

Angina de Ludwig. Presentación de un caso

Ludwig's angina. Case presentation

Dr. Pablo Arnaldo Calderón Peñalver,¹ Dr. Ovidio Gustavo Rodríguez Miranda,¹¹ Dra. Suset Señor Castañeda,¹¹ DrC. Damarys García Céspedes¹

¹ Universidad Técnica Luis Vargas Torres. Esmeralda, Ecuador.

¹¹ Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Salvador Allende. La Habana, Cuba.

RESUMEN

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 se debe pensar en ella, ya que de retrasarse el diagnóstico puede tener consecuencia fatales. Las complicaciones más graves son la obstrucción de la vía aérea superior, edema de la glotis y mediastinitis descendente. Su tratamiento se basa en tres pilares esenciales, dados por medidas generales, tratamiento antibiótico y quirúrgico.

Palabras clave: angina de Ludwig, tejidos blandos, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Ludwig's angina is an infection-caused disease mainly affecting the floor of the mouth. It is essentially produced by second and third molar abscesses; it has an insidious beginning, so it has to be always taken into account because if it is diagnosed late, it may have fatal consequences. The most serious complications are the obstruction of the high air ways, glottis edema and descendant mediastinitis. The treatment is based in three essential supports, given by general measures, antibiotic and surgical treatment.

Key words: Ludwigangina, soft tissues, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

La angina de Ludwig es un proceso séptico y generalmente grave del tejido blando del suelo de la boca.⁽¹⁻³⁾ Progresas con rapidez desde el piso de la boca hacia el cuello, y genera inflamación, supuración y necrosis de las partes blandas comprometidas.⁽⁴⁾ Es la causa infecciosa que más causa compromiso de la vía aérea, debido a su progresión rápida y silenciosa.

La angina de Ludwig es una entidad patológica, odontogénica e infecciosa, que representa una situación de emergencia en la cirugía bucal y maxilofacial, por comprometer la vida del paciente, debido a una progresiva oclusión de la vía aérea, producto del avance de la infección hacia los espacios submandibulares, sublinguales y submental, lo que trae como consecuencia el colapso de la misma.⁽⁵⁾

Se localiza en el espacio submaxilar, afectando a las áreas sublinguales, submentonianas y los tejidos blandos del piso de la boca sin involucrar los ganglios linfáticos.⁽⁶⁾

Su 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 trismus, elevación de la lengua, disfagia y odinofagia.^(7,8)

En algunos casos en los cuales hay un potencial compromiso de la vía aérea, el paciente puede adoptar la posición de olfateo (*sniffing*), presentar disfonía, estridor y utilizar los músculos accesorios de la respiración.⁽⁹⁾ Además, se deben identificar manifestaciones sistémicas del progreso del cuadro infeccioso, como son: fiebre, taquicardia y taquipnea.

La angina de Ludwig tiene su origen en focos infecciosos odontogénicos y, dentro de ellos, los abscesos del 2do y 3er molares, constituyen su causa principal en las raíces de los mismos. 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 en piso de boca e infecciones orales secundarias.⁽¹²⁾

La angina de Ludwig fue descrita hacia 1836 por el médico Wilhelm Friedrich von Ludwig, nacido en Alemania, que por su genialidad llegó a ser médico personal del rey Frederick I de Wurtemberg y de la familia real. Al describir la enfermedad fue tan preciso que, incluso, hoy se dice que nadie la ha descrito tan perfectamente.⁽¹³⁻¹⁵⁾ 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.⁽¹⁶⁻¹⁹⁾ Suele asociarse con la presencia de algunas enfermedades como anemia aplásica, neutropenia, inmunodeficiencias, diabetes o a condiciones como alcoholismo desnutrición y trasplante de órganos.^(20,21)

Entre las potenciales 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.⁽²²⁾ Constituye una enfermedad poco frecuente, y muchas veces su diagnóstico tardío puede favorecer el desarrollo de complicaciones tempranas, potencialmente fatales de la vía aérea.⁽²³⁾

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.⁽²⁴⁾ La producción de endotoxinas como colágenos (estafilococos), hialuronidas (estreptococo) y proteasa (estafilococos), y su posterior combinación promueven la rápida progresión de la infección.^(25,26) Se reporta el predominio en las infecciones por *Streptococo hemolítico*, *Streptococo viridans* y *Estafilococo coagulasa* positiva, aunque se hace la salvedad de que fue imposible realizar drenaje y cultivo de todos los paciente.⁽²⁷⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 66 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada hace 20 años, tratada con captopril (25mg), una tableta y media al día. Hace tres meses se le diagnosticó diabetes mellitus tipo II, y es tratada con glibenclamida, media tableta diaria. Padece de asma bronquial, sin tratamiento intercrisis. Presenta gastroduodenitis crónica, y tiene una hernia inguinal derecha desde hace varios años. Además, hace más de 5 años se le practicó apendicectomía y colecistectomía, ambas sin secuelas.

Acude a consulta por presentar aumento de volumen del cuello, fiebre constante de 40 oC aproximadamente. Desde hace cinco días que cedia con el uso de antipiréticos, acompañada de escalofríos, decaimiento, malestar general e insomnio.

Exámenes complementarios realizados a su ingreso

Hemoglobina: 9,2 g/dl
Leucocitos: 14,2 mm
Granulocitos: 89 %
Parcial de orina: albúmina ligeras trazas
Leucos: 1-2 por campo

En los días siguientes la sintomatología general persiste, y se asocia a un aumento de volumen de la región posterior de la lengua, halitosis y enrojecimiento en región anterior del cuello, con dolor de baja intensidad, sobre todo al movimiento del cuello. Los síntomas aumentan en intensidad hasta presentar disfagia a los alimentos sólidos, por lo que acude a nuevamente a la institución de salud. (Figura)



Fig. Aumento de volumen del cuello en la paciente.

Ante interrogatorio dirigido, se recoge el antecedente de una limpieza traumática de la cavidad bucal en los días previos al cuadro, la cual según la paciente "le peló la boca completa".

Se diagnostica como una angina de Ludwig y se decide su ingreso en sala de terapia intermedia. Se inicia tratamiento con cefotaxima (1gc/6 horas) y metronidazol (1gc/8horas) por vía endovenosa, así como tratamiento sintomático.

Al observar que la paciente no presenta variación del cuadro clínico, se añade amikacina endovenosa al tratamiento (7,5mg/kgc/12horas) y se realizan los siguientes complementarios:

Hemoglobina: 9 g/dl
Leucocitos: 19,4
Granulocitos: 67 %
Glicemia: 14,7 mmol/l
Creatinina: 53mmol/l
pH: 7,52
PCO₂: 27,8
PO₂: 124
BS: 22,7
EB: 1,5
Na: 135 mmol/l
K: 3,6 mmol/l
Cl: 109 mmol/l
Ca: 0,85mmol/l

Es valorada por el otorrinolaringólogo, quien plantea que por el momento la conducta es expectante, y se debe continuar con el tratamiento de antibiótico; le atribuye el cuadro a la sepsis dentaria que encuentra al examen físico.

Se le indica ultrasonido y tomografía axial computarizada (TAC) de cuello:

— Marcado aumento de la piel y tejido celular subcutáneo a nivel del cuello, en región anterior y superior. Se aprecia tumoración hipotensa mal definida, de 36,6 x 41 mm, heterogénea, con vascularización periférica, no adenopatía, tiroides de tamaño "normal". Lo concluye como celulitis de la base de la lengua.

— Se le realiza TAC de cuello e informan masa hipodensa de bordes no definidos, que afecta los músculos milohioideos, y ocupa la región submaxilar y sublingual. No se presenta gas en su interior ni adenopatías.

— Transcurrido tres días, la paciente no presenta variación del cuadro clínico. Se realiza un perfil glicémico y se toman medidas para corregir la hiperglicemia.

Transcurridas 24 horas, la fiebre cede, pero posteriormente se presenta con menor intensidad, de forma fugaz y poco frecuente. Se le indica perfil glicérico, con los resultados siguientes:

Glicemia 6:00 am: 9,3mmol/l; 12:00 am: 8,4mmol/l; 6:00 pm: 7,3mmol/l; 12:00 pm: 6,7mmol/l.

La paciente refiere sentirse mejor, y se observa recuperación del estado general.

Pasadas 48 horas, la paciente se mantiene afebril, con mejoría clínica, y refiere que ya puede ingerir alimentos sólidos sin presentar disfagia. Se realiza un hemograma evolutivo, que muestra:

Hemoglobina: 10,1
Leucocitos: 15,2
Granulocitos: 87 %.
Glicemia: 6,8 mmol/l

La paciente evolutivamente no ha presentado ninguna complicación, y mantiene una evolución favorable, por lo que se egresa trascurrido siete días.

DISCUSIÓN

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.^(28,29)

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.⁽³⁰⁾ 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.⁽³¹⁾

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.⁽³²⁾

El aporte nutricional adecuado es fundamental, ya que el sitio de la sepsis dificulta una adecuada nutrición y que, 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 parental 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*, *Prevotella spp.*⁽³³⁾ Se sugiere el uso de penicilinas combinadas con inhibidores de betalactamasas (sulbactam, ácido clavulánico, tazobactam) o clindamicina.⁽³⁴⁾

Dentro de las alternativas terapéuticas propuestas en niños, se encuentran clindamicina (30 a 40 mg/kg/día) intravenosa (IV) o intramuscular (IM).⁽³⁰⁾ Ceftazidima (150 mg/kg/dosis) IV;⁽³⁵⁾ amoxicilina asociado a ácido clavulánico de 40 a 50 mg/kg/día IV;⁽³²⁾ 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;⁽³²⁾ ampicilina/sulbactam(650 mg)vía IV, cloxacilina (250 mg) IV, cada 6 horas y metronidazol (80 mg) vía IV.⁽³⁶⁾ Otras alternativas son: aminoglucósidos como gentamicina, oxacilina, cefazolina, cloranfenicol, estreptomina.⁽³⁷⁾

3. Tratamiento quirúrgico

La angina de Ludwid 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 la misma siendo la traqueotomía el tratamiento de elección. Sin embargo, esta puede ser muy difícil debido al masivo edema cervical y a la distorsión de los tejidos.⁽³⁸⁾ 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 avanzados, sin embargo, el uso de esteroides como metilprednisolona, dexametasona o hidrocortisona ayudarán a disminuir dicho volumen y, de ser necesario, facilitaría maniobras invasivas. Está contraindicado el uso de depresores o sedantes que puedan deprimir aún más la respiración.

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 —los cuales inhiben por competencia a los patógenos invasores— son las hipótesis más aceptadas.⁽²³⁾

Dentro de las complicaciones potencialmente fatales destacan edema de la glotis, fascitis necrotizante y mediastinitis descendente necrotizante; esta última tiene una elevada tasa de mortalidad. La técnica quirúrgica a emplear en drenajes de pacientes con angina de Ludwig debe garantizar el acceso y la comunicación de los espacios subaponeuróticos involucrados, asegurando el cambio de microambiente anaerobio a aerobio, y logrando perpetuar esto, con la colocación de drenes pasivos.⁽³²⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Ruiz Ramírez E, Caldas Cueva V, Sánchez Huamaní J, Tenorio Estrada J, Barreda Torres O, Velásquez Inga E, et al. Actualización de criterios diagnósticos y tratamiento de la angina de Ludwig. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 2011 [citado 2 Feb 2015]; 14(2):32-5. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/2973/2518>
- 2- Correa F. Angina de Ludwig: Reporte de Caso. *Rev Ac Ec ORL*. 2012;8(1):51-3.
- 3- Bisso Andrade A, Mendoza Torres F. Angina de Ludwig. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2012;25(4):200-1.
- 4- Duprey K, Rose J, Fromm C. Ludwig's angina. *Int J Emerg Med* [Internet]. 2010 [citado 2 Feb 2015]; 3:201-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2926867/>
- 5- Gagliardi Lugo AF, Contreras Ravago MG, Gudiño Martínez RA. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. *Rev Española Cir Oral Maxilofacial*. 2014;36(4):177-81.
- 6- Fontoura TA, Rucker T, Dias MP, Duarte LE, et al. Ludwig's angina: diagnosis and treatment. *Rev Sul-Brasileira de Odontologia*. 2013;10(2):172-5.
- 7- Winters S. A review of Ludwig's angina for nurse practitioners. *J Am Acad Nurse Pract*. 2003;15(12):546-9. Citado en PubMed; PMID: 14983570.
- 8- Daramola OO, Flanagan CE, Maisel RH, Odland RM. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;141(1):123-30. Citado en PubMed; PMID: 19559971.
- 9- Saifelddeen K, Evans R. Ludwig's angina. *Emerg Med J*. 2004;21:242-3. Citado en PubMed; PMID: 14988363.
- 10- Chambi Mamani W. Angina de Ludwig. *Rev Act Clin Med* [Internet]. 2010 [citado 2 Feb 2015]; 3. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682010001200003&script=sci_arttext&tIng=es
- 11- Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MF. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2006;2006:51931. Citado en PubMed; PMID: 17485803.
- 12-Chambi W. Angina de Ludwig. *Rev Act Clin Med* [Internet]. 2010 [citado 2 Feb 2015]; 3:120-3. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682010001200003&script=sci_arttext&tIng=es
- 13- Vijay S, Sathish R, Alagappan M, Karthi M. Ludwigs Angina: A Rare Case Report. *Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry*. 2012;2(3):518-21.

- 14- Wolfe MM, Davis JW, Parks SN. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina? *Journal of Critical Care* [Internet]. 2011 [citado 2 Feb 2015]; 26(1): 11-4. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944110000717>
- 15- Segura P. Angina de Ludwig. *Rev Méd Costa Rica*. 2010;592:195-8.
- 16- Costain N, Marrie TJ. Ludwig's Angina. *Am J Med*. 2011;124(2):115-7. Citado en PubMed; PMID: 20961522.
- 17- Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64(7):1093-1103. Citado en PubMed; PMID: 16781343.
- 18- Marcus BJ, Kaplan J, Collins KA. A case of Ludwig angina: a case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2008;29(3):255-9. Citado en PubMed; PMID: 18725784.
- 19- Kremer MJ, Blair T. Ludwig angina: forewarned is forearmed. *AANA J*. 2006;74(6):445-51. Citado en PubMed; PMID: 17236391.
- 20- Gbolaham OO, Olowookere S, Aboderin A, Omopariola O. Ludwigs angina following self-application of an acidic chemical. *Ann Ib Postgrad Med*. 2012;10(1):34-7. Citado en PubMed; PMID: 25161404.
- 21- González R, Vera M, Raffo M, Saldías R, et al. Mediastinitis necrotizante descendente. *Rev Chil Cir*. 2005;57(4):301-5.
- 22- Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis*. 2009;13:327-3. Citado en PubMed; PMID: 18952475.
- 23- Velazco I, Soto R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev Chil Cir* [Internet]. 2012 [citado 2 Feb 2015]; 64(6). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262012000600016&script=sci_arttext
- 24- Rowe DP, Ollapallil J. Does surgical decompression in Ludwig's angina decrease hospital length of stay? *ANZ J Surg*. 2011;81(3):168-71. Citado en PubMed; PMID: 21342390.
- 25- Balakrishnan A. Ludwig's Angina: Causes Symptoms and Treatment. *Pharm. Sci & Res*. 2014;6(10):328-30.
- 26- Poeschi PW, Spusta L, Russmueller G, Seemann R, Hirschl A, Poeschl E, et al. Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;10(2):151-6. Citado en PubMed; PMID: 20346713.
- 27- Jun K, Shum Y. Ludwig's angina in children. *Journal of Acute Medicine* [Internet]. 2011 [citado 2 Feb 2015]; 1(1): 23-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211558711000033>

- 28- Balasubramanian S, Elavenil P, Shanmaugasundaram S, Himarani J, et al. Ludwig's angina: A case report and review of management. SRM Journal of Research in Dental Sciences. 2014;5(3):211-4.
- 29- Candamourty R, Venkatachalam S, Ramesh Babu MR, Suresh Kumar G. Ludwigs Angina-An emergency: A case report with literature review. J Nat Sci Biol Meed [Internet]. 2012 [citado 2 Feb 2015];3:206-68. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3510922/>
- 30- 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. Citado en PubMed; PMID: 19836722.
- 31- Lin HW, O'Neill A, RahbarR, SkinnerML. Ludwig's angina following frenuloplasty in an adolescent. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009;73(9):1313-5. Citado en PubMed; PMID: 19560216.
- 32- García C, De la Teja E, Ceballos H, Ordaz J. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Pediatr Mex. 2007;28(3):95-100.
- 33- Chueng K, Clinkard DJ, Enepekides D, Peerbaye Y, Lin V. An Unusual Presentation of Ludwig's Angina Complicated by Cervical Necrotizing Fasciitis: A Case Report and Review of the Literature. Case Reports in Otolaryngology [Internet]. 2012 [citado 2 Feb 2015];2012. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3420434/pdf/CRIM.OTOLARYNGOLOGY2012-931350.pdf?origin=publication_detail
- 34- Kassam K, Messiha A, Heliotis M. Ludwigs Angina: The Original Angina. Case Rep Surg. 2013; 2013:974269. Citado en PubMed; PMID: 23762739.
- 35- Leite A, Alves R, Dan S, Rocha A, et al. Angina de Ludwiig decorrente de exodontias de molars inferiores: relato de caso clínico. Rev Cir Traumatol Buco Maxilo-Fac. 2006;6(4):23-8. Citado en LILACS; ID: 461784.
- 36- Arijji Y, Gotoh M, Kimura Y, Naitoh M, Kurita K, Natsume N. Odontogenic infection pathway to the submandibular space: imaging assessment. Int J Oral Maxillofac Surg. 2002;31(2):165-9. Citado en PubMed; PMID: 12102414.
- 37- Soni YC, Pandya HDPHB, Bhavsar HSDBC, Shah UH. Ludwigs Angina: Diagnosis and Management- A Clinical Review. J Res Adv Dent. 2014; 3(2):131-6.
- 38- Banu K, Srikanth G. Ludwigs Angina in Post Partum Patient. J Maxillofac Oral Surg. 2014;13(2):208-10. Citado en PubMed; PMID: 24822014.

Recibido: 27 de marzo de 2015.

Aceptado: 8 de septiembre de 2015.

Pablo Arnaldo Calderón Peñalver. Universidad Técnica "Luis Vargas Torres". Esmeralda, Ecuador. Correo electrónico: pablo54calderon@gmail.com

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Calderón Peñalver PA, Rodríguez Miranda OG, Señor Castañeda S, García Céspedes D. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2016 Ene-Feb [citado: fecha de acceso]; 38(1). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2919/1387>