

Celulitis maxilofaciales

Juan Carlos de Vicente Rodríguez ⁽¹⁾

(1) Profesor Titular Vinculado. Jefe de Sección. Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Oviedo. Hospital Universitario Central de Asturias

Correspondencia:

Dr. D. Juan Carlos de Vicente Rodríguez

Escuela de Estomatología de Oviedo

Catedrático José Serrano, s/n

33006 Oviedo

620 535425

E-mail: jvicente@correo.uniovi.es

de Vicente-Rodríguez JC. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S126-38.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed

-EMBASE, Excerpta Medica

-Índice Médico Español

-IBECS

RESUMEN

De todas las infecciones vinculadas con la patología oral, las principales son las relacionadas con la patología dentaria.

Las celulitis son infecciones del tejido celuloadiposo situado en los intersticios aponeuróticos. Pueden ser clasificadas según criterios de localización, gravedad y curso evolutivo.

Los compartimentos aponeuróticos que permiten la diseminación de una infección odontogénica han sido clasificados en: compartimento superficial, suelo de la boca, compartimento masticador, espacio parafaríngeo, espacio parotídeo y espacio paratonsilar. En este estudio se describen las estructuras anatómicas que los conforman.

Las formas clínicas de las celulitis faciales se dividen en agudas y crónicas.

Las complicaciones que pueden presentarse son infecciones orbitarias, fascitis necrotizante, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral y mediastinitis.

El diagnóstico se realizará mediante anamnesis, examen físico y estudios complementarios (analíticos y de imagen).

El tratamiento incluirá: tratamiento causal (en función de la causa que lo genere), incisión y drenaje, antibioterapia (de elección empírica) y cuidados médicos complementarios.

Las infecciones odontogénicas son de tratamiento primariamente quirúrgico, jugando la antibioterapia un papel coadyuvante.

Palabras clave: Infección, celulitis, clínica, diagnóstico, tratamiento.

DEFINICION Y PATOGENIA

En la cabeza y el cuello, la cavidad oral contiene la más variada población de bacterias, las cuales se hallan situadas sobre su cubierta mucosa, en las superficies dentarias y en el interior de los surcos creviculares. Estos microorganismos pueden causar infecciones cuando acceden a los tejidos profundos a través de alguna de las siguientes vías:

- Reclusión de microorganismos en un espacio cerrado o en un nicho escasamente comunicado con la cavidad oral, como ocurre, por ejemplo, en los abscesos periodontales y en las pericoronaritis.
- Destrucción dentaria progresiva (caries) o súbita (trauma-

tismos) y exposición de la pulpa al medio oral, con la subsiguiente contaminación de la misma. Los microorganismos que alcanzan la pulpa pueden progresar hasta el espacio periapical (periodontitis periapical) y desde él, diseminarse hacia el hueso (osteítis, osteomielitis) y los tejidos blandos vecinos (celulitis). Tanto en la vía periodontal como en la pulpar, son factores clave para explicar la patogenia del proceso infeccioso, las defensas locales del huésped, el número y virulencia de las bacterias y la anatomía local y regional.

- Penetración traumática de los microorganismos en los tejidos blandos profundos. Entre las causas más frecuentes se encuentran las heridas traumáticas y quirúrgicas, así como las punciones mediante agujas, en el transcurso de las técnicas anestésicas orales.

- Deterioro estructural y funcional de los tejidos del paciente por causas diversas: metabólicas (diabetes), nutricionales (malnutrición, deficiencias vitamínicas), radioterapia.

- Diseminación hematógena desde focos infecciosos distantes. De todas las infecciones ocasionadas por microorganismos de la flora oral, las principales son las relacionadas con la patología dentaria (infecciones odontogénicas). Casi todas ellas son polibacterianas, causadas, en promedio, por cinco especies diferentes y, en más del 95% de los casos, por flora mixta aeróbica-anaeróbica, especialmente cocos grampositivos aeróbicos y anaeróbicos y bacilos gramnegativos anaeróbicos. Aproximadamente, el 5% de las infecciones odontogénicas están provocadas por bacterias aerobias, un 35% de las mismas lo están por bacterias anaerobias y el 60% restante por bacterias aerobias y anaerobias conjuntamente (Tabla 1).

De las bacterias aerobias involucradas en las infecciones odontogénicas, los estreptococos representan aproximadamente el 90%, y los estafilococos el 5%. Raras veces son encontrados *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp. y *Haemophilus* spp. Entre las bacterias anaerobias existe una mayor abundancia de especies (Tabla I). Los cocos grampositivos representan un tercio del total, y los bacilos gramnegativos son aislados en, aproximadamente, la mitad de las infecciones. *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Bacteroides* spp. constituyen el 75% de ellos y *Fusobacterium* spp.

<i>Microorganismo</i>	<i>Porcentaje</i>
Aeróbicos †	25
Cocos grampositivos	85
Streptococcus spp.	90
Streptococcus (grupo D) spp.	2
Staphylococcus spp.	6
Eikenella spp.	2
Cocos gramnegativos (Neisseria spp.)	2
Bacilos grampositivos (Corynebacterium spp.)	3
Bacilos gramnegativos (Haemophilus spp.)	6
Miscelánea	4
Anaeróbicos‡	75
Cocos grampositivos	30
Streptococcus spp.	33
Peptococcus spp.	33
Peptostreptococcus spp.	33
Cocos gramnegativos (Veillonella spp.)	4
Bacilos grampositivos	14
Eubacterium spp.	
Lactobacillus spp.	
Actinomyces spp.	
Clostridia spp.	
Bacilos gramnegativos	50
Prevotella spp., Porphyromonas spp.,	75
Bacteroides spp.	
Fusobacterium spp.	25
Miscelánea	2

Tabla 1. Microorganismos en las infecciones odontogénicas

Datos recogidos en 404 pacientes. † 49 especies diferentes. ‡119 especies diferentes.

Adaptado de Peterson LJ. 2003 (6)

el 25%. La evolución de las infecciones ocasionadas por estos microorganismos sigue un patrón bien definido. Tras su inoculación en los tejidos profundos, las bacterias aerobias, como los *Streptococcus* spp., más invasivas y virulentas, proliferan, reduciendo el potencial de oxidación-reducción tisular, creando con ello unas condiciones idóneas para la proliferación de bacterias anaerobias, las cuales serán dominantes o incluso exclusivas en las fases supuradas y crónicas del proceso infeccioso.

Las celulitis pueden ser definidas como infecciones del tejido celuloadiposo situado en intersticios aponeuróticos y relacionado con estructuras musculares, vasculonerviosas y viscerales, que se manifiestan clínicamente como tumefacciones difusas, dolorosas, induradas y eritematosas. Si bien algunos las diferencian de los abscesos (cavidades tisulares ocupadas por tejidos necróticos, bacterias y leucocitos), otros consideran que las infecciones odontogénicas difusas de los tejidos blandos evolucionan en diversos estadios, siendo el seroso y el supurado (abscesado) dos fases del mismo fenómeno.

CLINICA DE LAS CELULITIS CERVICO-FACIALES

Las celulitis cérvico-faciales pueden ser clasificadas según diversos criterios:

- Localización: según los espacios célula-aponeuróticos faciales o cervicales afectados, se distinguen diversas formas topográficas de celulitis.
- Gravedad: formas comunes y formas “graves” o difusas.
- Curso evolutivo: celulitis agudas y crónicas.

Formas topográficas

La localización de las celulitis y abscesos dentoalveolares depende de las relaciones anatómicas que contraen las raíces dentarias con los accidentes óseos circundantes, así como con las fascias e inserciones musculares vecinas y su mayor o menor proximidad a las corticales óseas vestibular y lingual de la apófisis alveolar. Una vez que el proceso infeccioso ha perforado la cortical ósea y se extiende más allá de ella, guiada por las inserciones de los músculos en esa región (buccinador, milohioideo, levator anguli oris, levator labii superioris, etc.), se diseminará preferentemente siguiendo la vía de menor resistencia. Ésta, se halla constituida por los espacios ocupados por tejido celular laxo, así como por los planos fasciales representados por las envolturas fibrosas de músculos y elementos vasculonerviosos cefálicos y cervicales. El número y la virulencia de los microorganismos que alcanzan estos espacios condicionan de forma predominante la extensión y la velocidad de propagación del proceso en el seno de los mismos. Por ejemplo, los estreptococos producen hialuronidasa y estreptoquinasa que degradan la sustancia fundamental del tejido conectivo, facilitando la diseminación de la celulitis. Por el contrario, el *Staphylococcus aureus* produce coagulasa, una enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que da lugar a la formación de abscesos bien localizados (1).

Los compartimentos aponeuróticos ocupados por tejido celuloadiposo y comunicados entre sí, que permiten la diseminación de una infección odontogénica lejos de su origen, han sido clasificados por Scott (2) en los siguientes grupos:

Compartimento superficial

Representa el espacio comprendido entre la piel de la cara en superficie y, en profundidad, la mandíbula y la maxilar, cubiertas por los músculos masetero y buccinador. En sentido craneocaudal se extiende entre el arco cigomático y el borde inferior de la mandíbula. Su límite posterior está representado por la fascia parotídea y comunica medialmente con el espacio pterigomandibular a través de la escotadura sigmoidea. Contiene el nervio facial y los músculos de la mímica, innervados por él, así como la bola adiposa de Bichat, vasos sanguíneos y ganglios linfáticos faciales.

Suelo de la boca

En él, el músculo milohioideo separa dos compartimentos: uno sublingual, situado por encima de aquel y otro inferior, dividido a su vez en dos espacios laterales o submandibulares y uno medio o submental. El espacio sublingual se extiende en sentido craneocaudal entre la mucosa del suelo bucal y el músculo milohioideo, estando delimitado en su parte anterolateral por la porción supramilohioidea de la cara interna del maxilar inferior. Su límite medial está definido por los músculos geniogloso, genihioideo e hiogloso. Contiene la glándula sublingual, una prolongación de la glándula submandibular, el conducto de Wharton, los nervios

lingual e hipogloso y vasos linguales. Por su extremo anterior se continúa con el espacio sublingual contralateral, mientras que a través del posterior, rodeando el borde posterior del músculo milohioideo, comunica con el espacio submandibular. El espacio submental se encuentra limitado lateralmente por los vientres anteriores de ambos músculos digástricos, cranealmente por el músculo milohioideo y, caudalmente, por el cutáneo del cuello. Comunica con los espacios submandibulares y contiene tejido adiposo y ganglios linfáticos submentales. Al igual que los sublinguales, los espacios submandibulares son pares y simétricos. Cada uno de ellos tiene tres límites: medial, formado por los músculos milohioideo, hiogloso, digástrico y estilohioideo; superolateral, constituido por la parte de la cara interna de la rama horizontal mandibular situada por debajo de la inserción del músculo milohioideo (fosa submandibular), e inferolateral, formado por el músculo platisma, la aponeurosis cervical superficial y la piel. Contiene la glándula submandibular, el nervio lingual, los vasos faciales y ganglios linfáticos. Cada espacio submandibular comunica con el espacio sublingual, con el submental, con el espacio superficial y con el compartimento masticador.

Compartimento masticador

Está limitado lateralmente por la aponeurosis temporal, el arco cigomático y la fascia masetérica. En profundidad, su límite coincide con los límites profundos de los músculos pterigoideos medial y lateral, cubiertos por una prolongación craneal de la aponeurosis cervical superficial (fascia pterigoidea). En su interior se encuentran la rama ascendente y el ángulo de la mandíbula, los cuales dividen a este compartimento en dos partes, una superficial y otra profunda. La primera consta a su vez de dos niveles, uno superior, ocupado por el músculo temporal, en relación con el cual se describen dos espacios temporales, uno superficial y otro profundo, así como otro inferior, en el que se halla alojado el músculo masetero, recubierto por un espacio superficial y bajo el cual se delimita el espacio submasetérico de Bransby y Zachary. Entre el músculo pterigoideo medial y la aponeurosis interpterigoidea, que recubre su cara superficial, y la cara interna de la rama mandibular ascendente, se ubica el espacio pterigomandibular. Los diversos espacios que conforman el compartimento masticador comunican entre sí, así como con los espacios vecinos, especialmente con el compartimento superficial, los espacios del suelo bucal y el espacio parafaríngeo.

Espacio parafaríngeo

Prolongado en sentido superior hasta la base del cráneo, se extiende caudalmente hasta el mediastino. Limitado anteromedialmente por la pared faríngea y posterolateralmente por la vaina vascular del cuello y la aponeurosis prevertebral, por encima del nivel del borde inferior mandibular, el espacio parafaríngeo se integra en el espacio máxilo-vertebro-faríngeo, dividido a su vez, por el diafragma estileo, en dos compartimentos, pre y retroestiloideo. Este último contiene la arteria carótida interna, la vena yugular interna, el simpático, los cuatro últimos pares craneales, ganglios linfáticos y, solamente en su parte inferior, la arteria carótida externa. La propagación de una infección odontogénica a este espacio puede tener consecuencias devastadoras,

en función de su contenido y comunicaciones. El espacio máxilo-vertebro-faríngeo comunica con el compartimento masticador, con el suelo de la boca, y con espacios cervicales.

Espacio parotídeo

La aponeurosis cervical superficial se desdobra, por detrás de la rama mandibular ascendente, para recubrir en superficie y profundidad a la glándula parótida, delimitando el espacio parotídeo. Este espacio contiene la glándula parótida, ganglios linfáticos, el nervio facial, la arteria carótida externa y la vena retromandibular.

Espacio paratonsilar

Situado entre los pilares del velo palatino y el músculo constrictor superior de la faringe, contiene la amígdala palatina. Comunica con el compartimento masticador, por medio del espacio pterigoideo profundo, y con el espacio parafaríngeo.

Las infecciones periapicales de los dientes superiores e inferiores suelen diseminarse de forma predecible. Las infecciones originadas en los dientes superiores, suelen propagarse en sentido bucal, por debajo de la inserción del músculo buccinador, por lo que se localizan intraoralmente, en el vestíbulo superior. En algunas ocasiones, las infecciones de los molares superiores pueden diseminarse por encima de la inserción del músculo buccinador, afectando al compartimento superficial (región geniana o yugal), cuyo límite superior es el párpado inferior, el cual puede participar en el proceso con un edema o sufrir la propagación del cuadro infeccioso (Figura 1). La raíz del incisivo lateral superior puede hallarse más próxima a la cortical lingual que a la vestibular, por lo que sus infecciones periapicales suelen extenderse hacia el paladar ocasionando un absceso submucoso. Una situación análoga es generada por las infecciones originadas en las raíces palatinas de los premolares y molares superiores. La raíz del canino, por su gran longitud, suele ocasionar infecciones localizadas en la región infraorbitaria (fosa canina), en un espacio confinado entre el maxilar superior y los músculos elevador propio del labio superior, orbicular de los labios y buccinador. Entre el primero de ellos y el elevador del labio superior y del ala nasal suele existir un intersticio, a través del cual el pus puede drenar espontáneamente en la proximidad del canto palpebral interno.

Las infecciones originadas en los incisivos inferiores pueden ocasionar un absceso vestibular o mentoniano, según que erosionen la cortical sinfisaria vestibular por encima o por debajo de la inserción del músculo borla de la barba, respectivamente. Si el proceso periapical drena caudalmente, el pus se colecciona en el espacio submental. Las infecciones del canino inferior, dada la longitud de su raíz, suelen propagarse hacia el espacio facial superficial. Las infecciones de los premolares y del primer molar inferior pueden originar un absceso vestibular, cuando afloran por encima de la inserción del músculo buccinador, mientras que las del segundo molar, más cercano a la cortical lingual, suelen diseminarse medialmente. Cuando las infecciones apicales del primer molar inferior, de los premolares, canino e incisivos inferiores, se propagan lingualmente, lo hacen por encima de la inserción del músculo milohioideo, afectando al espacio sublingual. Sin embargo, el ápice radicular del segundo molar se

proyecta caudalmente a la inserción del milohioideo. Por esta razón, las infecciones periapicales del segundo molar (y las del tercero, cuando se halla erupcionado) se diseminan en sentido lingual por debajo de la inserción del músculo milohioideo, afectando al espacio submandibular. Cuando las infecciones periapicales de los molares y premolares inferiores se diseminan lateralmente y pasan por debajo de la inserción del músculo buccinador, afectan al espacio facial superficial o yugal, en su parte inferior (Figura 2).



Fig. 1. Celulitis situada en la mitad superior de la región yugal, ocasionada por una caries en un molar superior.
Cellulitis located in the upper half of the jugal region, caused by caries in an upper molar.



Fig. 2. Absceso en la región masetérica. La piel está tensa, eritematosa, con aumento local de temperatura, trastornos tróficos y fistulización espontánea.
Abscess in the massteric region. The skin is terse, erythematous, with a locally elevated temperature, trophic disorders and spontaneous fistulisation.



Fig. 3. Angina de Ludwig. Afectación de los espacios submandibulares y submental.
Ludwig's angina. Involvement of the submandibular and submental spaces.



Fig. 4. Angina de Ludwig. Afectación de los espacios sublinguales.
Ludwig's angina. Involvement of the sublingual spaces.



Fig. 5. Fascitis necrotizante. Secuelas cutáneas tras la resolución del cuadro infeccioso.

Necrotising fascitis. Dermatological sequelae following resolution of the infection.



Fig. 7. Incisión y drenaje de un absceso.

Incision and drainage of an abscess.

Formas clínicas

Flynn (3) ha definido una serie de estadios en la evolución de las celulitis faciales. Tras la inoculación en los tejidos profundos de microorganismos pertenecientes a la microflora de la cabeza (cavidad oral, faringe, senos paranasales...) se asiste al desarrollo de un cuadro inflamatorio (celulitis agudas) cuya intensidad y expresividad depende de las defensas del huésped, de la localización anatómica y de la virulencia bacteriana, pudiendo medirse su evolución en horas o días. Inicialmente circunscrita (flemón), la inflamación puede propagarse posteriormente a los tejidos vecinos. Si bien en este estadio inicial (seroso) puede resolverse el proceso, ya sea de forma espontánea o tras el oportuno tratamiento, con frecuencia se desarrolla una fase posterior (estadio supurado), caracterizada por la formación de un absceso, el cual está constituido por una cavidad ocupada por tejido necrótico, bacterias y células implicadas en la respuesta inmune. Si el absceso está localizado superficialmente, puede ser detectado por palpación, evocándose el clásico signo de fluctuación, mientras que si es profundo, lo que es la norma en el caso de los abscesos del compartimento masticador, la demostración de la existencia del absceso puede hacerse mediante una punción aspirativa con una aguja, o mediante estudios de imagen (TAC, RMN). Finalmente, una vez que se ha formado pus, la resolución del cuadro pasa por la evacuación del mismo, ya sea iatrogénica o mediante fistulización espontánea. La penetración de los antibióticos administrados sistémicamente en los tejidos abscesificados es dificultosa, por lo que en la fase supurativa de la evolución del cuadro, el tratamiento debe incluir, además del uso de antibióticos, el drenaje de los abscesos y el tratamiento de la causa de la infección.

Por evolución a partir de las celulitis agudas, o de forma espontánea, pueden producirse celulitis crónicas, caracterizadas clínicamente por la presencia de un nódulo tisular, de contorno



Fig. 6. Trismus. Celulitis del espacio masticador causada por una pericoronaritis del tercer molar.

Trismus. Cellulitis of the masticator space caused by pericoronaritis of the third molar.

oval o policíclico, recubierto por una piel delgada y frecuentemente violácea. Esta lesión, generalmente indolora, ocasiona repercusiones estéticas. Una forma particular de las celulitis crónicas son las actinomicóticas.

En ocasiones, las celulitis agudas muestran una diseminación rápida afectando a diversos espacios celulares y cursan, en ocasiones, con un cuadro toxi-infeccioso sistémico. De estas celulitis difusas, la más conocida es la angina de Ludwig, consistente en una afectación simultánea de ambos espacios submandibulares, de los sublinguales y del espacio submental (Figuras 3 y 4). En ella, a la gravedad derivada del cuadro infeccioso, se añade el peligro inminente de asfixia.

Complicaciones

-Infecciones orbitarias

Si bien suelen ser causadas por sinusitis frontales, etmoidales o maxilares, también pueden ser originadas por diseminación de infecciones odontogénicas. Las celulitis y abscesos orbitarios pueden, a su vez, ocasionar ceguera, trombosis del seno cavernoso, meningitis y abscesos cerebrales con secuelas neurológicas e incluso muerte.

-Fascitis necrotizante

Es una infección extensa de la fascia superficial acompañada de trombosis y necrosis de áreas cutáneas amplias. Su mortalidad oscila entre el 7 y el 30% y deja secuelas consistentes en pérdidas de piel en áreas de extensión variable (Figura 5) que precisan, para su manejo, injertos cutáneos o colgajos locales, regionales o microvascularizados.

-Trombosis del seno cavernoso

Suele ser causada por una infección odontogénica localizada en la parte anterior del maxilar superior y en la piel adyacente, alcanzando el seno cavernoso a través de la vena angular. Su mortalidad se ha reducido desde un 100% en la era preantibiótica, hasta aproximadamente un 30%.

-Absceso cerebral

Su tratamiento exige una intervención quirúrgica, además de antibioterapia específica.

-Mediastinitis

Provocada por extensión de infecciones orales a través de la vaina vascular del cuello o del espacio retrofaríngeo. En su tratamiento también es preciso incluir el desbridamiento del tejido necrótico y el drenaje de abscesos.

DIAGNOSTICO

Anamnesis

Al igual que en otros procesos médicos o quirúrgicos, el diagnóstico comienza con una anamnesis, en la que hay que prestar especial atención a los siguientes datos: 1.- evolución y duración de los síntomas, 2.- enfermedades actuales y previas del paciente (diabetes, trastornos renales y hepáticos, inmunodeficiencias...), 3.- consumo habitual de tabaco, alcohol, drogas, 4.- hipersensibilidad a fármacos, 5.- tratamientos médicos y procedimientos quirúrgicos realizados previamente sobre el proceso, así como la efectividad exhibida por los mismos, y 6.- consumo de fármacos inmunosupresores (corticoides, citostáticos).

Examen físico

El examen físico debe incluir una valoración global del paciente. En el área orofacial, se debe evaluar la presencia de signos inflamatorios locales, la localización y extensión de los mismos, así como la causa del proceso. Es preciso estar alerta ante la presencia de signos y síntomas que sugieran gravedad, tales como trastornos del nivel de conciencia, deshidratación, alteraciones fonatorias, dificultad respiratoria, disfagia, fiebre elevada y trismus intenso (Figura 6). Algunos de ellos indican la existencia de una propagación de la infección a espacios celulares profundos o cervicales, con eventual compromiso de vías aerodigestivas superiores o diseminación torácica del cuadro a través de espacios fasciales cervicales, especialmente vasculares, periviscerales y prevertebrales. La exploración local debe hacerse mediante inspección, palpación y percusión. Por medio de la primera de ellas, puede detectarse la presencia de asimetrías en el espesor de los tejidos blandos faciales o cervicales, eritema, trastornos tróficos cutáneos, deficiencias funcionales, presencia de fístulas, movilidad lingual y posición de la cabeza. La inspección intraoral debe centrarse en una búsqueda de la causa del proceso: enfermedad periodontal, caries, inflamación de la cresta sublingual, volumen y aspecto de la saliva; así como en la presencia de signos inflamatorios y desplazamientos del paladar blando y de las paredes orofaríngeas. La palpación permite evaluar la consistencia de los tejidos, la presencia de alteraciones sensoriales, fluctuaciones y adenomegalias regionales. Una tumefacción de consistencia dura puede observarse en casos de osteoflemones, abscesos estrechamente confinados, celulitis difusas y abscesos situados en compartimentos musculares profundos. Los abscesos superficiales cursan con fluctuación, el clásico signo evocador de colecciones líquidas. Sin embargo, debe recordarse que la ausencia de fluctuación no descarta la existencia de un absceso, ya que la clásica presencia de pus en espacios osteomusculares profundos, como ocurre en los abscesos submasetéricos y pterigomandibulares, no se acompaña de fluctuación evidente. La presencia de hipoestesias sugiere un compromiso nervioso, como en el caso de las osteomielitis mandibulares, acompañadas de una neuritis piógena del nervio alveolodentario inferior.

Es importante también, en las celulitis ocasionadas por patología de dientes de la arcada superior y que afectan a la región geniana, llevar a cabo una exploración oftalmológica, constatando o descartando la presencia de tumefacciones palpebrales, conjuntivitis, epífora, ptosis palpebral y proptosis ocular. También debe llevarse a cabo una exploración de la función de los músculos y nervios oculomotores, reactividad pupilar y fundoscopia.

Además de la exploración de la cabeza y el cuello, debe hacerse un examen general del paciente, que incluya una exploración cardiovascular, pulmonar y neurológica.

Estudios analíticos y pruebas de imagen

Los hallazgos físicos son complementados con estudios analíticos y de imagen. Los primeros, siempre que la infección sea difusa o afecte a espacios profundos incluyen, de forma rutinaria: hemograma con fórmula leucocitaria, determinación de gluce-

mia, pruebas de función hepática y renal, electrolitos, determinación del nivel de proteínas totales y, cuando la anamnesis lo sugiera, estudio de infecciones virales mediante anticuerpos o PCR. Los estudios de imagen contemplan, como primera opción, una radiografía panorámica que ayude a identificar la causa del cuadro. Cuando se sospeche la existencia de una diseminación cervical del proceso infeccioso, una radiografía lateral de cuello puede permitir evaluar el grosor de los tejidos blandos prevertebrales, así como el desplazamiento de la vía aérea. Sin embargo, los estudios que proporcionan más información sobre la extensión del proceso y sus peculiaridades, tales como los límites topográficos del mismo y la presencia de aire en el seno de los tejidos blandos, lo aportan la TAC y la RMN. Ambas tienen la misma sensibilidad en la detección de abscesos, si bien la TAC exhibe mayor especificidad (4). La PET con fluorina-18 fluoromisonidazol ha mostrado su utilidad en el diagnóstico de infecciones odontogénicas por anaerobios (5).

TRATAMIENTO

Incluye:

- Tratamiento etiológico
- Incisión y drenaje de colecciones supuradas
- Antibioterapia
- Cuidados médicos complementarios (hidratación, soporte nutricional, fármacos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios)

Tratamiento causal

El tratamiento causal incluye diversas opciones, en función de la causa del proceso (sialolitotomía, tratamiento de fracturas...) y de la viabilidad del diente causal en el caso de las infecciones odontógenas (exodoncia, tratamiento de conductos, terapia periodontal). Tras la penetración de bacterias orales en los tejidos profundos se produce una respuesta inflamatoria local con intervención de polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. La ausencia de irrigación sanguínea en la pulpa dental necrótica y en los tejidos de un absceso, hace que la efectividad del tratamiento de estas infecciones solamente con antibióticos sea altamente cuestionable. Por tanto, las infecciones odontogénicas son de tratamiento primariamente quirúrgico, constituyendo el uso de antibióticos un tratamiento adyuvante. De este modo, en las infecciones localizadas, como es el caso de pequeños abscesos vestibulares o periapicales, pericoronaritis leves o síndrome del alveolo seco, el empleo de antibióticos no está indicado. Sin embargo, estos deben ser empleados cuando existen indicios de diseminación o persistencia del proceso séptico, fiebre, malestar general, linfadenopatía regional o trismus.

Incisión y drenaje

La incisión y el drenaje están indicados en los siguientes casos:

1. Diagnóstico de celulitis o absceso.
2. Signos y síntomas clínicos evidentes de infección (fiebre, dolor, deshidratación, impotencia funcional).
3. Infección de un espacio fascial con riesgo de dificultad respiratoria o extensión torácica, orbitaria o intracraneal.

En todos los casos deben ser observados los siguientes principios:

- a) Seguir la vía más corta y directa a la colección de exudado o pus, pero siempre preservando la integridad de estructuras anatómicas y realizando las incisiones con criterios y en áreas de mínima repercusión estética.
- b) Disponer las incisiones en áreas de mucosa o piel sana, evitando las zonas fluctuantes y con alteraciones tróficas (Figura 7).
- c) Realizar incisiones estrictamente cutáneas o mucosas (con una hoja del número 15 u 11), penetrando a continuación con un hemostato, con el que se avanzará mediante disección roma hasta poner en comunicación entre sí todas las cavidades ocupadas por exudado o pus. En todo momento se debe permanecer consciente de la posición de estructuras anatómicas relevantes, ejecutando movimientos de disección cuidadosos paralelos a vasos y nervios.
- d) Colocar un drenaje de látex o silicona, fijado con una sutura. Evitar emplear gasas a modo de drenajes, ya que en ellas se retendrán y coagularán las secreciones, configurando un tapón que perpetuará la infección.
- e) Limpiar diariamente los drenajes con una solución estéril, retirándolos gradualmente hasta su remoción definitiva, cuando la eliminación de secreciones sea mínima o nula.

Antibioterapia

Las infecciones odontogénicas son causadas por un grupo altamente predecible de bacterias, de modo que la elección del antibiótico inicial es empírica. Más del 90% de las infecciones odontogénicas están causadas por estreptococos aerobios y anaerobios, peptostreptococos, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* (6). Habitualmente se encuentran involucradas muchas otras especies bacterianas, pero parecen ser más oportunistas que causales. Para muchos, la penicilina sigue siendo el antibiótico de elección en el tratamiento de las infecciones odontogénicas, al ser sensibles a ella los aerobios grampositivos y los anaerobios habitualmente aislados. Otros antibióticos efectivos son: eritromicina, clindamicina, cefadroxilo y metronidazol.

Como terapéutica de elección consideramos:

- Amoxicilina/ácido clavulánico 2000/125 mg una hora antes de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico del proceso, seguida de 2000/125 mg cada 12 horas durante 5-7 días. Esta es la opción más adecuada, debido a que proporciona una mayor cobertura frente a estreptococos orales y bacterias productoras de betalactamasas que la penicilina.

Otras pautas alternativas a la anterior serían (7):

- Penicilina, 2g una hora antes de la intervención seguido de 500 mg cada 6 horas durante 5 a 7 días. Si tras 48 horas no hay respuesta, considerar la adición de metronidazol a dosis de 500 mg cada 8h.
- Clindamicina, 300 mg cada 6 horas (vía oral), durante 5-7 días.

En todos los casos, el tratamiento debe ser iniciado aproximadamente una hora antes de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico.

El cultivo del exudado no se emplea de forma rutinaria, pero sí debe hacerse en las siguientes circunstancias:

1. Cuando el paciente no responde a la antibioterapia empírica y al tratamiento causal en 48 horas.
2. Cuando la infección se disemina a otros espacios fasciales a pesar del tratamiento inicial.
3. Cuando el paciente está inmunodeprimido o tiene antecedentes de endocarditis bacteriana y no responde al antibiótico inicial.

Cuidados médicos complementarios

Los pacientes deben ser remitidos a un centro hospitalario para recibir cuidados medico-quirúrgicos especializados, cuando concorra alguno de los siguientes criterios:

- Celulitis rápidamente progresiva.
- Disnea.
- Disfagia.
- Extensión a espacios fasciales profundos.
- Fiebre superior a 38 °C.
- Trismus intenso (distancia interincisiva inferior a 10 mm).
- Paciente no colaborador o incapaz de seguir por sí mismo el tratamiento ambulatorio prescrito.
- Fracaso del tratamiento inicial.
- Afectación grave del estado general.
- Pacientes inmunocomprometidos (diabetes, alcoholismo, malnutrición, corticoterapia, infección por el VIH...).

Además de la antibioterapia, los pacientes con celulitis faciales pueden requerir medidas complementarias, especialmente en casos graves con importante afectación sistémica o con riesgo vital. Es preciso prescribir analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y soporte nutricional. Un paciente con una infección y fiebre exhibe una pérdida sensible de fluidos de 250 ml por cada grado centígrado que se eleve la temperatura y un incremento de las pérdidas insensibles de 50 a 75 ml por cada grado de elevación térmica y día. Las necesidades calóricas diarias se incrementan también hasta un 13% por cada grado centígrado de elevación térmica. Un aspecto crucial en estos pacientes es el riesgo potencial de instauración de una dificultad respiratoria que exija un control, incluso urgente de la vía aérea, mediante una intubación endotraqueal, una cricotirotomía o una traqueotomía.

Maxillofacial cellulitis

DE VICENTE-RODRÍGUEZ JC. MAXILLOFACIAL CELLULITIS. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9 SUPPL:S126-38.

ABSTRACT

Of all infections associated to oral pathology, the most relevant ones are those that are related to dental pathology.

Cellulitis is an infection of the cellular adipose tissue located in the aponeurotic spaces. It can be classified on the basis of location, severity and evolution.

The aponeurotic compartments that allow odontogenic infections to spread have been categorised as: superficial compartment, floor of the mouth, masticator compartment, parapharyngeal space, parotid space and paratonsillar space. The present work describes the anatomical structures that comprise these spaces.

The clinical forms of facial cellulitis are divided into acute and chronic.

Potential complications consist of orbital infections, necrotising fascitis, thrombosis of the cavernous sinus, cerebral abscess and mediastinitis.

Diagnosis is made on the basis of anamnesis, physical examination and complementary procedures (analytical tests and imaging studies).

Treatment includes: treatment of causes (depending on the underlying cause in each case), incision and drainage, antibiotic therapy (chosen empirically) and complementary medical care.

Odontogenic infections are primarily treated with surgery and coadjuvant antibiotic therapy.

Key words: *Infection, cellulitis, clinical presentation, diagnosis, treatment.*

DEFINITION AND PATHOGENY

In the head and neck, the oral cavity contains the most widely varied population of bacteria located on mucous coverings, dental surfaces and inside the crevicular sulci. These microorganisms can lead to infections when they gain access to deep tissues by means of one of the following pathways:

- Reclusion of microorganisms in a closed space or within a recess having only slight communication with the oral cavity, such as what occurs in periodontal abscesses and in pericoronaritis, for instance.
- Tooth destruction, whether gradual (caries) or sudden (traumatic injury), exposing the pulp to the oral environment, with its subsequent contamination. The microorganisms that succeed in reaching the pulp may progress into the periapical space (periapical periodontitis) and, from here, spread to the bone (osteitis, osteomyelitis) and neighboring soft tissues (cellulitis). In both the periodontal and in pulpar route, the key factors underlying the pathogeny of the infectious process are the host's local defences, the amount and virulence of the bacteria involved and the local and regional anatomy.
- Traumatic penetration of microorganisms into deep soft tissue. The most frequent causes include traumatic and surgical inju-

ries, as well as punctures from needles while performing oral anesthetic techniques.

- Structural and functional deterioration of the patient's tissues due to a variety of causes: metabolic impairments (diabetes), nutritional factors (malnutrition, vitamin deficiencies), radiation therapy.

- Infections can also be spread by the bloodstream from distant sites of infection.

Of all the infections resulting from microorganisms contained in the oral flora, the leading ones are related to dental pathology (odontogenic infections). Almost all are polybacterial, caused by five different species, on average and by mixed aerobic-anaerobic flora, specially Gram-positive aerobic and anaerobic cocci and Gram-negative anaerobic bacilli, in over 95% of cases. Approximately 5% of odontogenic infections are caused by aerobic bacteria, 35% are due to anaerobic bacteria and the remaining 60% are caused jointly by aerobes and anaerobes (Table 1).

Microorganism	Percentage
Aerobic	25
Gram-positive cocci	85
Streptococcus spp.	90
Streptococcus (group D) spp.	2
Staphylococcus spp.	6
Eikenella spp.	2
Gram-negative cocci (Neisseria spp.)	2
Gram-positive bacilli (Corynebacterium spp.)	3
Gram-negative bacilli (Haemophilus spp.)	6
Miscellaneous	4
Anaerobic‡	75
Gram-positive cocci	30
Streptococcus spp.	33
Peptococcus spp.	33
Peptostreptococcus spp.	33
Gram-negative cocci (Veillonella spp.)	4
Gram-positive bacilli	14
Eubacterium spp.	
Lactobacillus spp.	
Actinomyces spp.	
Clostridia spp.	
Gram-negative bacilli	50
Prevotella spp., Porphyromonas spp.,	75
Bacteroides spp.	
Fusobacterium spp.	25
Miscellaneous	2

Table 1. Microorganism in bacterial infections.

Data collected from 404 patients. † 49 different species. ‡ 119 different species.

Adapted from Peterson LJ. 2003 (6)

Of the aerobic bacteria involved in odontogenic infections, streptococci represent roughly 90% and staphylococci 5%. *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp. and *Haemophilus* spp. are encountered only infrequently. There is a greater abundance of anaerobic bacterial species (Table 1). Gram-positive cocci represent

one third of the total and gram-negative bacilli are isolated in approximately half of the infections. *Prevotella*, *Porphyromonas* and *Bacteroides* spp. make up 75% and *Fusobacterium* spp., the other 25%. The infections caused by these microorganisms follow a well-defined pattern of evolution. Following inoculation in deep tissue, there is a proliferation of aerobic bacteria, such as the more invasive and virulent *Streptococcus* spp., which leads to a decrease in the tissue oxidation-reduction potential, thereby creating the ideal conditions for anaerobic bacteria to proliferate; these anaerobic bacteria will predominate or may be the only ones encountered in suppurative and chronic phases of the infectious process.

Cellulitis can be defined as infections of the adipose cell tissue located in aponeurotic spaces, related to muscular, vascular, nervous and visceral structures, that present clinically as diffuse, painful, indurated, erythematous tumefactions. While some authors distinguish them from abscesses (tissue cavities occupied by necrotic tissue, bacteria and leucocytes), others consider diffuse odontogenic infections of soft tissue to progress through several stages, with serous and suppurative (abscess) stages comprising two phases of the same phenomenon.

CLINICAL PRESENTATION OF CERVICOFACIAL CELLULITIS

Cervicofacial cellulitis can be classified according to various criteria:

- Location: different topographic forms of cellulitis are distinguished depending on the facial or cervical aponeurotic cells affected.
- Severity: common forms and "severe" or diffuse forms.
- Evolution: acute and chronic cellulitis.

Topographic Forms

The location of dentoalveolar cellulitis and abscesses depends on the anatomical relationships of the dental roots with the surrounding bone, as well as on the adjoining muscle fascias and insertions and the greater or lesser proximity to the vestibular and lingual bone cortices of the alveolar apophyses. Once the infectious process has perforated the bony cortex and progressed beyond it, guided by the muscles insertion in that region (buccinator, mylohyoid, levator anguli oris, levator labii superioris, etc.), it will spread by following the path of least resistance, comprised of the spaces occupied by lax cell tissue, as well as the fascial planes represented by the fibrous tissue that surrounds the muscles and vascular-neural elements within the head and neck. The number and virulence of the microorganisms reaching these spaces are the leading factors that constrain the extension and rate of propagation of the infection located within them. For example, streptococci produce streptokinase and hyaluronidase, which degrade the core component of connective tissue, thus facilitating the spread of the cellulitis. Staphylococcus aureus, on the other hand, produces coagulase, an enzyme that converts fibrinogen into fibrin, which leads to the formation of clearly defined abscesses (1).

Scott (2) has established the following classification of the aponeurotic compartments occupied by adipose cell tissue and interconnected with each other, thereby allowing an odontogenic infection to spread to distant sites:

Superficial Compartment

This is made up of the space between facial skin on the surface and the mandible and maxillary deeper down, covered by the masseter and buccinator muscles. It extends craniocaudally between the zygomatic arch and the lower edge of the mandible. It is limited posteriorly by the parotid fascia and it communicates medially with the pterygomandibular space through the sigmoid notch. It contains the facial nerve and the expression muscles it innervates, as well as Bichat's fat pad and the facial blood vessels and lymph nodes.

Floor of the Mouth

Here, the mylohyoid muscle separates two compartments: a sublingual compartment, located above the muscle, and another inferior compartment divided in turn, into two lateral or submandibular spaces and a medial or submental one. The sublingual space extends craniocaudally between the mucosa of the floor of the mouth and the mylohyoid muscle, defined anteriorly and laterally by the supramylohyoid portion of the internal face of the inferior maxillary muscle. Its medial limit is established by the genioglossus, geniohyoid and hyoglossus muscles. It contains the sublingual gland, an extension of the submandibular gland, Wharton's duct, the lingual and hypoglossal nerves and the blood vessels of the tongue. Anteriorly, it continues on into the contralateral sublingual space, while posteriorly, it passes around the rear edge of the mylohyoid muscle, to communicate with the submandibular space. The submental space is limited laterally by the anterior bellies of both digastric muscles, superiorly by the mylohyoid muscle and, caudally, by the cutaneous muscles of the neck. It communicates with the submandibular spaces and contains adipose tissue and submental lymph nodes. As with the sublingual spaces, the submandibular spaces are even and symmetrical. Each of them has three borders: the medial border, consisting of the mylohyoid, hyoglossus, digastric and stylohyoid muscles; the superior lateral edge, composed of the internal face of the horizontal ramus mandibulae located below the insertion of the mylohyoid muscle (submandibular fossa), and the inferior lateral border, formed by the musculus platysma, the superficial cervical aponeurosis and skin. It contains the submandibular gland, the lingual nerve, facial vessels and lymph nodes. Each submandibular space communicates with the sublingual space, submental space, superficial space and with the masticator compartment.

Masticator Compartment

The masticator compartment is limited laterally by the temporal aponeurosis, the zygomatic arch and the fascia of the masseter. In terms of depth, its limit coincides with the deep limits of the medial and lateral pterygoid muscles, covered by a superior prolongation of the superficial cervical aponeurosis (pterygoid fascia). Inside it contains the ascending ramus and the angle of the jaw, dividing this compartment into two parts, a superficial one and a deep one. The superficial compartment, in turn, consists of two levels. The superior level is occupied by the temporal muscle, which describes two temporal spaces, a superficial one and another deep one. The inferior level of the superficial compartment houses the masseter muscle, covered

by a shallow space underneath which the submasseteric space described by Bransby and Zachary is located. Between the medial pterygoid muscle and the interpterygoid aponeurosis, which lines the surface, and the internal face of the ascending mandibular ramus lies the pterygoidomandibular space. The different spaces that comprise the masticator compartment are inter-communicated, as are the near-by spaces, particularly with the superficial compartment, the spaces on the floor of the mouth and the parapharyngeal space.

Parapharyngeal Space

Extending upwards to the base of the skull, the parapharyngeal space stretches caudally to the mediastinum. Limited anteromedially by the pharyngeal wall and posterolaterally by the vascular sheath of the neck and the pre-vertebral aponeurosis, above the level of the inferior mandibular edge, the parapharyngeal space forms part of the maxillary-vertebral-pharyngeal space, divided in turn by the styloid diaphragm into two compartments, the pre- and retrostyloid compartments. The latter contains the internal carotid artery, the internal jugular vein, the sympathetic nerve, the last four cranial pairs, lymph glands and, only in the lower part, the external carotid artery. The spread of an odontogenic infection to this space may have dire consequences, on account of its contents and links to other structures. The maxillary-vertebral-pharyngeal space communicates with the masticator compartment, with the floor of the mouth and with cervical spaces.

Parotid Space

Behind the ascending mandibular ramus, the superficial cervical aponeurosis unfolds to line the parotid space both superficially and in depth, thereby delimiting the parotid space. This space contains the parotid gland, lymph nodes, the facial nerve, the external carotid artery and the retromandibular vein.

Paratonsillar Space

Located between the pillars of the palatine velum and the superior constrictor muscle of the pharynx, the paratonsillar space contains the palatine tonsil. It is connected to the masticator compartment (by means of the deep pterygoid space) and with the parapharyngeal space.

Periapical infections of the upper and lower teeth tend to disseminate following a predictable pattern. Infections that originate in the upper teeth usually propagate towards the mouth, below the insertion of the buccinator muscle, and are therefore intraoral infections, located in the superior vestibule. On occasions, infections of the upper molars may spread above the insertion of the buccinator muscle, involving the superficial compartment (the genial or yugal region), with the superior limit set at the lower eyelid, which may be affected in the process in the form of oedema or it may suffer the propagation of the infection (Figure 1). The root of the upper lateral incisor may be closer to the lingual cortex than to the vestibular cortex, so that periapical infections of this tooth typically spread towards the palate causing a submucosal abscess. An analogous situation arises with infections that originate in the palatal roots of the upper premolars and molars. Because it is so long, the root of the cuspid usually causes infections located in the infra-orbital region

(canine fossa), confined to a space between the upper jaw and the levator muscle of the upper lip, the orbicular muscle of the lips and the buccinator muscle. Between the superior maxillary and the levator of the upper lip and the levator of the nasal ala there is often a space through which pus can drain spontaneously close to the internal edge of the eyelid.

Infections that arise from the lower incisors may lead to a vestibular or mental abscess, depending on whether they erode the vestibular cortex of the symphysis above or below the insertion of the musculus levator labii inferioris, respectively. If the periapical process drains caudally, the pus collects in the submental space. Because of the length of the root, infections of the lower cuspid generally spread towards the superficial space of the face. Infections of the premolars and the first lower molar may cause an abscess in the vestibule, when they appear above the insertion of the buccinator muscle, whereas infections originating in the second molar, closer to the lingual cortex, generally disseminate medially. When apical infections of the first lower molar, the lower premolars, cuspid and incisors propagate lingually, they do so above the insertion of the mylohyoid muscle, affecting the sublingual space. Nonetheless, the radicular apex of the second molar projects caudally to the insertion of the mylohyoid, so that periapical infections of the second molar (and those of the third molar when it has erupted) spread towards the tongue below the insertion of the mylohyoid muscle, involving the submandibular space. When the periapical infections of the lower molars and premolars disseminate laterally and pass underneath the insertion of the buccinator muscle, they affect the superficial or jugal space of the face, in its lower part. (Figure 2).

Clinical Stages

Flynn (3) has defined a series of stages in the evolution of facial cellulitis. After microorganisms belonging to the microflora of the head (oral cavity, pharynx, paranasal sinuses, ...) are inoculated into deep tissue, inflammation develops (acute cellulitis) the intensity and manifestation of which depend on the host defences, the anatomical location and the virulence of the bacteria; the illness may evolve over a period of hours or days. Initially constrained (a phlegmon), the inflammation may later spread to neighbouring tissues. Although the process may resolve on its own, either spontaneously or after appropriate treatment at this initial (serous) stage, it frequently develops into a subsequent (suppurative) phase characterized by the formation of an abscess, i.e. a cavity occupied by necrotic tissue, bacteria and cells involved in the immune response. If the abscess is superficial, it may be detected by palpation, producing the classic sign of fluctuation, whereas if it is located more deeply, as tends to be the case of abscesses in the masticator compartment, the presence of the abscess may be revealed by means of needle biopsy or by means of imaging studies (CAT, NMR). Finally, once pus has formed, resolution of the condition requires that its content be emptied, either yatrogenically or by means of spontaneous fistulization. It is difficult for systemically administered antibiotics to penetrate into abscessed tissue, so during the suppurative stages of the condition, in addition to antibiotics, treatment must include the drainage of the abscesses and treatment of the cause of the infection.

Chronic cellulitis may arise either by evolution from acute cellulitis or spontaneously and is clinically characterized by the presence of an oval or polycyclic tissue node covered by a thin and frequently violet-coloured skin. Though generally painless, this lesion has significant aesthetic repercussions. One particular form of chronic cellulitis is actinomycotic.

On occasion, acute cellulitis spread rapidly to involve different cell spaces and may occasionally induce a systemic infectious, toxic syndrome. The best known of these diffuse cellulitis is Ludwig's angina, which simultaneously involves both submandibular spaces, the sublingual spaces and the submental space (Figures 3 and 4). In this situation, in addition to the severity of the infection itself, an imminent risk of asphyxia arises.

Complications

Orbital Infections

Although usually caused by frontal, ethmoidal or maxillary sinusitis, orbital infections may also be the result of dissemination of odontogenic infections. Cellulitis and abscesses in the eye socket may in turn lead to blindness, thrombosis of the cavernous sinus, meningitis and cerebral abscesses with neurological sequelae and even death.

-Necrotising Fascitis

This is an extensive infection of the superficial fascia accompanied by thrombosis and necrosis of large areas of skin. Mortality rates vary from 7 to 30% and it leaves sequelae consisting of loss of varying amounts of skin (Figure 5) requiring skin grafts or local, regional or microvascularized flaps.

-Thrombosis of the Cavernous Sinus

This is usually caused by an odontogenic infection located in the anterior part of the maxillary and the adjoining skin, reaching the cavernous sinus through the angular vein. Associated mortality rates have decreased from the 100% mortality rate in the pre-antibiotic era to approximately 30%.

-Cerebral Abscess

Surgery, as well as specific antibiotic therapy is required to treat this condition.

-Mediastinitis

Produced by the spread of oral infections through the vascular sheath of the neck or retropharyngeal space. Treatment of this condition calls for debridement of necrotic tissue and drainage of abscesses.

DIAGNOSIS

Anamnesis

As with other medical or surgical procedures, the diagnosis begins with anamnesis, paying special attention to the following information: 1.- evolution and duration of symptoms, 2.- current and prior illnesses (diabetes, kidney and liver problems, immunodeficiencies,...), 3.- regular tobacco, alcohol, drug use, 4.- hypersensitivity to medication, 5.- medical treatments and surgical procedures previously attempted for the same condition, as well as their effectiveness, and 6.- use of immunosuppressant drugs (corticoids, cytostatics).

Physical Examination

The physical examination must include an overall assessment

of the patient. In the orofacial area, examination must include the presence of local inflammatory signs, their location and scope, as well as the cause of the condition. One must be alert to the presence of signs and symptoms suggesting severity, such as altered levels of consciousness, dehydration, speech alterations, difficulty breathing, dysphagia, high fever and intense lockjaw (Figure 6). Some of these symptoms may indicate that the infection has spread to deep or cervical cell spaces, with the possible involvement of the upper respiratory and digestive tract or dissemination of the infection to the chest through the cervical fascial spaces, especially the vascular, perivisceral and pre-vertebral spaces. Local examination must include visual inspection, palpation and percussion. The visual inspection will enable the physician to detect the presence of asymmetry in the thickness of soft tissues of the face or neck, erythema, trophic disorders of the skin, functional deficiencies, the presence of fistulas, tongue mobility and the position of the head. Intraoral inspection must focus on seeking the cause of the process: periodontal illness, caries, inflammation of the sublingual crest, the amount and appearance of saliva; and also the presence of signs of inflammation and displacement of the soft palate and the oropharyngeal walls. Palpation enables the examiner to assess tissue consistency, the presence of sensory alterations, fluctuations and regional adenomegalies. A hard tumefaction is often observed in cases of osteophlegmons, closely confined abscesses, diffuse cellulitis and abscesses located in deep muscle compartments. Superficial abscesses present fluctuation, a classic sign of fluid accumulations. However, it must be remembered that the absence of fluctuation does not imply that there is no abscess, since the classic presence of pus in deep osteomuscular spaces, as occurs with submasseteric and pterygomandibular abscesses, is not accompanied by overt fluctuation. Hypaesthesia is indicative of nerve involvement, as in the case of mandibular osteomyelitis, accompanied by pyogenic neuritis of the lower alveolodental nerve.

In cases of cellulitis caused by infection of the teeth of the upper jaw that involve the genial region, it is also important that a thorough ophthalmologic examination be conducted, to confirm or rule out presence of tumefaction in the eyelids, conjunctivitis, tearing, ptosis of the eyelid and proptosis of the eye. The muscles and nerves that control the eyes, pupil reactivity and the fundus oculi must also be examined to check for proper functioning. In addition to examining the patient's head and neck, a general examination must be performed, including cardiovascular, lung and neurological examinations.

Analytical Testing and Imaging

Physical findings are complemented with laboratory analyses and imaging. Whenever the infection is diffuse or involves deep spaces, the analyses to be routinely conducted include: total blood count with WBC, glycaemia, liver and kidney function tests, electrolytes, total protein determination and, when the history so indicates, a study of viral infections by means of antibody titers or PCR. Imaging studies include, as a first option, a panoramic X-ray to help identify the cause of the condition. When the cervical dissemination of the infectious process is suspected, a lateral neck X-ray can make it possible to assess the

thickness of the pre-vertebral soft tissues, as well as any displacement of the airways. Nonetheless, CAT and NMR provide the most information as to the extent of the condition and its own peculiarities, such as topographical limits and the presence of air within soft tissues. Both have the same degree of sensitivity in detecting abscesses, although CAT shows greater specificity (4). PET using fluorine-18 fluoromisonidazole has been shown to be useful in the diagnosis of odontogenic infections due to anaerobes (5).

TREATMENT

Treatment includes:

- Treatment of causative agents
- Incision and drainage of suppurative accumulations
- Antibiotic therapy
- Complementary medical care (hydration, nutritional support, analgesics, antipyretics and anti-inflammatory drugs)

Treatment of Causes

The treatment of causes includes several options, depending on the specifics of each condition (sialolithotomy, treatment of fractures,...) and the viability of the tooth in question in the case of odontogenic infections (tooth extraction, root canal work, periodontal therapy). After the penetration of oral bacteria into deep tissue, there is a local inflammatory response with participation of polymorph nuclear cells, lymphocytes, plasmocytes and macrophages. The absence of blood flow in the necrotic pulp of the tooth and in abscess casts considerable doubt on the effectiveness of treating these infections with antibiotics alone. Therefore, odontogenic infections primarily require surgical treatment with antibiotics as adjuvant therapy. Thus, in localized infections such as small vestibular or periapical abscesses, mild pericoronaritis or dry alveolus syndrome, the use of antibiotics is not indicated. However, antibiotics are mandatory when there are indications of dissemination or persistence of the septic process, fever, general malaise, regional lymphadenopathy or trismus.

Incision and Drainage

Incision and drainage are indicated in the following cases:

1. Diagnosis of cellulitis or abscess.
2. Evident clinical signs and symptoms of infection (fever, pain, dehydration, functional impotence).
3. Infection of the fascial space with the risk of breathing impairment or spreading to the chest, eye socket or intracranially.

In all cases the following principles must be observed:

- a) Follow the shortest and most direct route to the accumulation of exudate or pus, but always preserving the integrity of anatomical structures and performing incisions with aesthetic criteria in areas of minimal impact.
- b) Place the incisions in areas of healthy mucosa or skin, avoiding areas with fluctuation and trophic alterations (Figure 7).
- c) Perform strictly cutaneous or mucosal incisions (with a number 15 or number 11 blade) then penetrate using a hemostat, in order to advance by blunt dissection until all the cavities occupied by the exudate or pus are interconnected. The position of

all relevant anatomical structures must be respected and careful dissection movements should be performed parallel to vessels and nerves.

d) Suture a latex or silicone drain into place. Avoid using gauze as drainage material, since secretions would be retained and coagulate, thereby creating a tamponade that would cause the infection to persist.

e) Clean the drainage system daily using sterile solution, with gradual removal until all drains are withdrawn once secretions are minimal or non-existent.

Antibiotic Therapy

Odontogenic infections are caused by a highly predictable group of bacteria, so the choice of the initial antibiotic is empirical. Over 90% of odontogenic infections are caused by aerobic and anaerobic streptococci, peptostreptococci, *Prevotella*, *Fusobacterium* and *Bacteroides* (6). Many other bacterial species are usually involved, but it seems that they are more opportunistic than causative. For many authors, penicillin continues to be the antibiotic of choice in the treatment of odontogenic infections, since the gram-positive aerobic and anaerobic germs that are most commonly isolated are penicillin-sensitive. Other effective antibiotics are: erythromycin, clindamycin, cefadroxil and metronidazole.

As the first-choice therapy, we consider:

- Amoxicillin/ clavulanic acid 2,000/ 125 mg one hour prior to starting the surgical intervention, followed by 2,000/ 125 mg every 12 hours for 5-7 days. This is the most appropriate option, since it offers greater coverage than penicillin against oral streptococci and betalactamase-producing bacteria.

Other alternative regimens include (7):

- Penicillin, 2 g one hour prior to surgery followed by 500 mg every 6 hours for 5 to 7 days. If there is no response after 48 hours, consider the addition of metronidazole at a dose of 500 mg every 8 hours.

- Clindamycin, 300 mg every 6 hours (per os), for 5-7 days.

In all cases, treatment must be initiated approximately one hour prior to performing surgery.

Laboratory exudate cultures are not routinely performed, but this should be done in the following circumstances:

1. When the patient fails to respond to empirical antibiotic therapy and to treatment of the causes within 48 hours.
2. When the infection is disseminated to other fascial spaces despite initial treatment.
3. In immunodepressed patients or if he/ she has a prior history of bacterial endocarditis and does not respond to the initial antibiotic.

Complementary Medical Care

Patients must be referred to a hospital for specialised medical and surgical care when any of the following criteria is met:

- Rapidly progressive cellulitis
- Dyspnea
- Dysphagia
- Spread to deep fascial spaces
- Fever over 38°C
- Intense lockjaw (distance between incisors less than 10 mm).

- Patient does not collaborate or is incapable of continuing the prescribed out-patient treatment without supervision.
- Failure of the initial treatment.
- The patient's general health is severely affected.
- Immunocompromised patients (diabetes, alcoholism, malnutrition, corticoid therapy, HIV infection,...).

Apart from antibiotic therapy, patients with facial cellulitis may require complementary measures, particularly in severe cases with considerable systemic involvement or in life-threatening situations. Analgesics, non-steroid anti-inflammatory drugs and nutritional support are mandatory. Patients with infection and fever present a considerable loss of body fluids: 250 ml for every degree (centigrade) their temperature rises and an increase in other unperceivable losses of 50 to 75 ml for each degree (centigrade) above normal body temperature per day. The daily calorie requirements also increase by up to 13% for each degree (centigrade) above normal body temperature. A crucial aspect of caring for these patients is the potential risk of onset of respiratory impairment requiring airway monitoring, perhaps even on an emergency basis, by means of endotracheal intubation, cricothyrotomy or tracheotomy.

BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

1. Peterson LJ. Microbiology of the head and neck infections. *Oral Maxillofac Surg Clin Am* 1991;3:247-57.
2. Scott JH. The spread of dental infection –anatomical considerations. *British Dental Journal* 1952;92:236-40.
3. Flynn TR. Odontogenic infections. *Oral Maxillofac Clin North Am* 1991;3: 311-29.
4. Fielding AF, Reck SF, Barker WJ. Use of magnetic resonance imaging for localization of a maxillofacial infection: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:548-50.
5. Liu RS, Chu LS, Yen SH, Chang CP, Chow KI, Wu LC, et al. Detection of anaerobic odontogenic infections by fluorine-18 fluoromisonidazole. *Eur J Nucl Med* 1996;23:1384-7.
6. Peterson LJ. Principles of management and prevention of odontogenic infections. En: Peterson LJ, Ellis E, Hupp J, Tucker M, eds. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. St. Louis: Mosby; 2003. p. 344-66.
7. Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy-managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002;46:623-33.