



# INFECCIONES ODONTOGÉNICAS DEL TERRITORIO MAXILOFACIAL

## CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Especialista en  
Cirugía y Traumatología  
Oral y Maxilofacial

**Residente** : Dr. Jorge Graf Lyng

**Docente Guía** : Prof. Dr. Jaime Henríquez Gómez

Valparaíso – Chile  
2015

## **Agradecimientos**

A mi Familia, Padres, Hermana y Mascotas, y a mi Compañera de Vida, Carolina, por su incondicional apoyo, paciencia y comprensión en estos años llenos de dulce y agraz, constituyendo un pilar fundamental y primordial para mi desarrollo como persona y como profesional. Sin su ayuda no habría sido posible.

Al Dr. Jaime Henríquez Gómez, Jefe del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, profesor y maestro excepcional, por su desinteresada entrega de conocimientos, experiencia, apoyo, amistad, calidad humana y por brindarme herramientas fundamentales tanto para mi desarrollo profesional como personal. Un ejemplo a seguir.

Al Dr. Joaquín Jaramillo Knopel, Jefe de Odontología y Cirugía Maxilofacial de la Unidad de Emergencia Adultos de dicho Hospital, mi mentor a lo largo de toda la especialidad, por su incondicional respaldo, amistad y tutela. Un pilar fundamental.

Al Dr. Edwin Valencia Mundy, Director del Programa de Especialización en Cirugía y Traumatología Oral y Maxilofacial, por darme la oportunidad de ser unos de sus residentes y entregarme invaluable conocimientos para mi desarrollo profesional.

A todo el Equipo y Personal Técnico y Profesional del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, por su desinteresada colaboración y ayuda en todo momento.

## Índice

Introducción	1
Consideraciones Microbiológicas de las Infecciones Orales y Maxilofaciales	3
Microflora Oral y Maxilofacial Normal	3
<i>Microflora Cutánea</i>	3
<i>Microflora Oral</i>	4
<i>Microflora de las Cavidades Nasal y Paranasales</i>	6
Etiopatogenia y Progresión de las Infecciones Odontogénicas	9
Infección Pulpar y Periapical	9
Infecciones Periodontales	10
Infecciones No Odontogénicas	10
Celulitis	11
Abscesos	11
Osteomielitis	12
Vías de diseminación de las infecciones odontogénicas	14
Abscesos Limitados a la Cavidad Oral	18
<i>Absceso Vestibular</i>	18
<i>Absceso Palatino</i>	18
Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Maxilares	19
<i>Absceso del Espacio Canino</i>	19
<i>Absceso del Espacio Bucal / Geniano</i>	20
<i>Absceso del Espacio Infratemporal</i>	21
Otras diseminaciones de las infecciones odontogénicas	22
<i>Celulitis Periorbitaria y Orbitaria</i>	22
<i>Compromiso del Seno Maxilar</i>	23
<i>Trombosis del Seno Cavernoso (TSC)</i>	23

Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Mandibulares	24
<i>Absceso Submental</i>	24
<i>Absceso del Espacio Bucal / Geniano</i>	24
<i>Absceso Sublingual</i>	25
<i>Absceso Submandibular</i>	25
Abscesos de los Espacios Fasciales Secundarios	26
<i>Absceso del Espacio Maseterino</i>	26
<i>Absceso del Espacio Pterigomandibular</i>	27
<i>Absceso del Espacio Temporal Superficial y Temporal Profundo</i>	28
<i>Absceso del Espacio Laterofaríngeo</i>	28
<i>Absceso del Espacio Parotídeo</i>	29
Angina de Ludwig	34
Fascitis Necrotizante Cervico-Facial	34
Imagenología en Infecciones Maxilofaciales	36
Tomografía Axial Computarizada (TAC)	36
Resonancia Nuclear Magnética (RNM)	36
Principios del tratamiento de las Infecciones Odontogénicas	37
Terapia Antimicrobiana	38
Principios del tratamiento y categorización de infecciones odontogénicas	41
Esquematzación de algunos drenajes quirúrgicos de los espacios fasciales	48
Casos Clínicos ingresados y manejados en el Hospital Dr. Gustavo Fricke	61
Referencias Bibliográficas	69

## Introducción

Las infecciones del territorio maxilofacial, tanto las de origen odontogénico como no odontogénico, son una de las patologías más antiguas tratadas por los Cirujanos Maxilofaciales (Bagheri, Shahrokh C., 2013; Christensen y cols., 2013). Comúnmente pueden presentarse en la consulta ambulatoria, o en casos más severos a nivel hospitalario.

A pesar que la mayoría de estas infecciones pueden ser tratadas de forma ambulatoria, el reconocimiento temprano y el correcto manejo de las infecciones severas pueden obligar a la hospitalización del enfermo para salvar su vida (Bagheri, Shahrokh C., 2013).

Estas infecciones frecuentemente se presentan con dolor severo, compromiso general y redundan en una pérdida de productividad de los pacientes. Con frecuencia, además, pueden sobrecargar la atención de los servicios clínicos y las unidades de emergencia.

Si bien estas infecciones son prevenibles, la carencia de conocimiento del público en general, la falta de una adecuada higiene oral y el déficit de cuidados odontológicos básicos, son las barreras que dificultan el manejo temprano de estas patologías (Hupp J, Ellis E, Tucker M., 2008).

El conocimiento de la anatomía quirúrgica y de las vías de diseminación de estas infecciones es fundamental para un correcto diagnóstico y tratamiento. Infecciones severas de los espacios sublingual, submandibular y parafaríngeo, pueden comprometer la vía aérea, causar trombosis del seno cavernoso y aun diseminarse al mediastino, con morbilidad y mortalidad significativas, especialmente en pacientes sistémicamente comprometidos (Bagheri, Shahrokh C., 2013).

Dentro de los factores predisponentes conocidos están diabetes mellitus de larga data, historia de inmunosupresión posterior a cirugía de transplante, radioterapia, quimioterapia, VIH y abuso crónico de alcohol (Seppanen et al., 2008; Lorenzini et al., 2011; Sandner and Borgermann, 2011; Juncar et al., 2014). La indolencia parece ser una factor adicional en algunos pacientes afectados por infecciones odontogénicas y puede contribuir a consecuencias severas debido al retraso en el tratamiento médico. (Uluibau et al., 2005; Jundt and Gutta, 2012).

En la era pre-antibiótica, el porcentaje de mortalidad variaba entre un 10% a un 50% después de ser reportada una infección odontogénica (Uluibau et al., 2005; Jundt and Gutta, 2012). Desde el advenimiento de los antibióticos, el pronóstico de las infecciones odontogénicas ha mejorado considerablemente. Sin embargo, la incisión y drenaje quirúrgico en combinación con la remoción inmediata o secundaria del foco odontogénico aún se consideran como base de la terapia (Jundt and Gutta, 2012).

La Odontología ha hecho grandes progresos en la prevención y la intervención temprana de las infecciones odontogénicas. Los Cirujanos Orales y Maxilofaciales han realizado grandes avances en el manejo y prevención de mortalidad en infecciones maxilofaciales severas. Estos logros, sin embargo, obligan al Cirujano Oral y Maxilofacial a mantenerse intelectualmente preparado para la siempre imprevista ocurrencia de infecciones odontogénicas severas, conservando frescos los conocimientos anatómico-quirúrgicos además de contar con los conocimientos actualizados referentes a microbiología y terapias antibióticas frente a estas infecciones (Flynn, 2002).

El propósito de la siguiente revisión es actualizar las bases clínicas del diagnóstico y tratamiento de las infecciones maxilofaciales severas, proponiendo una conducta para un posible consenso de su manejo.

## Consideraciones Microbiológicas de las Infecciones Orales y Maxilofaciales

La microbiota asociada a las infecciones odontogénicas es compleja y generalmente refleja la flora oral endémica. Estas infecciones son frecuentemente polimicrobianas, y su potencial invasivo se ve influido por el sinergismo de varias especies bacterianas. Debido a que la microflora asociada a estas infecciones es comúnmente polimicrobiana, sus componentes no necesariamente tienen potenciales patogénicos similares. Así, las cepas predominantes no necesariamente son las más patógenas. En consecuencia, podría no ser necesario erradicar completamente toda la microflora presente para tener resultados efectivos de una terapia antibacteriana específica. Adicionalmente, los resultados de algunos estudios moleculares, indican que un porcentaje considerable de microorganismos orales no pueden ser reconocidos por técnicas de cultivo convencionales. Sin embargo, el conocimiento de la microflora endémica y el de los factores del hospedero, que pueden modificar la composición de ella, además de los microorganismos más comúnmente implicados en los diferentes cuadros, nos proporcionan los fundamentos para un manejo más racional de ellos.

### ***Microflora Oral y Maxilofacial Normal***

Como se ha señalado anteriormente, numerosos factores pueden alterar el tipo, frecuencia y distribución de esta microflora, incluyendo la región anatómica, el sistema inmune individual de cada hospedero, la humedad relativa, la presencia o ausencia de oxígeno, las características de la superficie local, la nutrición disponible y cualquier interacción entre los microorganismos presentes.

A pesar de que generalmente existe una microflora residente para una región anatómica en particular, una flora transitoria también puede encontrarse colonizando la zona en periodos que pueden ir desde horas a semanas, sin mantenerse de forma permanente.

### ***Microflora Cutánea***

La piel es relativamente seca, con un pH medianamente ácido, además de sufrir descamación. A lo largo del tiempo, la piel desarrolla su flora única, a diferencia que en el recién nacido que la hereda de la madre. Dentro de la flora de la piel podemos encontrar:

#### Bacterias Aerobias y facultativas

- ❖ *Acinetobacter species*
- ❖ *Enterobacteriaceae*
- ❖ *Corynebacterium species*
- ❖ *Micrococcus species*
- ❖ *Staphylococcus epidermidis*
- ❖ *Staphylococcus species*
- ❖ *Streptococcus viridans*

## Hongos

- ❖ *Candida albicans*
- ❖ *Malassezia furfur*
- ❖ *Pityrosporum ovale*
- ❖ *Pityrosporum orbiculare*
- ❖ *Torulopsis glabrata*

## Arácnidos (ácaros)

- ❖ *Demodex folliculorum*

## Microflora Oral

La boca, a diferencia de la piel, es cálida, con una temperatura relativamente constante, oscura, húmeda, posee ambientes con presencia y ausencia de oxígeno, y provee una constante fuente nutricional. La boca del recién nacido no es estéril, pero al igual que la piel contiene una mezcla de organismos representativos del canal vaginal de la madre, incluyendo especies de Streptococcus, Enterococcus y Microaerófilos. La boca del recién nacido está generalmente colonizada por organismos aeróbicos, ya que inicialmente no posee crévice para el desarrollo de un ambiente anaeróbico. Esto cambia con la erupción dentaria. En adultos, la flora pasa a ser más constante en su composición y contiene en su mayoría especies de Streptococcus (30% - 60%), otras bacterias, hongos, levaduras, protozoos espiroquetas y virus. Las patologías locales como caries y periodontitis pueden alterar la microflora. Agentes ambientales como el alcohol, tabaco, medicamentos y radioterapia también pueden alterar su composición.

Algunos microorganismos más comunes de la flora oral:

### Aerobios y facultativos

- ❖ *Diphtheroids*
- ❖ *Lactobacilli*
- ❖ *Rothia dentocariosa*
- ❖ *Streptococcus faecalis*
- ❖ *Streptococcus milleri*
- ❖ *Streptococcus mitis*
- ❖ *Streptococcus mutans*
- ❖ *Streptococcus salivarius*
- ❖ *Streptococcus sanguis*

### Anaerobios

- ❖ *Actinobacillus*
- ❖ *actinomycescomitans*
- ❖ *Actinomyces israelii*
- ❖ *Actinomyces naeslundii*
- ❖ *Actinomyces odontolyticus*
- ❖ *Actinomyces viscosus*
- ❖ *Bacteroides asaccharolyticus*

- ❖ *Bacteroides melaninogenicus*
- ❖ *Bacteroides oralis*
- ❖ *Bacteroides ochraceus*
- ❖ *Bacterionema matruchotii*
- ❖ *Branhamella catarrhalis*
- ❖ *Capnocytophaga gingivalis*
- ❖ *Capnocytophaga ochraceus*
- ❖ *Capnocytophaga sputigena*
- ❖ *Eikenella corrodens*
- ❖ *Fusobacterium plauti*
- ❖ *Fusobacterium nucleatum*
- ❖ *Neisseria sicca*
- ❖ *Peptostreptococcus*
- ❖ *Veillonella alcalescens*
- ❖ *Veillonella parvula*

#### Espiroquetas

- ❖ *Spirochaeta species*
- ❖ *Christispira species*
- ❖ *Treponema denticola*
- ❖ *Treponema orale*
- ❖ *Treponema macrodentium*
- ❖ *Treponema vincentii*
- ❖ *Borrelia species*
- ❖ *Leptospira species*

#### Hongos

- ❖ *Aspergillus species*
- ❖ *Candida albicans*
- ❖ *Other Candida species*
- ❖ *Geotrichum species*
- ❖ *Hemispora species*
- ❖ *Penicillium species*
- ❖ *Scopulariopsis species*

#### Virus

- ❖ *Herpes simplex virus*
- ❖ *Cytomegalovirus*

#### Protozoos

- ❖ *Entamoeba gingivalis*
- ❖ *Trichomonas tenax*

### Microflora de las Cavidades Nasal y Paranasales

A diferencia de la piel y la boca, estas cavidades son estériles al nacimiento. Sin embargo, con el pasar de los días el infante adquiere flora que comúnmente está asociada a la madre, personal médico o de enfermería y al hospital. A medida que la persona respira, el aire y sus contenidos pasan por la nariz, donde es filtrado y la mayoría de los microorganismos son atrapados por secreciones mucosas y posteriormente tragados. Estas secreciones contienen enzimas e inmunoglobulinas que posteriormente eliminarán o impedirán el crecimiento de los microorganismos. Con el tiempo y las alteraciones del hospedero, los senos del adulto adquieren una microflora endógena y ocasionalmente son sujetos de colonización.

Algunos microorganismos más comunes de la flora nasal y sinusal:

#### Aerobios y facultativos

- ❖ *Corynebacterium diphtheria*
- ❖ *Corynebacterium species*
- ❖ *Haemophilus influenzae*
- ❖ *Haemophilus parainfluenza*
- ❖ *Neisseria species*
- ❖ *Staphylococcus species*
- ❖ *Streptococcus pneumoniae*
- ❖ *Moraxella species*
- ❖ *Micrococcus species*
- ❖ *Neisseria meningitidis*
- ❖ *Staphylococcus aureus*
- ❖ *Staphylococcus epidermidis*
- ❖ *Streptococcus viridans*
- ❖ *Streptococcus pneumonia*

#### Anaerobios

- ❖ *Propionibacterium acnes*

**Tabla 1**

Frecuencia de Microorganismos Aerobios Aislados en la Cavidad Oral				
Organismo Aislado	Coccus Gram +	Bacilos Gram +	Bacilos Gram -	Total
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	0	2	2
<i>Acinetobacter iwoffii</i>	0	0	1	1
<i>Streptococcus α-Hemolítico</i>	3	0	0	3
<i>Arcanobacterium hemolítico</i>	3	0	0	3
<i>Streptococcus β-Hemolítico</i>	8	0	0	8
<i>Citrobacter freundii</i>	0	0	1	1
<i>Citrobacter diversus</i>	0	0	2	2

<i>Staphylococcus Coagulasa-negativo</i>	6	0	0	6
<i>Corynebacterium species</i>	0	1	0	1
<i>Escherichia coli</i>	0	0	3	3
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	1	1
<i>Enterobacter species</i>	0	0	2	2
<i>Enterococos fecalis</i>	10	0	0	10
<i>Enterococos species</i>	2	0	0	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	0	6	6
<i>Streptococcus Microaerophilic</i>	1	0	0	1
<i>Non-group A <math>\beta</math>-hemolytic streptococci</i>	1	0	0	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	1	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	0	0	4
<i>Streptococcus mitis</i>	15	0	0	15
<i>Streptococcus mutans</i>	2	0	0	2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	0	0	1
<i>Streptococcus salivarius</i>	4	0	0	4
<i>Streptococcus sanguis</i>	18	0	0	18
<i>Streptococcus species</i>	1	0	0	1
<i>Streptococcus viridans</i>	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>1</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

Yuvaraj, Alexander, and Pasupathy. *Microflora in Maxillofacial Infections*. J Oral Maxillofac Surg 2012

**Tabla 2**

Microflora específica de la Cavidad Oral					
Tipo	Germen	Surco Gingival	Placa Dental	Lengua	Saliva
<b>Facultativos</b>					
Cocos Gram +	<i>Streptococcus species</i>	28.8	28.2	44.8	46.2
	<i>Streptococcus mutans</i>	(0-30)	(0-50)	(0-1)	(0-1)
	<i>Streptococcus sanguis</i>	(10-20)	(40-60)	(10-20)	(10-30)
	<i>Streptococcus mitis</i>	(10-30)	(20-40)	(10-30)	(30-50)
	<i>Streptococcus salivarius</i>	(0-1)	(0-1)	(40-60)	(40-60)
Bacilos Gram +	<i>Lactobacillus</i>	15.30	23.8	13.0	11.8
Cocos Gram -	<i>Moraxella</i>	0.4	0.4	3.4	1.2

Bacilos Gram -	<i>Enterobacteriaceae</i>	1.2	-	3.2	2.3
<b>Anaerobios</b>					
Cocos Gram +	<i>Peptostreptococcus</i>	7.4	12.6	4.2	13.0
Bacilos Gram +	<i>Actinomyces, Eubacterium, Leptotrichia</i>	20.2	18.4	8.2	4.8
Cocos Gram -	<i>Veillonella</i>	10.7	6.4	16.0	15.9
Bacilos Gram -	<i>Fusobacterium</i>	16.1	10.4	8.2	4.8
	<i>Prevotella</i>	1.9	4.1	0.7	0.3
	<i>Porphyromonas</i>	4.7	-	0.2	-

Hull MW, Chow AW. Endogenous microflora and innate immunity of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21:265-282.

**Tabla 3**

<b>Bacteriología Específica de las Infecciones Odontogénicas</b>			
<b>Microorganismo</b>	<b>Infección Perimandibular</b>	<b>Absceso Periapical</b>	<b>Infección Odontogénica Orofacial</b>
<i>Eikenella corrodens</i>	+	-	-
<i>Staphylococcus</i>	+	-	-
<i>Streptococcus</i>	+	+	+
<i>Actinomyces</i>	+	+	+
<i>Bacteroides fragilis</i>	-	-	+
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	+	+	+
<i>Bacteroides oralis</i>	+	+	+
<i>Fusobacterium</i>	+	+	+
<i>Peptococcus</i>	+	+	+
<i>Peptostreptococcus</i>	+	+	+
<i>Propionibacterium</i>	+	-	+

Raspall G. (2006), *Infecciones Odontógenas. En: Cirugía oral e implantología. Madrid. Ed. Médica Panamericana, pp. 265.*

## Etiopatogenia y Progresión de las Infecciones Odontogénicas

El origen de la infección odontogénica suele estar en una caries profunda que afecta a la pulpa dental, provocando su muerte y facilitando la llegada de patógenos al ápice dental. Una vez allí y de no mediar intervención alguna, el foco infeccioso puede adoptar distintas vías de diseminación, progresión y conductas clínicas y fisiopatológicas.

### Infección Pulpar y Periapical

Las bacterias son la causa principal de la infección pulpar, invadiendo esta última frente a cualquier oportunidad que tengan. La vía de ingreso bacteriana puede ser a causa de caries, enfermedad periodontal, trauma, por vía apical por proximidad de procesos infecciosos adyacentes, o finalmente, por bacteremia.

La respuesta pulpar a la infección microbiana puede ser proliferativa, inflamatoria o degenerativa. Estas condiciones pueden coexistir en una misma pulpa dentaria. La respuesta clínica es una Pulpitis y eventualmente muerte pulpar.

En algún momento de la reacción pulpar, los tejidos periapicales se ven involucrados con los microorganismos o sus productos. Una de las primeras respuestas es el engrosamiento del ligamento periodontal, seguido por inflamación y formación de exudado en los tejidos periapicales y daño tisular, incluyendo el hueso alveolar. Eventualmente, dependiendo de la virulencia de los microorganismos involucrados y de la resistencia del hospedero, los tejidos continúan dañándose y se forma pus.

**Tabla 4**

Incidencia de Microorganismos aislados en infecciones pulpares y periapicales	
Microorganismo	Porcentaje
<i>Streptococcus</i> ( $\alpha$ - y No Hemolítico)	50
<i>Streptococcus fecalis</i>	13
<i>Peptostreptococcus</i>	18
<i>Staphylococcus</i>	16
<i>Preoteus species</i>	4
<i>Escherichia coli</i>	4
<i>Diphtheroids</i>	4
<i>Actinomyces species</i>	4
<i>Neisseria species</i>	5
<i>Lactobacillus species</i>	5
<i>Propionibacterium</i>	20
<i>Bacteroides species</i>	15
<i>Fusobacterium</i>	5
<i>Veillonella species</i>	29
<i>Candida albicans</i>	7

Topazian R. G. (2002), *The Microbiology of Oral and Maxillofacial Infections*. En: *Oral and Maxillofacial Infections*. Philadelphia. Ed. Saunders, pp. 60.

## **Infecciones Periodontales**

Los abscesos periodontales usualmente aparecen luego de un periodo de periodontitis crónica. La infección generalmente es iniciada por una bacteria local del crévice o de la furca en dientes multirradiculados. El tejido gingival puede tornarse rojo, edematoso y extremadamente doloroso. Si no se establece drenaje se produce dolor agudo producto de la distensión de los tejidos con el consecuente aumento de presión. Los sacos periodontales profundos son un ambiente excepcionalmente favorable para el desarrollo de microorganismos virulentos, especialmente anaerobios, ya que este ambiente es local y nutricionalmente propicio para su crecimiento. Si llega a producirse drenaje, podría haber muy poco o ningún problema, excepto cierta incomodidad periódica, pero si el área está sellada, hay formación de un absceso que puede diseminarse profundamente.

Las infecciones pericoronarias comúnmente ocurren en adultos jóvenes, a pesar que pueden verse en adultos. En adolescentes están asociadas a la erupción de dientes permanentes, cuando la porción superior del folículo y del mucoperiostio se infectan, pudiendo resultar en un absceso. La ubicación más común para una infección pericoronaria es en relación a terceros molares mandibulares, cuya superficie oclusal generalmente se encuentra parcialmente cubierta por un opérculo mucoso. El resultado es la formación de una zona similar a una cripta que favorece la retención de restos alimentarios, detritus, y la proliferación microbiana. Esto predispone al desarrollo de una infección, particularmente por *Streptococcus* y *Staphilococcus*, como también por otros miembros de la flora oral. Una vez establecida la infección los síntomas varían, pero frecuentemente se asemejan a un dolor de garganta o amigdalitis. Los signos y síntomas típicos son dolor local severo, linfadenitis submandibular, trismus, y posiblemente fiebre moderada y malestar general. A medida que la infección avanza, los síntomas se tornan parecidos al de una celulitis, con disfagia u odinofagia, edema visible y sensibilidad a la palpación. Si se establece un drenaje de la infección pericoronaria, ya sea crevicular o por un tracto fistuloso, evoluciona como una infección crónica. Si no existe drenaje, y se deja sin tratar, la infección seguirá avanzando y puede comprometer tejidos más profundos y diseminarse a la cara y el cuello.

## **Infecciones No Odontogénicas**

Las infecciones de cabeza y cuello que no se originan directamente en dientes o tejido periodontal pueden ser provocadas por fuentes intraorales o extraorales. Los microorganismos causales pueden invadir los tejidos a partir de disrupciones de piel o mucosa visibles o no visibles, o pueden ser inoculados por medio de inyecciones, cirugía o trauma. También pueden originarse por infecciones cutáneas, mucosas, nasales, sinusales, amigdalinas y de glándulas salivales. Una infección no odontogénica puede permanecer localizada y resolverse si las defensas del hospedero son eficaces conteniéndola o si es oportunamente tratada. Sin embargo, si los microorganismos invasores son capaces de sobrepasar o doblegar las defensas del hospedero o de tratamientos farmacológicos, la infección progresará produciendo un cuadro de celulitis y posiblemente el desarrollo de un absceso. Las infecciones no

odontogénicas evolucionan y se diseminan de la misma manera que las de origen odontogénico, a pesar de que los síntomas iniciales puedan variar dependiendo del sitio de su origen.

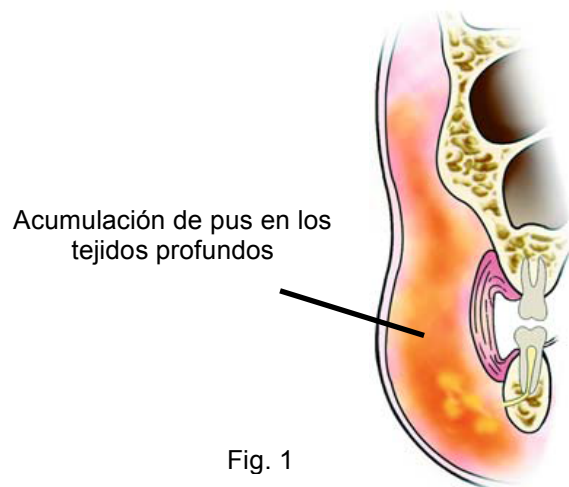
## Celulitis

Corresponde a una reacción inflamatoria difusa, de tal forma que la infección no se encuentra confinada a un área particular; por el contrario, es capaz de progresar a los tejidos adyacentes y a través planos fasciales, alejándose del sitio original de la infección.

Los tejidos involucrados evidencian una inflamación aguda inespecífica y una separación de los planos musculares o conectivos. Clínicamente se aprecia una inflamación firme y dolorosa, y frecuentemente se acompaña de linfadenitis regional. Si se encuentran comprometidos tejidos superficiales, la piel que recubre aparece tumefacta y eritematosa. La diseminación difusa de la infección puede involucrar zonas considerables de la cara y del cuello. Los *Streptococcus* y algunas cepas de *Staphylococcus* son las causas más comunes de la celulitis en la región orofacial.

La celulitis rápidamente responde al tratamiento. Si persiste, puede localizarse formando un absceso. Si esto ocurre, puede ser drenado quirúrgicamente o puede drenar espontáneamente.

Una forma particularmente severa de celulitis es la Angina de Ludwig, la cual usualmente se origina en el espacio sublingual y comprometerá los espacios submandibular y sublingual bilateralmente, y submental. Esta entidad clínica será descrita más adelante.



## Abscesos

Los abscesos de los tejidos orales normalmente se localizan en la regiones periapicales, sin embargo no son infrecuentes los abscesos de tejidos blandos. Los

abscesos están compuestos principalmente por un área central de microorganismos y leucocitos polimorfonucleares en desintegración, rodeados por leucocitos viables y algunos linfocitos. Los vasos sanguíneos adyacentes se encuentran dilatados y, si la infección es de origen odontogénico, los espacios medulares podrían poseer infiltrado de células inflamatorias.

La signología y sintomatología de dolor, tumefacción y posible linfadenitis regional están usualmente confinadas a la zona próxima a la fuente de origen de la infección. Sin embargo, los productos microbianos y del daño tisular pueden desencadenar un compromiso sistémico relativamente severo. Durante la formación del absceso puede haber una celulitis regional; posteriormente la infección se circunscribe, produciendo la colección localizada de pus en una cavidad que será el verdadero absceso.

Los abscesos de cabeza y cuello son causados por microorganismos aerobios y anaerobios, y lesiones de aspecto similar pueden ser encontradas en infecciones simples o mixtas.

Tanto anaerobios gram-positivos como gram-negativos han sido aislados en abscesos de cabeza y cuello. Los anaerobios gram-positivo más frecuentes incluyen *Peptostreptococcus species*, *Peptococcus species* y *Eubacterium species*. Los anaerobios gram-negativos fueron *Bacteroides species*, algunos *Fusobacterium species*, y *Veillonella parvula* y *Veillonella alcalescens*. Si bien existe discusión de la naturaleza predominantemente simple o mixta de los abscesos de cabeza y cuello, toma mayor importancia el reconocimiento que bacterias anaeróbicas son un factor importante en las infecciones de cabeza y cuello, y deben ser consideradas como una posible causa de las mismas.

## **Osteomielitis**

La osteomielitis corresponde a una inflamación aguda, subaguda o crónica del hueso que se desarrolla a consecuencia de una infección odontogénica, o, más infrecuentemente de otro origen. Puede comenzar como resultado de una infección periapical o pericoronaria, a partir de un alvéolo dentario, o de una fractura ósea, de una herida cutánea y, finalmente, por vía hematógena.

La forma aguda frecuentemente resulta de una diseminación difusa de la infección a través de los espacios medulares, con necrosis del hueso, y de origen dentario. Una variedad de microorganismos se han aislado en este cuadro, comúnmente *Staphylococcus* y algunas cepas de *Streptococcus*, a pesar que el *Actinomyces* y las bacterias anaerobias no son infrecuentes.

Ambos maxilares pueden estar afectados por una osteomielitis aguda o subaguda; en el maxilar tiende a permanecer localizada; en la mandíbula, el compromiso óseo es más difuso y amplio. La clínica de la osteomielitis aguda incluye dolor severo, linfadenopatía regional y fiebre elevada. Si la mandíbula se encuentra comprometida, puede verse anestesia o parestesia labial del lado comprometido. Puede desarrollarse una periostitis, seguida de edema de los tejidos blandos que recubren la zona. Si la infección traspasa la cortical e invade los tejidos blandos, se produce induración y consecuente formación de un absceso. Las trabéculas óseas

frecuentemente son ocupadas por exudado y puede haber formación de pus intramedular. Células inflamatorias están presentes en el área, y en cuadros de larga data puede evidenciarse pérdida de viabilidad tisular y reabsorción ósea.

La osteomielitis crónica puede ser consecutiva a una osteomielitis aguda o surgir sin la presentación previa de esta última. La clínica es similar a la forma aguda, pero menos severa. La supuración puede penetrar la cortical y los tejidos blandos, formando un tracto fistuloso para drenar. En el futuro pueden haber exacerbaciones agudas periódicas de la osteomielitis crónica.



*Evolución de la Infección Odontogénica*

**Tabla 5**

Etapas de la Infección Odontogénica			
Característica	Inoculación	Celulitis	Absceso
Duración	0 – 3 días	3 – 7 días	Posterior a 5 días
Dolor	Medio – moderado	Severo y generalizado	Moderado – severo y localizado
Tamaño	Pequeño	Grande	Pequeño
Localización	Difuso	Difuso	Circunscrito
Palpación	Suave, pastosa, medianamente doloroso	Duro, intensamente doloroso	Fluctuante, doloroso
Apariencia	Coloración normal	Enrojecida	Enrojecimiento periférico
Calidad de la piel	Normal	Engrosada	Socavado central y brillante

Temperatura superficial	Ligeramente cálido	Caliente	Moderadamente caliente
Limitación funcional	Mínima o ninguna	Severa	Moderadamente severa
Fluido tisular	Edema	Sero-hemático, manchas de pus	Pus
Nivel de malestar	Medio	Severo	Moderado – severo
Grado de severidad	Medio	Severo	Moderado – severo
Bacteria predominante	Aeróbicas	Mixtas	Anaerobio

*Peterson E, Hupp JR, Tucker MR. (2004), Maxillofacial Infections. En: Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery Second Edition. Ontario. Ed. BC Decker Inc, pp. 280.*

En términos generales, cuando la infección maxilofacial progresa, pueden apreciarse ciertos signos y síntomas sistémicos característicos de una respuesta frente a una injuria infecciosa, tales como fiebre (que puede alcanzar incluso los 39°C – 40°C), calofríos, malestar general, mialgias y artralgias generalizadas, anorexia, insomnio, náuseas y vómitos. Los exámenes de laboratorio pueden evidenciar leucocitosis o rara vez leucopenia, incremento en la tasa de sedimentación eritrocitaria (VHS), y elevación en la Proteína C-reactiva (PCR).

Si la inflamación no es oportunamente tratada, el cuadro infeccioso podría complicarse produciendo trismus, linfadenopatías locales, diseminación a espacios anatómicos profundos, bacteremia e incluso septicemia.

### Vías de diseminación de las infecciones odontogénicas

Dependiendo de varios factores, como la capacidad inmunológica del hospedero, la naturaleza, virulencia y resistencia de los patógenos involucrados, la eficacia de un eventual tratamiento farmacológico, entre otros, la infección puede no detenerse en etapas iniciales, resultando en la diseminación del proceso infeccioso que, en términos generales, sigue algunas fases relativamente predecibles.

Las infecciones originadas en los dientes, hueso o tejidos adyacentes pueden diseminar a diversas partes del cuerpo algunas veces alejadas del foco primario. Es importante conocer la anatomía de la cabeza y el cuello, ya que es a través de sus diferentes espacios y comunicaciones por donde difunden dichos procesos infecciosos.

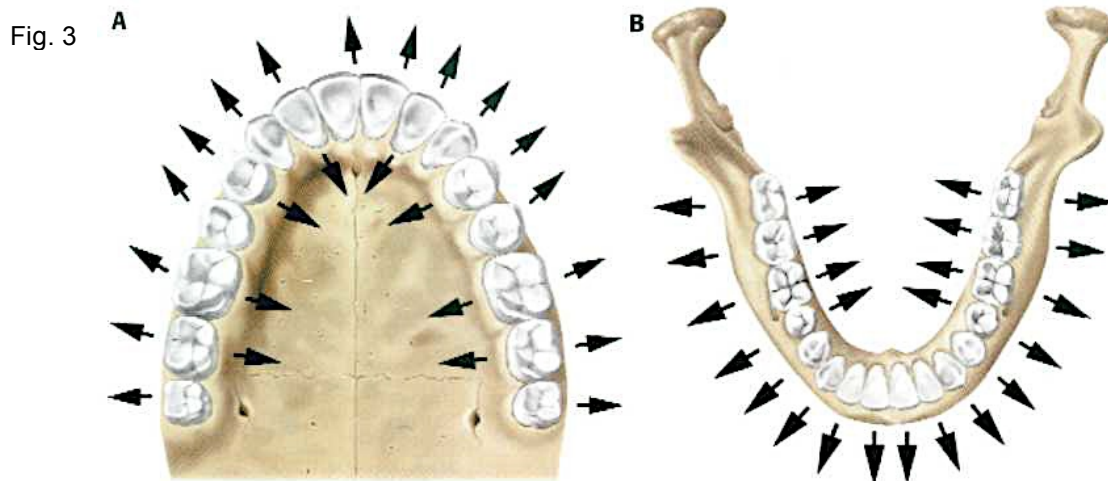
Sus vías de diseminación son principalmente cuatro:

- ❖ **Vía hematogena:** las bacterias difunden a través del torrente sanguíneo hacia localizaciones más alejadas del foco primario.
- ❖ **Vía linfática:** las bacterias invaden los vasos linfáticos y luego difunden a distancia.
- ❖ **Por Continuidad:** las bacterias difunden producto de la comunicación que existe entre las diferentes estructuras anatómicas del organismo.

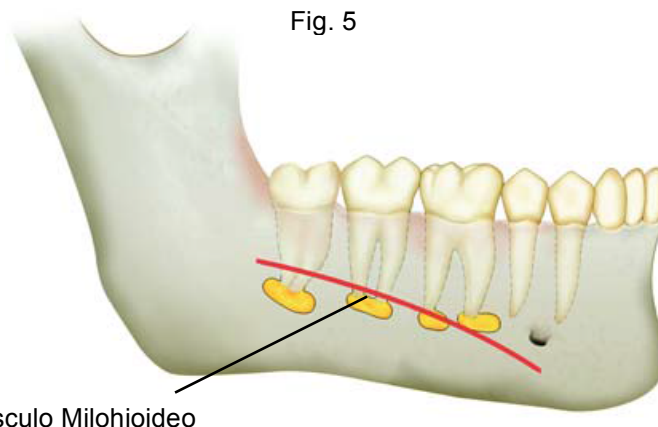
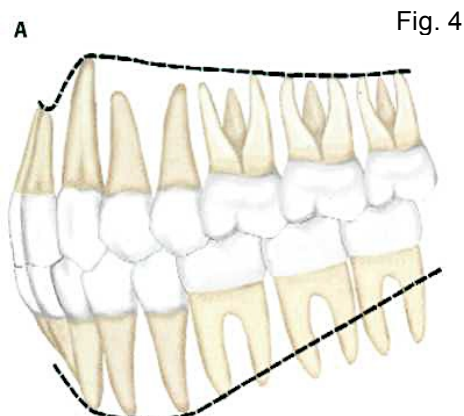
- ❖ **Vía Venosa:** las bacterias pasan a las venas y son capaces de formar trombos infecciosos que viajan por las venas pueden llegar a producir tromboflebitis en venas regionales o en el Seno Cavernoso, con gran compromiso del paciente.

### **Diseminación por continuidad**

Entendemos por *localización primaria* de una infección odontogénica, el foco dentario, ya sea de origen infeccioso, traumático o iatrogénico, que puede evolucionar pudiendo convertirse en un proceso crónico (como el granuloma o el quiste periapical), o en un proceso agudo, como lo es el Absceso Dento-Alveolar Agudo (ADAA). Este último se caracteriza por la formación de pus en el periápice dentario que puede difundir y afectar los tejidos cercanos a la región apical. Su evolución es rápida y muy sintomática. Al no ser contenida la infección, puede extenderse más allá del ápice dentario, labrándose un trayecto a través de los espacios medulares del hueso y acumulándose bajo el periostio para constituir el Absceso Subperióstico. Al ser el periostio un tejido inextensible y ricamente innervado, la sintomatología es bastante intensa. La tendencia biológica natural de esta colección infecciosa es la búsqueda de una vía de drenaje a través del hueso. Una vez que ha traspasado la barrera que supone el periostio, y queda situada entre éste y la fibromucosa, el contenido purulento puede adoptar dos trayectos diferentes dependiendo de la resistencia que encuentre en los tejidos circundantes, lo que estará determinado principalmente por la zona anatómica en la que se encuentre, por las relaciones del origen del proceso infeccioso con las corticales óseas con la fibromucosa y con las inserciones músculo-aponeuróticas adyacentes. Uno de estos caminos es drenar hacia la mucosa oral, constituyendo el Absceso Submucoso, mientras que otro es sobrepasar la inserción muscular y alojarse en el tejido celular subcutáneo, dando lugar al desarrollo de una Celulitis.



Situación de proximidad de los ápices con respecto a las corticales; la flecha indica la vía de propagación más frecuente. (A) Maxilar superior. (B) Mandíbula.



(A) Relación de los ápices dentarios con la línea de adherencia de la fibromucosa gingival. (B) Diseminación de la infección apical según la relación con la línea de inserción del músculo milohioideo.

Dependiendo de la región donde se encuentre el proceso infeccioso, por cercanía el contenido purulento puede difundir a otros espacios fasciales. Éstos corresponden a espacios virtuales entre los planos aponeuróticos que contienen tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. Estas áreas son espacios potenciales que pueden distenderse y llenarse de exudado purulento una vez instaurada la infección. Además son espacios estrechamente comunicados, pudiendo difundir rápidamente la infección de un espacio a otro.

Estos espacios fasciales pueden clasificarse en *primarios* y *secundarios*.

### *Espacios Fasciales Primarios*

Corresponden a aquellos espacios que pueden verse afectados directamente a partir de una infección de origen odontogénico, debido a que se encuentran inmediatamente adyacentes a los maxilares. Los principales espacios fasciales primarios pueden dividirse según afecten al Maxilar Superior o a la Mandíbula:

#### **Maxilar Superior**

- Espacio Canino
- Espacio Bucal / Geniano
- Espacio Infratemporal

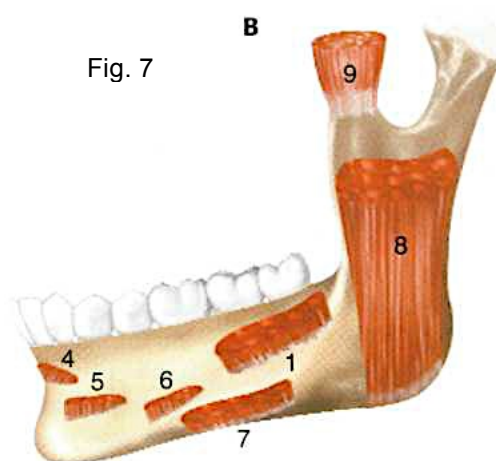
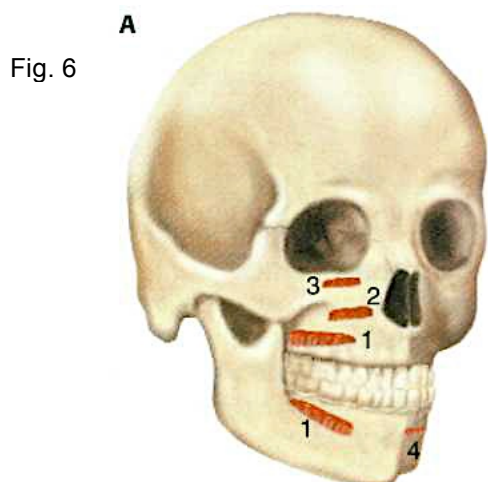
#### **Mandíbula**

- Espacio Bucal / Geniano
- Espacio Submentoniano
- Espacio Sublingual
- Espacio Submandibular

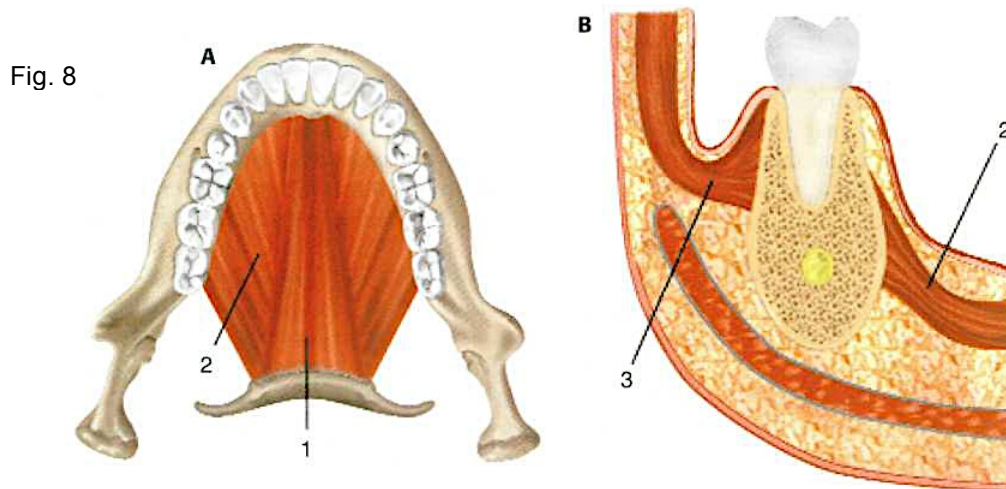
### *Espacios Fasciales Secundarios*

Son aquellos que se ven afectados a partir de la extensión de la infección desde los espacios fasciales primarios. Cuando estos espacios se ven comprometidos la infección adquiere mayor importancia y dificultad terapéutica, aumentando los riesgos de complicaciones y morbilidad. Estos espacios fasciales son:

- Espacio Maseterino
- Espacio Pterigomandibular
- Espacio Temporal Profundo
- Espacio Temporal Superficial
- Espacio Laterofaríngeo
- Espacio Retrofaríngeo
- Espacio Parotídeo



Inserciones musculares: 1. Buccinador. 2. Elevador de la comisura bucal. 3. Elevador del labio superior. 4. Borla del mentón. 5. Depresor del labio inferior. 6. Depresor de la comisura bucal. 7. Cutáneo del cuello. 8. Masetero. 9. Temporal.



Inserciones musculares: 1. Geniioideo. 2. Milohioideo. 3. Buccinador.

## Abscesos Limitados a la Cavidad Oral

### *Absceso Vestibular*

Es la forma de propagación de la infección odontogénica más frecuente. Tiene lugar cuando la infección erosiona a través de la cortical externa tanto por encima como por debajo de las inserciones musculares, ya sea en maxilar o mandíbula, hacia el vestíbulo de la cavidad oral. La mayoría de los abscesos de dientes maxilares se manifiestan inicialmente de esta forma, al igual que los incisivos, caninos y premolares mandibulares.

Clínicamente se aprecia en general como una tumefacción vestibular que oblitera el pliegue muco-bucal. La mucosa puede estar tensa y pálida por la presión del contenido purulento subyacente.

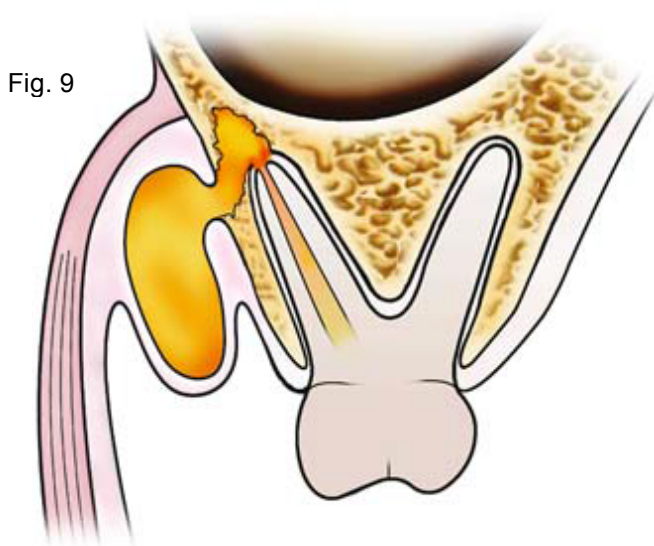


Fig. 9

Fig. 10 *Localización vestibular de la infección odontogénica*



### *Absceso Palatino*

Se trata de un absceso subperióstico que resulta generalmente de un incisivo lateral o de la raíz palatina del primer molar superior. Casi un 50% de los ápices de los incisivos laterales superiores presentan una curvatura que los acerca más a la cortical palatina que a la vestibular, de tal forma que la perforación y localización de la infección se producen en el paladar. La mucosa palatina densamente insertada limita la propagación de la infección.

Clínicamente se aprecia una tumefacción dura y muy dolorosa en el hemipaladar del lado afectado en relación al diente causal.

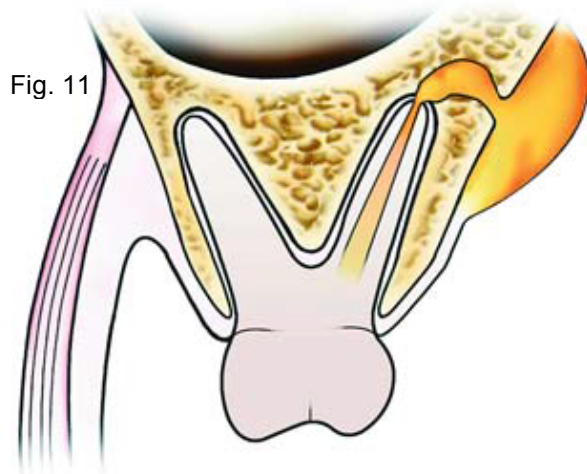


Fig. 11

Fig. 12 *Localización palatina de la infección odontogénica*

## Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Maxilares

### *Absceso del Espacio Canino*

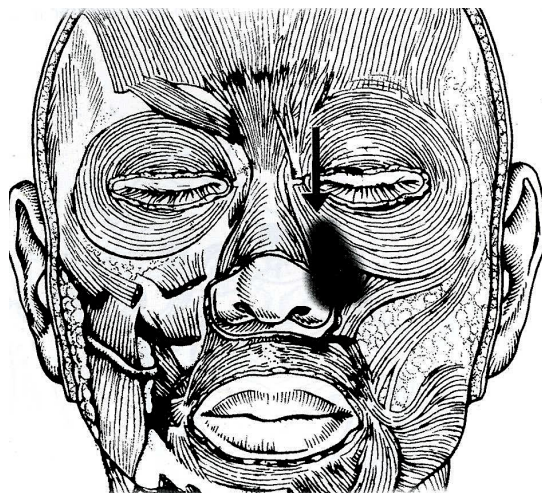
El espacio canino se encuentra entre los músculos elevador del labio superior y canino (elevador del ángulo de la boca).

Se ve involucrado principalmente como resultado de infecciones del canino superior. Éste es el único diente con una raíz lo suficientemente larga para permitir la infección a través del hueso alveolar hacia los músculos de la expresión facial.

Cuando este espacio se ve afectado, hay una inflamación de la región anterior de la cara que produce una obliteración del surco nasolabial. Además se aprecia edema del labio superior y párpado inferior.

El drenaje espontáneo de las infecciones del espacio canino se puede producir justo por debajo del canto interno del ojo, a través del espacio libre dejado por los músculos elevador propio del labio superior y elevador común del labio superior y ala de la nariz.

Fig. 13



### *Absceso del Espacio Bucal / Geniano*

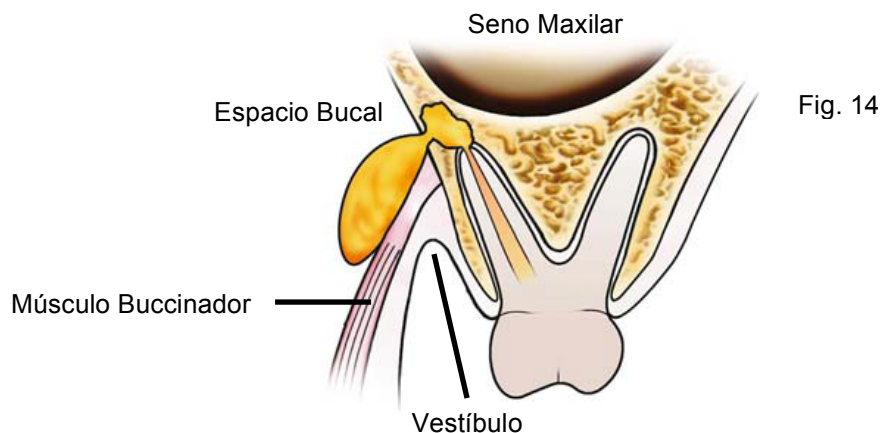
El espacio bucal está delimitado lateralmente por la piel de la mejilla, medialmente por la cara externa del Músculo Buccinador, hacia anterior con el Músculo Cigomático Mayor por arriba y con el Triangular de los labios por abajo, hacia posterior con el borde anterior del Músculo Masétero, en su porción superior con el Arco Cigomático, e inferiormente con el borde basilar mandibular. Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stenon.

El espacio geniano se ve comprometido por dientes superiores cuando la infección avanza desde el hueso sobrepasando la inserción del músculo buccinador. Si el proceso infeccioso no difunde por sobre la inserción de este músculo (ápices dentarios superiores), no habrá compromiso del espacio geniano, sino del vestibular.

Este espacio puede estar afectado tanto como consecuencia de procesos infecciosos provenientes de dientes superiores como de los inferiores. Generalmente es a causa de dientes superiores, principalmente molares, aunque también los premolares pueden causar dicho compromiso.

Clínicamente se aprecia inflamación en la región de la mejilla, bajo el arco cigomático y sobre el borde inferior de la mandíbula, siendo ambas zonas palpables. Muchas veces, por el compromiso del drenaje venoso y linfático, puede verse comprometida la región periorbitaria.

Hacia delante y abajo se relaciona con el Cuadrilátero de Chompret y hacia atrás y arriba con la Bola Adiposa de Bichat a través de la cual puede comprometer el Espacio Infratemporal, por atrás y afuera el Espacio Maseterino, y hacia atrás y adentro el Espacio Pterigoideo.



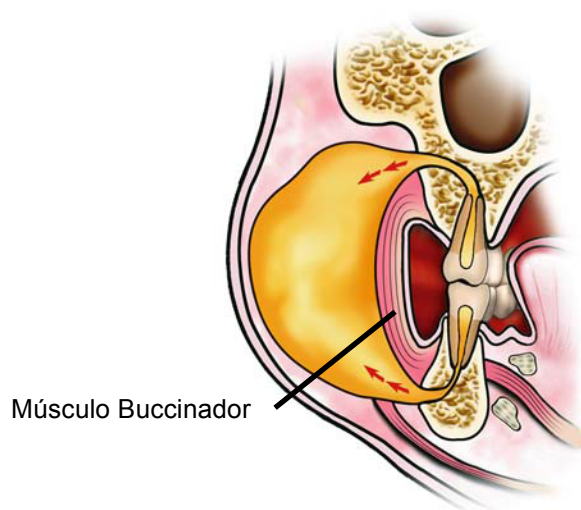


Fig. 15

*Localización geniana que puede tener origen tanto en el maxilar superior como en la mandíbula.*

En algunos casos el proceso infeccioso puede difundir desde el espacio bucal hacia lateral, comprometiendo el espacio subcutáneo.

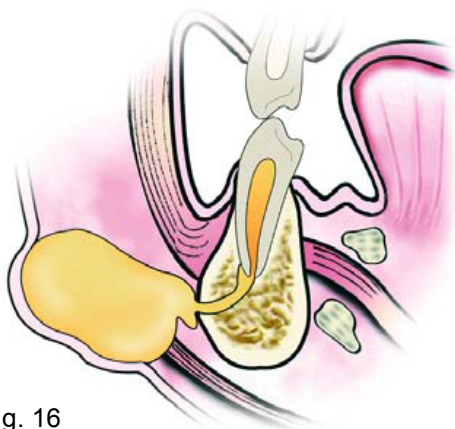


Fig. 16



Fig. 17

### *Absceso del Espacio Infratemporal*

Es un espacio posterior al Maxilar Superior limitado medialmente por el ala externa de la Apófisis Pterigoides, inferiormente por el Músculo Pterigoideo Interno, superiormente por la base del cráneo y el ala mayor del Esfenoides - continuándose con la porción profunda del espacio temporal, del que está separado sólo por la cresta infratemporal -, lateralmente por la rama mandibular, hacia atrás por la lámina timpánica del Hueso Temporal, y hacia adelante por la tuberosidad del Maxilar.

En este espacio se encuentran el Músculo Pterigoideo Interno, el Músculo Pterigoideo Externo, la arteria Maxilar Interna, el Plexo Pterigo-alveolar, el Ganglio Ótico, el nervio de la Cuerda del tímpano y la rama Mandibular del Trigémino.

Este espacio se ve afectado con baja frecuencia, generalmente a partir de terceros molares superiores.

Clínicamente puede producir tumefacción extraoral sobre la región de la escotadura sigmoidea y tumefacción intraoral en la zona de la tuberosidad. El signo característico es el trismus.

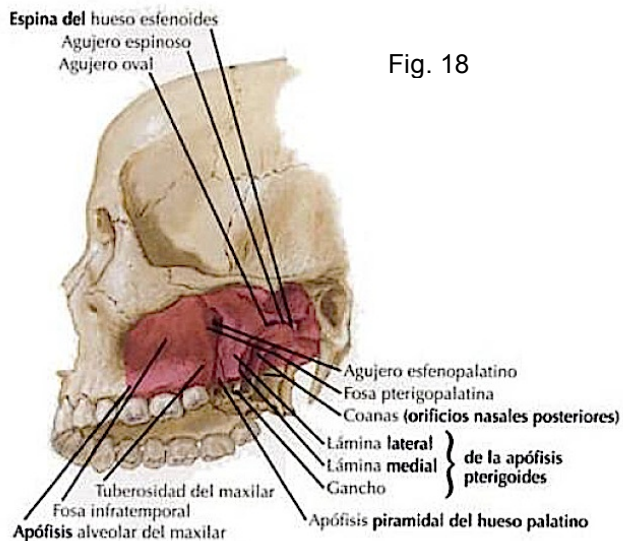


Fig. 18

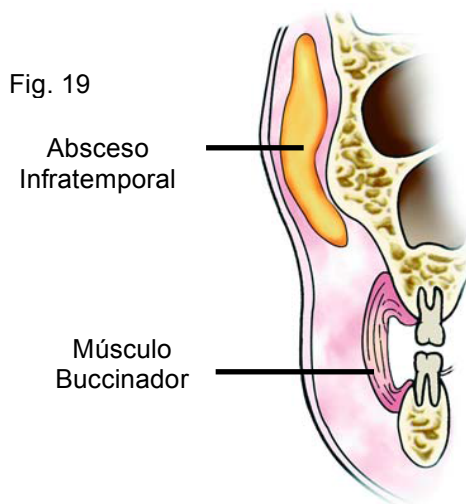


Fig. 19



Fig. 20

### Otras diseminaciones de las infecciones odontogénicas

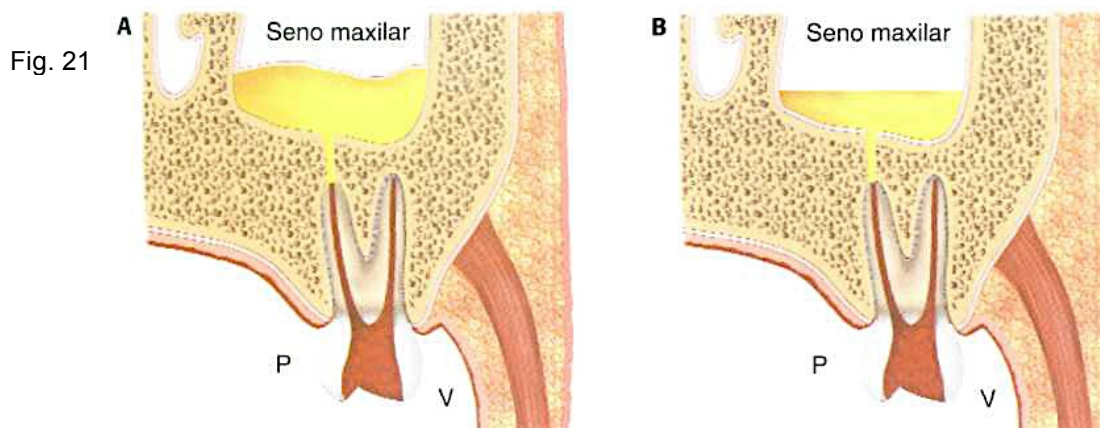
Las infecciones odontogénicas del maxilar superior pueden diseminarse hacia otras zonas, como por ejemplo:

#### *Celulitis Periorbitaria y Orbitaria*

Es raro que ocurran por una infección odontogénica, pero de hacerlo, su presentación es típica: hay un enrojecimiento e inflamación de los párpados con compromiso de los componentes vasculares y nerviosos de la órbita.

### *Compromiso del Seno Maxilar*

En otras ocasiones, infecciones de premolares superiores y del primer molar superior que difunden en dirección apical podrían provocar una propagación que dará lugar a patología del seno maxilar, sinusitis odontogénica o concretamente a la formación de un empiema sinusal.

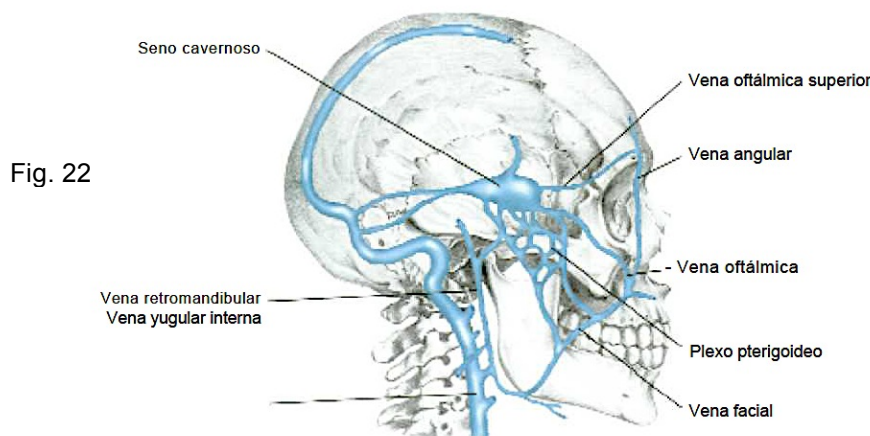


Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares superiores. (A) Debajo de la mucosa sinusal. (B) Formación de un empiema sinusal.

### *Trombosis del Seno Cavernoso (TSC)*

Puede ocurrir como resultado de la diseminación de un proceso infeccioso dental vía hematogena. Las bacterias pueden viajar de la región posterior del maxilar superior vía plexo pterigoideo y venas emisarias, o por la región anterior vía vena angular y oftálmica superior e inferior hasta el seno cavernoso. Las venas de la cara y órbita no cuentan con válvulas, lo cual permite que la sangre circule en ambas direcciones. De esta manera, las bacterias pueden viajar por el sistema de drenaje venoso y contaminar el seno cavernoso, lo que podría provocar una trombosis.

La TSC es raramente producida por una infección odontogénica. Al igual que la celulitis periorbitaria y orbitaria, es una infección grave que puede amenazar la vida del paciente, lo cual requiere cuidados médicos y quirúrgicos oportunos.



## Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Mandibulares

### *Absceso Submental*

El espacio submental se encuentra en la línea media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Limita lateralmente con ambos Vientres Anteriores de los Músculos Digástricos, hacia arriba con el Músculo Milohioideo, y superficialmente con la capa de revestimiento de la Aponeurosis Cervical Profunda. Más externamente con el tejido celular subcutáneo y los planos superficiales de la piel, entremezclado con fibras del músculo cutáneo del cuello.

En este espacio se originan las venas yugulares y se encuentra la arteria submentoniana. También contiene ganglios linfáticos submentonianos, que drenan las partes medias del labio inferior, la punta de la lengua y el piso de la boca.

Este espacio se comunica hacia atrás con el espacio submandibular y hacia arriba y atrás con el espacio sublingual.

Generalmente se ve comprometido por infecciones que afectan los incisivos mandibulares, los cuales presentan una raíz lo suficientemente larga como para permitir que la infección se disemine a través del hueso vestibular bajo la inserción del músculo Mentoniano. Así la infección avanza bajo el borde inferior mandibular y compromete este espacio.

La infección aislada de este espacio es poco frecuente. Produce un aumento de volumen en la punta del mentón bajo el borde inferior de la mandíbula.

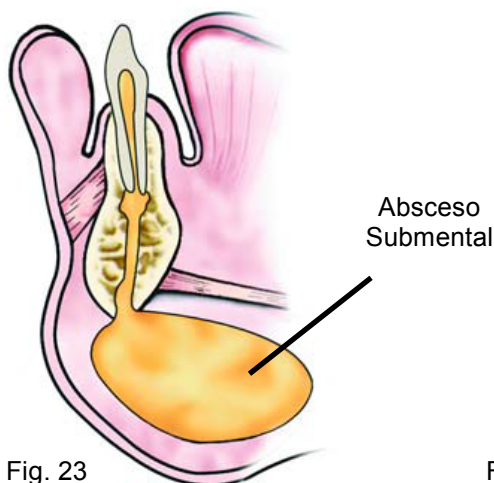


Fig. 23



Fig. 24

### *Absceso del Espacio Bucal / Geniano*

Sus límites, características clínicas y relaciones son las mismas que el espacio geniano superior

Puede involucrarse como resultado de la extensión de infecciones de dientes inferiores, similar al compromiso de los superiores, siendo los inferiores menos comunes.

### *Absceso Sublingual*

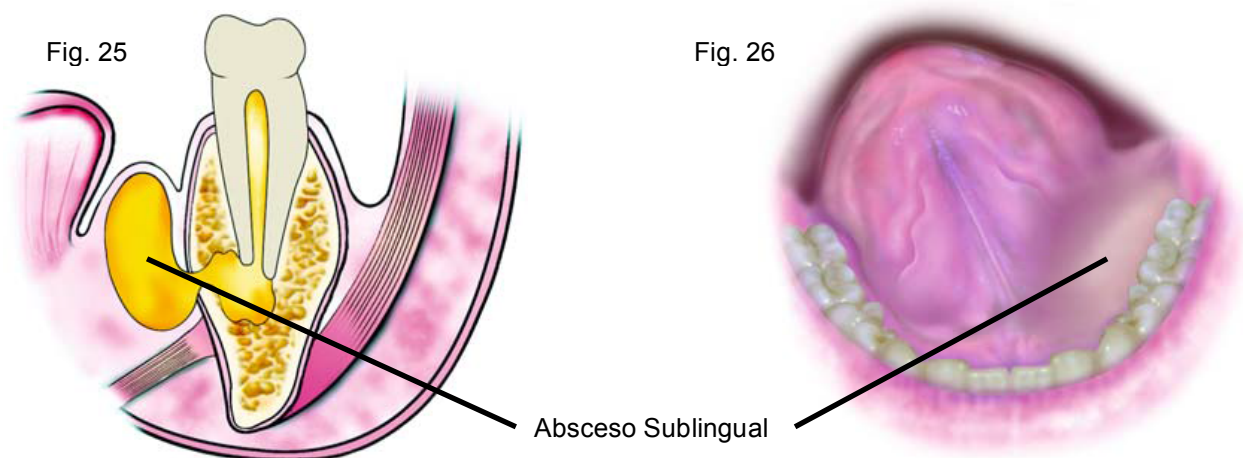
Existen dos espacios sublinguales sobre el Músculo Milohioideo a ambos lados de la línea media. Estos espacios están divididos por una fascia densa.

El espacio sublingual está limitado superiormente por la mucosa del piso de boca, hacia abajo por el músculo Milohioideo, hacia anterior y lateralmente por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, en la línea media por el septum lingual, y hacia atrás por el Hueso Hioides.

Este espacio contiene al Conducto de Wharton, la Glándula Sublingual, el Nervio Lingual, ramas terminales de la Arteria Lingual, y la prolongación sublingual de la Glándula Submaxilar.

El origen de la infección frecuentemente es dentario, principalmente involucrando premolares y primeros molares inferiores cuyos ápices se encuentren por sobre la inserción del Músculo Milohioideo. Adicionalmente, la infección puede diseminarse a este espacio desde otros espacios contiguos con los cuales se comunica (submandibular, submental, laterofaríngeo).

Clínicamente el Absceso Sublingual se manifiesta con edema del piso de boca, resultando en elevación de la lengua hacia lateral y arriba. El surco mandíbulo-lingual es obliterado y la mucosa presenta una coloración azulada. El paciente presenta dificultad para hablar y los movimientos de la lengua se tornan dolorosos.



### *Absceso Submandibular*

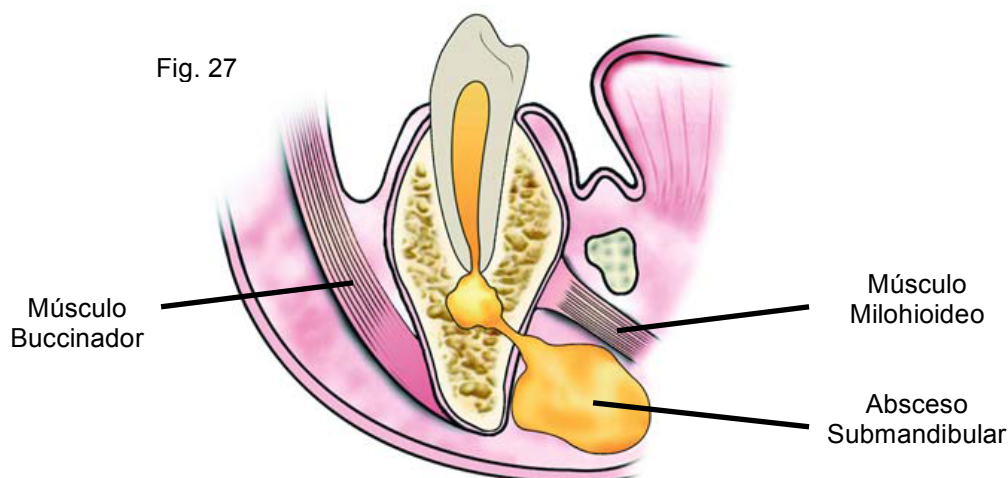
El Espacio Submandibular, compartimiento bilateral, está limitado lateralmente por el borde inferior de la mandíbula, medialmente por el Vientre Anterior del Músculo Digástrico, posteriormente por el Ligamento Estiloideo y el Vientre Posterior del Músculo Digástrico, superiormente por los Músculos Milohioideo e Hiogloso, e inferiormente por la capa superficial de la fascia cervical profunda.

Este espacio contiene la Glándula Submaxilar, ganglios submandibulares y vena y arteria facial.

El Espacio Submandibular se comunica en su parte interna con el Espacio Sublingual mediante el Hiato de Wharton, hacia adelante con el Espacio Submental y está separado del Espacio Parotídeo por el tabique intermaxiloparotídeo.

La infección de este espacio puede originarse en los segundos y terceros molares mandibulares, siempre y cuando sus ápices se encuentren bajo la inserción del Músculo Milohioideo. También puede ser resultado de la diseminación desde el Espacio Sublingual o Submental.

Clínicamente se aprecia edema moderado en la región submandibular, el cual difunde provocando mayor compromiso que se aprecia indurado, y eritema de la piel que recubre la zona. Adicionalmente, el ángulo mandibular se pierde, mientras se observa además dolor a la palpación y trismus moderado debido al compromiso del Músculo Pterigoideo Interno.



## **Abscesos de los Espacios Fasciales Secundarios**

### *Absceso del Espacio Maseterino*

El espacio en el cual se desarrolla este absceso se localiza entre el Músculo Masétero y la superficie lateral de la rama mandibular. Hacia atrás está limitado por la Aponeurosis Parotídea, y hacia adelante por la mucosa de la zona retromolar.

La infección de este espacio puede originarse en los terceros molares mandibulares (pericoronaritis), y menos frecuentemente por abscesos migratorios o diseminaciones de abscesos del espacio bucal.

Debemos recordar que el compromiso de este espacio asociado a los compartimientos Pterigomandibular y Temporal recibe el nombre de compromiso del Espacio Masticador.

Clínicamente el Absceso del Espacio Maseterino se caracteriza por un edema firme y doloroso al presionar la región del Músculo Masétero, que se extiende desde el borde posterior de la rama mandibular hasta el borde anterior del músculo mismo.

Además se puede observar trismus severo y la incapacidad de palpar el ángulo de la mandíbula. Intraoralmente se aprecia edema en la zona retromolar y en el borde anterior de la rama mandibular. Este absceso rara vez se aprecia fluctuación, mientras que sí puede presentar sintomatología general.

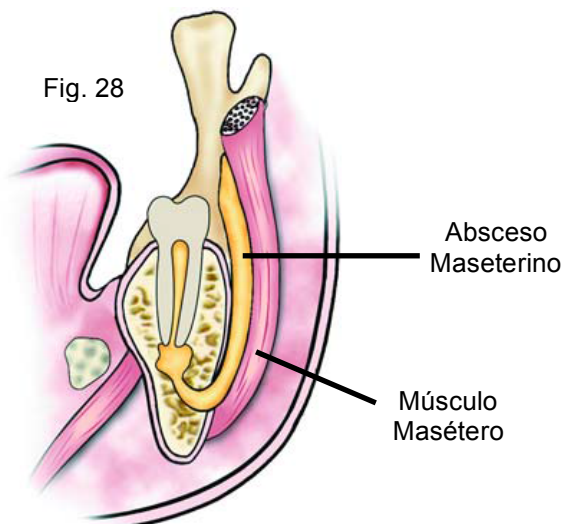


Fig. 29



#### *Absceso del Espacio Pterigomandibular*

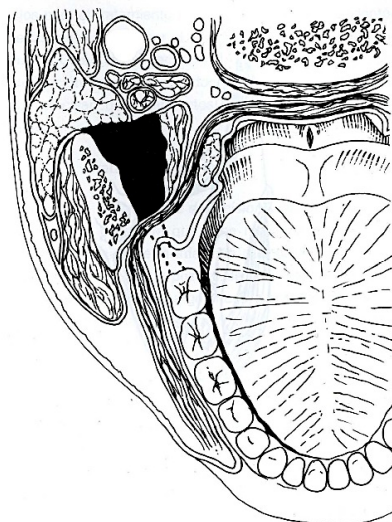
Este espacio está limitado lateralmente por la cara medial de la rama mandibular, medialmente por el Músculo Pterigoideo Interno, superiormente por el Músculo Pterigoideo Externo, y hacia adelante por el Rafe Pterigomandibular. Hacia atrás se halla la Glándula Parótida.

En él podemos encontrar el paquete neurovascular mandibular, el nervio lingual y milohioideo, y parte de la bola adiposa de Bichat (proyección bucal). Se comunica con los espacios pterigopalatino, infratemporal, submandibular y laterofaríngeo.

Las infecciones de este compartimiento provienen primariamente del espacio sublingual o submaxilar. Cuando la infección se ubica en este espacio, hay poca tumefacción o puede no existir, pero el paciente presenta frecuentemente marcado trismus, por lo que dicho signo no asociado a tumefacción evidente es una manifestación clave del compromiso de este espacio.

La causa más frecuente de la infección de este espacio son las infecciones de los terceros molares inferiores, o la contaminación por punción en el bloqueo anestésico del Nervio Alveolar Inferior en condiciones sépticas.

Fig. 30



Esquema de la localización del Absceso Pterigomandibular

#### *Absceso del Espacio Temporal Superficial y Temporal Profundo*

El Espacio Temporal está dividido en superficial y profundo por el Músculo Temporal; el superficial está limitado externamente por la Aponeurosis Temporal e internamente por el Músculo Temporal, mientras que el profundo se ubica entre el Músculo Temporal y el Hueso.

Por debajo del Arco Cigomático, ambos espacios se comunican con los Espacios Infratemporales y Pterigopalatinos del lado correspondiente.

El compromiso de estos espacios es causado por diseminación de infecciones adyacentes, como la de los Espacios Maseterinos, Pterigopalatinos e Infratemporales.

Clínicamente se caracteriza por edema doloroso de la fascia temporal, trismus (por compromiso de los Músculos Temporal y Pterigoideo Medial), y dolor a la palpación.

#### *Absceso del Espacio Laterofaríngeo*

El Espacio Laterofaríngeo posee forma cónica, con su base enfrentando al cráneo mientras que el ápice enfrenta a la Vaina Carotídea. Está limitado por la pared lateral de la faringe, por el Músculo Pterigoideo Medial, por el Proceso Estiloideo y sus músculos y ligamentos asociados, y por la Glándula Parótida.

Este espacio contiene la Arteria Carótida Interna, la Vena Yugular Interna con sus respectivos linfonodos, el Nervio Glossofaríngeo, el Nervio Hipogloso, el Nervio Vago, y el Nervio Accesorio.

Se comunica directamente con el Espacio Submandibular, así como también con el Encéfalo vía foramen craneal.

Las infecciones de este espacio se originan en la región de los terceros molares, y son el resultado de la diseminación desde los espacios Pterigomandibular y Submandibular.

Clínicamente se presenta como edema extraoral en la región lateral del cuello que puede diseminarse hasta el tragus del pabellón auricular, desplazando la pared lateral de la faringe, amígdala y úvula hacia la línea media, dolor que puede irradiarse al oído, trismus, dificultad para tragar, fiebre significativa, y malestar general.

#### *Absceso del Espacio Retrofaríngeo*

El Espacio Retrofaríngeo se ubica por detrás del tejido blando de la pared posterior de la faringe, y está limitado anteriormente por el Músculo Constrictor Superior de la Faringe y su fascia asociada, hacia atrás por la fascia prevertebral, hacia arriba por la base de cráneo, y hacia abajo por el mediastino póstero-superior.

Las infecciones de este espacio se originan desde el Espacio Laterofaríngeo.

Clínicamente los síntomas son los mismos que se observan en el compromiso del Espacio Laterofaríngeo, incluso con mayor dificultad al tragar debido al edema de la pared posterior de la faringe. Si no es tratado a tiempo, existe riesgo de:

- ❖ Obstrucción de la vía respiratoria alta, debido al desplazamiento anterior de la pared posterior de la faringe.
- ❖ Ruptura del absceso y aspiración de pus a los pulmones, resultando en neumonía séptica o en asfixia.
- ❖ Diseminación de la infección al mediastino.

#### *Absceso del Espacio Parotídeo*

El espacio en el que se desarrolla este absceso se ubica en el área de la rama mandibular y, más específicamente, entre las capas de la fascia parotídea.

Se comunica con los espacios Laterofaríngeo y Submandibular.

Contiene la Glándula Parótida y su conducto excretor (Stenon), la Arteria Carótida Externa, la Arteria Facial y la Temporal Superficial, la Vena Retromandibular, el Nervio Auriculotemporal, y el Nervio Facial.

Las infecciones de este espacio se originan a partir de infecciones odontogénicas migratorias desde el espacio Laterofaríngeo y Submandibular.

Clínicamente se presenta con edema característico de la zona retromandibular y parotídea, dificultad al tragar y dolor principalmente a la masticación, el cual se irradia al oído y la región temporal. En ciertos casos se aprecia eritema cutáneo y fluctuación subcutánea de la zona. Adicionalmente se puede presentar exudado purulento desde la carúncula del conducto parotídeo por masaje glandular.

Fig. 31

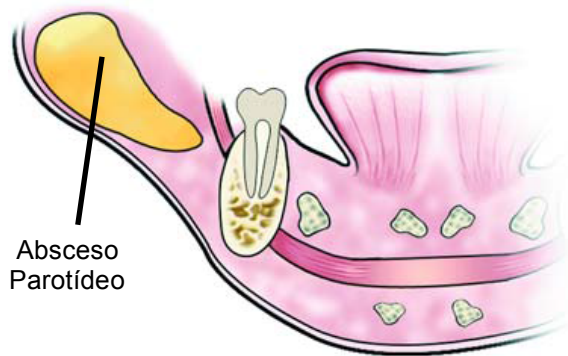
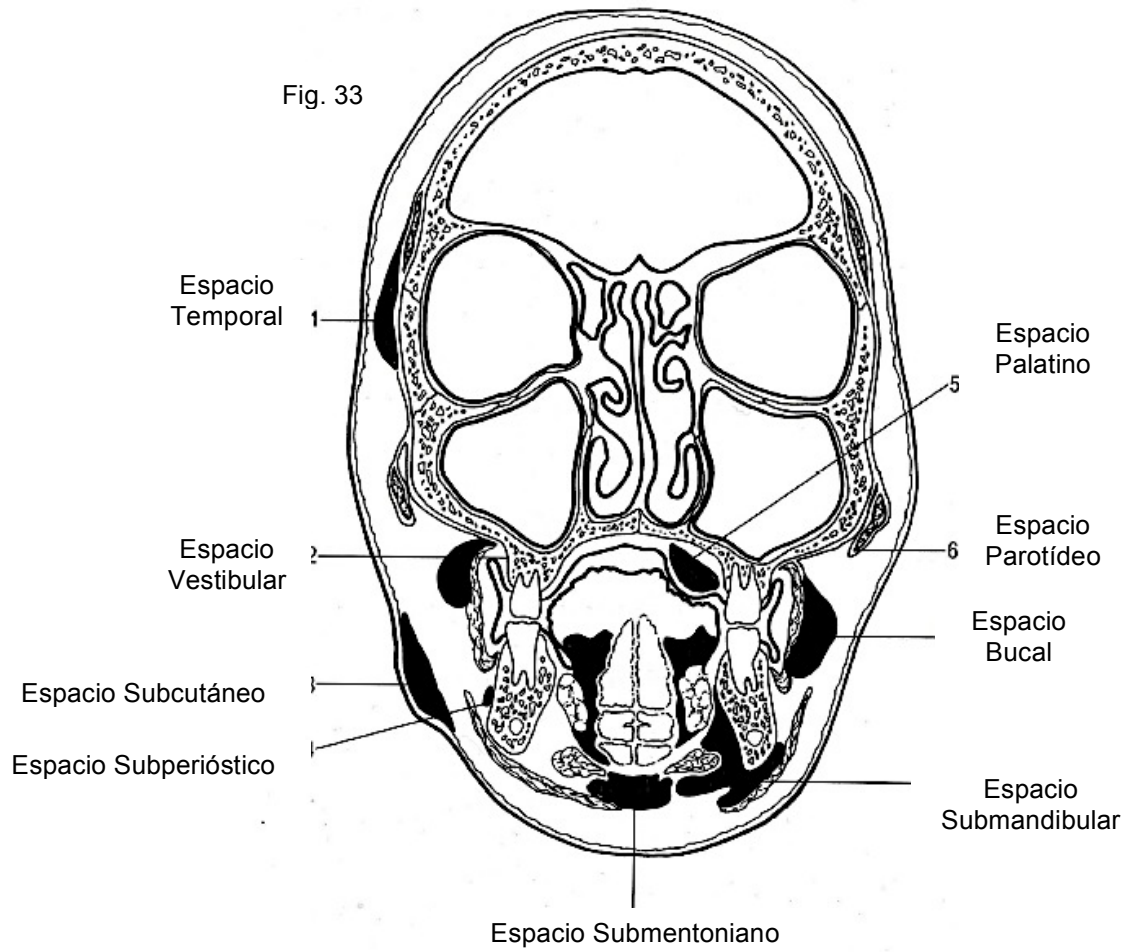


Fig. 32



Fig. 33



## Resumen

Tabla 6

Localización Primaria de los Abscesos Dentarios				
Diente	Perforación	Relación con inserciones musculares	Músculo implicado	Localización
<i>Maxilar</i>				
Incisivo Central	Labial	Inferior	Orbicular	Vestíbulo
Incisivo Lateral	Labial	Inferior	Orbicular	Vestíbulo
	Palatino			Paladar
Canino	Labial	Inferior	Elevador comisura	Vestíbulo
	Labial	Superior		Espacio Canino
Premolares	Bucal	Inferior	Buccinador	Vestíbulo
Molares	Bucal	Inferior	Buccinador	Vestíbulo
	Bucal	Superior	Buccinador	Vestíbulo
	Palatino			Paladar
<i>Mandíbula</i>				
Incisivos	Labial	Superior	Mentoniano	Vestíbulo
Canino	Labial	Superior	Depresor comisura	Vestíbulo
Premolares	Bucal	Superior	Buccinador	Vestíbulo
Primer Molar	Bucal	Superior	Buccinador	Vestíbulo
	Bucal	Inferior	Buccinador	Espacio bucal
	Lingual	Superior	Milohioideo	Sublingual
Segundo Molar	Bucal	Superior	Buccinador	Vestíbulo
	Bucal	Inferior	Buccinador	Espacio bucal
	Lingual	Superior	Milohioideo	Sublingual
	Lingual	Inferior	Milohioideo	Submandibular
Tercer Molar	Lingual	Inferior	Milohioideo	Submandibular

Raspall G. (2006), *Infecciones Odontógenas. En: Cirugía oral e implantología. Madrid. Ed. Médica Panamericana, pp. 272.*

Tabla 7

Límites de los Espacios Profundos de Cabeza y Cuello						
Espacio	Bordes					
	Anterior	Posterior	Superior	Inferior	Superficial o Medial	Profundo o Lateral
<i>Bucal</i>	Esquina de la boca	Músculo Masétero, espacio pterigomandibular	Maxilar, espacio infraorbitario	Piel y tejido mandibular	Subcutáneo	Músculo Buccinador
<i>Infraorbitario</i>	Cartílagos Nasales	Espacio Bucal	Músculo Elevador del Labio Superior	Mucosa Oral	Músculo Elevador del Labio Superior	Músculo elevador del ángulo de la boca, Maxilar

<i>Submandibular</i>	Ventre anterior del músculo digástrico	Ventre posterior del músculo digástrico, músculos Estilohioideo y Estilofaríngeo	Superficie interna e inferior de la Mandíbula	Tendón del digástrico	Músculo Platisma, Fascia Cervical Profunda	Músculos Milohioideo, Hiogloso y Constrictor Superior de la Faringe
<i>Submental</i>	Borde inferior de la Mandíbula	Hueso Hioides	Músculo Milohioideo	Fascia Cervical Profunda	Fascia Cervical Profunda	Vientres anteriores del músculo digástrico
<i>Sublingual</i>	Superficie Lingual Mandibular	Espacio Submandibular	Mucosa Oral	Músculo Milohioideo	Músculos de la Lengua	Superficie Lingual Mandibular
<i>Pterigomandibular</i>	Espacio Bucal	Glándula Parótida	Músculo Pterigoideo Lateral	Borde inferior de la Mandíbula	Músculo Pterigoideo Medial	Rama Ascendente de la Mandíbula
<i>Submaseterino</i>	Espacio Bucal	Glándula Parótida	Arco Cigomático	Borde inferior de la Mandíbula	Rama Ascendente de la Mandíbula	Músculo Masétero
<i>Laterofaríngeo</i>	Músculos Constrictor Superior Medio de la Faringe	Vaina Carotidea y Fascia Escalena	Base de Cráneo	Hueso Hioides	Músculos Constrictores Faríngeos y Espacio Retrofaríngeo	Músculo Pterigoideo Medial
<i>Retrofaríngeo</i>	Músculos Constrictor Superior Medio de la Faringe	Fascia Alar	Base de Cráneo	Unión de las Fascias Alar y Prevertebral en C6 – T4	-	Vaina Carotidea y Espacio Laterofaríngeo
<i>Pretraqueal</i>	Fascia Esternotiroidea - Tirohioidea	Espacio Retrofaríngeo	Cartilago Tiroides	Mediastino Superior	Fascia Esternotiroidea - Tirohioidea	Fascia Visceral sobre la Tráquea y Glándula Tiroides

*Peterson E, Hupp JR, Tucker MR. (2004), Maxillofacial Infections. En: Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery Second Edition. Ontario. Ed. BC Decker Inc, pp. 278.*

Fig. 34

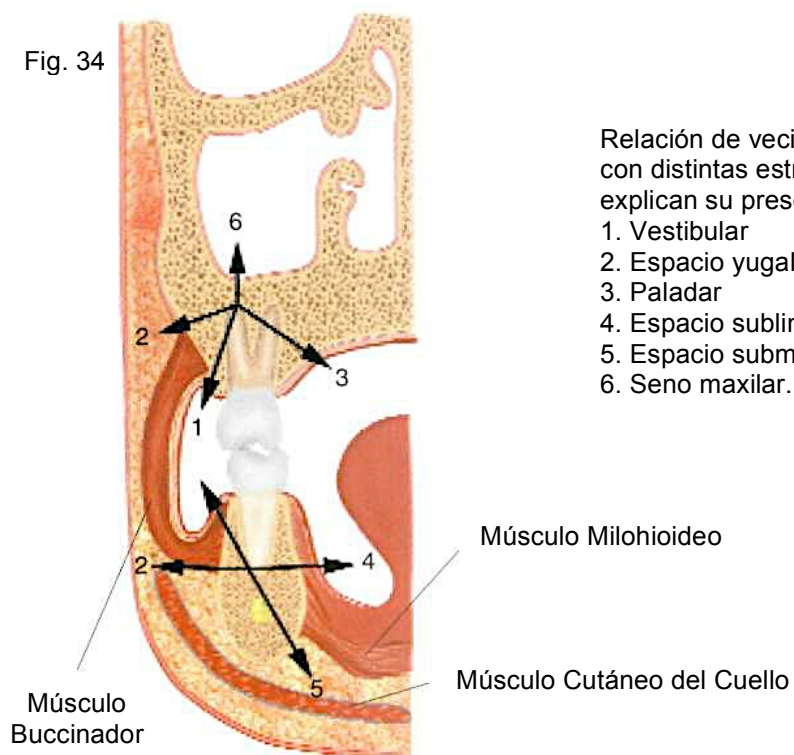
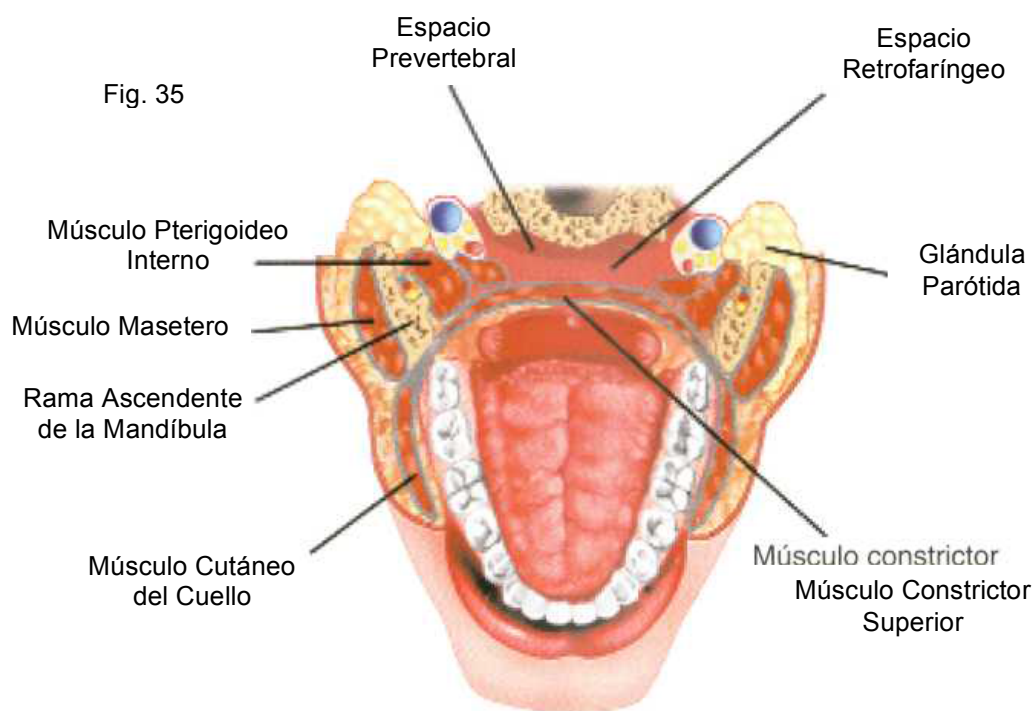


Fig. 35



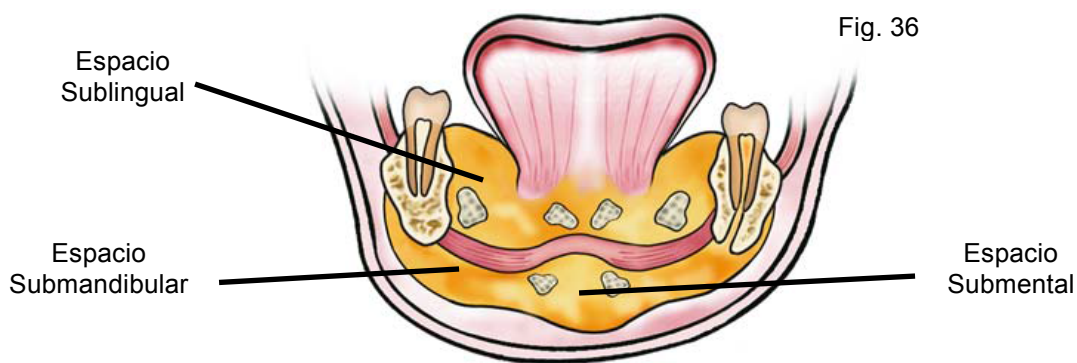
Anatomía topográfica de la cavidad bucal y los espacios parotídeos, faríngeos y prevertebral

## Angina de Ludwig

La Angina de Ludwig corresponde a una celulitis del piso de boca y del cuello, de rápida progresión, en la que la infección involucra de forma bilateral los espacios submandibular, sublingual, y submental, asociado a elevación y desplazamiento posterior de la lengua. Puede producir disfagia y obstrucción respiratoria. En la descripción clásica no se ven de forma típica abscesos ni linfadenopatías, pero la progresión a formación de abscesos en el espacio involucrado y en los espacios contiguos puede ocurrir.

Descrita inicialmente en 1836 por Karl Friedrich Wilhelm von Ludwig como una celulitis gangrenosa progresiva y edema de los tejidos blandos del cuello y del piso de boca, el cual presentaba una alta tasa de mortalidad (superando el 50% según Saifeldeen y según Williams) en la era pre-antibiótica. Actualmente con el advenimiento de dichas drogas se estima un rango de mortalidad aproximado del 8% según Bansal.

Esta condición provoca dificultad severa para tragar, hablar y respirar, salivación aumentada, y temperatura elevada. El compromiso bilateral de los espacios submandibular y submental provoca un severo y doloroso aumento de volumen indurado y de consistencia acartonada, sin fluctuación aparente debido a que el exudado purulento está localizado profundamente en los tejidos, mientras que el compromiso bilateral del espacio sublingual provoca edema doloroso e indurado del piso de boca y de la lengua. El tercio medio lingual se eleva hacia el paladar, mientras que la porción anterior de la misma se proyecta hacia fuera de la boca. La porción posterior desplaza la epiglotis edematosa hacia atrás, resultando en una obstrucción de la vía aérea.



## Fascitis Necrotizante Cervico-Facial

Corresponde a una secuela poco frecuente de las infecciones odontogénicas. Ha sido descrita en el pasado con distintos nombres como Gangrena Hospitalaria, Erisipela Necrotizante, Gangrena Estreptocócica Hemolítica, Fascitis Supurativa, Gangrena Sinergista Bacteriana y Gangrena Dérmica Aguda.

Es un proceso infeccioso altamente agresivo caracterizado por su diseminación a lo largo de los planos fasciales. Puede involucrar rápidamente la piel superficial, tejidos subcutáneos, músculos, y otras estructuras de tejido blando adyacentes. Las zonas frecuentemente afectadas son el tórax, costillas, periné, abdomen, y la ingle. La ocurrencia en cabeza y cuello es relativamente rara.

Sus causas más comunes son infecciones odontogénicas, traumatismos, radioterapia, y fascitis necrotizante de origen desconocido.

Es una condición debilitante con un elevado índice de mortalidad y su pobre pronóstico es agravado por el desarrollo de mediastinitis y shock séptico.

Los factores predisponentes incluyen Diabetes Mellitus, terapias con corticoides, arteriosclerosis, falla renal crónica, hipotiroidismo, obesidad, alcoholismo, cáncer, cirrosis, abuso de drogas, y malnutrición, debido principalmente a la supresión de los mecanismos defensivos del hospedero.

Clínicamente existe pérdida de la piel debido a la necrosis del tejido subcutáneo subyacente. Otras zonas de la piel pueden aparecer eritematosas, edematosas, cambiando rápidamente su coloración a violáceo o negro.



Fig. 37



Fig. 38

## Imagenología en Infecciones Maxilofaciales

El diagnóstico y manejo de las infecciones de cabeza y cuello son desafíos comunes para el Cirujano Maxilofacial, el cual debe determinar en muchos casos la necesidad de estudios de imagenología avanzada para así poder diferenciar procesos infecciosos o inflamatorios de aquellos de origen no infeccioso que puedan imitar ciertos signos, síntomas e incluso parámetros de laboratorio con los primeros.

Las opiniones siguen siendo variadas en cuanto a si la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) son la mejor modalidad imagenológica en infecciones agudas de cabeza y cuello. La decisión puede verse influenciada debido a costos económicos, recursos hospitalarios, premura del examen, antecedentes orgánicos del paciente, etc.

Cuando se sospecha de una infección de origen odontogénico, radiografías intraorales o panorámicas son usualmente adecuadas. La Ecotomografía también ha sido utilizada en la evaluación de infecciones superficiales del cuello, especialmente para determinar acumulación de fluidos, pero no se recomienda para infecciones profundas de cuello ya que es incapaz de penetrar hueso o el espacio aéreo. Radiografías convencionales aún pueden ser usadas para estudios preliminares, especialmente para el espacio retrofaríngeo y la evaluación de la vía aérea.

### Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Entre sus ventajas generales encontramos:

- ✓ Excelentes tomas multiplanares con espesores mínimos de cortes
- ✓ Posibilidad de obtener reconstrucciones volumétricas de gran calidad
- ✓ Precisión frente a entidades patológicas
- ✓ Tiempo reducido del examen, aguantando una vez la respiración
- ✓ Rapidez de obtención de imágenes
- ✓ Posibilidad de realizar el examen con medio de contraste

#### *Precisión del TAC*

En un estudio de Miller et al., se comparó la precisión, sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de colecciones drenables en infecciones cervicales sospechosas, entre el Examen Clínico individualmente, TAC con medio de contraste de forma individual, y de ambos combinados, en el cual ambos procedimientos por sí solos presentaban porcentajes similares siendo ligeramente mayor el examen imagenológico, mientras que de forma combinada alcanzaron índices significativamente mejores<sup>57</sup>.

### Resonancia Nuclear Magnética (RNM)

Una gran desventaja de la RNM es la falta de disponibilidad generalizada en centros hospitalarios donde eventualmente acuden procesos infecciosos de cara y cuello, además que posiblemente una infección maxilofacial no presenta prioridad frente

a otras condiciones, como por ejemplo compresión medular o patología isquémica cerebral. Por otra parte, al ser un proceso agudo que puede rápidamente diseminarse y comprometer al paciente, es necesario que el examen imagenológico sea rápido y oportuno.

En un estudio de Muñoz et al., se evaluaron pacientes con infecciones de cuello que fueron sometidos tanto a TAC como RNM, ambos procedimientos con medio de contraste y espesores de cortes similares. La RNM fue superior al TAC en visualización de la lesión, número de espacios anatómicos involucrados, extensión y origen. En cambio el TAC fue superior en la detección de gas y calcio intralesionales, y generó menos artefactos por movimiento del paciente.

Estos resultados podrían sugerir que la RNM debiera considerarse como el examen imagenológico inicial para la evaluación de la infección profunda de cabeza y cuello.

### **Principios del tratamiento de las Infecciones Odontogénicas**

Antes de comenzar el tratamiento de una infección odontogénica es muy importante la determinación de su intensidad y severidad. Esto se puede conseguir con una historia clínica acuciosa y una exploración detallada.

Esta evaluación incluye aspectos como:

- ❖ *Historia clínica*
- ❖ *Revisión del estado sistémico*
- ❖ *Examen clínico*
- ❖ *Exámenes de laboratorio*
- ❖ *Exámenes complementarios*
- ❖ *Correcta interpretación de los hallazgos*

#### *Historia Clínica*

Es importante para el tratante conocer diversos antecedentes tanto remotos como próximos del paciente:

- Antecedentes mórbidos y quirúrgicos
- Uso de medicamentos, alergias
- Historia de recurrencia de infecciones
- Historia de infecciones que no hayan tenido una respuesta adecuada al tratamiento
- Hospitalizaciones previas y sus razones
- Inicio y duración de la enfermedad actual
- Signos y síntomas asociados
- Características del dolor, consignando su inicio, naturaleza, localización y duración

#### *Revisión del estado sistémico del paciente*

Junto con los datos recopilados en la Historia Clínica, se deben identificar factores sistémicos que puedan ir en desmedro tanto del estado general del paciente como de sus capacidades inmunológicas. Cobran vital importancia estados de inmunosupresión, como Diabetes Mellitus no compensada, inmunosupresión farmacológica, inmunodeficiencia, malnutrición/desnutrición, alcoholismo y drogadicción, insuficiencia renal crónica, etc.

### *Examen Clínico*

Es importante examinar tanto de forma general como de manera segmentaria y específica.

#### ❖ Examen Físico General

- ✓ Deambulación, posición, facies, conciencia y estado psíquico, constitución y estado nutricional, piel y fanéreos
- ✓ Tórax: incluyendo examen Cardiovascular y Pulmonar
- ✓ Abdomen
- ✓ Extremidades
- ✓ Ciclos: presión arterial, frecuencia respiratoria, ritmo cardiaco, temperatura

#### ❖ Examen Físico Segmentario

- ✓ Cabeza y Cuello: oftalmológico, neurológico, vía aérea, linfadenopatías, tumefacción, fluctuación o induración, eritema, hiperemia, heridas asociadas, fístulas, crepitación, olor, adherencia, etc.
  - Intraoral: apertura bucal, dientes presentes y focos activos, mucosas (aumentos de volumen, fístulas, coloración), paladar duro y blando, amígdalas, faringe, ductos excretores, lengua, piso de boca.

### *Exámenes de Laboratorio*

Especial importancia tiene el recuento leucocitario, velocidad de sedimentación eritrocitaria (VHS), proteína C-reactiva (PCR), glicemia, recuento plaquetario y pruebas de coagulación (ante eventual tratamiento quirúrgico).

### *Exámenes Complementarios*

Acá disponemos de exámenes imagenológicos (Rx, TAC, RNM entre otros), punción aspirativa y cultivos para identificación y sensibilidad microbiana.

#### *Correcta interpretación de los hallazgos*

Con lo anteriormente detallado se puede establecer un diagnóstico integral que permitirá abordar el problema y dirigir las medidas correspondientes de forma óptima.

## **Terapia Antimicrobiana**

Al momento de tratar un paciente con infección maxilofacial, el clínico debe analizar cuidadosamente todos los factores anteriormente detallados para así decidir si administrar o no terapia antibiótica, y de ser así, el tipo de antibiótico y posibles asociaciones, vía de administración, posología y duración del tratamiento. Además, se debe establecer si esta terapia será el tratamiento único, o será complementada con un

tratamiento quirúrgico, ya que probablemente la realización de este último cambiará el enfoque respecto a una terapia antibiótica exclusiva. Por otra parte, las infecciones odontogénicas generalmente son tratadas inicialmente con terapias antibióticas empíricas, basadas en el conocimiento de la microflora oral más prevalente. Si posteriormente se realiza un cultivo para determinar sensibilidad, pudiese cambiar el esquema instaurado.

La decisión sobre qué antibióticos utilizar en infecciones odontogénicas también debe considerar factores como la resistencia bacteriana al fármaco, uso previo de antibióticos, biodisponibilidad, vía de administración, reacciones adversas, uso de terapia combinada, espectro de acción y costos, entre otros.

Existen ciertos criterios para cambiar un determinado esquema antibiótico:

- ❖ Alergia, reacción tóxica o intolerancia.
- ❖ Cultivo y test de sensibilidad indicando resistencia.
- ❖ Falta de mejoría clínica, incluso con una adecuada remoción del agente causal o drenaje post-quirúrgico, y después de 48 – 72 hrs. de tratamiento antibiótico.

**Tabla 8**

**Esquemas antimicrobianos empíricos iniciales para infecciones de cabeza y cuello**

Infección	Microorganismos usualmente causales	Esquema antibiótico en paciente normal*
Infección orofacial odontogénica supurativa, incluyendo Angina de Ludwig	<i>Streptococcus viridans</i> y otros <i>Streptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , y otros anaerobios orales	Penicillin G, 2-4 UI EV c/4-6hr más Metronidazol, 500 mg. EV c/6hr o Ampicilina-sulbactam, 2 gr EV c/4h o Clindamicina, 600 mg EV c/6hr o Cefoxitina, 1-2 gr EV c/6hr
Infecciones del Espacio Laterofaríngeo y Retrofaríngeo de origen odontogénico	<i>S. viridans</i> y otros <i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , y otros anaerobios orales	Penicillin G, 2-4 UI EV c/4-6hr más Metronidazol, 500 mg. EV c/6hr o Ampicilina-sulbactam, 2 gr EV c/4h o Clindamicina, 600 mg EV c/6hr
Trauma Maxilofacial, herida postquirúrgica infectada	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , otros anaerobios orales, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacteriaceae spp.</i>	Nafcilina, 2 gr EV c/4hr o Vancomicina, 1 gr EV c/12hr más uno de los siguientes: (1) Ticarcilina-ac clavulánico, 3.1 gr EV c/4hr o (2) Piperacilina-tazobactam, 3.375 gr EV c/6hr o (3) Imipenem-cilastatina, 500 mg EV c/6hr o (4) Meropenem, 1 gr EV c/8hr o (5) Moxifloxacino, 400 mg EV o VO c/24hr

		o (6) Tigeciclina, 100 mg EV, después 50 mg EV c/12hr
Trombosis del Seno Cavernoso	<i>Idem Infecciones del Espacio Laterofaríngeo y Retrofaríngeo de origen odontogénico</i>	<i>Idem Infecciones del Espacio Laterofaríngeo y Retrofaríngeo de origen odontogénico</i>
Osteomielitis Mandibular	<i>Idem Infección orofacial odontogénica supurativa</i>	Clindamicina, 600 mg EV c/6hr o Moxifloxacino, 400 mg EV o VO c/24hr

\* para pacientes inmunocomprometidos, considerar el reemplazo de Penicilina G por alguno de los siguientes esquemas: Cefotaxima, 2 gr EV c/4hr o Ceftriaxona, 1 gr EV c/12hr.

Otros esquemas a considerar son Ticarcilina-Ac Clavulánico, 3.1 gr EV c/6-4hr; Piperacilina-tazobactam, 3.375 gr EV c/6hr; imipenem, 500 mg EV c/6hr; Meropenem, 1 gr EV c/8hr; Moxifloxacino, 400 mg EV c/24hr; o Tigeciclina, 100 mg EV, después 50 mg EV c/12hr.

Chow AW. *Infections of the oral cavity, neck and head*. In: Mandell GL, Bennett JE, Douglas RG, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 796-797.

Existen muchos estudios en la literatura acerca de la sensibilidad de los antibióticos más comúnmente utilizados en estas infecciones. Farmahan S et al encontró que los gérmenes aislados predominantes en las infecciones odontogénicas, presentaban una sensibilidad de 64,1% a la Penicilina, de 81,3% a la Penicilina + Metronidazol, de 15,6% a la Flucloxacilina y de 3,1% al Ciprofloxacino. Este estudio comprueba, al igual que otros en el pasado, que la penicilina es un antibiótico eficiente en el tratamiento de infecciones odontogénicas, toda vez que la penicilina y la amoxicilina han sido utilizadas tradicionalmente en el tiempo principalmente por su alto índice de absorción y altas concentraciones en los sitios de la infección, sugiriendo la combinación con Metronidazol para gérmenes anaerobios<sup>16</sup>.

En otro estudio similar, Poeschl PW et al también identificó los espacios fasciales profundos más frecuentemente comprometidos en infecciones odontogénicas, identificando a los patógenos más prevalentes y su sensibilidad a los antibióticos de rutina utilizados para estos cuadros. Concluyó que el espacio más afectado fue el submandibular. Vale la pena destacar el índice de resistencia de los gérmenes más prevalentes hallados frente a ciertos antimicrobianos; *Streptococcus* mostraron muy baja resistencia a la Penicilina (3%), pero alta frente a la Eritromicina (13%) y a la Clindamicina (16%); con *Staphylococcus* se obtuvieron resultados aún más malos: 14% de resistencia a la Penicilina, 14% a la Eritromicina y 19% a la Clindamicina. La situación de este último antibiótico considerando otros estudios es bastante preocupante. En cuanto a los gérmenes anaerobios, se observó una resistencia de 8% a la Penicilina y de un 11% a la Clindamicina. La situación del Metronidazol se mostró más favorable, con una tasa de resistencia de 6%. Los mejores resultados fueron con las Aminopenicilinas, con un 3% de resistencia frente a aerobios y nula para anaerobios. En consecuencia, se propone el uso de Amoxicilina/Ácido Clavulánico como antibiótico de elección frente a su alta sensibilidad a los gérmenes causales, buena tolerancia y pocas reacciones adversas. Para el caso de los alérgicos a la penicilina, se afirma que la Clindamicina no sería la mejor opción, sugiriendo el uso de

Moxifloxacino, tanto por su espectro de acción como por su comodidad de administración diaria<sup>48</sup>.

### Principios del tratamiento y categorización de infecciones odontogénicas

Peterson y col, propusieron un protocolo con ocho pasos para el manejo de las infecciones odontogénicas, los cuales fueron simplificados por Velasco y Soto en siete basándose en la literatura actual.

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección
- II. Evaluar los antecedentes médicos e inmunológicos del paciente
- III. Decidir el lugar de atención
- IV. Tratamiento quirúrgico
- V. Soporte médico y nutricional
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente
- VII. Evaluar al paciente periódicamente

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección  
Una completa historia clínica y examen físico le permitirá al clínico identificar tres factores en este paso:
  - Etiología y espacios anatómicos comprometidos
  - Estadío de la infección
  - Compromiso de la vía aérea

#### *Etiología y espacios anatómicos comprometidos*

Flynn y col, desarrollaron una escala de severidad (ES) en la cual asignan un valor numérico de 1 a 4 categorizando el compromiso como leve, moderado, severo o extremo de los espacios anatómicos. Este valor está en estrecha relación con el riesgo que posee el espacio anatómico de comprometer la vía aérea y estructuras vitales. Si el paciente posee compromiso de más de un espacio, se realiza la sumatoria de estos valores, por ejemplo un paciente con una infección que compromete el Espacio Geniano (ES = 1) y el Espacio Submandibular (ES = 2) tendría una ES total de 3.

**Tabla 9**

Escala de severidad (ES) según los espacios anatómicos comprometidos	
Escala de severidad	Espacio anatómico
Escala de severidad = 1 <i>Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales</i>	Huesos maxilares Espacio Subperióstico Espacio Vestibular Espacio Palatino Espacio Geniano

<p>Escala de severidad = 2 <i>Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales</i></p>	<p>Espacio Submandibular Espacio Submental Espacio Sublingual Espacio Pterigomandibular Espacio Submaseterino Espacio Temporal Espacio Interpterigoideo</p>
<p>Escala de severidad = 3 <i>Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales</i></p>	<p>Espacio Pterigofaríngeo Espacio Retrofaríngeo Espacio Pterigopalatino Espacio Pretraqueal</p>
<p>Escala de severidad = 4 <i>Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales</i></p>	<p>Mediastino Espacio Intracraneal Espacio Prevertebral</p>

*Peterson E, Hupp JR, Tucker MR. (2004), Maxillofacial Infections. En: Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery Second Edition. Ontario. Ed. BC Decker Inc, pp. 280.*

### *Estadío de la infección*

Es importante que durante la anamnesis se determine el inicio del cuadro inflamatorio y el dolor, para compararlos con los signos y síntomas actuales, en relación a los mismos más fiebre, trismus y compromiso de la vía aérea.

### *Compromiso de la vía aérea*

La causa más frecuente de muerte en los casos reportados de infecciones odontogénicas graves es la obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, el clínico debe evaluar este aspecto en los primeros momentos cuando se enfrenta a una infección severa. Es de suma importancia identificar ciertos signos y síntomas particularmente cuando existe compromiso de espacios anatómicos de riesgo moderado o severo.

## II. Evaluar los antecedentes médicos e inmunológicos del paciente

Existen ciertas condiciones que pueden interferir con la función del sistema inmune del paciente. Como se detalló antes, son de vital cuidado la Diabetes Mellitus no compensada, la insuficiencia renal crónica, la inmunodeficiencia, la inmunosupresión farmacológica, la malnutrición/desnutrición, el alcoholismo y la drogadicción, y la asociación con neoplasias, entre otras.

## III. Decidir el lugar de atención

Como mencionamos anteriormente, las infecciones odontogénicas son una de las principales causas de atención odontológica de urgencia. Si bien no todas requerirán ser solucionadas en un ambiente hospitalario, es importante determinar

algunas de las posibles indicaciones que le señalen al clínico si el paciente va a requerir de hospitalización:

- ❖ Temperatura mayor a 38,5°C
- ❖ Deshidratación
- ❖ Enfermedades concomitantes u otras que requieran estabilización médica
- ❖ Infecciones de espacios anatómicos con Escala de Severidad moderada o severa
- ❖ Compromiso de la vía aérea o de estructuras vitales
- ❖ Necesidad de anestesia general
- ❖ Leucocitosis por sobre 12.000/mm<sup>3</sup> (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica – SRIS)

Ante la duda es preferible hospitalizar al paciente que tratarlo de manera ambulatoria; de esta forma nos aseguramos que esté continuamente monitoreado y bajo la supervisión de un equipo médico multidisciplinario que rápidamente pueda otorgar tratamiento oportuno.

#### IV. Tratamiento Quirúrgico

El manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas, sin importar su severidad, consta de dos principios: eliminar el foco etiológico, y el vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje adecuado.

La eliminación de la causa, ya sea mediante la extirpación pulpar, el debridaje y eliminación del tejido necrótico o la exodoncia de los focos causales debe realizarse lo más pronto posible. Sin embargo, existen ciertas contraindicaciones locales que obligan a diferir el tratamiento, como el trismus severo o la presencia de una pericoronaritis aguda supurada. En estos casos el paciente deberá ser manejado previamente con antibioterapia.

El drenaje quirúrgico en pacientes que cursan un proceso infeccioso odontogénico grave está indicado luego de 24 a 48 hrs. de tratamiento antibiótico sin presentar signos de mejoría. Según Flynn, este procedimiento constituye una urgencia prioritaria cuando:

- ✓ Existe sospecha fundada de compromiso de espacios profundos
- ✓ Fiebre persistente a pesar de la farmacoterapia
- ✓ Compromiso de la vía aérea
- ✓ Múltiples espacios anatómicos comprometidos
- ✓ Infección de rápida progresión

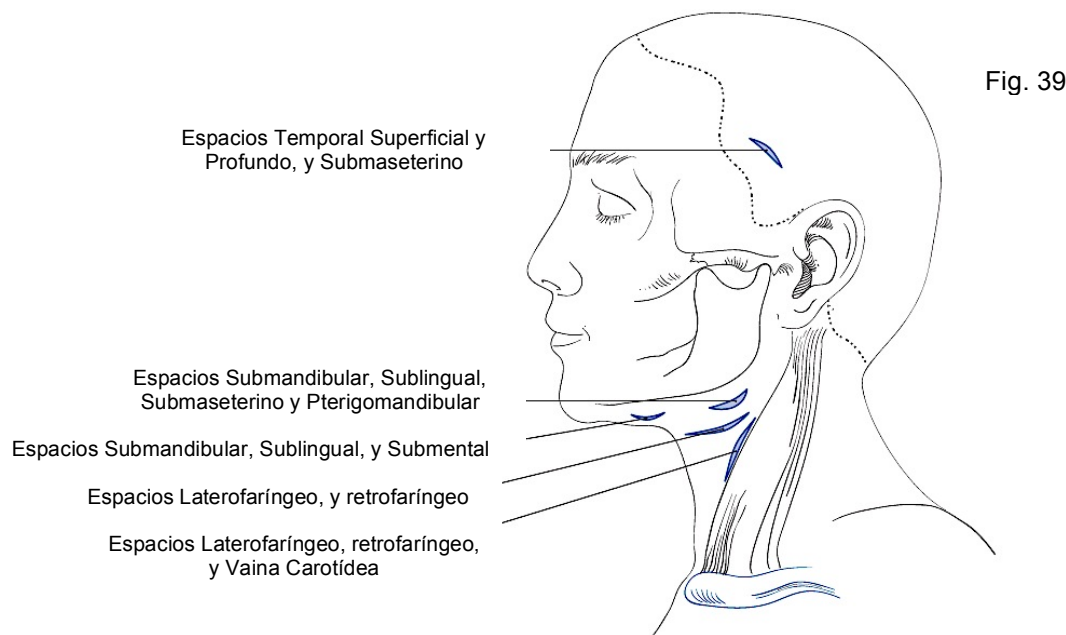
En lo que respecta a la oportunidad del drenaje quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos, se estima que debería ser abordado de manera agresiva y prematura, como fue descrito inicialmente por Williams y Guralnick. Este enfoque se basa en el concepto de que su realización temprana anula la propagación de la infección hacia espacios más profundos y severos. En un estudio de pacientes hospitalizados con infecciones odontogénicas graves, Flynn y col, realizaron el tratamiento quirúrgico precozmente luego de la hospitalización. En ningún caso hubo propagación de la infección, y la necesidad de reintervención (8% de los casos) no fue significativamente diferente si se trataba de celulitis o abscesos<sup>19-20</sup>.

Según Henríquez, J., “el drenaje quirúrgico tiene por objetivo descomprimir la tumefacción inflamatoria y el debridaje de los tejidos necróticos, lo cual asociado a una antibioterapia adecuada permitiría una rápida resolución del cuadro infeccioso.”

Para realizar el vaciamiento y drenaje quirúrgico es necesario un vasto conocimiento de la anatomía de los espacios topográficos de cabeza y cuello, con el objetivo de realizar incisiones cutáneas o mucosas y disección roma profunda muchas veces sin visualización directa del espacio anatómico comprometido. La ubicación de las incisiones debe ser en tejido sano, respetando las estructuras neurovasculares y en áreas cosméticamente aceptables. El sitio de la incisión y la instalación del drenaje se basan en las posibles vías de diseminación que puedan seguir las infecciones.

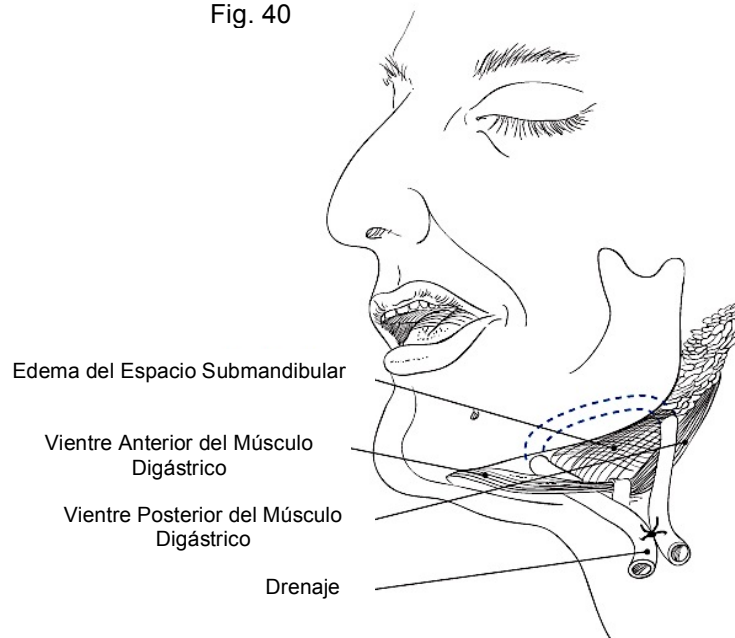
Se prefiere la instalación de drenajes que otorguen dos caminos para la emergencia del exudado purulento y para la irrigación del espacio anatómico. Se pueden utilizar drenajes tipo Penrose de látex, pero la irrigación de la herida se facilita especialmente con el uso de drenajes tipo Jackson Pratt o un catéter Robinson, que son fenestrados y no colapsables. Otra alternativa son los Drenajes Aspirativos Cerrados, los cuales presentan entre sus ventajas una incisión mínima que ayudará a la rápida cicatrización de la herida, protección de la estética, y aspiración continua de fluidos como pus y sangre, con menos posibilidades de obstruirse y factibilidad de irrigar al igual que con los tubos de silicona fenestrados.

La irrigación de los espacios comprometidos remueve restos bacterianos, pus y tejido necrótico de los sitios infectados a medida que éstos se van acumulando, pero no existe evidencia concluyente que los drenajes que permiten irrigación sean más efectivos que los no irrigables<sup>9</sup>. El drenaje debe ser retirado una vez que cesa el exudado purulento, lo que usualmente ocurre entre el primer y el tercer día de evolución. Su aplicación puede ser más continuada cuando nos enfrentamos a flegmones. No obstante, debe tenerse en cuenta que los drenajes tipo Penrose si son usados por más días de los indicados pueden provocar una reacción a cuerpo extraño.



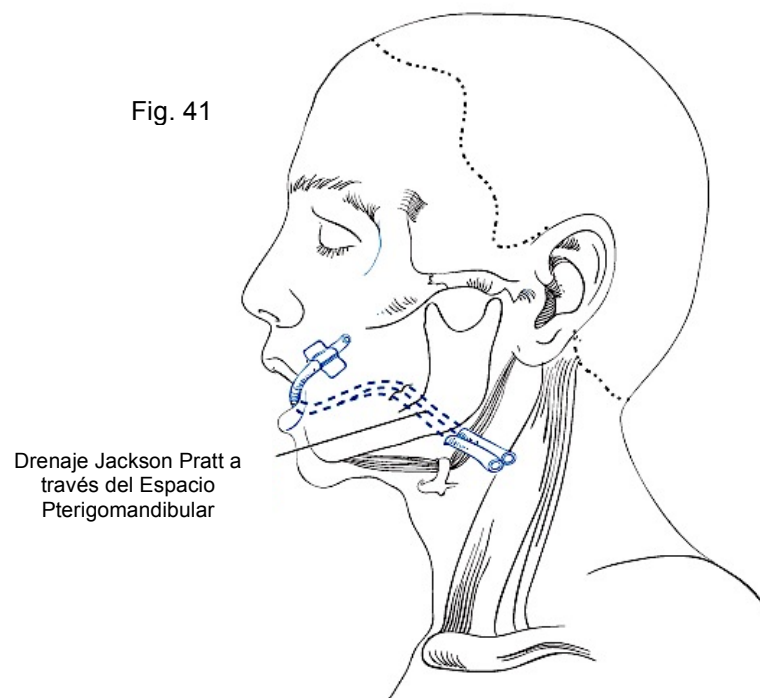
*Localización de las incisiones para drenaje extraoral en infecciones de cabeza y cuello*

Fig. 40



*Recorrido de un drenaje bidireccional en el Espacio Submandibular*

Fig. 41



*Drenaje irrigable Jackson Pratt desde una incisión intraoral, a través del Espacio Pterigomandibular, hasta una incisión extraoral, permitiendo irrigación y drenaje unidireccionales*

#### V. Soporte médico y nutricional

Las infecciones complejas pueden predisponer a una severa carga fisiológica. El soporte médico para pacientes que padezcan estas infecciones odontogénicas está compuesto de:

- Hidratación adecuada
- Nutrición
- Control del dolor
- Manejo de la fiebre

#### VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente

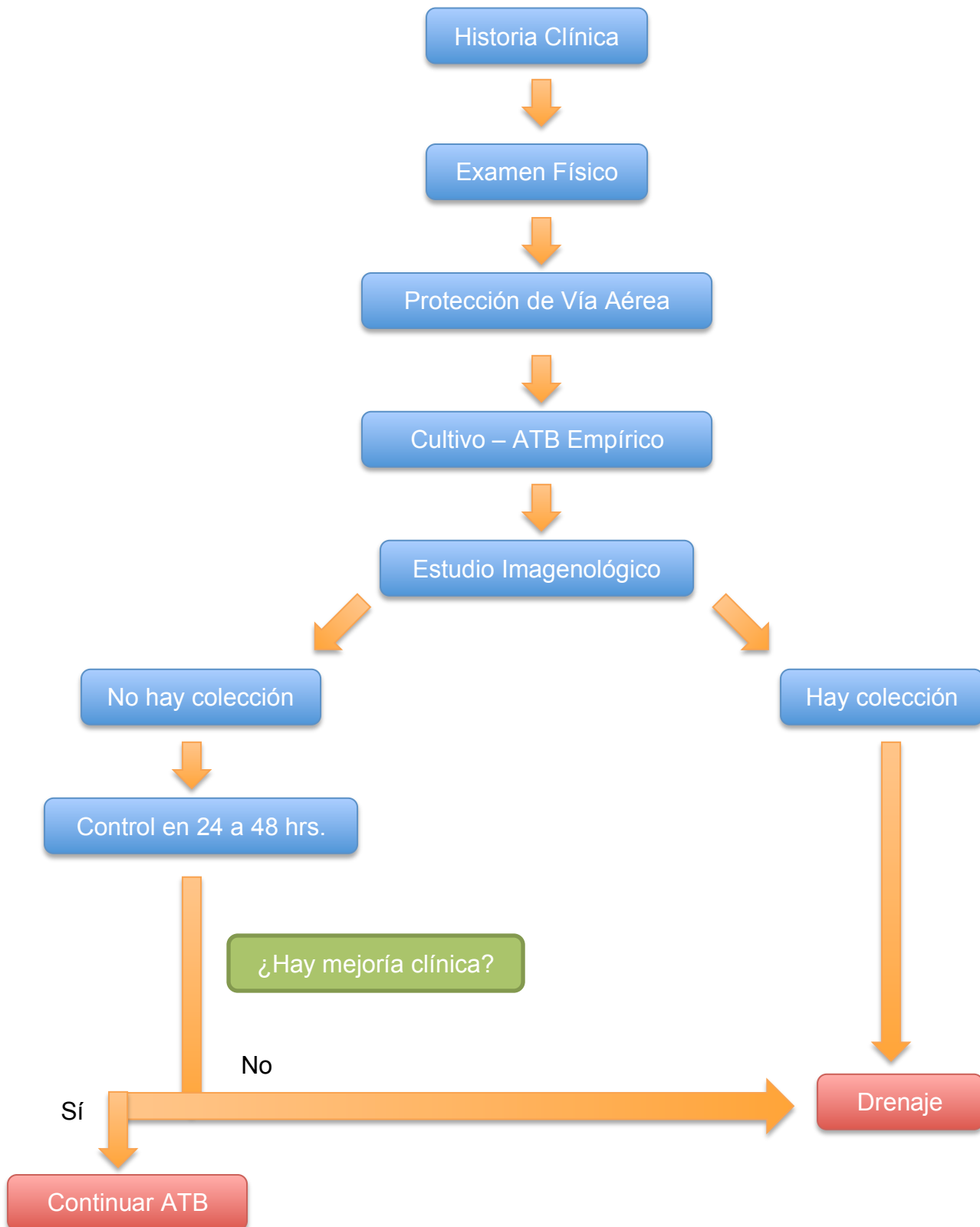
El tratamiento antibiótico fue descrito anteriormente.

#### VII. Evaluar al paciente periódicamente

Los pacientes con infecciones leves son tratados de manera ambulatoria mediante la eliminación del foco etiológico junto con el drenaje de los espacios anatómicos comprometidos. El primer control postoperatorio debiera ser a las 48 hrs., para retirar el drenaje y evaluar la mejoría o empeoramiento del cuadro, permitiendo decidir el próximo paso a seguir.

Las infecciones odontogénicas severas que necesiten hospitalización requerirán una continua monitorización bajo un equipo médico multidisciplinario, y controles postoperatorios diarios por un periodo no menor a 72 hrs., donde los signos clínicos de mejoría debieran ser evidentes, como la disminución de la inflamación, el cese del drenaje, la baja en el recuento de células blancas y la reducción del riesgo de obstrucción de la vía aérea.

## Resumen



## Esquematzación de algunos drenajes quirúrgicos de los espacios fasciales

### *Absceso Vestibular*

Se realiza una incisión superficial con bisturí frío. Se inserta una pequeña pinza hemostática para crear una vía de drenaje más amplia, y se inserta un drenaje de látex por al menos 48 hrs.

Fig. 42

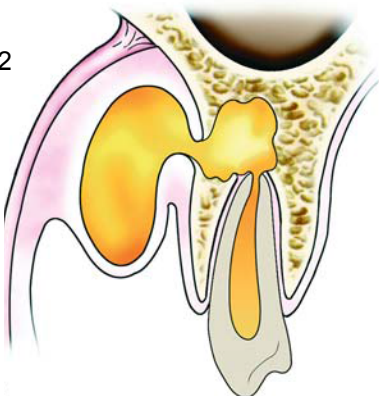


Fig. 43



Fig. 44

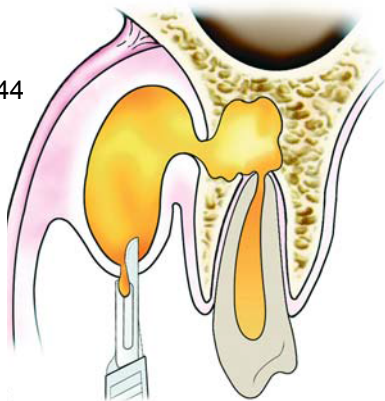


Fig. 45



Fig. 46

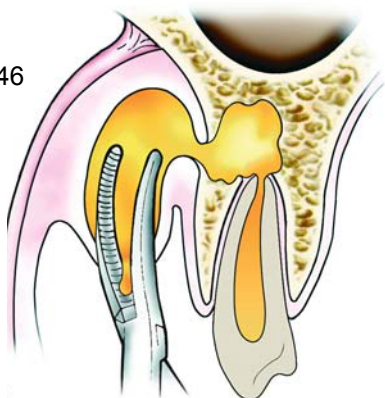


Fig. 47

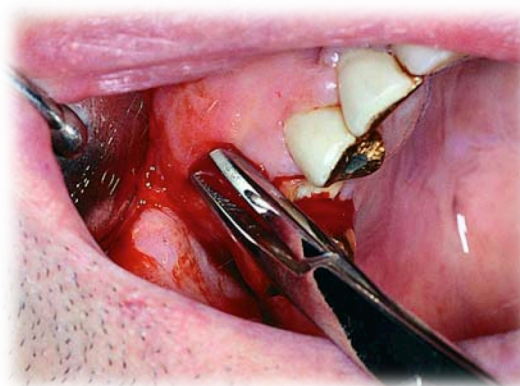


Fig. 48

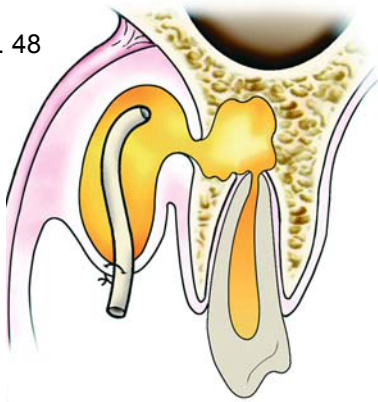


Fig. 49



### *Absceso Palatino*

Su incisión y drenaje requieren especial atención para asegurarse de evitar dañar la Arteria, Vena y Nervio Palatino Mayor.

Fig. 50

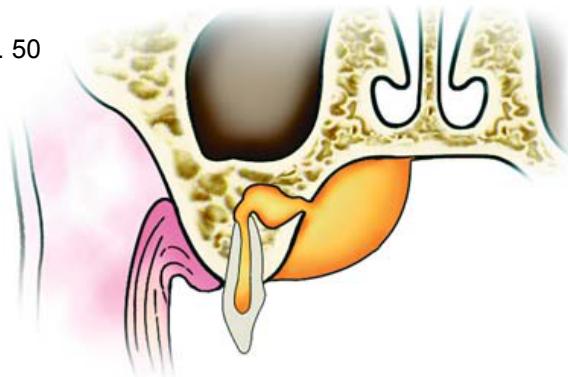


Fig. 51

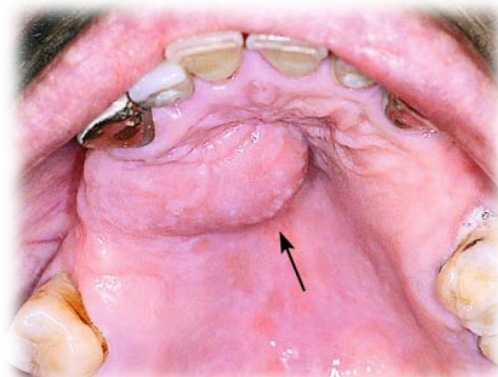


Fig. 52

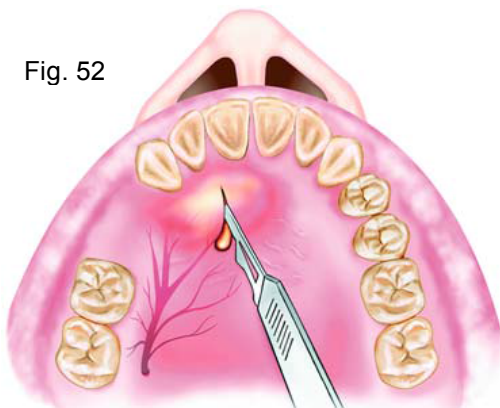


Fig. 53

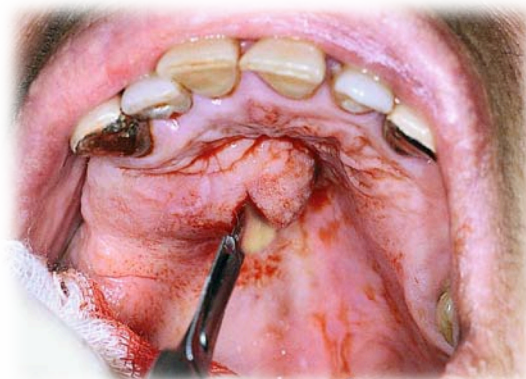


Fig. 54

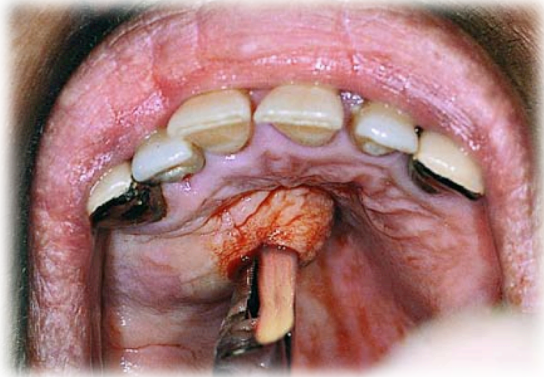
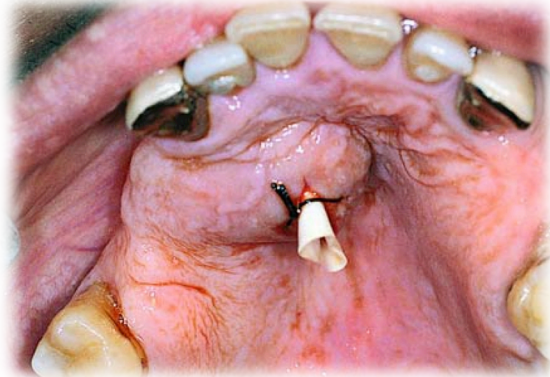


Fig. 55



## Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Maxilares

### *Absceso del Espacio Canino*

La incisión para el drenaje debe realizarse intraoralmente, en el pliegue mucobucal (paralelo al hueso alveolar) en la fosa canina. Una pinza hemostática es insertada hasta contactar hueso, mientras que un dedo de la mano contraria palpa el reborde infraorbitario. Finalmente se coloca un drenaje de látex, fijándolo con una sutura a la mucosa.

Fig. 56



Fig. 57



Fig. 58

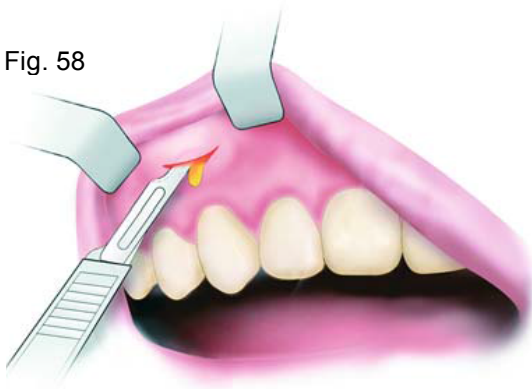
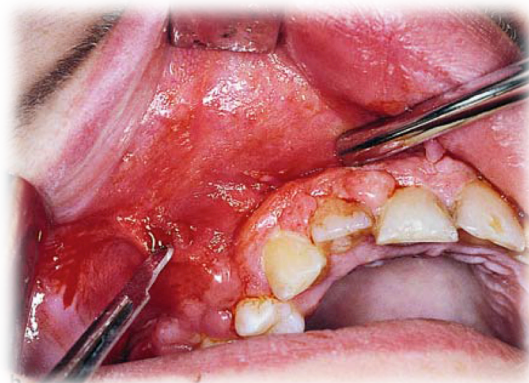


Fig. 59



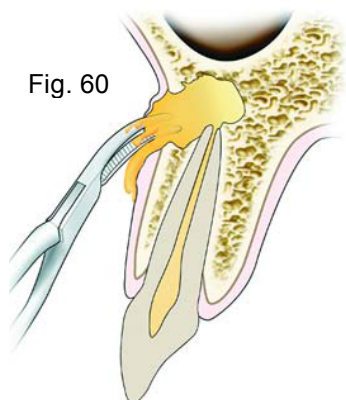


Fig. 60



Fig. 61

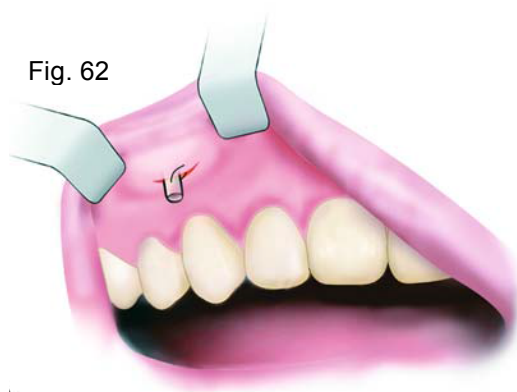


Fig. 62

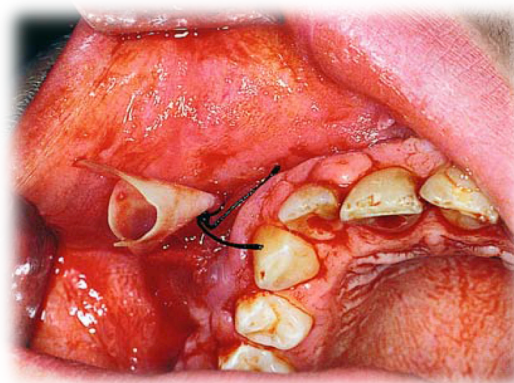


Fig. 63

### *Absceso del Espacio Bucal / Geniano*

El acceso al espacio se realiza generalmente de forma intraoral, debido a tres razones:

1. En la mayoría de los casos el absceso fluctúa dentro de la boca
2. Evitar dañar el Nervio Facial
3. Conservar la estética

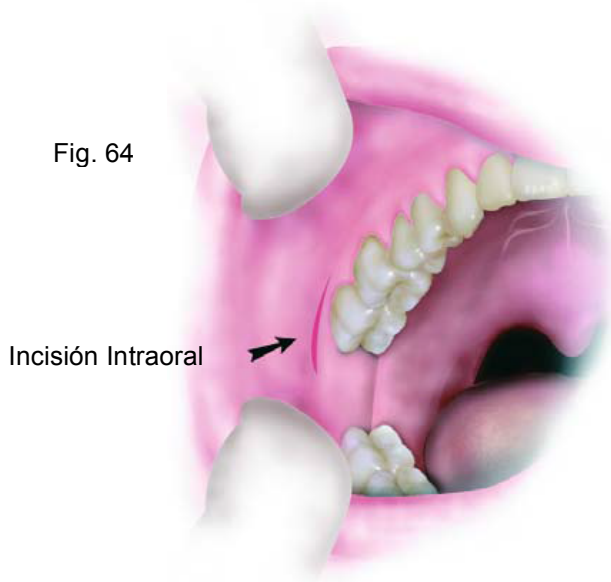
La incisión intraoral se realiza en la región posterior de la cavidad oral, en sentido antero-posterior y con mucha precaución de no dañar en conducto parotídeo. Se utiliza una pinza hemostática para explorar a través de este espacio.

Una incisión extraoral se realiza cuando el acceso intraoral no asegura drenaje adecuado, o cuando el contenido purulento se encuentra profundo en este espacio. La incisión se realiza aproximadamente 2 cm. bajo y paralelamente al borde inferior mandibular.

### *Absceso del Espacio Infratemporal*

La incisión para el drenaje de este absceso es intraoral, en la zona más profunda del pliegue muco-bucal y, más específicamente, lateral al tercer molar maxilar y medial a la apófisis coronoides, adoptando una dirección súpero-posterior. Se inserta una pinza hemostática dentro del espacio comprometido, en dirección superior.

En ciertos casos el drenaje puede realizarse vía extraoral. La incisión es realizada en piel en dirección superior, y se extiende aproximadamente 3 cm. El punto inicial de la incisión es el ángulo formado por la unión de los procesos frontal y temporal del hueso cigomático. Posteriormente se realiza el drenaje con una pinza hemostática curva, la cual se inserta a través de la piel dentro de la acumulación purulenta.



### **Abscesos de Espacios Fasciales Primarios Mandibulares**

#### *Absceso Submental*

Se infiltra con anestesia local alrededor del absceso. Posteriormente se realiza una incisión en piel bajo el mentón, en sentido horizontal y paralelo al borde anterior del mismo. El contenido purulento es drenado de la misma manera que los casos anteriores, dejando instalado un drenaje de látex.

Fig. 65



Fig. 66



Fig. 67

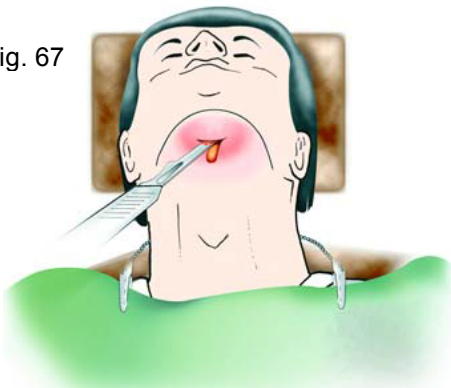


Fig. 68



Fig. 69



Fig. 70



Fig. 71

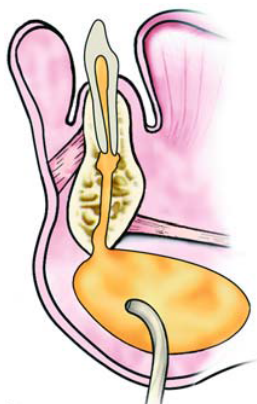


Fig. 72



### ***Absceso Sublingual***

La incisión para el drenaje se realiza de forma intraoral, lateralmente, y en el sentido del Conducto de Wharton y del Nervio Lingual. Para localizar la colección purulenta se utiliza una pinza hemostática para explorar el espacio inferiormente, en dirección antero-posterior y debajo de la glándula. Después del drenaje, se instala un drenaje de látex.

Fig. 73

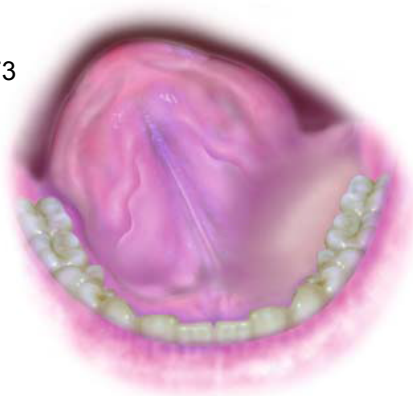


Fig. 74

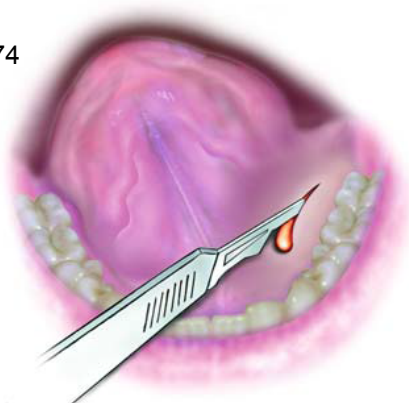


Fig. 75



Fig. 76

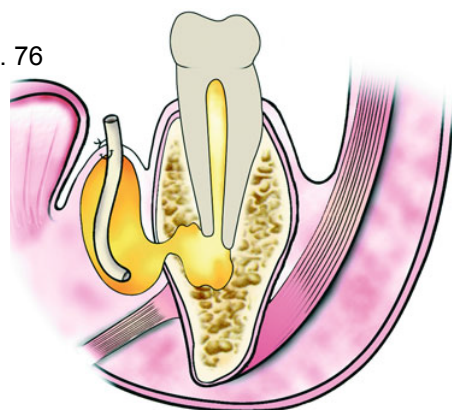


Fig. 77



### ***Absceso Submandibular***

La incisión para este drenaje se realiza en piel, aproximadamente 1 a 1,5 cm. por debajo y paralelo al borde inferior de la mandíbula. Durante la incisión se debe tener especial consideración al trayecto de la vena y arteria facial (la incisión debería ser posterior a éstas) y a la rama marginal mandibular respectiva. Una pinza hemostática se inserta en la cavidad del absceso para explorar este espacio y se intenta comunicar con los espacios infectados. Se debe realizar disección roma a lo largo de la superficie

medial del hueso mandibular también, debido a que el pus se localiza frecuentemente en esta zona. Después del drenaje, se instala un drenaje de látex.

Fig. 78

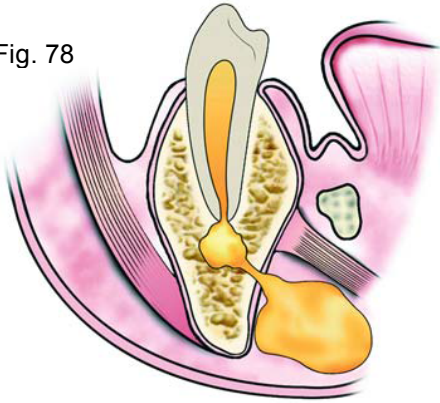


Fig. 79

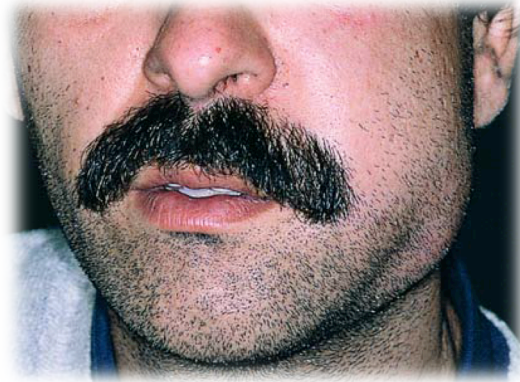


Fig. 80

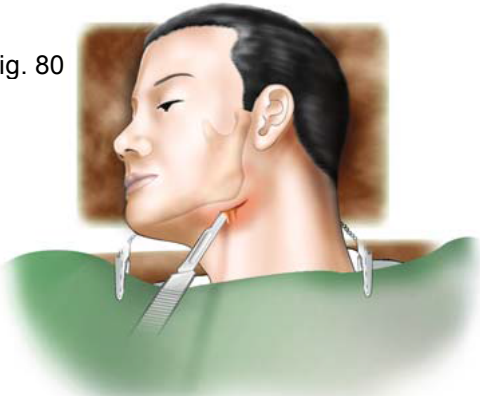


Fig. 81



Fig. 82

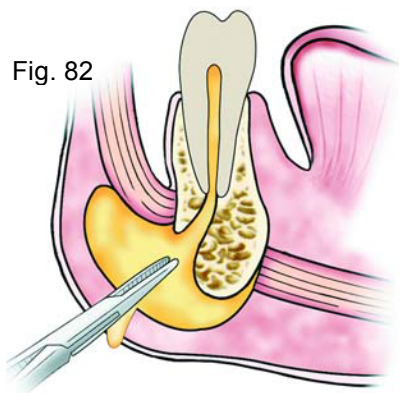


Fig. 83



Fig. 84



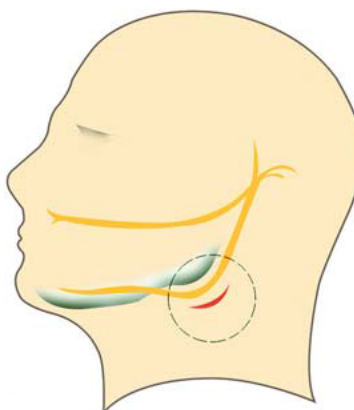
### **Abscesos de los Espacios Fasciales Secundarios**

#### *Absceso del Espacio Maseterino*

El drenaje de este absceso es básicamente intraoral, con una incisión que comienza a la altura de la apófisis coronoides y continúa por el borde anterior de la rama mandibular hacia el pliegue muco-bucal, aproximadamente hasta el segundo molar inferior.

La incisión también puede realizarse de forma extraoral, bajo el ángulo mandibular.

Fig. 85



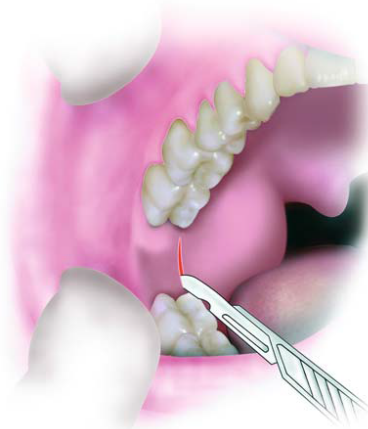
En ambos casos se inserta una pinza hemostática, la cual avanza hasta el centro de la supuración cuando contacta con hueso.

Debido a que el acceso es lejano al sitio de acumulación de pus, frecuentemente es difícil drenar bien la zona, por lo que podría recidivar.

### *Absceso del Espacio Pterigomandibular*

La incisión para este drenaje se realiza en la mucosa oral, específicamente a lo largo de la cresta temporal mesial. La incisión debe ser de 1,5 cm. de largo y de 3 o 4 mm. de profundidad. Se inserta una pinza hemostática curva, la que avanza hacia atrás y afuera hasta contactar con la superficie medial de la rama. El absceso es drenado, permitiendo la salida de material purulento junto a la apertura del instrumento.

Fig. 86



### *Absceso del Espacio Laterofaríngeo*

El drenaje se realiza de forma extraoral (similar al del Absceso Submandibular), con una incisión de 2 cm. de largo, inferior o posterior a la parte posterior del cuerpo mandibular. El acceso se logra utilizando una pinza hemostática, la que, después de entrar en el centro de la colección purulenta, avanza hacia la superficie medial de la mandíbula, a la zona del tercer molar, y si es posible, detrás de esta última. El drenaje de látex debe permanecer por 2 a 3 días.

El drenaje de este absceso también puede realizarse vía intraoral, pero es difícil y riesgoso debido a que existen altas posibilidades de aspiración del pus, especialmente en un procedimiento realizado bajo anestesia general.

### *Absceso del Espacio Parotídeo*

Dependiendo de los márgenes del edema, la terapia implica una incisión amplia en la zona retromandibular, teniendo especial cuidado de no dañar la respectiva rama del Nervio Facial. El drenaje del contenido purulento se consigue tras disección roma utilizando una pinza hemostática para explorar la colección.

Fig. 87



Fig. 88

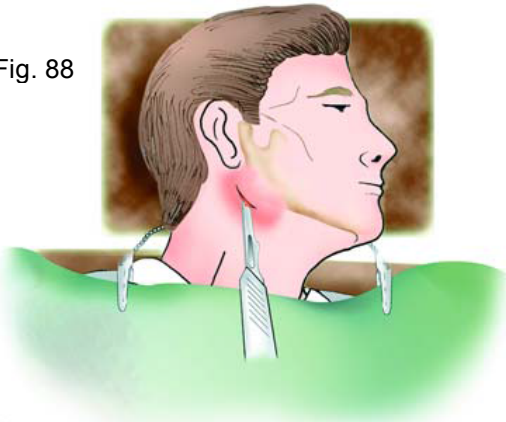


Fig. 89



Fig. 90



Fig. 91



### *Angina de Ludwig*

Los objetivos del tratamiento de la Angina de Ludwig se basan fundamentalmente en 4 principios:

1. Manejo de la vía aérea
2. Terapia antibiótica temprana y agresiva
3. Incisión y drenaje de abscesos locales o frente a insuficiencia del manejo médico
4. Soporte nutricional e hidratación

Para el manejo de la vía aérea se deben manejar diversos aspectos; en pacientes no intubados o sin manejo quirúrgico de la vía aérea (traqueostomía), una monitorización constante de la saturación de oxígeno es esencial, además de los signos vitales básicos. En caso de complicarse se debe considerar intubación endotraqueal o traqueostomía.

La terapia antibiótica debe ser instaurada de forma empírica hasta obtener resultados de cultivo. El esquema terapéutico debiese considerar efectividad frente a gérmenes aerobios y anaerobios que son frecuentemente encontrados en estos cuadros, pudiendo ser modificado y dirigido posteriormente a los resultados del cultivo. Una cobertura empírica adecuada podría considerar alguna penicilina con inhibidor de betalactamasa (Amoxicilina con Ticarcilina o Ácido Clavulánico) o un antibiótico resistente a la betalactamasa (Cefuroxima, Imipenem, Meropenem), en combinación con una droga que sea efectiva frente a la mayoría de los gérmenes anaerobios (Clindamicina o Metronidazol). Un tratamiento con Vancomicina podría ser considerado para paciente inmunocomprometidos o con antecedentes de abuso de drogas, los cuales son candidatos habituales a sufrir infecciones por *Estafilococo Aureus* Resistente a Meticiclina (MRSA). También se recomienda enfáticamente la adición de Gentamicina a la terapia empírica en pacientes diabéticos. La terapia antibiótica parenteral debe mantenerse hasta cuando el paciente se encuentre afebril por al menos 48 hrs.; posteriormente se podrá continuar con terapia oral por 2 semanas, utilizando Amoxicilina/Ácido Clavulánico, Clindamicina, Ciprofloxacino o Metronidazol.

El drenaje quirúrgico en la Angina de Ludwig debe incluir tanto incisiones submandibulares bilaterales como una incisión submental media. Por medio de disección roma a través del Músculo Milohioideo por su parte inferior, se puede ingresar bilateralmente a los espacios supramilohioideos. Drenajes tanto tipo Penrose como tubos siliconados fenestrados pueden ser colocados en los espacios supramilohioideos e inframilohioideos de forma bilateral, así como drenajes comunicantes desde los espacios submandibulares al submental desde ambos lados. Se debe realizar además un debridamiento del tejido necrótico y abundante irrigación. Finalmente los drenajes son fijados a la piel con suturas y se puede cubrir la zona con apósitos y telas, o con una banda de apósitos de recubrimiento completo. Finalmente se ingresa a la cavidad oral para realizar la desfocación y procedimientos pertinentes.

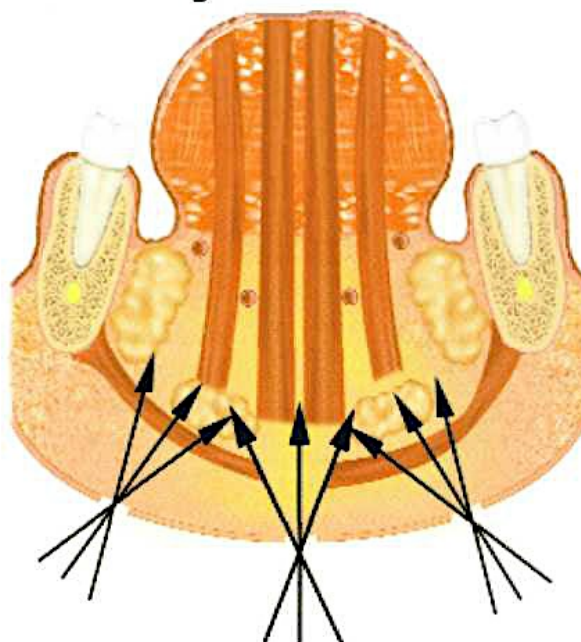
Los cuidados postquirúrgicos incluyen tanto la continuación de la terapia antibiótica como la protección de la vía aérea, ya que además de ser de cuidado la inflamación originada por el proceso infeccioso, el mismo procedimiento quirúrgico del drenaje puede causar mayor edema incluso; por ello el paciente debiese permanecer intubado o eventualmente traqueotomizado hasta que se asegure una integridad de la vía aérea. Un estudio de Potter y cols. afirma que, a pesar que ambos métodos son

efectivos en el manejo de la vía aérea, los pacientes traqueotomizados pudieron permanecer menor tiempo en cuidados intensivos y se asociaron a menores costos hospitalarios<sup>49</sup>.

Fig. 92 **A**



**B**



(A) Incisiones cutáneas para el desbridamiento de una angina de Ludwig. (B) Direcciones que debe seguir la pinza hemostática en el tratamiento de una angina de Ludwig.

Fig. 93



Fig. 94



## Casos Clínicos ingresados y manejados en el Hospital Dr. Gustavo Fricke

### Caso 1

#### *Absceso del Espacio Bucal / Geniano*





Alta 72 horas



Caso 2  
*Absceso Submandibular*



Alta 72 horas



Control 7 días



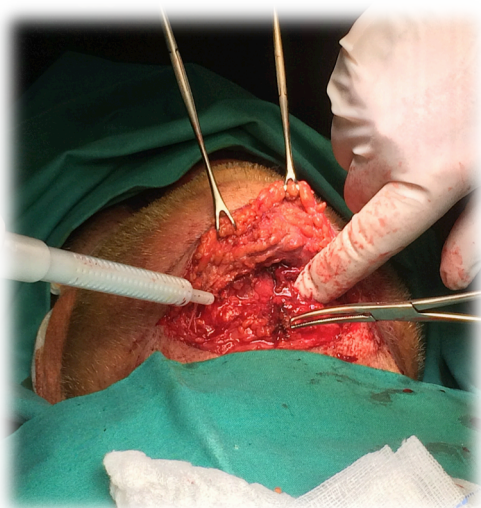
Caso 3  
*Absceso Subcutáneo*



Alta 72 horas

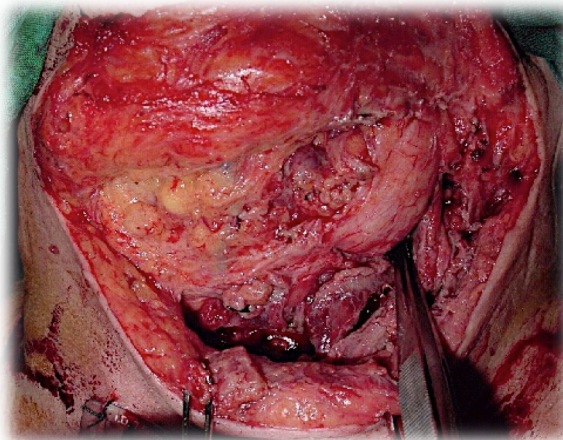
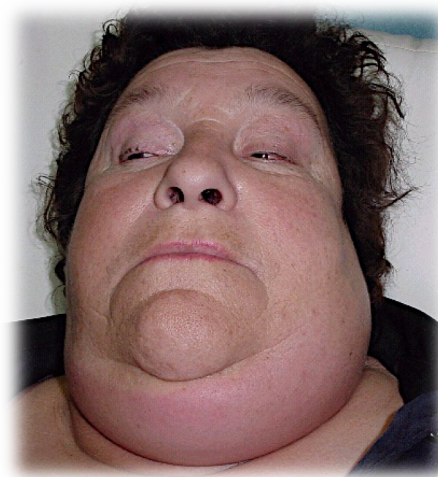


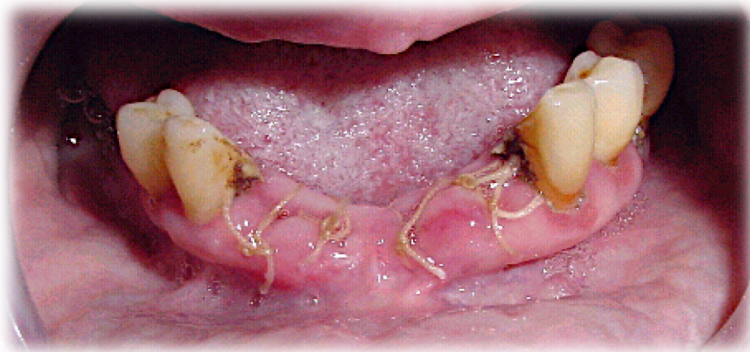
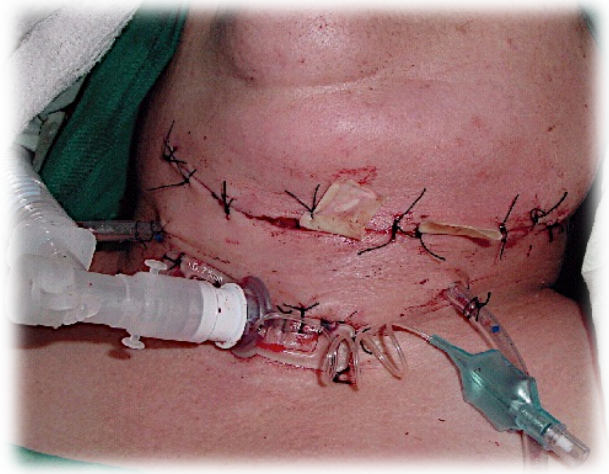
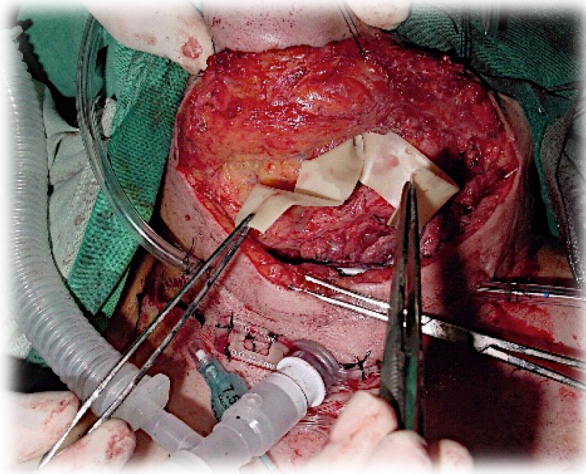
Caso 4  
*Angina de Ludwig*





Caso 5  
*Angina de Ludwig*





## Referencias Bibliográficas

1. Alotaibi N, et al. Criteria for admission of odontogenic infections at high risk of deep neck space infection. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* (2015)
2. Amponsah E, Donkor P. Life-threatening Oro-facial infections. *Ghana Med J.* 2007;41:33-6.
3. Andersson, L.; Kahnberg, K.E.; Pogrel (2010), *Dentofacial Infection*. En *Oral and Maxillofacial Surgery*. New Jersey. Ed. Wiley-Blackwell.
4. Angelopoulos, C. Anatomy of the Maxillofacial Region in the Three Planes of Section. *Dent Clin N Am* 58 (2014) 497–521.
5. Bagheri, Shahrokh C. (2013), *Oral and Maxillofacial Infections*. En: *Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery: A Case-based Approach*, 2nd Edition. Ed. Mosby.
6. Bagheri, Shahrokh C.; Bell, R. Bryan (2011). *Ludwig's Angina*. En: *Current Therapy In Oral and Maxillofacial Surgery*, 1e. Ed. Saunders.
7. Balietai, R. et al. Use of metronidazole as part of an empirical antibiotic regimen after incision and drainage of infections of the odontogenic spaces. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 53 (2015) 18–22.
8. Bansal A, Miskoff J, Lis RJ. Otolaryngologic critical care. *Crit Care Clin.* 2003;19:55-72.
9. Bouloux, G.F. et al. Irrigating Drains for Severe Odontogenic Infections Do Not Improve Outcome. *J Oral Maxillofac Surg* 71:42-46, 2013.
10. Brodsky, R.A.; Hartwig, H.D. Maxillofacial Swelling and Infections. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. June 2010 Volume 11, Issue 2, Pages 95–102.
11. Chow AW. Infections of the oral cavity, neck and head. In: Mandell GL, Bennett JE, Douglas RG, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 855–71.
12. 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* 71:2058-2067, 2013.
13. Christensen, B. et al. The Cause of Cost in the Management of Odontogenic Infections 2: Multivariate Outcome Analyses. *J Oral Maxillofac Surg* 71:2058-2067, 2013.
14. Costain, N.; Marrie, T.J. Ludwig's Angina. *The American Journal of Medicine*, Vol 124, No 2, February 2011.
15. Diamantiseti, S. Descending necrotizing mediastinitis as a complication of odontogenic infection. *InternationalJournalofSurgeryCaseReports*2 (2011) 65–67
16. Farmahan S, et al., A study to investigate changes in the microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections, *The Surgeon* (2014).
17. Feldt, B.A.; Webb, D.E. Neck Infections. *Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2015) 21–29.

18. Flynn TR, Wiltz M, Adamo AK, Levy M, McKitnick J, Freeman K. Predicting length of hospital stay and penicillin failure in severe odontogenic infections. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1999;28 (Suppl 1):48.
19. Flynn TR: Principles of management and prevention of odontogenic infections, in Hupp J, Ellis E, Tucker M (eds): *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. ed 5. St Louis, MO: Mosby, 2008, pp 344–358
20. Flynn TR. Surgical management of orofacial infections. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2000;8:77-100.
21. Flynn TR. What are the Antibiotics of Choice for Odontogenic Infections, and How Long Should the Treatment Course Last? *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2011) 519–536.
22. Flynn, T.R. et al. Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1093-1103, 2006.
23. Flynn, T.R. et al. Severe Odontogenic Infections, Part 2: Prospective Outcomes Study. *J Oral Maxillofac Surg* 64:1104-1113, 2006.
24. Flynn, T.R., Halpern L.R. Antibiotic selection in head and neck infections. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15 (2003) 17–38.
25. Flynn, TR. The Odontogenic Infections. En *Odontogenic Infections Of The Head And Neck*. *Oral And Maxillofac. Clin Of North Am*. 3 : 311, 1991
26. Fragiskos, F.D. (2007), *Odontogenic Infections*. En: *Oral Surgery*. Berlin. Ed. Springer.
27. Gay Escoda, C., Berini, L. (2004). La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. En *Tratado De Cirugía Bucal*. Madrid. Ed. Ediciones Ergón, S.A.
28. Gay Escoda, C., Berini, L. (2004). Normas generales de tratamiento de la infección odontogénica. Antibioticoterapia. Profilaxis de las infecciones postquirúrgica y a distancia. En *Tratado De Cirugía Bucal*. Madrid. Ed. Ediciones Ergón, S.A.
29. Gay Escoda, C., Berini, L. (2004). Tratamiento quirúrgico de la infección odontogénica. En *Tratado De Cirugía Bucal*. Madrid. Ed. Ediciones Ergón, S.A.
30. Gay Escoda, C., Berini, L. (2004). Vías de propagación de la infección odontogénica. En *Tratado De Cirugía Bucal*. Madrid. Ed. Ediciones Ergón, S.A.
31. Haug RH, Assael LA. Infection in the maxillofacial trauma patient. En: Hupp J, Topazian RG, Goldberg MH. *Management of infections of the oral and maxillofacial regions*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Co.; 2002.
32. Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:739–48.
33. Hegde, A.N. et al. Imaging in Infections of the Head and Neck. *Neuroimag Clin N Am* 22 (2012) 727–754.
34. Henriquez, J.: “Abscesos profundos de la cara y el cuello”, *Bol. Hospital Viña del Mar*, 55 (3-4) 1999.

35. Hodgdon, A. Dental and Related Infections. *Emerg Med Clin N Am* 31 (2013) 465–480.
36. Hull MW, Chow AW. Endogenous microflora and innate immunity of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21:265-282.
37. Hyun, S.Y. et al. Closed suction drainage for deep neck infections *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 42 (2014) 751e756.
38. Jansisyant, P. et al. Factors related to the treatment outcome of maxillofacial fascia space infection *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology* 27 (2015) 458–464.
39. Johnson, J.V; Krishnan, V. Use of Silicone Drains in the Management of Cervicofacial Infections. *Oral Maxillofac Surg* 50:911-912. 1992.
40. Krautsevich, L.; Khorow, O. Clinical aspects, diagnosis and treatment of the phlegmons of maxillofacial area and deep neck infections. *Otolaryngol Pol* 2008; LXII (5): 545–548.
41. Krishnan, V. et al. Management of Maxillofacial Infections: A Review of 50 Cases. *J Oral Maxillofacial Surgery* 51:868-873, 1993.
42. Levi, M.E., Eusterman, V.D. Oral Infections and Antibiotic Therapy. *Otolaryngol Clin N Am* 44 (2011) 57-78.
43. Levitt, Gw: The Surgical Treatment Of Deep Neck Infections. *Laryngoscope* 81: 403, 1971.
44. Navarro V., C. (2004), Infecciones Odontogénicas. Celulitis cérvico-facial de origen dentario. En: *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Madrid. Ed. S.A. Aran Ediciones.
45. Opitz, D. et al. Incidence and management of severe odontogenic infections. A retrospective analysis from 2004 to 2011 *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 43 (2015) 285-289.
46. Peckitt, N.S. et al. A Closed Drainage System for Head and Neck Sepsis. *J Oral Maxillofac Surg* 49:758-759, 1990.
47. Peterson E, Hupp JR, Tucker MR. (2004), Maxillofacial Infections. En: *Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery Second Edition*. Ontario. Ed. BC Decker Inc.
48. Poeschl 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;110: 151-156).
49. Potter, J.K. et al. Tracheotomy Versus Endotracheal Intubation for Airway Management in Deep Neck Space Infections. *J Oral Maxillofac Surg* 60:349-354, 2002.
50. Raspall G. (2006), Infecciones Odontógenas. En: *Cirugía oral e implantología*. Madrid. Ed. Médica Panamericana.
51. Saifeldeen K, Evans R. Ludwig's angina. *Emerg Med J.* 2004;21:242-243.
52. Shanti, R.M., Aziz S.R. Should We Wait for Development of an Abscess Before We Perform Incision and Drainage? *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2011) 513–518.
53. Shanti, R.M.; Aziz, S.R. Should We Wait for Development of an Abscess Before We Perform Incision and Drainage?. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2011) 513–518.

54. Stroeve, W. The Changing Face of Odontogenic Infections. *J Oral Maxillofac Surg* 59:739-748, 2001.
55. Topazian R. G. (2002), *The Microbiology of Oral and Maxillofacial Infections*. En: *Oral and Maxillofacial Infections*. Philadelphia. Ed. Saunders.
56. Tuncel, U. Use of a Simple Mini-Vacuum Drain in Small Surgical Wounds. *J Oral Maxillofac Surg* 69:2270, 2011.
57. Underhill T.E. et al. Diagnostic imaging of maxillofacial infections *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 15 (2003) 39–49.
58. Williams AC , Guralnick WC. The diagnosis and treatment of Ludwig's angina: a report of twenty cases. *N Engl J Med*.1943;228:443.
59. Wolfe, M. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina?. *Journal of Critical Care* (2011)26,11–14.
60. Yuvaraj, V et al. Microflora in Maxillofacial Infections - A Changing Scenario?. *J Oral Maxillofac Surg* 70:119-125, 2012.