

Celulitis bucal y cervicofacial: concepto, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento

AUTORES:

Leonardo Berini Aytés (1), Miguel Brescó Salinas (2),
Cosme Gay Escoda (3).

- (1) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. España.
- (2) Médico estomatólogo. Alumno del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. España.
- (3) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona. España.

Berini-Aytés L, Brescó-Salinas M, Gay-Escoda C. Celulitis bucal y cervicofacial: concepto, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Medicina Oral* 1999; 4: 337-50.
© Medicina Oral. B-96689336.
ISSN 1137-2834

RESUMEN

Las infecciones odontogénicas que tienen como origen estructuras dentales, tanto pulpares como periodontales, progresan hacia la región periapical buscando luego una salida hacia la cavidad bucal, por lo que han de perforar habitualmente la cortical vestibular y el periostio de los maxilares. Es éste un fenómeno que ocurre en la zona cercana al diente responsable; pero, a veces, debido a la presencia de la musculatura que tiene sus inserciones en los maxilares, se puede observar una diseminación de esa infección primaria hacia regiones anatómicas más alejadas, produciéndose diseminaciones a los espacios subcutáneo y subaponeurótico bucal, facial y del cuello, y apareciendo entonces la celulitis bucal y cervicofacial, de consecuencias más graves si no se instauran con rapidez las medidas terapéuticas adecuadas. Asimismo, y desde el foco primario, también se podrán producir embolizaciones sépticas por la vía hemática, provocando diseminaciones secundarias a nivel de pulmón, cerebro, hígado, riñón y otros órganos.

La celulitis se caracteriza clínicamente por presentar los signos clásicos de la inflamación, acompañados de fiebre y afectación del estado general, junto a alteraciones hemáticas

Buccal and cervicofacial cellulitis: concept, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and management

AUTHORS:

Leonardo Berini-Aytés (1), Miguel Brescó-Salinas (2),
Cosme Gay-Escoda (3).

- (1) Assistant Professor of Oral and Maxillofacial Surgical Pathology. Lecturer, Master on Oral Surgery and Implantology. Odontology School, University of Barcelona. Spain.
- (2) Odontologist. Master's Degree on Oral Surgery and Implantology. Odontology School, University of Barcelona. Spain.
- (3) Full Professor of Oral and Maxillofacial Surgical Pathology. Director, Master on Oral Surgery and Implantology. Odontology School, University of Barcelona. Maxillofacial Surgeon at Teknon Medical center, Barcelona. Spain.

Berini-Aytés L, Brescó-Salinas M, Gay-Escoda C. Buccal and cervicofacial cellulitis: concept, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and management. *Medicina Oral* 1999; 4: 337-50.
© Medicina Oral. B-96689336.
ISSN 1137-2834

SUMMARY

Odontogenic infections originating in dental structures (pulp as well as periodontium) progress towards the periapical region and then tend to gain access to the oral cavity by perforating the vestibular cortical layer and periosteum of the maxillas. This phenomenon habitually arises in the proximity of the tooth responsible for the infection, though because of the muscles inserting in the jawbones, the primary infection may spread towards more distant regions. In this way, the buccal, facial and cervical subcutaneous and subaponeurotic compartments may become affected, giving rise to buccal and cervicofacial cellulitis – the consequences of which can be serious if adequate treatment measures are not quickly adopted. Likewise, the primary site of infection may produce septic emboli that spread through the bloodstream, sending secondary microbial metastases to the lungs, brain, liver, kidneys and other organs.

Cellulitis is clinically characterized by inflammation, with fever and a deteriorated general condition of the patient, hematological alterations and an increased leukocyte count and erythrocyte sedimentation rate. Management is based on the

Recibido: 31/10/97. Modificado: 15/12/97. Aceptado: 19/1/98.

Received: 31/10/97. Modified: 15/12/97. Accepted: 19/1/98.

tales como aumento del número de leucocitos y de la VSG. El tratamiento tiene como pilar fundamental la administración de antibióticos, junto al desbridamiento quirúrgico si el caso lo requiere.

Palabras clave: celulitis cervicofacial, infección odontogénica.

CONCEPTO

La infección odontogénica es aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto. Representa la puerta de entrada más frecuente de las celulitis cervicofaciales, con un 88,4% de los casos (1-3), aunque este porcentaje disminuye ostensiblemente en la edad pediátrica (4-5). En su progresión espontánea afecta al hueso maxilar en su región periapical; buscando una salida hacia la cavidad bucal, perfora habitualmente la cortical externa o vestibular y el periostio. Esto sería lo que denominamos infección primaria.

El interés práctico de la infección odontogénica es enorme, ya que es la infección más común de la región cervicofacial. A pesar de que habitualmente la infección odontogénica es de fácil control, en algunos casos pueden surgir una serie de complicaciones que hacen que esta patología adquiera características de gravedad.

En términos generales, se distinguen 3 períodos en la evolución de la infección odontogénica:

1. En primer lugar aparece el período de contaminación de la zona periapical por bacterias procedentes, generalmente, del conducto radicular; en esta fase, el tratamiento de conductos o la extracción del diente afecto consigue la remisión de la infección odontogénica.

2. Seguidamente aparece el período clínico, ya que surgen una serie de signos y síntomas que van a permitirnos clasificar este período, a su vez, en diferentes fases: de entrada aparece una periodontitis apical aguda o un absceso periapical, que va a progresar expandiéndose radialmente y buscando el camino más corto de salida, que suele ser hacia las corticales, a las que perfora. Queda entonces retenido por el periostio, formando un absceso subperióstico; la integridad del periostio acaba cediendo y permite el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, ya sean estos intrabucales o extrabucales, constituyéndose una celulitis; si se produce la formación de un exudado purulento, el organismo tenderá a limitarlo, llegándose así a la fase de absceso. Los términos celulitis y flemón deben considerarse como sinónimos, definiéndose como la inflamación del tejido celular subcutáneo o submucoso. Sin embargo, popular y curiosamente el flemón se ha relacionado con toda celulitis de origen dentario. En cuanto al término absceso, no hay discusión en su definición: acumulación delimitada de pus que se detecta mediante la palpación por su fluctuación (1).

3. Por último se entra en el período de resolución, que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; esta etapa se acelera si el absceso se abre espontáneamente por fistulización o gracias al tratamiento quirúrgico mediante desbridamiento.

administration of antibiotics, with surgical debridement where required.

Key words: cervicofacial cellulitis, odontogenic infection, buccal cellulitis.

CONCEPT

Odontogenic infections originate in structures that are part of the teeth and the periodontium and give rise to 88.4% of all cases of cervicofacial cellulitis (1-3). This percentage is found to decrease considerably in pediatric patients, however (4,5). Spontaneous progression of the primary infection affects the maxillary bone in the periapical region, with a tendency to gain access to the oral cavity by perforating the external cortical or vestibular bony layer and periosteum.

The practical relevance of odontogenic infections is considerable, for they represent the most common infectious processes in the cervicofacial region. Although odontogenic infections are generally easy to control, serious complications may occasionally develop.

In general terms, odontogenic infections exhibit three evolutive stages:

- 1) *An initial period of periapical contamination by bacteria generally originating in the root canal. In this stage, treatment of the canal or extraction of the affected tooth may solve the infectious process.*

- 2) *A clinical period with signs and symptoms that in turn allow us to divide this phase into several substages. In effect, acute apical periodontitis or the development of a periapical abscess is observed, followed by radial expansion in search of the shortest escape route. In this sense, access to the oral cavity generally occurs through penetration of the cortical layer, with periosteal retention of the septic focus, forming a subperiosteal abscess. However, the periosteum eventually ruptures and the infection gains access to the surrounding intra- and/or extraoral soft tissues, producing cellulitis. If a purulent exudate forms, the body tends to limit it originating an abscess.*

The terms cellulitis and phlegmon should be regarded as synonymous and indicative of an inflammatory process of the subcutaneous or submucosal cellular tissue. Interestingly, however, the term phlegmon has popularly been associated to any cellullitic process of dental origin. In contrast, no confusion exists with regard to the term abscess (i.e., a delimited accumulation of pus detected by fluctuation upon palpation) (1).

- 3) *A final resolution period characterized by the cessation of inflammatory activity and the generation of repair tissue. This stage is accelerated if the abscess opens spontaneously through fistulization or as a result of surgical debridement.*

PATHOGENESIS

The main cause of cellulitis is the spread through the subcutaneous cellular space of an infectious process – the latter often being of odontogenic origin. This spread is in turn in-

ETIOPATOGENIA

La causa principal de formación de celulitis es la propagación a través del espacio celular subcutáneo de la infección, frecuentemente de causa odontogénica. Esta propagación viene regulada por las estructuras anatómicas locales, que actúan como barreras ante la progresión, guiando el recorrido de la infección. Estas barreras las forman los propios maxilares y los músculos que se insertan en ellos, así como las fascias aponeuróticas de dichos músculos.

Los gérmenes implicados más frecuentemente proceden de la flora bacteriana saprófita; se trata especialmente de bacterias anaerobias facultativas, grampositivas, de la especie *Streptococcus*, y de bacterias anaerobias estrictas, grampositivas, de la especie *Peptostreptococcus*; también, y con frecuencia, se encuentran bacilos anaerobios estrictos, gramnegativos, de las especies *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* (1, 4, 6, 7).

CLASIFICACIÓN

1. Celulitis aguda circunscrita serosa. La tumefacción afecta a un espacio anatómico, aunque puede propagarse hacia otros espacios, como veremos más adelante, por la existencia de comunicaciones entre los mismos. El contenido de la infección es seroso, pudiéndose apreciar a la inspección los signos típicos de la inflamación; la celulitis se denominará en función del espacio anatómico afectado (8,9).

2. Celulitis aguda circunscrita supurada. Sería el mismo proceso anterior, pero que ya ha evolucionado hasta un estado de supuración purulenta.

3. Celulitis aguda difusa:

3.1. Angina de Ludwig.

3.2. Celulitis de inicio inframiloideo de Patel y Clavel.

3.3. Celulitis difusa perifaríngea de Senator.

3.4. Celulitis difusa facial.

3.5. Fascitis necrotizante y otras formas atípicas.

4. Celulitis crónica.

CLÍNICA

Antes de hablar de la clínica específica de cada una de estas celulitis, debemos recordar que, dependiendo de la fase evolutiva de la infección odontogénica, la sintomatología que observaremos será diferente; de esta forma, podremos ver que:

1. En el inicio de la infección odontogénica aparece la fase de periodontitis apical aguda o de absceso periapical, en la que existe dolor agudo referido al nivel del diente afecto; la oclusión y la percusión sobre el diente hacen aumentar significativamente el dolor. El diente se nota alargado y ligeramente móvil; puede observarse un cambio en su coloración y las pruebas de vitalidad son negativas, mientras que la explo-

fluenced by local anatomical structures, which act as barriers against spread, thus guiding dissemination of the septic process. These barriers are established by the maxillas and the muscles inserted in them, as well as by the aponeurotic fasciae of the latter.

The most commonly implicated microorganisms originate from the saprophytic flora – particularly Gram-positive facultative anaerobes belonging to the genus *Streptococcus* and Gram-negative strict anaerobes of the genera *Prevotella*, *Porphyromona* and *Fusobacterium* (1, 4, 6, 7).

CLASSIFICATION

(1) Serous circumscribed acute cellulitis. Swelling affects a single anatomical space, though it may spread towards other communicating compartments (see below). The infectious contents are of serous type, and inspection reveals typical signs of inflammation. This form of cellulitis is named according to the anatomical space involved (8,9).

(2) Suppurative circumscribed acute cellulitis. This process is similar to serous circumscribed acute cellulitis, though the infectious contents have evolved towards a purulent supuration.

(3) Diffuse acute cellulitis. This condition is in turn subclassified as follows: (i) Ludwig's angina; (ii) Patel and Clavel cellulitis of inframylorhoid origin; (iii) Senator's diffuse peripharyngeal cellulitis; (iv) diffuse facial cellulitis; and (v) necrotizing fasciitis and other atypical presentations.

(4) Chronic cellulitis.

CLINICAL MANIFESTATIONS

Before addressing the specific clinical characteristics of the different forms of cellulitis, mention should be made of the fact that the symptoms are dependent upon the evolutive stage of the infection. Accordingly, we observe that the initial stages of odontogenic infection consist of acute apical periodontitis or the formation of a periapical abscess, with acute pain referred to the level of the affected tooth. Occlusion and percussion of the tooth significantly exacerbate the pain. The affected tooth appears elongated and slightly mobile; its color may have changed slightly, and vitality testing is negative. In contrast, the radiological findings are limited to a widening of the periodontal space.

Posteriorly, in the phase corresponding to the subperiosteal abscess, pain increases markedly due to the resistance and constrictive effect of the periosteum. The signs and symptoms of the preceding stage persist.

In the phlegmon stage periosteal resistance ceases, and the pain lessens considerably and becomes less localized. The first signs of buccal submucosal inflammation appear.

Subsequently, in the cellulitic phase, the classical signs of inflammation become manifest: sharp pulsatile pain (though less localized than in apical periodontitis), reddening and

ración radiológica es anodina, observándose tan sólo un ensanchamiento del espacio periodontal.

2. En la fase de absceso subperióstico, el dolor se exagera notablemente por la resistencia que ofrece el periostio, persistiendo los signos y síntomas de la fase anterior.

3. En la fase de flemón ha cedido la integridad del periostio, disminuye el dolor de forma considerable, convirtiéndose en un dolor menos localizado, y aparecen a la vez los primeros signos inflamatorios en la submucosa bucal.

4. En la fase de celulitis se observan los signos clásicos de la inflamación: dolor, que es pulsátil y lancinante pero no tan bien localizado como en la periodontitis apical; rubor o enrojecimiento de la piel y las mucosas; calor; tumoración mal delimitada, de consistencia dura o pastosa, que borra los surcos y pliegues de la piel; pérdida de función o «*functio laes*», que actúa como mecanismo de defensa para evitar el dolor, como podría ser el caso de la aparición de un trismo (1, 10).

En esta fase hay siempre una afectación del estado general, acompañada a veces de fiebre de más de 38° C. La repercusión general será más importante en ciertas formas difusas de celulitis, como es el caso de la angina de Ludwig, que describiremos más adelante.

También encontraremos alterados algunos parámetros hematológicos, como el recuento leucocitario con desviación a la izquierda de la fórmula (aumento del número porcentual de neutrófilos, así como de sus formas más inmaduras o neutrófilos en banda) y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG).

5. En la maduración del flemón y de la celulitis, ambas tienden a circunscribirse. Empieza a formarse un exudado purulento, lo que da lugar al absceso. El dolor se vuelve profundo, sordo, continuo y más soportable que en las fases anteriores. A la larga, el absceso acaba por abrirse al exterior mediante fistulización.

En ocasiones, la infección odontogénica no se manifiesta clínicamente y no aparece en fase aguda, sino que se descubre como forma crónica, bien sea como una periodontitis periapical crónica o como un quiste radicular, entidades a las que se llega también a partir de las fases agudas de la infección odontogénica cuando ésta se cronifica (11-14).

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

1. Factores generales. Son aquellos que se refieren al equilibrio formado por la resistencia del huésped (mediante su estado de inmunidad), la virulencia del agente microbiano para invadirlo y la acción de la antibioticoterapia sobre el agente patógeno.

2. Factores locales. Van a venir referidos por la proximidad del ápice a las corticales maxilares, por la profundidad del vestíbulo y por la presencia y el nivel de las inserciones musculoaponeuróticas en los maxilares.

warmth of the skin and mucosas, poorly delimited swelling that erases the skin folds and sulci, and loss of function (as a defense mechanism against pain, including possible trismus) (1, 10). This stage always involves a worsening of the general condition of the patient, with fever above 38°C. The general worsening is more important in diffuse forms of cellulitis such as Ludwig's angina, described below. Finally, the hematological findings include raised leukocyte counts (with an increased presence of immature forms) and an increased erythrocyte sedimentation rate.

In the course of phlegmon and cellulitis maturation, both tend to become circumscribed, producing a purulent exudate that ultimately forms an abscess. The pain becomes deeper, dull and continuous. Over the long term, the abscess opens to the exterior through a fistula.

Odontogenic infections are occasionally asymptomatic, with no acute phase. In such cases they are identified as chronic processes, i.e., chronic periapical periodontitis or radicular cysts – entities that also generate from the acute stages when the odontogenic infectious process becomes chronic (11-14).

FACTORS INFLUENCING THE SPREAD OF ODONTOGENIC INFECTIONS

(a) General factors. *These refer to the equilibrium between the host's immune resistance, the virulence and invasive capability of the pathogen responsible for the infection, and antibiotic actions upon the microorganism.*

(b) Local factors. *These comprise the proximity of the apex to the maxillary cortical bone, the vestibular depth, and the presence and level of the musculoaponeurotic insertions in the maxillas.*

CIRCUMSCRIBED ACUTE CELLULITIS

Circumscribed acute cellulitis results when muscle insertions prevent the purulent accumulation from progressing along the shortest route possible towards the fibromucosal tissues. In this situation, the septic focus penetrates some superficial anatomical space (canine, genian and superficial temporal spaces) or deep-lying compartment (paramandibular, deep temporal, zygomatic, masseter, pterygomandibular, submentonian, submaxillary, parotid and pharyngeal) of the face or neck. In extreme cases the mediastinum can also be affected – the clinical presentation being extrabuccal and further away from the tooth responsible for the primary infection.

A knowledge of the anatomy, and especially of the different muscle insertions is essential to account for the primary locations of infection and their contiguity spread to other areas (15).

CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA

Cuando las inserciones musculares impiden que la colección purulenta siga el camino más corto hacia la fibromucosa, se producirá una celulitis aguda circunscrita, afectándose mediante propagación por continuidad algún espacio anatómico superficial (espacio canino, geniano, mentoniano y temporal superficial) o profundo (espacio paramandibular, temporal profundo, cigomático, maseterino, pterigomandibular, submentoniano, submaxilar, parotídeo y faríngeo) de la cara o el cuello. En los casos extremos se puede observar la afectación del mediastino, siendo en tales ocasiones la presentación clínica extrabucal, más alejada del diente responsable.

El conocimiento de la anatomía y, en especial, de las diferentes inserciones musculares es fundamental para poder explicar las localizaciones primarias y la propagación por continuidad de las mismas (15).

1. Celulitis a partir de los dientes superiores:

(a) Incisivos superiores. Sus ápices están más cerca de la cortical vestibular y por debajo de la inserción de los músculos orbicular de los labios y mirtiforme, que junto al denso tejido celular subcutáneo de la base de la nariz, hacen de barrera a la expansión de la infección, favoreciendo su salida hacia el vestíbulo. Raramente se propagará la localización primaria por encima de dicha inserción vestibular y se afectará el tejido celuloadiposo del labio superior o el suelo de las fosas nasales.

En ocasiones, puede verse una apertura hacia la fibromucosa palatina que, al estar muy bien insertada, limita su propagación; ésta casi nunca suele sobrepasar la línea media.

(b) Canino superior. El ápice siempre se halla cercano a la cortical vestibular y, en ocasiones, por encima de las inserciones musculares de esta zona; en tal caso, la infección quedará situada en el espacio canino. Clínicamente, la celulitis de este espacio producirá una tumefacción del labio superior, así como del párpado inferior y de la zona nasogeniana (Figura 1).

(c) Premolares superiores. Normalmente, los ápices están por debajo de las inserciones musculares y la salida es hacia el vestíbulo. Si estuvieran por encima, se afectaría el espacio canino. A partir de la raíz palatina del primer premolar, la infección puede propagarse en dirección palatina.

(d) Molares superiores. En esta zona destaca la inserción del músculo buccinador. Lo normal es que los ápices vestibulares se sitúen por debajo de esas inserciones y que la salida de la infección sea vestibular; pero, si estuvieran por encima, la salida sería hacia el espacio geniano. En tal caso, la tumefacción interesa a la zona más alta de dicho espacio, con la particularidad de que se modifica con el ortostatismo, ya que desciende durante el período de actividad diurno, pero sin sobrepasar el borde inferior de la mandíbula, para volver a situarse en la zona superior tras el reposo nocturno; al revés podría ocurrir con la infección iniciada a nivel de los molares inferiores. La importancia de la afectación de este espacio es que puede facilitar el paso de la infección hacia espacios más comprometidos, como el pterigomandibular, el masetero, el

1. Cellulitis arising in the upper teeth:

(a) Upper incisors. The apexes of these teeth are closer to the vestibular cortical layer, though they also lie below the insertion of the orbicular muscles of the lips and the mirthiform muscle which – along with the dense subcutaneous cellular tissue at the base of the nose – constitute a barrier against expansion of the infection. As a result, the septic focus tends to escape towards the vestibular zone. In rare cases the primary location may spread above the aforementioned vestibular insertion to affect the celluloadipose tissue of the upper lip or the floor of the nasal fossae.

Septic aperture may occasionally occur towards the palatine fibromucosal component, which is very well inserted and thus prevents further spread. In effect, the midline is almost never surpassed.

(b) Upper canine. The apex is always closer to the vestibular cortical layer, and occasionally lies above the muscle insertions in this zone; in such cases the infection is located in the canine space. Clinically, cellulitis of this space causes swelling of the upper lip, lower eyelid and nasogenian region (Figure 1).

(c) Upper premolars. The apexes normally lie below muscle insertions, and the septic outlet is towards the vestibule; in contrast, if the infection is located above muscle insertions, the canine space is invaded. Spread from the palatine root of the first premolar may take place towards the palatal region.

(d) Upper molars. This is the region where the buccinator muscle is attached. The vestibular apexes are usually located below this insertion, and infection thus spreads towards the vestibule. However, when located above the insertion of the buccinator muscle, spread is towards the genian space. In such cases swelling affects the uppermost region of the genian space and is modified by orthostatism: swelling decreases with daytime activity – though without surpassing the lower mandibular margin – and rises again towards the upper region after resting at night. The opposite phenomenon may occur in infections originating in the lower molars. The importance of the involvement of this space is that it may facilitate spread of the infection towards other more delicate compartments such as the pterygomandibular, masseter or parapharyngeal spaces, etc. The palatine root may cause infection at palatine level, while apical spread can affect the maxillary sinus and produce an empyema.

The different positions of the upper third molar, when included, may cause involvement of the pterygomaxillary space – with the risk of spread to the cavernous sinus through the venous plexus (16), as well as to the superficial and deep temporal regions. In the latter case, the temporal region shows swelling and intense pain due to distention of the temporal aponeurosis. A degree of trismus is present, and exploration reveals a limited oral aperture with deviation of the chin towards the affected side (3, 11-14, 17).

2. Cellulitis arising in the lower teeth:

(a) Lower incisors and canines. The primary location is always vestibular and lies above muscle insertions. If the apex

parafaríngeo, etc. La raíz palatina podrá provocar infecciones a nivel palatino, sin olvidar que la propagación en sentido apical puede afectar al seno maxilar y producir un empiema.

Las diferentes posiciones del tercer molar superior, cuando se halla incluido, pueden producir afectación de los espacios pterigomaxilar -con riesgo de afectación del seno cavernoso a través del plexo venoso (16)- y temporales superficial y profundo; en este último caso, clínicamente se aprecia una tumefacción de la región temporal, con dolor intenso por la distensión de la aponeurosis del temporal y con un cierto grado de trismo, destacando a la exploración una limitación de la apertura bucal con desviación de la mandíbula hacia el lado afecto (3, 11-14, 17).

2. Celulitis a partir de los dientes inferiores:

a) Incisivos inferiores-caninos. La localización primaria es siempre vestibular y se sitúa por encima de la inserción muscular. Si el ápice se encontrara por debajo de las inserciones, la infección se propagaría al espacio mentoniano (Figura 2). Este espacio también puede verse invadido a través del espacio submaxilar; clínicamente, se aprecia una tumefacción



Fig. 1:

Celulitis nasogeniana; véase la participación edematosa de la región palpebral inferior.

Nasogenian cellulitis. Note the edematization of the lower subpalpebral region.

were located below the muscle insertion, infection would spread towards the genian space (Figure 2). This space may also be affected by invasion through the submaxillary space. Clinically, the patient presents swelling on the underside of the chin. The septic focus may also spread towards the lower lip. On the lingual side, dental apices are unlikely to exceed the insertions of the genioglossus, geniohyoid and mylohyoid muscles – as a result of which invasion of the submaxillary space is rare.

(b) Lower premolars. The most frequent location is vestibular, as the apices are closer to the external cortical layer and lie above the muscle insertions. In the case of second premolars, infection may spread lingual above the mylohyoid muscle, with primary location within the sublingual space. Invasion of this space produces intense swelling of the floor of the mouth, with the tongue being elevated and retracted. This in turn causes dysphagia, dyslalia and dyspnea that in certain cases may require a tracheostomy (11-14).

(c) Lower molars. In the case of the first molar, the most frequent location of infection lies vestibular; however, spread can occur below the buccinator, with invasion of the genian space. Under the influence of gravity, this may in turn favor the development of paramandibular cellulitis adhering to the external aspect of the jaw (Figure 3). If spread were lingual, infection would displace above the mylohyoid muscle, with invasion of the sublingual space. In the case of the second molar, the more lingual-lying apices are located at mylohyoid crest level, and infiltration of the submaxillary space is thus also possible.

In the case of the third lower molar, if the tooth is erupted and vertical the apices lie close to the internal cortical zone and below the insertion of the mylohyoid muscle. In theory, therefore, the primary location of the infection would be submaxillary; fortunately, however, the most common pathology of the third lower molars is pericoronaritis, in which the apex remains intact. Clinically, involvement of the submaxillary space implies inframandibular swelling, which may spread to the hyoid and grow considerably in magnitude. A slight occupation of the floor of the mouth is also observed (Figure 4). In non-complicated presentations trismus is absent, though the latter may appear when spread reaches the pterygomandibular space.

If the third lower molar is included, its position should be evaluated. Thus, when mesioangular or horizontal, infection follows the internal pterygoid muscle and reaches the pterygomandibular space. In this situation no external swelling is clinically manifest – only a slight bulge in the preamygdaline region, at most. The most characteristic sign is intense trismus accompanied by pain upon swallowing. The pain is referred to the mandible, base of the tongue and tonsillar region. Palpation of the pterygoid muscle (trismus permitting) is painful. Infectious spread from the third molar may also affect the masseter space, with external swelling along the ascending ramus of the jaw but without affecting the skin – as the infection is separated from the latter by the muscle itself. Pain is

de la cara inferior del mentón. Existe también la posibilidad de que la infección se propague por el labio inferior.

En dirección lingual es difícil que los ápices de los dientes sobrepasen los límites de las inserciones de los músculos geniogloso, genihioideo y milohioideo, por lo que es raro observar la invasión del espacio submaxilar.

b) Premolares inferiores. La localización primaria más frecuente es la vestibular, ya que los ápices están más próximos a la cortical externa y por encima de las inserciones musculares. En el caso de los segundos premolares, se podría producir una salida de la infección en sentido lingual, por encima del músculo milohioideo, produciéndose la localización primaria en el espacio sublingual. Clínicamente, la afectación de este espacio produce una tumefacción aparatosa del suelo de la boca, quedando la lengua levantada y retirada hacia la zona posterior, lo que producirá disfagia, dislalia y disnea, que puede llegar a requerir una traqueostomía (11-14).

c) Molares inferiores. En el primer molar, la localización más frecuente de la infección es la vestibular, aunque debemos considerar que se puede producir la propagación por debajo del músculo buccinador, dando lugar a la invasión del espacio geniano, lo que, por la fuerza de la gravedad, puede favorecer una celulitis paramandibular en una posición pegada a la cara externa de la mandíbula (Figura 3). Si lo hiciera por el lado lingual, lo haría por encima del músculo milohioideo, produciéndose una propagación hacia el espacio sublingual. En el caso del segundo molar, los ápices, más lingualizados, se encuentran a nivel de la cresta milohioidea, por lo que también será posible la afectación del espacio submaxilar.

En cuanto al tercer molar inferior, debe tenerse en cuenta que si éste está erupcionado y en posición vertical, los ápices se encuentran cercanos a la cortical interna y por debajo de la inserción del músculo milohioideo, por lo que la localización primaria, en teoría, sería la submaxilar. Sin embargo, y afortunadamente, la patología más frecuente de los terceros molares es la pericoronaritis, en la que el ápice está indemne. Clínicamen-

intense and spontaneous, and irradiates towards the ear. Palpation of the muscle triggers pain, and trismus is a relevant feature (11-14).

Other spaces that may be affected by spread from the pterygomandibular, submaxillary and sublingual spaces are the lateral pharyngeal or parapharyngeal space and the retropharyngeal space. The importance of such spread is considerable, for this is the route employed by odontogenic infections to gain access to the mediastinum (18).

Finally, if the included third molar lies in linguoversion, apices lie closer to the vestibule and spread occurs towards the genian and masseter spaces (11-14).

Mention should also be made of the possible distant spread of odontogenic infection through the bloodstream and/or lymphatics. In a first stage, lymphatic dissemination tends to cause an inflammatory reaction of the submaxillary lymph nodes, where the infection is usually detained. Progression beyond this first lymphatic level is very infrequent. Consequently, the detection of more distant cervical adenopathies is suggestive of a non-dental origin. In order for an odontogenic infection to spread through the lymphatic system, the mucosa or subcutaneous cellular tissue (with its rich lymphatic network) must be affected – as in the case of pericoronaritis, cellulitis and abscesses. Lymphatic spread may clinically manifest in a number of ways, from simple reactive adenitis to an adenophlegmon; in this latter stage swelling replaces the initial tumoration, with all the typical characteristics of an inflammatory process. Cellulitis thus results first, followed by the formation of an abscess. These lesions cause a number of difficulties when establishing a differential diagnosis with other pathologies – inflammatory or otherwise – and with submaxillary salivary gland disorders.

In turn, blood dissemination involves the venous system – usually via the internal jugular vein. Dissemination through the latter more often causes bacterial endocarditis, from which septic emboli may be transported to different organs. A counter-current spread of infection is also possible towards the cavernous sinuses of the skull, when facial venous thrombophlebitis arises. This situation may in turn give rise to serious problems in the form of cavernous sinus infarction, brain abscesses and meningitis (3, 17, 19).

DIFFUSE ACUTE CELLULITIS: LUDWIG'S ANGINA

Diffuse acute cellulitis is presently quite rare. It involves major muscle necrosis, and suppuration either fails to develop or does so only in later stages. This form of cellulitis is not confined by any anatomical barrier.

The general condition of the patient is poor, and mortality is high if adequate inpatient management is not provided. Mortality rate among hospitalized patients has been estimated as 8% (20).

Different clinical presentations have been described, including Senator's peripharyngeal cellulitis, Patel and Clavel cellulitis, etc. Basically, however, the processes involved are



Fig. 2:
Absceso mentonano que se ha desbridado espontáneamente.
Genian abscess with spontaneous debridement.

te, la afectación del espacio submaxilar producirá una tumefacción inframandibular, con la particularidad de que, al hallarse enganchada a la basilar mandibular, ofrece a veces un aspecto preocupante, ya que puede llegar hasta el nivel del hioides. Se observa una discreta ocupación del suelo de la boca (Figura 4). En las formas puras no hay trismo, pero puede aparecer cuando se afecta por propagación el espacio pterigomandibular.

Si este tercer molar está incluido, deberá valorarse su posición; así, cuando es mesioangular u horizontal, la infección sigue al músculo pterigoideo interno, afectándose el espacio pterigomandibular. En tal caso, clínicamente no se observa tumefacción externa; como máximo se aprecia un ligero abultamiento de la región preamigdal. El signo más característico es el trismo intenso que se produce, acompañado de odinofagia. El dolor es referido a la mandíbula, la base de la lengua y la región amigdal, siendo la palpación del músculo pterigoideo (cuando el trismo lo permite) dolorosa. También se puede afectar a partir del tercer molar inferior el espacio maseterino. Clínicamente, la afectación del espacio maseterino produce tumefacción externa a nivel de la rama ascendente mandibular, pero sin afectar a la piel, ya que la infección queda separada de ella por el propio músculo. El dolor es espontáneo, intenso e irradiado al oído. La palpación del músculo también será dolorosa y existe, además, un importante trismo (11-14).

Otros espacios que se pueden afectar por propagación a partir de los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual son el espacio faríngeo lateral, o parafaríngeo, y el espacio retrofaríngeo; su importancia es fundamental, ya que esa es la vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino (18). Si hay linguoversión, los ápices se encontrarán más cerca del vestíbulo, produciendo propagaciones a los espacios geniano y maseterino (11-14).

Debemos recordar la posibilidad de que la infección odontogénica se propague a distancia por las vías linfática y hemática. Así pues, los gérmenes pueden viajar por los vasos linfáticos, soliendo producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática de los ganglios de la celda submaxilar, donde suele quedar retenida la infección, siendo muy raro que ésta progrese más allá. Así, deberemos siempre desconfiar de la etiología dental de las adenopatías cervicales más alejadas. Para que un proceso dentario dé lugar a una diseminación linfática, debe existir una afectación de la mucosa o del tejido celular subcutáneo, zonas ricas en estructuras linfáticas, como suele ocurrir en las pericoronaritis, las celulitis y los abscesos. En su evolución clínica, esta propagación linfática puede traducirse en cuadros clínicos muy diversos, desde la simple adenitis reactiva hasta el adenoflemón. En esta última etapa ya no se palpa una tumoración, sino una tumefacción, con todos los signos propios de la inflamación, constituida en primer lugar por una celulitis y, si ésta madura, por un absceso. Este tipo de lesiones plantea problemas de diagnóstico diferencial con otras posibles etiologías, inflamatorias o no, y con la patología propia de la glándula submaxilar.

La diseminación hemática se produce por vía venosa, básicamente por la vena yugular interna. La diseminación a través

similar, with different points of origin. In this sense, Ludwig's angina has become the established archetype of diffuse acute cellulitis. At present, Ludwig's angina is defined as a diffuse cellulitis affecting the submaxillary and sublingual spaces bilaterally, with infiltration of the subgenian space and possibly also the pharyngeal space (Figure 5). The points of origin of the infectious process tend to be the lower second and third molars.

Clinically, a hard supramylohyoid swelling is observed, without the classical signs of inflammation. The mouth is held open, with the tongue in contact with the palate and slightly protruded due to the raised floor of the mouth (Figure 6). Breathing difficulties are the dominant symptom. The underlying cause is the cellulitis itself, assisted by tongue obstruction. The patient also presents fever, dysphagia and dysphonia. These are severe infections that may lead to septic shock, edema of the glottis and mediastinal involvement.

Mediastinitis is a serious complication of odontogenic infection, and results from the descending spread of a septic focus initially located in the retropharyngeal space or other compartments (especially the submaxillary space), along the cleavage plane represented by the carotid sheath.



Fig. 3:

Absceso paramandibular circunscrito.

Circumscribed paramandibular abscess.

de la yugular interna producirá, con la mayor frecuencia, una endocarditis bacteriana y, a partir de aquí, embolizaciones sépticas a diferentes órganos. También puede seguir una propagación retrocaudal, es decir, a contracorriente, hacia los senos cavernosos del cráneo, cuando se establece una tromboflebitis del sistema venoso facial; ello producirá los temibles infartos del seno cavernoso, así como abscesos cerebrales y meningitis (3, 17, 19).

CELULITIS AGUDA DIFUSA: ANGINA DE LUDWIG

Las celulitis difusas son bastante raras en la actualidad. En ellas, la acción de los gérmenes da lugar a una importante necrosis muscular, sin observarse tendencia a la supuración que, cuando aparece, lo hace tardíamente; este tipo de celulitis se caracteriza por no respetar ninguna barrera anatómica.

La afectación del estado general es muy importante y requiere tratamiento hospitalario ya que, si no, se producen altos porcentajes de mortalidad. Diferentes autores citan que, bajo tratamiento hospitalario, la mortalidad es del 18% (20).

Se han descrito diferentes formas clínicas, como la prefaringea de Senator, la de Patel y Clavel, etc. Pero, en el fondo, se trata de un fenómeno similar con diversos puntos de origen, habiendo quedado como arquetipo del mismo la angina de Ludwig. Actualmente, la angina de Ludwig se define como una celulitis difusa que afecta a los espacios submaxilar y sublingual de forma bilateral, así como al espacio submentoniano y, en ocasiones, al faríngeo (Figura 5). El segundo y tercer molares inferiores son los dientes que más frecuentemente constituyen el punto de inicio de este cuadro.

Objetivamente, se observa una tumefacción supramilohioidea, de consistencia dura, sin los signos inflamatorios clásicos; el paciente presenta la boca abierta, estando la lengua en contacto con el paladar y ligeramente protruida, lo que se debe a la elevación del suelo de la boca (Figura 6). La dificultad respiratoria domina la sintomatología. La causa es la propia celulitis, ayudada por el entorpecimiento de la lengua; los pacientes también presentan fiebre, disfagia y disfonía. Es una infección grave que puede conducir a *shock* séptico, edema de glotis y afectación del mediastino.

La mediastinitis es una complicación grave de la infección odontogénica; se produce por la propagación descendente de un foco de infección en el espacio retrofaríngeo u otros espacios, como, sobre todo, el submaxilar, aprovechando el plano inclinado que supone la vaina carotídea. Por lo tanto, deberemos estar alerta cuando aparezca una tumefacción en la cara lateral del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, que sea dolorosa a la palpación y que, funcionalmente, produzca tortícolis. Clínicamente, la mediastinitis se manifestará con disnea severa, dolor retroesternal, tos irritativa, mal estado general con postración extrema y fiebre. La radiografía de tórax confirmará el diagnóstico, observándose un ensanchamiento del espacio mediastínico con aire en su interior. También se podrá apreciar un derrame pleural y una pericarditis. Además de la gravedad de la mediastinitis, puede

Careful note should thus be taken of any swelling of the lateral aspects of the neck below the sternocleidomastoid muscle – such swelling being painful to the touch and causing torticollis. Clinically, mediastinitis manifests as severe dyspnea, retrosternal pain, irritative coughing, a severely deteriorated general condition and fever. Chest X-rays confirm the diagnosis, showing an enlarged air-containing mediastinal space, pleural effusion and pericarditis. In addition to the dangers posed by mediastinitis, the patient may suffer infarction of the internal jugular vein, with septic emboli, and erosion of the large vessels such as the internal and external carotid arteries – which in turn may cause fatal hemorrhage. Both complications seriously worsen patient prognosis. The high mortality of mediastinitis is easily explained by its anatomical contents and its role as an elastic lodging of the heart (11-13, 21-26).

NECROTIZING FASCIITIS AND OTHER ATYPICAL PRESENTATIONS

Exceptionally, cellulitis is accompanied by an important necrotic component affecting the subcutaneous cellular tissue, muscles and their aponeuroses, and the skin itself. These are rapidly evolving conditions that extend especially towards the neck and are associated to important patient mortality. The causal agents are different subtypes of Group A anaerobic streptococci, though concomitant major host immune deficiency is often involved. Other, equally exceptional atypical presentations are caused by gas-producing bacteria (particularly Clostridium), with gaseous gangrene and characteristic crepitation (27-31).



Fig. 4:

Celulitis que afecta a la región submaxilar.

Cellulitis affecting the submaxillary region.

existir un infarto de la yugular interna, con embolizaciones sépticas, y una erosión de los grandes vasos, como la carótida interna y la externa, capaz de producir una hemorragia letal, ensombreciendo ambos hechos el pronóstico. La elevada mortalidad de la mediastinitis tiene una diáfana explicación si recordamos el contenido anatómico de esta región y tenemos en cuenta que es el albergue elástico del corazón (11-13, 21-26).

FASCITIS NECROTIZANTE Y OTRAS FORMAS ATÍPICAS

En casos excepcionales, la celulitis se acompaña de un importante componente de necrosis que afecta al tejido celular subcutáneo, a los músculos y sus aponeurosis, y -finalmente- a la piel. Estos procesos tienen una evolución rápida, se extienden especialmente hacia el cuello y se acompañan de una importante letalidad. Los agentes causales son diferentes subtipos de estreptococos anaerobios del grupo A, aunque muchas veces concurre un importante déficit inmunitario en el huésped. Otras formas atípicas, igualmente excepcionales, son las causadas por bacterias productoras de gas, en especial por clostridios. En estos casos va a originarse una verdadera gangrena gaseosa, en la que podrá constatar una crepitación característica (27-31).

CELULITIS CRÓNICA

La celulitis crónica se caracteriza por su lenta evolución. Su etiología se debe a gérmenes poco virulentos procedentes bien de un foco dental o bien, y más frecuentemente, de una celulitis circunscrita en la que no se realizó el tratamiento antibiótico adecuado o no se colocó el drenaje quirúrgico oportuno (9).

DIAGNÓSTICO

Al diagnóstico se llegará por la historia clínica y la exploración, que nos revelará asimismo el origen dental de la celulitis. El estudio radiográfico, mediante radiografías periapicales y una ortopantomografía, será el estudio complementario habitual, si bien hay trabajos en los que se ha utilizado la resonancia magnética para llegar al diagnóstico de la celulitis (6, 14, 21, 23, 31, 32).

TRATAMIENTO

Ante una celulitis, las circunstancias que nos van a indicar si ha de referirse al paciente al hospital son: cuadro tóxico séptico, fiebre alta, dificultad respiratoria y afectación de un espacio anatómico crítico (7, 33).

Los pilares del tratamiento de la celulitis serán: terapia antibiótica, drenaje quirúrgico y tratamiento de la causa que provocó la celulitis. Debe mencionarse que el tratamiento siempre debe instaurarse de forma empírica, ya que los datos que nos proporciona el laboratorio son, lamentablemente, poco específicos (cultivo) o tardíos (cultivo, antibiograma). En caso de que estemos en fase de absceso, el tratamiento de elección será siempre el drenaje y el desbridamiento quirúrgico (11-13).

CHRONIC CELLULITIS

Chronic cellulitis is a slow-evolving process caused by germs of limited virulence originating from a dental focus. More often, however, the condition arises in patients with circumscribed cellulitis not subjected to adequate antibiotic treatment or without appropriate surgical drainage (9).

DIAGNOSIS

The diagnosis is established from case history and clinical exploration, which moreover establishes the dental origin of the cellulitis. Radiological studies in the form of periapical X-rays and orthopantomography are the habitual complementary techniques, though cases have been reported of cellulitis diagnosed by magnetic resonance imaging (6, 14, 21, 23, 31, 32).

MANAGEMENT

The conditions indicating hospitalization are a toxic-septic state, high fever, breathing difficulties and the infiltration of a critical anatomical space (7, 33).

The treatment of cellulitis is based on the provision of correct antibiotic therapy, surgical drainage and management of the primary cause underlying the infection. In this context, treatment should always be started on an empirical basis, as the laboratory data are unfortunately rather nonspecific (culture) or are late in arriving (culture, antibiogram). When the condition is in the abscess stage, treatment of choice is a surgical drainage and debridement (11-13).

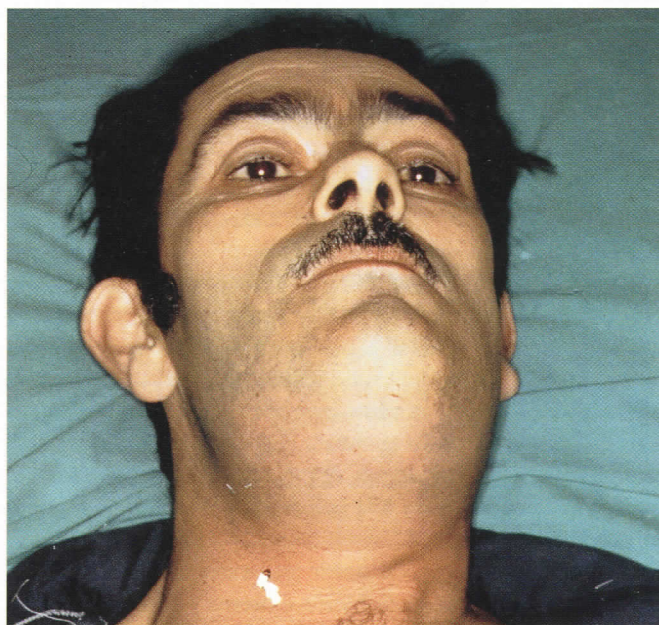


Fig. 5:

Angina de Ludwig.

Ludwig's angina.

1. Tratamiento odontológico

1.1. Apertura cameral: puede favorecer la descompresión de la zona periapical y un cambio de medio ambiente al que las bacterias anaerobias serán muy sensibles.

1.2. Extracción del diente causante de la infección: en los casos graves, y en el medio hospitalario, se aprovecha el momento del desbridamiento quirúrgico, bajo anestesia general, para realizar la extracción convencional del diente causante de la celulitis. Hemos de recordar que cualquier exodoncia que comporte la ejecución de un campo quirúrgico (colgajo más ostectomía) está formalmente contraindicada durante la fase aguda de la infección odontogénica.

2. Tratamiento antibiótico

El uso de antibióticos se debe adaptar individualmente a cada paciente, valorando la gravedad de la infección, el espacio anatómico afectado y el supuesto o probado agente etiológico. En la mayoría de los casos efectuaremos un tratamiento empírico. En pocas ocasiones, pero que suelen ser las más trascendentes, será necesario un estudio microbiológico con antibiograma para determinar el agente causal y el tratamiento específico.

Debemos tener en cuenta la gravedad de la infección; así, en las situaciones leves y moderadas, como una periodontitis apical o un flemón de localización endobucal, utilizaremos alguno de estos antibióticos de primera elección:

a) *Penicilinas:*

a.1. Penicilina G sódica y potásica a dosis de 1,2-2,4 millones UI/ día (1,11).

a.2. Penicilina G procaína a dosis de 300.000-2,4 millones UI/ día.

a.3. Penicilina V a dosis de 250-500 mg/6 horas (34).

b) *Aminopenicilinas:*

b.1. Amoxicilina a dosis de 750-1.000 mg/8 horas.

c) *Macrólidos:* las opciones clásicas de eritromicina o espiramicina, ambas a dosis de 500 mg/6 horas, suelen quedar limitadas al tratamiento de infecciones leves y moderadas cuando no se pueda utilizar una penicilina, como en caso de alergia a la misma, aunque siempre sería recomendable su asociación con metronidazol, éste a dosis de 250-500 mg/6 horas. Otra opción a tenerse en cuenta hoy en día son los modernos macrólidos del tipo de la azitromicina.

En el tratamiento de las infecciones severas, o cuando hay una afectación clara del estado general o la celulitis afecta un espacio anatómico importante, la elección recaerá en los antibióticos de uso restringido, como son los de segunda y tercera elección, pues estará indicado ampliar el espectro antibacteriano:

d) *Antibióticos de segunda elección*

d.1. Metronidazol: actúa exclusivamente sobre bacterias anaerobias, por lo que para corregir este defecto se debe asociar obligatoriamente la amoxicilina o un macrólido. La dosis a utilizar será de 250-500 mg/6-8 horas (2, 6, 11, 13).

1. Odontologic treatment

(a) Chamber aperture. This may favor decompression of the periapical zone and create an environment to which anaerobes are more vulnerable.

(b) Extraction of the tooth responsible for the infection. In severe cases within the hospital setting, the tooth responsible for the cellulitis is conventionally removed during surgical debridement under general anesthesia. In this sense, it should be remembered that dental extractions involving a surgical field (flap plus osteotomy) are counterindicated during the acute phase of odontogenic infection.

2. Antibiotic treatment

Antibiotic administration should be adapted to the specific characteristics of each patient, and the severity of infection, the anatomical space affected and the supposed or demonstrated etiologic agent should be assessed. Most cases require an empirical approach. However, in a few cases (which moreover tend to be the most important ones) a microbiological study and antibiogram are required to diagnose the causal agent and apply specific treatment.

The severity of the infection should be taken into account. Thus, in slight and moderate infections such as apical periodontitis or intraoral phlegmon, the following first-choice antibiotics are used:

(a) Penicillins. (i) Sodium and potassium penicillin G (1.2-2.4 million IU/day) (1,11); (ii) Procaine penicillin G (300,000-2.4 million IU/day); (iii) Penicillin V (250-500 mg/6 hours) (34).

(b) Aminopenicillins. Amoxicillin (750-1000 mg/8 hours).

(c) Macrolides. The classical choices of erythromycin or spiramycin (both at doses of 500 mg every 6 hours) are usually limited to the treatment of slight or moderate infections when



Fig. 6:

Aspecto de la región sublingual, observándose el edema de la zona caruncular y la elevación de la lengua.

Aspect of the sublingual region, showing edema of the caruncular zone and elevation of the tongue.

d.2. Penicilinas más inhibidores de las betalactamasas: se recomienda la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, a dosis de 875-1.000 mg y 125 mg, respectivamente, cada 8 horas.

d.3. Lincosamidas: su uso clínico ha quedado prácticamente restringido a la clindamicina (1). La presencia de alimentos no interfiere con su absorción, por lo que se prefiere su administración oral; puede producir, como efectos indeseables, una colitis pseudomembranosa en un 0,001-1% de los casos tratados, por lo que se debe suspender el tratamiento ante la presencia de diarreas. La dosis recomendada es de 150-300 mg/6 horas por vía oral y de 600 mg/8-12 horas si se administra de forma parenteral.

e) Antibióticos de tercera elección

Son aquellos que se deben reservar para la sospecha clínica de un estafilococo, para pacientes inmunodeprimidos o para cuando lo indique el antibiograma. Su uso deberá ser siempre hospitalario. Entre ellos cabe destacar, por la importancia de su empleo:

e.1. Aminoglucósidos: de todos ellos, el más usado en la infección odontogénica es la gentamicina, en especial cuando el paciente está inmunodeprimido; la dosis utilizada es de 1,5 mg/kg/día (2).

e.2. Cefalosporinas: son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se utilizan en los casos graves de infección odontogénica. Los más utilizados en nuestro campo son las cefalosporinas de primera generación, como el cefadroxilo, que se administra por vía oral a dosis de 500-1.000 mg/6 horas (1-13). Hay autores que recomiendan dosis de 250mg/6 horas.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

Las finalidades del desbridamiento son varias, ya que con él se elimina un buen número de microorganismos patógenos y, al mismo tiempo, se mejora la oxigenación de la zona, creándose un medio desfavorable para los gérmenes anaerobios, de gran trascendencia en las celulitis. Por último, hay una razón estratégica, ya que la evacuación del pus es dirigida por nosotros hacia un lugar favorable, eliminando el riesgo de que la infección progrese hacia espacios anatómicos más comprometidos.

El desbridamiento está indicado cuando la infección está en fase de absceso fluctuante, lo que exigirá un control diario del paciente. Sin embargo, ante las celulitis graves en las que los anaerobios tengan un papel preponderante, como en el caso de la angina de Ludwig, hay que anticiparse a la fase de absceso, ya que el compromiso vital es patente. En tal situación, realizaremos un desbridamiento profiláctico, además de una antibioticoterapia intensa, siendo necesario controlar las vías respiratorias por si fuera necesaria una intubación endotraqueal o bien una traqueostomía reglada (Figuras 7 y 8). Lo mismo sucederá ante una mediastinitis, en la que, además de amplios desbridamientos, se realizará la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas (1, 3, 7, 11-13).

penicillin cannot be used (as in allergic patients). However, they should always be associated with metronidazole (250-500 mg/6 hours). An additional option is the administration of modern macrolides such as azithromycin.

In case of severe infection, when the general condition of the patient is clearly affected or when an important anatomical space is involved, treatment is based upon antibiotics of restricted use – such as second and third choice drugs, where a broadening of the antibacterial spectrum is indicated:

(d) Second choice antibiotics. (i) *Metronidazole*. This drug is only effective against anaerobes; consequently, amoxicillin or a macrolide must also be provided to secure adequate coverage. The dose indicated is 250-500 mg/6-8 hours (2, 6, 11, 13). (ii) *Penicillins plus beta-lactamase inhibitors*. The combination of amoxicillin-clavulanate is recommended (875-1000 mg and 125 mg, respectively, every 8 hours). (iii) *Lincosamides*. Their clinical utilization has become practically restricted to clindamycin (1). The presence of food does not interfere with its absorption, as a result of which oral dosing is preferred. The drug may cause side effects such as pseudomembranous colitis in 0.001-1% of all cases treated; administration should thus be interrupted in the presence of diarrhea. The recommended dose is 150-300 mg/6 hours orally, and 600 mg/8-12 hours when given intravenously.

(e) Third choice antibiotics. These antibiotics are reserved for cases in which a staphylococcus is the suspected causal agent, the patient presents immune deficiency or the antibiogram specifically advises the use of this drug. Important representatives are: (i) *Aminoglycosides*. Of these, gentamicin is most often used in odontogenic infections – particularly in immunodepressed patients. The dosage is 1.5 mg/kg/day (2). (ii) *Cephalosporins*. These are broad-spectrum antibiotics used in severe odontogenic infections. The ones most commonly administered in our setting are first generation cephalosporins such as cefadroxil, which is given orally at a dose of 500-1000 mg/6 hours (11-13). A number of authors advocate 250 mg/6 hours.

SURGICAL DEBRIDEMENT

Surgical debridement eliminates a considerable number of pathogens while improving oxygenation of the area and thus increasing the vulnerability of anaerobes – a consideration of great relevance in patients with cellulitis. Moreover, the evacuation of pus lessens the risk of infectious spread towards more seriously compromising anatomical compartments.

Debridement is indicated when the infection is in the fluctuating abscess stage – the patient requiring daily monitoring. However, in the case of severe cellulitis where anaerobes play a predominant role – as in Ludwig's angina – the abscess phase must be anticipated due to the risks involved. In such situations prophylactic debridement is indicated, in addition to intense antibiotic therapy. The airway should be controlled in the event that endotracheal intubation or a tracheostomy becomes necessary (Figures 7 and 8). The same considerations apply to mediastinitis, where antibiotics are

Tratamiento complementario

El tratamiento farmacológico antiinflamatorio puede realizarse con analgésicos antiinflamatorios del tipo AINE (diclofenaco a dosis de 50 mg/8 horas o ibuprofeno a dosis de 400-600 mg/8 horas) o bien con corticosteroides, a los que obligatoriamente deberá añadirse algún analgésico puro, como el paracetamol, a dosis de 650 mg/4-6 horas, y/o un opiáceo menor como la codeína, a dosis de 30 mg/6 horas. Los corticosteroides a dosis altas estarán indicados en los procesos graves, sobre todo si se intuye un compromiso de las vías aéreas altas. Sin embargo, su empleo se discute ya que, si bien tiene efecto antiedematoso, también favorece la diseminación del proceso infeccioso al disminuir la capacidad defensiva del paciente. El tratamiento analgésico antiinflamatorio ha de ser pautado, y no administrado cuando aparece dolor o a demanda (11-13).

Otras medidas destinadas a paliar los efectos de la infección son, además del lógico reposo, la reposición de líquidos y electrolitos, ya que el dolor y el trismo, limitantes de la masticación, junto a la fiebre, favorecen la deshidratación. Asimismo, es conveniente, en caso de celulitis cervicofacial, la aplicación de calor local, mediante la aplicación de compresas húmedas, para mejorar el aporte sanguíneo y, por tanto, la llegada al foco de defensas y del antibiótico administrado. Sin embargo, el calor puede favorecer el aspecto edematoso del proceso, por lo que hay que advertir al paciente a fin de no crear una alarma innecesaria.



Fig. 7:

Aspecto del mismo paciente de la Fig. 6 a las 24 horas de habersele practicado un desbridamiento profiláctico.

Aspect of the same patient as in Figure 6, 24 jours after prophylactic debridement.

provided intravenously at maximum doses and extensive surgical debridement is indicated (1, 3, 7, 11-13).

Complementary treatment

Anti-inflammatory treatment may be provided in the form of nonsteroidal anti-inflammatory-analgesic drugs (diclofenac 50 mg/8 hours, or ibuprofen 400-600 mg/8 hours). If corticoids are given, a pure analgesic must be added, e.g., acetaminophen (650 mg/4-6 hours) and/or a minor opioid such as codeine (30 mg/6 hours). High-dose corticoids are indicated in severe processes – particularly in the presence of upper airway involvement. Their utilization is controversial, however, for their immune suppressive effect reduces patient defenses. Analgesic-anti-inflammatory treatment should be regulated, avoiding administration upon demand (11-13).

Other measures that may palliate the effects of infection include patient rest, as well as fluid and electrolyte control – since pain and trismus (which limit mastication), as well as fever, tend to cause dehydration. Likewise, in patients with cervicofacial cellulitis the application of local heat (in the form of wet pads) can provide relief by improving blood flow and thus the penetration of body defense elements and antibiotics. However, in order to avoid unnecessary concern, the patient should also be advised that heat favors edematization.

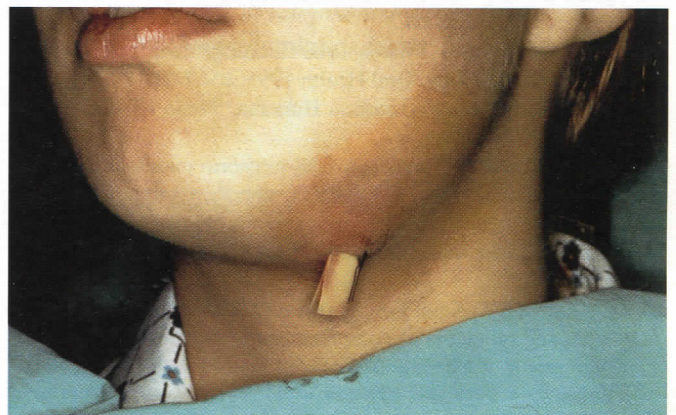


Fig. 8:

Absceso de la región submaxilar que ha sido desbridado quirúrgicamente, habiéndose colocado un drenaje de Penrose.

Abscess in the submaxillary region that has been subjected to surgical debridement. A Penrose drain has been positioned.

CORRESPONDENCIA/CORRESPONDENCE

Dr. Cosme Gay Escoda
C/. Ganduxer 140, 4º
08022-Barcelona
Tel. 93-417 85 55

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

1. Pons J. Les cellulitis faciales aigües diffuses. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1985; 86: 353-9.
2. Tokoin C. Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lome University Hospital. *Rev Laryngol Otol Rhinol Bord* 1995; 116: 195-7.
3. Kimura AC, Pien FD. Head and neck cellulitis in hospitalized adults. *Am J Otolaryngol* 1993; 14: 343-9.
4. Carter S, Feldman WE. Etiology and treatment of facial cellulitis in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis* 1983; 2: 222-4.
5. Peterson LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 226-31.
6. Sands T, Pynn BR, Katsikeris N. Odontogenic infections: Microbiology, antibiotics and management. *Oral Health* 1995; 85: 11-28.
7. Walker JS, Corcoran KJ. Buccal cellulitis. *Am J Emerg Med* 1990; 8: 542-5.
8. García-Pola MJ, García JM. Infección focal. Abscesos y celulitis. En: Bagán JV, Ceballos A, Barmejo A, Aguirre A, Peñarrocha M. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson; 1995. p. 441-51.
9. Robert JH. Pediatric dental emergencies. *Pediatr Infect Dis* 1991; 17: 162-7.
10. Berini L, Garatera J, Gay C. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Gay C. *Temas de cirugía bucal*. Tomo II. Barcelona: Signo; 1995. p. 1045-117.
11. Berini Aytés L, Gay Escoda C. Infección odontogénica. Barcelona MCR. 1994.
12. Gay C, Berini L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Gay C, Berini L. «Infección odontogénica». Madrid: Ergon; 1997. p. 35-64.
13. Pynn BR, Sands T, Pharoah MJ. Odontogenic infections: Anatomy and radiology. *Oral Health* 1995; 85: 7-21.
14. Wolff G. *Atlas de Anatomía Humana*. Tomo III. Barcelona. Salvat. 1972.
15. López Arranz JS. Infecciones del territorio maxilofacial. Patología y tratamiento. En: López Arranz JS. *Cirugía Oral* 1991: 359-402.
16. Wolff G. *Atlas de Anatomía Humana*. Tomo I. Barcelona. Salvat. 1972.
17. Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 1317-21.
18. Guerin JM, Laurent C, Manet P, Segrestaa JM. Cellulite faciale et thrombophlébite séptique du sinus caverneux a point de départ dentaire. *Rev Med Interne* 1987; 8: 416-8.
19. Haug RH, Picard U, Indresano AT. Diagnosis and treatment of the retropharyngeal abscess in adults. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 34-8.
20. Backer RC, Bausher JC. Meningitis complicating acute bacteremic facial cellulitis. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5: 421-3.
21. Schuman NJ, Owens BM. Ludwig's angina following dental treatment of a five-year-old male patient: report of a case. *J Clin Pediatr Dent* 1992; 16: 263-5.
22. Infante Cossio P, González Padilla JD, García Perla A, Salazar Fernández CI, Rollón Mallordomo A. Mediastinitis aguda de evolución fatal secundaria a infección odontogénica. *Rev Actual Odontoestomatol Esp* 1991; 51: 51-4.
23. Garatea Crelgo J, Gay Escoda C. Mediastinitis from odontogenic infection: Report of three cases and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991; 20: 65-8.
24. Gay Escoda C, Garatea Crelgo J. Mediastinitis odontogénicas. *Rev Europ Odontoest* 1989; 6: 387-96.
25. Ogiso A, Tamura M, Minemura T, Kurashina K, Kotani A. Mediastinitis caused by odontogenic infection associated with adult respiratory distress syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 15-8.
26. Rubin MM, Cozzi GM. Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of an odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 529-33.
27. Levine TM, Wurster CF, Krespi YP. Mediastinitis occurring as a complication of odontogenic infections. *Laryngoscope* 1986; 96: 747-50.
28. Romain P, Schmidt P, Hannion X, Le Tarnec A, Chalumeau F, Legros M. Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1989; 90: 428-37.
29. Granthil C, Raoult D, Fosse T, Gastaud P, Lagier JP. Cellulite de la face d'origine bucco-dentaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1984; 3: 47-8.
30. Egbert GW, Simmons AK, Graham LL. Toxic shock syndrome: Odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 167-71.
31. Gilmore WC, Jacobus NV, Gorbach SL, Doku HC, Tally FP. A prospective double-blind evaluation of penicillin versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 1065-70.
32. Hanna CB. Cefadroxil in the management of facial cellulitis of odontogenic origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 496-8.
33. Reyford H, Boufflers E, Baralle MM, et al. Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995; 14: 256-60.
34. Le Jeune HB, Amedee RG. A review of odontogenic infections. *J La State Med Soc* 1994; 146: 239-41.