta por microrganismos aeróbios gram-positivos e anaeróbios gram-negativos, como streptococcus e bacilos. Em infecções supurativas, há uma presença frequente de streptococcus, staphylococcus, pseudomonas, veillonellas, eubacterium e lactobacilos. Em casos de infecções oportunistas, as pseudomonas, conhecidas por sua resistência à penicilina, podem prevalecer. Nestas situações, é crucial a administração de medicamentos antimicrobianos específicos para erradicar esses microrganismos (Almeida *et al.*, 2000).

3.3 ESPAÇOS FACIAIS

Os espaços fasciais são compartimentos revestidos por uma membrana chamada fásia e preenchidos com tecido conjuntivo frouxo, os quais podem se inflamar em resposta à invasão por microrganismos. Esses espaços podem ser categorizados como primários ou secundários, dependendo de sua localização anatômica. Os espaços primários estão situados na região da maxila e mandíbula, enquanto os espaços secundários compreendem a região mastigatória e os espaços cervicais. É importante salientar que diversos fatores desempenham um papel crucial no desenvolvimento e progressão das infecções nesses espaços, incluindo a virulência dos microrganismos, a quantidade de patógenos nos tecidos, as características anatômicas da região afetada, a saúde geral e o estado nutricional do hospedeiro, bem como hábitos prejudiciais (Teixeira *et al.*, 2008).

Os espaços massetérico, pterigomandibular e temporal, conhecidos como espaços mastigadores, são delimitados pelos músculos e fásias envolvidos na mastigação. Esses espaços estão interligados de tal forma que, quando um deles é afetado, os outros também podem ser comprometidos (Teixeira *et al.*, 2008).

De acordo com Hupp, Edward e Myron (2015), as infecções podem não se restringir aos espaços primários do pescoço, podendo atingir espaços mais profundos, como os espaços laterais, retrofaríngeo, carotídeo e pré-traqueal. A partir desses locais, as infecções têm a capacidade de se disseminar para o espaço potencial e o mediastino. Além disso, podem seguir trajetos que envolvem as estruturas sinusais ou vasculares, alcançando regiões como o cérebro ou os seios intracranianos durais, como o seio cavernoso. Essas informações têm implicações clínicas significativas, uma vez que, considerando a possibilidade de disseminação das infecções para áreas mais profundas, os profissionais de saúde podem ser mais eficientes no diagnóstico e tratamento precoce dessas condições, reduzindo o risco de complicações graves.

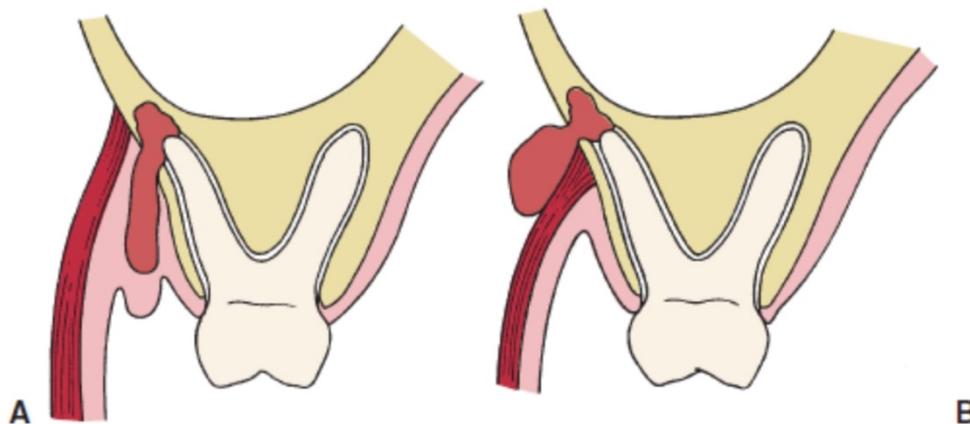


Figura 1 - Relação entre o ponto de perfuração óssea e a inserção muscular que determinará o espaço facial envolvido (Flynn, 2009). **A.** Quando o ápice do dente estiver abaixo da inserção muscular, resultará em abscesso vestibular. **B.** Se o ápice estiver acima da inserção muscular, o espaço facial adjacente será envolvido.

3.4 DIAGNÓSTICO

Diversos estudos anteriores já abordaram situações envolvendo infecções originadas a partir de problemas dentários, que podem resultar em complicações sérias. Uma vez que uma infecção de origem odontogênica seja identificada, é de suma importância a tentativa de eliminar o fator causal ao máximo possível. Isso pode ser alcançado através da preservação do dente afetado e da melhoria das condições bucais, ou, em algumas circunstâncias, por meio da extração do dente em questão e da drenagem do acúmulo de pus (Almeida Júnior, 2012).

As infecções odontogênicas passam por quatro estágios distintos à medida que se desenvolvem: inoculação, celulite, abscesso e resolução. O estágio de inoculação ocorre nos primeiros três dias dos sintomas e é caracterizado por uma leve tumefação que é levemente endurecida. Nesse estágio inicial, os Streptococos começam a colonizar o hospedeiro. Após cerca de três a cinco dias, a tumefação se torna mais endurecida, avermelhada e provoca dor aguda, desencadeando uma resposta inflamatória intensa, que é conhecida como o estágio de celulite. Após aproximadamente cinco a sete dias desde o início dos sintomas, os microrganismos anaeróbicos começam a predominar, resultando na formação de um abscesso liquefeito no centro da área inchada, o que representa o estágio de abscesso. Por fim, a fase de resolução tem início quando o abscesso é drenado, seja espontaneamente através da pele ou mucosa ou por meio de intervenção cirúrgica, permitindo que o sistema imunológico comece

a combater as bactérias infecciosas, resultando no processo de cura e reparação (Flynn *et al.*, 2009).

A celulite facial tem a capacidade de progredir rapidamente e pode levar ao desenvolvimento de condições graves, como a Angina de Ludwig, Mediastinite, Trombose do Seio Cavernoso, ou até mesmo aproximar-se das meninges e do cérebro. Em tais cenários, os pacientes enfrentam riscos significativamente mais elevados, incluindo a possibilidade de septicemia, que pode culminar em óbito (Schusterman, 1994).

Características	Edema	Celulite	Abcesso
Duração	0 a 3 dias	1 a 5 dias	4 a 10 dias
Dor	Difusa	Difusa	Localizada
Tamanho	Variável	Grande	Pequeno
Cor	Normal	Vermelho	Centro brilhante
Consistência	Gelatinosa	Endurecida	Centro amolecido
Progressão	Crescente	Crescente	Decrescente
Pus	Ausente	Ausente	Presente
Bactérias	Aeróbicas	Mista	Anaeróbica
Gravidade	Baixa	Alta	Muita baixa

Quadro 1 - Diferença entre edema, celulite e abscesso (Flynn, 2015).

3.5 FATORES ETIOLÓGICOS

3.5.1 Cárie

A cárie dentária representa um processo infeccioso que, quando negligenciado, aumenta o risco de inflamação da polpa, resultando em dor e disseminação de microrganismos no tecido pulpar. A falta de tratamento apropriado, como a remoção da cárie, a aplicação de protocolos para proteção da polpa, a realização de procedimentos de endodontia ou a extração do dente afetado, pode agravar a inflamação e, como resultado, levar ao desenvolvimento de uma resposta apical, como a periodontite apical, culminando na formação de um abscesso. Em situações não tratadas, esses abscessos dentários têm o potencial de se disseminar para outras regiões anatômicas da face e do pescoço,

desencadeando condições como celulite facial, Angina de Ludwig, obstrução das vias respiratórias, fascíte cervical necrosante, septicemia, entre outros. O tratamento de um abscesso dentário geralmente envolve o uso de antibióticos, incisão e drenagem, com a necessidade de controlar a dor e eliminar a fonte infecciosa bacteriana para resolver o quadro (Blankson *et al.*, 2019).

3.5.2 Pericoronarite

A pericoronarite é uma condição infecciosa que afeta a mucosa oral em torno de um dente parcialmente irrompido, ocorrendo frequentemente durante o período de erupção tanto dos dentes permanentes como dos terceiros molares. Essa condição é mais comum no final da adolescência e início da idade adulta, especialmente quando ocorre a erupção dos terceiros molares (Nitzan *et al.*, 1985). Sua origem está associada ao crescimento excessivo de bactérias ativas que formam um tecido mole que cobre a coroa do terceiro molar afetado. Isso cria um ambiente favorável para a proliferação bacteriana, devido às condições de calor, escuridão, umidade e acúmulo de resíduos alimentares (Smitmans *et al.*, 2010).

A microbiota oral compreende uma vasta gama de bactérias, incluindo tanto bactérias aeróbicas quanto bactérias anaeróbicas facultativas (Peltroche-Llacsahuanga *et al.*, 2000). De acordo com o estudo de Sencimen *et al.* (2014), as bactérias *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Tannerella forsythia* foram identificadas em maior quantidade em casos de pericoronarite. A *Tannerella forsythia* desempenha um papel significativo no desenvolvimento dos sintomas associados à pericoronarite. Essa condição pode ser classificada como aguda ou crônica, leve ou grave, dependendo dos sinais e sintomas apresentados. Nos estágios iniciais, os pacientes relatam dor, mas não costumam apresentar febre ou supuração. Em casos graves, ocorre a formação de exsudato purulento acompanhado de febre, mal-estar e linfonodos palpáveis (Sencimen *et al.*, 2014).

3.5.3 Periodontite

A periodontite é um processo inflamatório que se desenvolve quando as alterações patológicas da gengivite progridem, resultando na destruição do ligamento periodontal. Isso ocorre devido à acumulação de placa bacteriana, que migra em direção à porção apical do epitélio de união, levando à reabsorção do osso alveolar e à destruição do tecido conjuntivo

(Almeida et al. 2006). Esta condição tem sido frequentemente associada a condições sistêmicas, como doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, diabetes mellitus, doença renal crônica, gravidez e síndrome metabólica (Fischer *et al.*, 2020).

As bolsas periodontais, com seu epitélio ulcerado, representam uma via de entrada para bactérias e seus produtos na corrente sanguínea (Endo *et al.*, 1999). Vários microrganismos envolvidos na colonização secundária, como *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, espécies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* e *Porphyromonas gingivalis*, se associam às bactérias já presentes na placa bacteriana. A presença desses microrganismos específicos, que produzem substâncias mediadoras da destruição dos tecidos do hospedeiro, contribui para a virulência da placa bacteriana (associação entre doenças cardiovasculares e periodontite).

A doença periodontal desencadeia uma resposta inflamatória localizada que resulta na liberação e ativação de mediadores pró-inflamatórios sistêmicos, desencadeando uma cascata de reações inflamatórias. A proteína C-reativa é um dos marcadores mais sensíveis da inflamação e supera a contagem de leucócitos em sensibilidade (Irani *et al.*, 2017). Essa inflamação leva a danos no endotélio vascular e à formação de placas ateroscleróticas, com implicações nos níveis séricos de marcadores de proteína C associados à periodontite apical (Nardi *et al.*, 2017).

3.5.4 Necrose Pulpar

A necrose pulpar é caracterizada pela morte da polpa dentária, seguida da invasão de microrganismos, transformando o canal radicular em um ambiente propício para o crescimento bacteriano, proporcionando condições ideais de substrato orgânico, temperatura e umidade. O quadro de necrose pulpar pode se manifestar de maneira subclínica, incluindo sinais e sintomas como escurecimento do dente e dor à compressão. Durante o exame clínico, a ausência de resposta do dente a testes térmicos é observada, e podem surgir evidências de lesões perirradiculares em exames radiográficos. Embora menos comum, é possível que o dente apresente uma resposta positiva a esses testes, uma vez que as terminações nervosas podem não estar completamente degradadas no tecido necrótico (Opitz, 2004).

A necrose pulpar resulta na interrupção dos processos metabólicos do tecido pulpar, e caso não seja tratada, pode levar à agressão dos tecidos perirradiculares por meio dos produtos tóxicos bacterianos e da decomposição do tecido. Quando a morte da polpa ocorre devido à

invasão bacteriana, a câmara pulpar e o canal radicular se tornam um ambiente favorável para o crescimento de bactérias e toxinas orgânicas. A resistência na polpa é proporcionada pela barreira física da dentina e pela resposta do tecido conjuntivo. Na região perirradicular, as defesas concentram-se mais em respostas vasculares e celulares (Vasconcelos *et al.*, 2002).

3.6 SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas da celulite facial podem manifestar-se de diversas maneiras, incluindo inchaços locais ou generalizados, com variação na intensidade da dor, podendo ser tanto assintomáticos quanto agressivos. O tratamento dessas infecções pode ocorrer de várias maneiras, mas todos compartilham o mesmo objetivo: eliminar o agente causador e drenar o material acumulado nos tecidos. Além disso, é importante destacar que a variedade de apresentações clínicas da celulite facial exige uma abordagem personalizada para garantir o tratamento mais eficaz e a recuperação do paciente (Peterson *et al.*, 2000).

O exame clínico desempenha um papel fundamental na avaliação da gravidade do caso. Sintomas como trismo, dispneia, febre, sialorreia, disfagia e disfonia são indicativos essenciais. Quando esses sinais estão associados a inchaço, hiperalgesia e a presença de fístulas, é imperativo realizar um diagnóstico rápido e preciso, visando à recuperação do paciente. Além disso, exames complementares, como exames de imagem, desempenham um papel essencial na avaliação da região do complexo maxilomandibular, permitindo uma localização precisa dos agentes causadores da infecção e facilitando o planejamento do tratamento cirúrgico (Vasconcelos *et al.*, 2002).

3.7 PROGRESSÕES DA CELULITE FACIAL

3.7.1 Mediastinite

A mediastinite necrotizante descendente, originária de infecções odontogênicas, pode resultar em uma condição patológica perigosa. Uma complicação ocorre quando um abscesso dental se propaga para o espaço submandibular e, subsequentemente, alcança o espaço parafaríngeo. Isso ocorre quando as raízes dos molares inferiores estão posicionadas abaixo da linha milohióidea. Fatores como anatomia cervical, efeitos da gravidade e alterações na pressão intratorácica devido à respiração podem contribuir para a disseminação da infecção

em direção ao mediastino. Os sintomas comuns da mediastinite incluem inchaço na região cervical, dor ao engolir, distensão da veia jugular, dificuldade respiratória e febre. A infecção pode se espalhar para estruturas neurais e vasculares, causando complicações graves, como obstrução das vias aéreas, abscessos pulmonares e pericardite. A microbiota envolvida é predominantemente anaeróbica, tornando a mediastinite uma condição potencialmente letal. O tratamento envolve antibióticos e, em casos graves, intervenção cirúrgica para eliminar o foco da infecção (Conto *et al.*, 2011).

3.7.2 Abscesso Cerebral

Os abscessos cerebrais são infecções raras, mas graves, que envolvem o acúmulo de pus no parênquima cerebral. Eles podem se originar de infecções odontogênicas, como infecções periapicais, periodontais ou celulite facial. Os sintomas típicos incluem dor de cabeça, náuseas, vômitos, febre, convulsões e sinais neurológicos focais. O tratamento envolve cirurgia para drenar o abscesso e o uso de antibióticos. A origem da infecção determina o tratamento específico, pois os abscessos cerebrais podem resultar de infecções próximas ou disseminadas pela corrente sanguínea a partir de infecções distantes. O diagnóstico pode ser complicado devido à natureza insidiosa dos sintomas clínicos. Uma variedade de exames de imagem, como ressonância magnética, é usada para confirmar o diagnóstico. O tratamento precoce é essencial para evitar complicações graves e potencialmente fatais (Azenha *et al.*, 2012).

3.7.3 Trombose Séptica do Seio Cavernoso

A trombose do seio cavernoso é uma complicação rara resultante de infecções cranianas e faciais, incluindo infecções odontogênicas. A trombose se desenvolve quando as bactérias causam o bloqueio da grande veia na base do cérebro. Os sintomas incluem celulite periorbitária, dor de cabeça intensa, febre e outros sintomas neurológicos. O diagnóstico é feito clinicamente e confirmado por exames de imagem, como ressonância magnética. O tratamento envolve antibióticos e anticoagulantes, com cirurgia para remover áreas necróticas. O tratamento é essencial para evitar complicações graves, como cegueira, parestesia e diplopia (Adovica, 2005).

3.8 ANGINA DE LUDWIG

3.8.1 Fisiopatologia e Manifestações Clínicas

A Angina de Ludwig é uma infecção polimicrobiana de origem odontogênica que pode ser potencialmente fatal e progressiva, invadindo subitamente os espaços fasciais ou as bainhas vasculares, podendo obstruir as vias aéreas em casos mais graves. Isso resulta na principal causa de morte e leva a complicações cardiovasculares. Embora a doença ocorra na maioria das vezes em pacientes sem comorbidades, indivíduos com diabetes mellitus, desnutrição, imunossupressão e alcoolismo têm um risco aumentado de desenvolvê-la. Estudos indicaram uma associação entre má higiene oral e tabagismo no desenvolvimento da Angina de Ludwig. A patologia frequentemente tem seu início associado aos segundos e terceiros molares inferiores, embora outros focos infecciosos, como as amígdalas palatinas, sialoadenites, epiglote e cisto tireoglosso infectado, também possam ser causadores. Pacientes com hipogamaglobulinemia de IgG apresentam risco particularmente alto de complicações graves, uma vez que essa condição foi correlacionada com a gravidade da patologia na sepse (Thomas, 2011).

A manifestação clínica inicial da doença é caracterizada por uma celulite no tecido conjuntivo cervical que afeta o espaço submandibular, causando inchaço, e a área sublingual, resultando em elevação da língua. Os pacientes costumam apresentar febre, mal-estar, calafrios e astenia, sintomas leves de uma infecção oral. Além disso, em estágios mais avançados, podem surgir outros achados clínicos, como trismo (contração muscular que dificulta a abertura da boca), meningismo (rigidez da nuca indicando envolvimento do espaço retrofaríngeo), excesso de salivação, dificuldade para engolir, mudanças na posição do pescoço para maximizar o diâmetro das vias aéreas, inchaço que envolve a epiglote, as pregas vocais verdadeiras e falsas, e as pregas ariepiglóticas, sugerindo comprometimento das vias aéreas. Em casos graves, o pescoço pode ficar vermelho e inchado, chegando ao quadro de fasciíte necrosante (Bridwell *et al.*, 2020).

Em uma fase mais avançada da doença, quando o quadro clínico é grave, a emergência médica é evidente devido ao risco de obstrução das vias aéreas. A gravidade é resultado do aumento do volume dos tecidos supra-hióideos e do edema da supraglote, com a asfixia sendo a principal causa de óbito na Angina de Ludwig. Além disso, a progressão do quadro clínico

crítico pode levar à mediastinite, que comprime o coração e os vasos sanguíneos (Dib *et al.*, 2016).

3.8.2 Diagnóstico

Devido à alta letalidade associada à Angina de Ludwig, é essencial que o diagnóstico seja estabelecido com rapidez. O diagnóstico primário é de extrema importância e geralmente se inicia com a identificação de celulite submandibular. Os pacientes costumam relatar dor e inchaço na região cervical, resultando em edema e dor no pescoço. O edema provoca a elevação posterior e superior da língua, levando a sintomas adicionais, como obstrução das vias aéreas, macroglossia, dificuldade para engolir e aumento da produção de saliva. Se não for identificada a tempo, a obstrução das vias aéreas pode ocorrer, exigindo intervenções como intubação, traqueostomia ou cricotireoidostomia. Portanto, o manejo inicial envolve a proteção das vias aéreas, avaliação e ação rápida para um diagnóstico seguro (Jamiela *et al.*, 2019).

Dado que a Angina de Ludwig frequentemente tem origem odontológica, as culturas obtidas por meio da drenagem cirúrgica geralmente revelam microrganismos orais mistos ou estreptococos. Além disso, exames de imagem são solicitados para auxiliar no diagnóstico e guiar a drenagem cirúrgica, permitindo a avaliação dos espaços faciais. A ultrassonografia de tecidos moles é uma modalidade de imagem particularmente útil para distinguir infecções superficiais de infecções mais profundas e graves (Elias *et al.*, 2016).

A tomografia computadorizada também desempenha um papel fundamental no diagnóstico da Angina de Ludwig, pois permite a visualização de celulite nos tecidos moles dos espaços submandibular e sublingual, a formação de abscessos e coleções de fluido. Além disso, a tomografia facilita a identificação de envolvimento dos espaços laterofaríngeo, faríngeo e mediastino, bem como a visualização de deformidades ou deslocamento das vias aéreas (Cobert *et al.*, 2011).

No que diz respeito ao diagnóstico diferencial, a Angina de Ludwig pode ser confundida com a síndrome de Lemierre devido à localização e características bacterianas semelhantes, embora a fisiopatologia e o tratamento recomendado sejam distintos. No caso da síndrome de Lemierre, o tratamento é predominantemente clínico, baseado na antibioticoterapia e no manejo da trombose, enquanto na Angina de Ludwig, a abordagem é principalmente cirúrgica. Portanto, exames clínicos, laboratoriais e de imagem são cruciais

para estabelecer um diagnóstico diferencial preciso entre essas condições (Cobert *et al.*, 2011).

3.8.3 Tratamento

Conforme observado por Bridwell *et al.* (2021), o tratamento inicial da Angina de Ludwig envolve uma avaliação contínua do estado hemodinâmico e respiratório do paciente, com foco na via aérea. McDonnough *et al.* (2019) salientam que essa abordagem inicial é adaptada de forma multidisciplinar, considerando a apresentação clínica do paciente e as comorbidades pré-existentes. O tratamento bem-sucedido da AL depende, em grande parte, do seu diagnóstico precoce. Na maioria dos casos, a terapia envolve o uso de antibióticos e cuidados em uma unidade de terapia intensiva. No entanto, pacientes que apresentam sinais de instabilidade respiratória, como edema das vias aéreas, dificuldade respiratória, estridor, cianose ou agravamento dos sintomas respiratórios iniciais, podem necessitar de intervenção nas vias aéreas. McDonnough *et al.* (2019) também enfatizam que pacientes que requerem intervenção nas vias aéreas provavelmente terão um tempo de internação mais prolongado, exigindo recursos adicionais para seu tratamento (Bridwell *et al.*, 2021).

Os antibióticos desempenham um papel crucial na terapia farmacológica da Angina de Ludwig. A escolha de antibióticos, em ordem decrescente de preferência, inclui clindamicina, metronidazol, ceftriaxona, amoxicilina + clavulanato e gentamicina. É recomendado iniciar a administração de antibióticos de amplo espectro, com cobertura para gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios, ainda no ambiente de pronto-atendimento. Em casos complicados, o tratamento pode incluir a drenagem do local de infecção, debridamento, extração dentária, traqueostomia (considerada mais segura do que a intubação orotraqueal) e, nos casos mais graves, intervenção cirúrgica (Corrêa *et al.*, 2022).

Embora haja controvérsias, a intervenção cirúrgica precoce pode levar a uma melhoria significativa das vias aéreas, como destacado por Bridwell *et al.* (2021). Em um estudo que analisou 55 pacientes submetidos à intervenção cirúrgica precoce para o tratamento da Angina de Ludwig, observou-se que esses pacientes apresentaram uma taxa menor de comprometimento das vias aéreas (2,9%) em comparação com aqueles que receberam apenas tratamento farmacológico (26,3%). O procedimento cirúrgico envolve o desbridamento do tecido necrótico e a drenagem de coleções de fluidos patológicos. Geralmente, a cirurgia é

indicada para pacientes que desenvolvem abscessos que não respondem aos antibióticos e a outras medidas clínicas (Pak *et al.*, 2017).

4 DISCUSSÃO

O objetivo deste trabalho foi explorar as infecções odontogênicas, com especial foco em suas manifestações mais graves. A análise abrangeu relatos de casos que destacam o espectro diversificado de manifestações clínicas, complicações sistêmicas e desafios no manejo dessas infecções, proporcionando uma compreensão abrangente da abordagem clínica necessária para lidar eficazmente com esse cenário clínico complexo. A angina de Ludwig, uma infecção grave originada frequentemente de fontes odontogênicas, apresenta desafios significativos no seu manejo e pode levar a complicações sistêmicas severas. Os relatos de casos elucidam a importância do diagnóstico precoce, tratamento eficaz e manutenção das vias aéreas para garantir resultados positivos. Em um caso envolvendo uma paciente gestante de 16 anos, a combinação de Clindamicina e Ceftriaxona, juntamente com drenagem cirúrgica, resultou em uma recuperação bem-sucedida, evidenciando a eficácia da abordagem multidisciplinar (Zanini *et al.*, 2023).

Contudo, a angina de Ludwig não está isenta de complicações sistêmicas graves, como evidenciado por um caso em que a infecção se disseminou para o mediastino, causando nefropatia crônica bilateral. A necessidade de medidas emergenciais, como hemodiálise, destaca a gravidade da condição e a importância de estratégias de tratamento mais abrangentes para lidar com complicações sistêmicas (Moura *et al.*, 2023).

A discussão sobre o manejo da via aérea na angina de Ludwig destaca a complexidade adicional associada a essa condição, considerando sua rápida progressão e potencial obstrução das vias respiratórias. A escolha da técnica de manejo da via aérea deve ser cuidadosamente avaliada, levando em consideração o estado clínico do paciente e a necessidade urgente de preservar as funções vitais (Fernandes *et al.*, 2023).

A relação entre a angina de Ludwig e a mediastinite é apresentada em casos em que a infecção se estende para o mediastino, uma complicação rara, mas grave. O rápido diagnóstico e tratamento cirúrgico são destacados como cruciais para reduzir a alta mortalidade associada a essa condição (Brommelstroet *et al.*, 2001). A prevenção de complicações mediastinais é enfatizada em relatos de casos, reforçando a importância da intervenção odontológica precoce para reduzir o risco de disseminação da infecção e suas consequências fatais (Cardoso *et al.*, 2020).

Adovica *et al.* (2017) indicaram que as infecções odontogênicas representam a causa mais prevalente (70,6%) das lesões cervicais profundas. Essas infecções cervicais profundas estão associadas às complicações mais frequentes e perigosas, incluindo obstrução aguda das vias aéreas, mediastinite, síndrome de Lemierre, veia jugular supurativa, tromboflebite interna, aneurisma ou ruptura da carótida arterial, fascíte cervical necrosante e pneumonia.

Estreza *et al.* (2016) delinearão critérios diagnósticos para mediastinite necrosante descendente, incluindo sintomas clinicamente graves de infecção orofaríngea; descobertas radiográficas de mediastinite em tomografia computadorizada (TC); a identificação de uma infecção mediastinal durante procedimento cirúrgico ou autópsia; e uma relação documentada entre uma infecção orofaríngea e a mediastinite necrosante descendente. Neste caso em particular, o diagnóstico de infecção na região maxilofacial foi confirmado, evidenciando, por meio de exame tomográfico, estreitamento da via aérea orofaríngea no lado esquerdo e presença de abscesso ao longo da face posterior do músculo esternocleidomastóideo até a metade da glândula tireoide devido à disseminação da infecção.

Seguindo as classificações de Endo *et al.*, (1999) sobre a propagação do abscesso mediastinal, este caso foi categorizado como tipo 1. Inicialmente, a drenagem foi tentada por meio de uma abordagem periamigdaliana, conforme indicado pelo exame radiológico inicial. Contudo, à medida que o abscesso progrediu em direção ao mediastino superior, observou-se uma melhora nos sintomas após a drenagem transcervical. Para abordagem completa do caso, foi necessária a extração dentária, identificada como a principal causa da infecção, durante o período de internação.

A terapia antibacteriana desempenha um papel crucial no tratamento da mediastinite odontogênica. É essencial aplicar antibioticoterapia de longo prazo, escolhendo antibióticos que possam afetar microrganismos resistentes. A combinação de piperacilina sódica + tazobactam sódico foi administrada para um tratamento eficaz (Soylu *et al.*, 2019).

A Trombose do Seio Cavernoso (TSC) é uma condição incomum caracterizada pela formação de coágulos sanguíneos dentro do seio cavernoso, uma extensa rede de veias de paredes delgadas. A TSC pode se manifestar como uma condição asséptica ou séptica. A forma asséptica frequentemente resulta de cirurgias ou traumas, enquanto a variante séptica pode ser desencadeada por sinusite, otite, infecções odontogênicas ou celulite facial. A principal origem da TSC séptica é, em grande parte, a sinusite nos seios esfenoidal ou etmoidal. Infecções dentárias contribuem para menos de 10% dos casos de TSC séptica, sendo a maioria associada à infecção maxilar. Eagleton propôs critérios diagnósticos, incluindo local

conhecido de infecção, corrente sanguínea infectada, sinais obstrutivos precoces e paralisia do nervo ocular, entre outros (Soylu *et al.*, 2019).

Staphylococcus é responsável por aproximadamente 70% dos casos de TSC, enquanto espécies estreptocócicas representam 20%. Outros patógenos potenciais incluem pneumococos, bacteroides, fusobactérium, proteus, haemophilus, pseudomonas e corynebactérium. A circulação venosa bidirecional na veia cerebral permite que bactérias ou trombos de outras regiões se espalhem para o seio cavernoso. Os sintomas da TSC variam conforme as estruturas anatômicas envolvidas, incluindo febre, proptose, quemose e oftalmoplegia externa. A oftalmoplegia resulta da lesão dos nervos cranianos III, IV e/ou VI durante sua passagem pelo seio cavernoso. Outros sintomas comuns incluem letargia, dor de cabeça, inchaço periorbital, papiledema e ingurgitamento venoso. A TSC é diferenciada de celulite orbitária pelos sintomas apresentados bilateralmente ou quando há perda sensorial periocular, papiledema e dilatação pupilar (Cristeffen *et al.*, 2013).

5 CONCLUSÃO

Em conclusão, a investigação abrangente das infecções odontogênicas revelou a complexidade e gravidade dessa condição, destacando as diversas manifestações clínicas, complicações sistêmicas e desafios no seu manejo. Os relatos de casos forneceram conhecimentos valiosos sobre a importância do diagnóstico precoce, tratamento eficaz e preservação das vias aéreas para alcançar resultados positivos. A análise abordou casos raros, como a disseminação para o mediastino, enfatizando a necessidade de intervenções rápidas e estratégias abrangentes para lidar com complicações sistêmicas. A discussão sobre a trombose do seio cavernoso e a mediastinite acrescentou uma perspectiva adicional, ressaltando a diversidade das infecções odontogênicas e a importância de abordagens multidisciplinares, incluindo tratamento cirúrgico e terapia antibacteriana de longo prazo, para alcançar uma gestão eficaz dessas condições complexas. Essas conclusões consolidam a compreensão da gravidade das infecções odontogênicas e orientam futuras abordagens clínicas e pesquisas nesse campo.

REFERÊNCIAS

1. Allen, C. M. **Patologia Oral e Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1998.
2. Almeida Júnior, V. R. *et al.* propagação de infecção odontogênica para espaços cervicais: relato de caso. **Rev Fac Odontol Univ Fed Bahia**, v. 42, n. 1, p. 57-62, 2012.
3. Almeida, A. M.; Lia, R. C. C. Disseminação de infecção purulenta envolvendo segundo e terceiro molares inferiores – relato de caso clínico. **Rev. Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v. 7, p. 34-36, 2000.
4. Adovica A, Veidere L, Ronis M, Sumeraga G. Deep neck infections: Review of 263 cases. *Otolaryngol Pol* 2017;71:37-42.
5. Azenha, M. R. *et al.* Celulite facial de origem odontogênica. Apresentação de 5 casos. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.**, Camaragibe, v. 12, n. 3, p. 41-48, 2012.
6. Opitz D, Camerer C, Camerer D-M, Raguse JD, Menneking H, Hoffmeister B, *et al.* Incidence and management of severe odontogenic infections-A retrospective analysis from 2004 to 2011. *J Cranio-Maxillofacial Surg* 2015;43:285-9.
7. Endo S, Murayama F, Hasegawa T, Yamamoto S, Yamaguchi T, Sohara Y, *et al.* Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;47:14-9.
8. BROMMELSTROET M, Rosa JFT, Boscardim PCB, Schmidlin CA, Shibata S. Celulite facial. *Rev. Cir. Traumatologia.*, São Paulo, 2018.
9. Desa V, Green R. Cavernous sinus thrombosis: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:2085-91.
10. Calzadilla, O. R. L. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontógena. **Act Odont Venez**, v. 39, n. 3, p. 25-31, 2001.

11. CHRISTENSEN, B. *et al.* The cause of cost in the management of odontogenic infections 1: a demographic survey and multivariate analysis. **J. oral maxillofac. surg.**, Philadelphia v. 71, n. 12, p. 2058-2067, 2013.
12. Cardoso, L. L., Gasperini, G., Cardoso, L. C., Scartezini, G. R., Campos, A. I. M. S., & Marão, H. F. (2020). Successful Management of Ludwig's Angina due to Dental Implant Displacement: A Rare Case Report. *Case Reports in Dentistry*, 2020, 6934286. doi: 10.1155/2020/6934286.
13. CONTO, F. *et al.* Mediastinite de Origem Odontogênica. **Rev. cir. trauma-tol. buco-maxilo-fac.**, Camaragibe, v.11, n. 2 p. 27, 2011.
14. Irani S. Orofacial bacterial infectious diseases: An update. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2017;7(Suppl 2):S61-7.
15. Dib, JE. *et al.* Angina de Ludwig: revisão da literatura e relato de caso. *RCO.* V.9, N.1, jan./ jun.2007.
16. ELIAS, Fabiano A. *et al.* Angina de Ludwig com Evolução para Mediastinite: Relato de Caso. *Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial*, [cidade da publicação], v. [volume], n. [número], p. [páginas], 2016.
17. Estrera AS, Lanay MJ, Grisham JM. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983;157:545-552.
18. Fernandes, S., Ferreira, L., Oliveira, M., Fernandes, G., Neto, V., Santana, T., & Moretto, M. (2020). Complicações relativas às infecções odontogênicas: Angina de Ludwig. *Journal of Multidisciplinary Dentistry*, 10, 46-51. doi: 10.46875/jmd.v10i1.33
19. Flynn, T. R. Infecções odontogênicas complexas. In: Hupp, J. R.; Ellis, E.; Tucker, M. R. **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 6. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2015. p. 309-324.
20. Flynn, T. R. Infecções odontogênicas complexas. *In*: Hupp, J. R.; Ellis, E.; Tucker, M. R. **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2009. p. 317-335.
21. Flynn, T. R. Princípios do Tratamento e Prevenção de Infecções Odontogênicas. *In*: Hupp, J. R.; Ellis, E.; Tucker, M. R. **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2009. p. 291-315.

22. Hisham, M., Sivakumar, M. N., Kumar, R. S., & Nandakumar, K. P. (2017). Ludwig's angina: A nightmare worsened by adverse drug reaction to antibiotics. *Indian Journal of Critical Care medicine*, 21 (3), 179. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_189_15

23. Hupp, J.; Ellis, E.; Tucker, M. R. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 6 ed. Rio de Janeiro. Elsevier Brasil, 2015. 692 p.

24. McDonnough, J. A., Ladzekpo, D. A., Yi, I., Bond Jr., W. R., Ortega, G., & Kalejaiye, A. O. (2019). Epidemiology and resource utilization of ludwig's angina ED visits in the United States 2006–2014. *The Laryngoscope*, 129 (9), 2041-2044. doi: 10.1002/lary.27734

25. Nardi, G. M., Cesarano, F., Papa, G., Chiavistelli, L., Ardan, R., Jedlinski, M., Mazur, M., Grassi, R., & Grassi, F. R. (2020). Evaluation of Salivary Matrix Metalloproteinase (MMP-8) in Periodontal Patients Undergoing Non-Surgical Periodontal Therapy and Mouthwash Based on Ozonated Olive Oil: A Randomized Clinical Trial. *International journal of environmental research and publichealth*, 17(18), 6619. <https://doi.org/10.3390/ijerph17186619>

26. Neville, B. W. **Patologia oral e maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

27. Paa-Kwesi, B. *et al.* Severe odontogenic infections: a 5-year review of a major referral hospital in Ghana. **Pan African Medical Journal**, Kampala, Uganda, v. 32, n. 72, 2019.

28. Pak, S. *et al.* **Ludwig's Angina**. Cereus, Palo Alto, CA, v. 9, n. 8, 2017.

29. Peterson, L. J. *et al.* **Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

30. Schusterman, S. Pediatric dental update. **Pediatr Rev**, v. 15, n. 8, p. 311-318, 1994.

31. SOYLU, E. *et al.* Mediastinite como complicação da infecção odontogênica: relato de caso. **Niger J. Clin. Pract.**, Nigeria, v. 22, n.6, p. 869-871, 2019.

32. Colbert S, Cameron M, Williams J. Septic thrombosis of the cavernous sinus and dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011; 49:e25-6.

33. TEIXEIRA, J. C. G., Masocatto, C., Oliveira, M. M, Santos, C. M., Macena, J. A., MENDONÇA, F. R., & Jardim, E. C. G. (2015). Infecção cervical grave de origem dentária: relato de caso. *Archives of Health Investigation*, 4 (6), 42-46. Recuperado de:

<http://www.archhealthinvestigation.com.br/ArcHI/article/view/918>

34. Vasconcelos, B. E. C. *et al.* Disseminação de infecção odontogênica através das fáscias cervicais profundas: relato de caso clínico. **Rev Cir Traumat Buco-Maxilo-Facial**, v. 2, n. 1, p. 21-25, 2002.
35. Miller, C. R., Von Crowns, K., & Willoughby, V. (2018). Fatal Ludwig's Angina: Cases of Lethal Spread of Odontogenic Infection. *Academic Forensic Pathology*, 8 (1), 150-169. doi: 10.23907/2018.011
36. Zanini, F. D. *et al.* Angina de Ludwig: relato de caso e revisão do manejo terapêutico. **Arq Catarin Med**, v. 32, n. 4, p. 21-3, 2003.