



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSÉ GONZÁLEZ FRANCO

TUTOR: Esp. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES

ASESOR: Esp. ARMANDO TORRES CASTILLO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A mis padres agradezco José Patricio González Hernández y Andrea Franco González, se que no fue fácil pero lo logré, esos gran consejos, su apoyo fue fundamental para mí, en todo momento en esta etapa de mi vida, solo me queda decir que me siento orgulloso de que sean mis padres, ¡gracias!

A mis abuelos aunque se que estén lejos de mi, fueron un gran apoyo para mi durante esta etapa; Celedonio González y a Transito Franco, y a mis abuelas Esperanza Hernández y Teresa González que se han preocupado todos estos días hasta hoy, se que mis abuelos me dirían lo mismo.

Mis hermanas que fueron una parte de felicidad en momentos difíciles, se que será un ejemplo para ustedes hermanas Ariana González Franco y Mariana González Franco.



Durante todo este sendero, les debo a mis maestros que me enseñaron a esforzarme cada día más, sobre todo a el Dr. Humberto Pérez, por ser la primera persona en que me alentó a estudiar mucho y que todo esto se logra a base de esfuerzo y dedicación. Su enorme conocimiento significó querer estudiar más.

Al Dr. Florentino Hernández Flores, por llevar me en este trabajo al éxito, agradezco mucho su paciencia, por exigirme más en este trabajo, sin duda fue una gran experiencia, aprendí mucho de usted, de su gran conocimiento sobre el área, sobre la gran exigencia que debe uno tener cada día para superarse como persona y profesionalmente; y que gracias a usted me ha apasionado el área de cirugía oral y maxilofacial.

Al Dr. Armando Torres Castillo una experiencia de conocimientos sin duda de lo más centrado a mi propósito cirugía bucal, eh aprendido de lo que implica actualizarse en los diferentes campos de la cirugía.

¡Gracias por su apoyo!

“Por mi raza hablará el espíritu”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	9
1. ANTECEDENTES.....	10
2. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	12
3. MICROBIOLOGÍA.....	12
4. HISTORIA NATURAL DE LA EVOLUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	15
5. ETIOPATOGÉNESIS.....	18
6. CELULITIS FACIAL ODONTOGÉNICA.....	22
7. ETIOLOGÍA.....	23
7.1 Causas odontogénicas.....	23
7.2 Causas periodontales.....	23
7.3 Causas iatrogénicas.....	24
8. FASES CLÍNICAS DE LA CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO.....	25
8.1 Primera fase (Absceso periapical).....	25
8.2 Segunda fase (Infiltración endóstica).....	26
8.3 Tercera fase (Infiltración subperióstica).....	27
8.4 Cuarta fase (Infiltración flemonosa o celulítica).....	27
8.5 Quinta fase (Abscedación y fistulización).....	28
8.6 Sexta fase (Infección difusa).....	28
9. CLASIFICACIÓN.....	29
9.1 Celulitis facial odontogénica leve.....	29
9.2 Celulitis facial odontogénica moderada.....	29
9.3 Celulitis facial odontogénica grave.....	29
10. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS RELACIONADAS CON LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	31
10.1 Vías de difusión de la infección odontogénica.....	31
10.1.1 Vías de difusión primaria.....	34
10.1.1.1 Espacio vestibular.....	34
10.1.1.2 Espacio subcutáneo.....	35
10.1.1.3 Espacio bucal.....	36
10.1.1.4 Espacio infraorbitario o canino.....	37
10.1.1.5 Espacio submandibular.....	38
10.1.1.6 Espacio submentoniano.....	39
10.1.1.7 Espacio sublingual.....	40
10.1.1.8 Espacio infratemporal.....	41
10.1.2 Vías de difusión secundaria de las infecciones odontogénicas.....	42
10.1.2.1 Espacio pterigomandibular.....	42
10.1.2.2 Espacio maseterino.....	43



10.1.2.3	Espacio temporal.....	44
10.1.2.4	Espacios parotídeo.....	45
10.1.2.5	Espacio faríngeo lateral o para faríngeo.....	46
10.1.2.6	Espacio faríngeo posterior o retro faríngeo.....	47
10.1.2.7	Espacio pretraqueal.....	48
10.1.2.8	Espacio peligroso.....	48
11.	DIAGNÓSTICO.....	49
11.1	Exploración física.....	49
11.2	Estudios de laboratorio.....	50
11.3	Estudios radiológicos.....	51
11.3	Estudios de radiológicos simples.....	51
11.4	Estudios radiológicos específicos.....	52
12.	TRATAMIENTO.....	53
12.1	Tratamiento antimicrobiano.....	58
12.2	Tratamiento quirúrgico.....	63
12.3	Tratamiento coadyuvante (Oxigenoterapia Hiperbárica)..	66
14.	COMPLICACIONES.....	69
14.1	Osteomielitis.....	70
14.3	Fascitis necrotizante.....	72
14.4	Mediastinitis.....	73
14.5	Complicaciones neurológicas.....	64
14.5.1	Trombosis del seno cavernoso.....	75
14.5.2	Absceso cerebral.....	76
14.5.3	Meningitis.....	77
	CONCLUSIONES.....	78
	REFEENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	82



INTRODUCCIÓN

Las infecciones de origen odontogénico son una de las principales causas de consulta en la práctica odontológica. Estas pueden tener causa de uno o varios dientes ya sea por patología del tejido dentario o de sostén.

Entre las principales infecciones, se encuentran las dentarias que son: la caries dental, la pericoronitis, la post-extracción o periodontitis crónica, las lesiones traumáticas externas u oclusales, con inflamación o necrosis culpable, la instrumentación endodóntica contaminada así como la presencia de infecciones por granuloma o quiste periapical y dientes retenidos.

Los factores locales que las predisponen son: la higiene bucal, el absceso dentario ya sea causado por caries dental, periodontopatías, dientes retenidos o trauma dentoalveolar y dentro de los factores sistémicos se encuentra la diabetes mellitus, las enfermedades autoinmunes entre otras.

La caries dental, es una manifestación en la estructura dentaria de carácter bacteriano, que se caracteriza por la destrucción del esmalte y dentina. Cuando esta lesión llega y afecta la pulpa, produce una pulpitis y finalmente necrosis de la pulpa del órgano dentario involucrado. Si esta lesión sigue avanzando y no es tratada de manera correcta en la consulta odontológica; resultará la lesión que se conoce como absceso localizado y a su vez a una infección diseminada dentro del tejido blando que se conoce como celulitis.



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



Los abscesos de origen odontogénico son frecuentemente poli microbianos por la presencia de microorganismos aerobios, anaerobios y algunos de estos son productores de b-lactamasa, entre los primeros que se han encontrado en estas infecciones de origen odontogénico es al *S. Viridians*., *Neisseria* y especies de *Eikenella* y entre los anaerobios, *Prevotella* y *Peptoestryptococcus*.

En una lesión por dientes semierupcionados que también desarrolla pericoronitis y puede desencadenar una celulitis. El diente que causa este tipo de infecciones odontogénicas es variable aunque el segundo y tercer molar mandibular desarrolla una de las infecciones más severas.

La celulitis facial de origen odontogénico es un proceso de inflamatorio agudo hacia el tejido celular subcutáneo, ya que su evolución no tiene tendencia a un limitación, este abarca varios espacios aponeuróticos de la cara, condicionándose la infección a dos factores: la virulencia del microorganismo o los microorganismos que se encuentra en la lesión y el estado decadente del hospedador que le padece.

Llegan a diseminarse por la vía hematógena causando infecciones que ponen en peligro la vida del paciente, por lo cual es precisó un diagnóstico temprano y efectivo.

Y su tratamiento por medio de la eliminación del foco de infección pueden llevarse a cabo; mediante una extracción temprana del diente afectado, tratamiento del canal radicular o legrado gingival y al mismo tiempo de una medicación siempre teniendo en cuenta la concentración adecuada de



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



antibiótico en sangre y las condiciones locales y generales del paciente lo permitan.

Cuando el control del foco infeccioso no es retirado o sigue avanzando el proceso de infección. Esta infección deberá ser manejada hospitalariamente, debido a un estado de diseminación séptica de diferentes órganos afectados.



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



OBJETIVO

El objetivo de este trabajo será identificar la celulitis facial a partir el desarrollo de las infecciones de origen odontogénico, manejar el proceso infeccioso y evitar complicaciones en la diseminación hacia espacios profundos cervicofaciales.



1. ANTECEDENTES

La infección dental ha plagado a la humanidad durante nuestra civilización no se requiere de mucha imaginación para imaginar que un hombre primitivo sufre dolor y la hinchazón de la cara, debido a un absceso dental, la causa de la que podría ser por un trauma periodontal o la caries dental, esta Infección del espacio facial ha sido reconocido y descrito desde los tiempos de Galeno en el siglo II.^{1,2}

Esta lucha contra el microorganismo en el hombre tiene referencia desde la civilización antigua. A pesar de todo esto, incluso después de siglos y la investigación sin fin, la humanidad no ha tenido éxito en la erradicación de las infecciones microbianas en total. Desde el descubrimiento de la penicilina y los investigadores hablan en términos de organismos que están conquistando la penicilina betalactámicos resistentes y nuevas cefalosporinas altamente eficaces así como las quinolonas.^{1,2}

A pesar de que la penicilina era considerado la panacea para la infección dental, el espectro bacteriológico de la flora oral y la comprensión de sus complejidades han experimentado una rápida evolución, desde que la penicilina se introdujo, microorganismos siguen siendo un paso por delante. Los antibióticos más nuevos y potentes también se han enfrentado a una fuerte resistencia.^{1,2}

El tratamiento de la infección localizada fue probablemente el primer procedimiento quirúrgico primitivo que se realizaba, y lo más probable implicado era la apertura por el abultamiento de abscesos agudos con piedras o palos puntiagudos. Una comprensión de la gestión patógena de las



infecciones orales es de importancia crítica para el odontólogo. Dado que los microorganismos varían de región a región al igual que sus susceptibilidades, esto ayudará en el seguimiento de la evolución continua de microorganismos y su susceptibilidad a los antimicrobianos de uso general. Ha habido demandas en la literatura donde se han producido en los organismos causantes de infecciones maxilofaciales.^{1,2.}

Históricamente, la posibilidad de que un absceso de origen dental se propagara generando sepsis y la muerte ha sido conocido desde la antigüedad, aunque el rol de las bacterias en este proceso no fue descubierto hasta el siglo XX. Cuando los certificados de defunción (Londres, Inglaterra) comenzaron a mostrar las causas de muerte a comienzos del 1600, las infecciones de origen dental ocupaban el sexto lugar.³

Tres años más tarde Guralnick y col, publicaron el primer estudio prospectivo en el campo de infecciones de cabeza y cuello, en el cual la mortalidad de la angina de Ludwig fue reducida a un 10%. Esta considerable disminución de la mortalidad no fue por el uso de antibióticos, sino por el manejo inicial de la vía aérea seguido por el drenaje quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos.³



2. INFECCIONES ODONTOGENICAS

Las infecciones odontogénicas se definen como enfermedades de origen bacteriano que afectan las funciones del sistema estomatognático y que dependiendo de su gravedad, pueden inducir en el huésped, el compromiso de órganos vitales por diseminación directa, llevando a procesos crónicos; afectando el hueso a nivel del ápice y la diseminación por el periostio hacia estructuras vecinas o lejanas produciendo la muerte.⁴

La región más frecuente es la cervicofacial que tiene como causa a la estructura que forma al diente y el periodonto; su progresión espontánea afecta al hueso maxilar en su región periapical y así diseminándose hacia tejidos blandos adyacentes.⁵

3. MICROBIOLOGÍA

Las bacterias que se encuentran en la infección, forman parte de una flora autóctona, que reside normalmente en la superficie o dentro del huésped. En la flora normal de la boca las infecciones odontogénicas las bacterias forman parte de ella, las bacterias de la placa dental son las que se encuentran.⁶

Las que causan enfermedades comunes como caries dental, gingivitis y periodontitis son bacterias cocos Gram-positivos aerobios, cocos Gram-positivos anaerobios y bacilos gramnegativos anaerobios. Conforme esta infección se aloja hacia planos más profundos, los microorganismos se encuentran en mejores condiciones de crecimiento y sobrepasan en número a otras especies previamente dominantes.⁶



El oxígeno es de mucha importancia por la tolerancia de las bacterias que producen infecciones odontogénicas. Las bacterias aerobias son frecuentes en un 6% de todas las infecciones odontogénicas. En el 44% de estas infecciones solo se encuentran bacterias anaerobias. La combinación de bacterias anaerobias y aerobias son el 50% de todas las infecciones odontogénicas.⁶

Las bacterias aerobias que se encuentran son las del grupo *Streptococcus* Milleri, formado por tres bacterias pertenecientes al grupo *S. Viridians*: *S. Anginosus*, *S. intermedius*, *S. Constellatus*, estos microorganismos son facultativos, capaces de crecer tanto en presencia o en ausencia de oxígeno, pueden iniciar el proceso de propagación a los demás tejidos.⁷⁻¹⁰

En algunas ocasiones las bacterias que se llegan a aislar del proceso infeccioso son *Stafilococos*, *Streptococos* del grupo D, otros *estreptococos*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.* y *Haemophilus spp.* predominan dos grandes grupos, los cocos Gram positivos anaerobios de que se encuentran son del genero *Streptococcus* y *Peptostrptococcus* en un 65% de los casos. Y cerca de tres cuartas partes de las infecciones se aíslan bacilos gramnegativos anaerobios como *Prevotella* y *Porphyromonas spp.* son alrededor del 75% de estas infecciones, *Fusobacterium* esta presente en mas del 50% de los casos.⁷⁻¹⁰ Figura 1



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

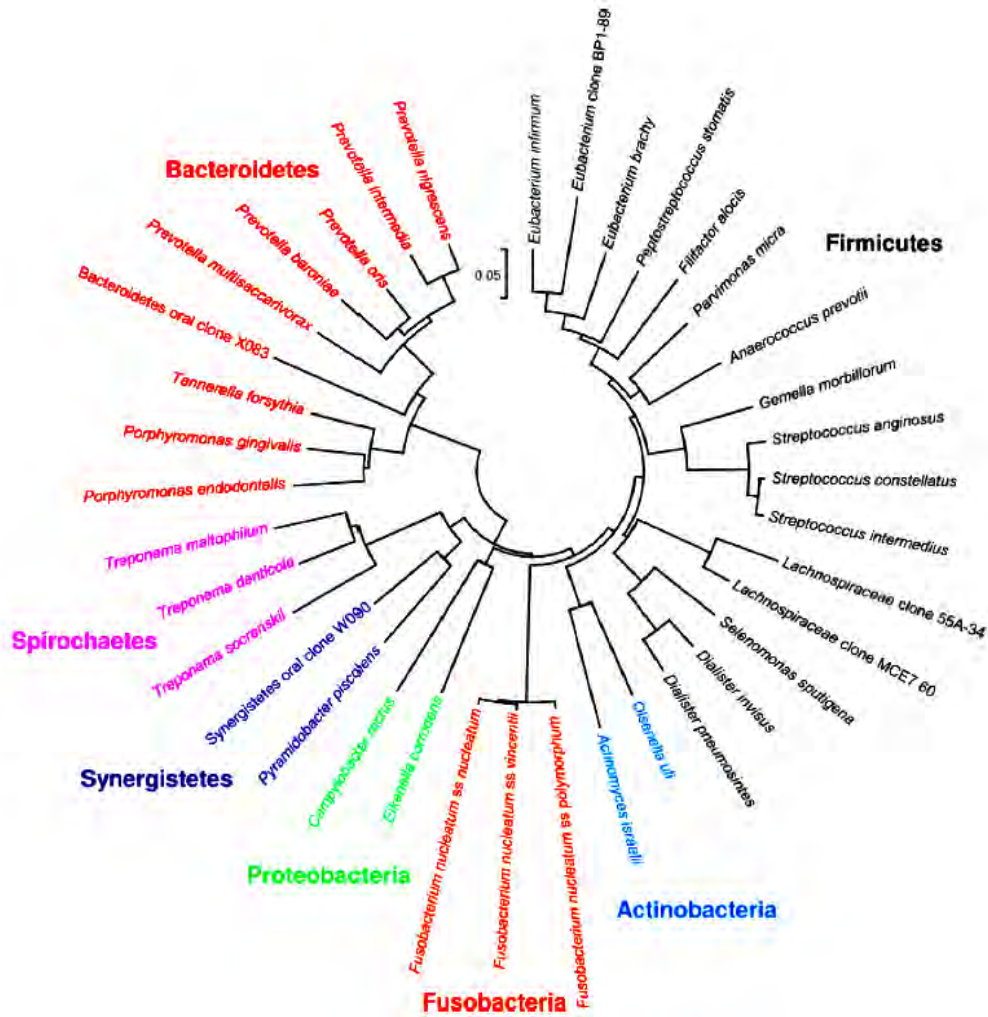


Fig. 1 Bacterial species/phylotypes frequently detected in acute apical abscesses.¹¹



4. HISTORIA NATURAL DE LA EVOLUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Dentro de las principales causas son a partir de dos localizaciones: 1) necrosis pulpar y lesiones periapicales, 2) periodontal, por una bolsa periodontal permitiendo la inoculación de bacterias a los tejidos blandos subyacentes.⁷

La primera causa por necrosis pulpar, como antecedente de una caries profunda que tiende a que penetren las bacterias hacia tejidos periapicales. Las bacteria una vez ya estando inoculadas dentro de los tejidos y establecida la infección activa, está se disemina por igual en todas las direcciones, aunque lo hace preferentemente a lo largo de las líneas de menor resistencia.⁷

Propagándose por el hueso esponjoso hasta la placa cortical. Si la placa cortical es delgada, la infección erosiona el hueso por completo y penetra en los tejidos blandos circundantes. Si se erosiona la placa cortical de la cara alveolar se propaga a las localizaciones anatómicas previsibles.⁷ Figura 2



Fig. 2 Absceso vestibular.¹²



La localización de la infección por causa dental específica es determinada por los dos principales factores siguientes: ápice del diente que está cubierto con un grosor de hueso y la relación de la zona de perforación del hueso con las inserciones musculares maxilares y mandibulares. El hueso vestibular es más delgado, en comparación con el hueso palatino.⁷

Es precisa la localización en el tejido blando que es determinada por la posición relativa de la perforación con respecto a las inserciones musculares. El hueso también puede estar erosionado por debajo de los músculos que se insertan en el maxilar, lo que significa que la mayoría de los abscesos dentales maxilares aparecen inicialmente como abscesos vestibulares.⁷

Con mayor frecuencia en los molares maxilares ya que producen infecciones que destruyen el hueso por encima de la inserción del músculo buccinador, dando origen a una infección de los planos entre el vestíbulo y la mejilla. En cierta forma la raíz muy elongada de un canino maxilar favorece frecuentemente que la infección esté por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo de la boca destruyendo el hueso y provocando una infección del plano infraorbitario.⁷

En la mandíbula, las infecciones de los incisivos, caninos y premolares progresan frecuentemente a través de la cortical facial superior hasta la inserción de los músculos del labio inferior y produce abscesos vestibulares. Las infecciones de los molares inferiores destruyen el



hueso cortical lingual de manera más frecuentes que los anteriores. Las infecciones del primer molar inferior se puede dirigir y drenar en sentido bucal o lingual.⁷

Las infecciones del segundo molar inferior drenan frecuentemente en sentido lingual (y en ocasiones también lo hacen en sentido bucal), y las infecciones del tercer molar inferior se dirigen siempre a través de la placa cortical lingual. Estas infecciones están determinadas por el músculo milohiideo, ya sea que drenen lingualmente en el espacio sublingual en donde está avanzará por arriba del inserción de este músculo o por debajo de él hasta el plano submandibular.⁷

La infección odontogénica con mayor frecuencia en los planos de la fascia profunda es un absceso del espacio vestibular. A veces, este absceso forma un trayecto sinuoso crónico que drena por la cavidad oral o en la piel. Y cuando este absceso drene, el paciente no sufrirá dolor. Habitualmente, la administración de antibióticos frena temporalmente el drenaje de material infectado, pero al finalizar el ciclo antimicrobiano reaparece la supuración.⁷



5. ETIOPATOGENESIS

El mecanismo se conoce con cierta exactitud por el que esta flora bacteriana mixta aerobia y anaerobia produce infecciones.⁷

Algunos de los mecanismos de barrera en el cuerpo humano impiden el contacto inicial del microorganismo con las superficies mucosas: estos son la actividad ciliar, flujo de secreciones, deglución, tos, estornudos y el parpadeo; estos se consideran mecanismos de defensa inespecíficos.¹³

Cuando los microorganismos pasan esta primera barrera de defensa y llegan a la mucosa, la capa de epitelio funciona como barrera, para prevenir la penetración. Este epitelio se encuentra cubierto de mucina, glicoproteínas y geles hidratados, el cual bloquean los sitios específicos de adhesión bacteriana y su unión; si esto falla, los microorganismos comienzan su fase de inoculación en el tejido.⁷

Ante la agresión microbiana a los tejidos, resultan mecanismos inespecíficos que generan una respuesta inflamatoria, donde estos consisten en la liberaciones de mediadores, cambios vasculares (vasodilatación y vaso permeabilidad), exudado celular, activaciones de linfocitos, principalmente los polimorfo nucleares. Cuando esta sigue avanzando, aparecen las células mononucleares (monocitos y linfocitos) y la subsiguiente formación de tejido de granulación.¹⁴

El gran número de células mononucleares inmunocompetentes se encuentran en la superficie de la mucosa bucal. De lo cuales los linfocitos B y las células plasmáticas con ayuda de los linfocitos T localmente sintetizan



inmunoglobulinas: Ig A, Ig E y pequeñas cantidades de Ig G e Ig M. Estas inmunoglobulinas son parte de la primera línea de defensa en la mucosa bucal.¹⁴

En la parte superior de la cara se presentan comúnmente los abscesos faciales, debido a que la anatomía radicular de los molares es factor de riesgo para causar trombosis e isquemia de pulpa que termina con necrosis, invasión microbiana y lesión periapical. La infección peri orbitaria puede originarse en una infección del maxilar diseminada a través del seno maxilar, aunque también puede producirse por vía hematógica.¹⁵

Sin embargo; en la parte inferior de la cara podemos encontrar infecciones, cuya extensión hacia estructuras vecinas cobran importancia, debido a que pueden comprometer la vida del paciente, causando obstrucción de vías respiratorias.¹⁵

Clínicamente, este proceso continua, desde una flora aerobia a otra anaerobia, que tiene una correlación con el tipo de inflamación que se encuentra en la región infectada.⁷ Durante la progresión e inoculación inicial a los tejidos profundos, los microorganismos facultativos del grupo, S. Milleri son los que sintetizan hialuronidasa lo cual permite la diseminación de los microorganismos a través del tejido conjuntivo, iniciando el estado celulítico de la infección. Algunos de los subproductos metabólicos de los estreptococos crean de cierta manera un entorno favorable para el crecimiento de microorganismo anaerobios; de los cuales liberan nutrientes esenciales, bajo pH tisular y consumo local de oxígeno.⁷ Dándole los requerimiento para que puedan crecer las bacterias anaerobias y, conforme progresa se va reduciendo el potencial de oxidación-reducción, empiezan a predominar las bacterias anaerobias de las cuales son las que provocan necrosis-licuefacción tisular



como consecuencia de la síntesis de colagenasas. Y debido a la descomposición del colágeno y la necrosis y lisis de los leucocitos presentes en la lesión, se forman micro-abscesos los cuales se pueden fusionar hasta originar un absceso clínicamente reconocible.⁷ En esta fase de absceso predominan las bacterias anaerobias. Las infecciones que aparecen progresan inicialmente a celulitis, donde esta es producida por estreptococos anaerobios.⁷

Donde estos pasan por cuatro diferentes etapas; la celulitis es un estado inflamatorio de la región, la segunda fase es la organización caracterizada por la migración leucocitaria y la respuesta vasogénica, la tercera es el encapsulamiento en la cual dicha colección purulenta se rodea de una capsula de detritus celulares y finalmente la cuarta etapa que es la ruptura capsular. (Figura 3)¹⁶

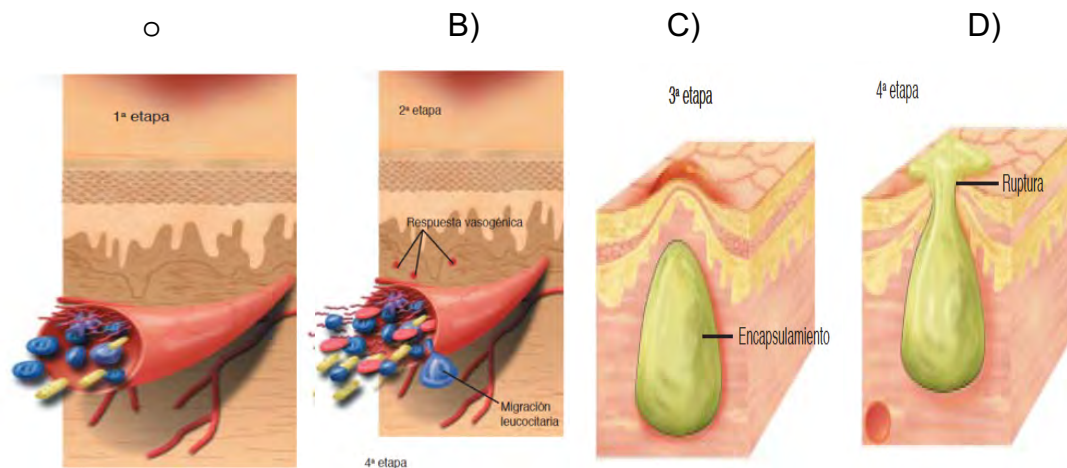


Fig. 3 Evolución de una infección. A) La primera etapa la celulitis es un estado inflamatorio de la región, B) la segunda etapa es la organización caracterizada por la migración leucocitaria y la respuesta vasogénica, C) la tercera es el encapsulamiento en la cual dicha colección purulenta se rodea de una capsula de detritus celulares y D) finalmente la cuarta etapa que es la ruptura capsular.



Las características clínicas y microbiológicas del edema, la celulitis y el absceso. El edema es cuando las microorganismos inoculan los tejidos de un determinado plano anatómico; la celulitis es aquella donde hay una respuesta intensa inflamatoria originando todos los signos clásicos de la inflamación (rubor, calor, dolor, tumor y pérdida de la función) y absceso donde hay pequeñas áreas de necrosis con licuefacción, donde estas se unen en una zona central para la formación de pus en el interior de los tejidos. (Figura 3)⁷

COMPARACIÓN ENTRE EDEMA, CELULITIS Y ABSCESO			
Característica	Edema (inoculación)	Celulitis	Absceso
Duración	0-3 días	1-5 días	4-10 días
Dolor, bordes	Leve, difusos	Difusos	Localizados
Tamaño	Variable	Grande	Menor
Color	Normal	rojo	Centro brillante
Consistencia	Gelatinosa	Leñosa	Centro más blando
Progresión	En aumento	Creciente	Decreciente
Pus	Ausente	Ausente	Presente
Bacterias	Aerobias	Mixtas	Anaerobias
Gravedad	Baja	Mayor	Menor

Fig. 3 Diferencia entre edema, celulitis y absceso.



6. CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

Es una infección de la piel y tejidos subcutáneos por la inoculación de microorganismos y los tejidos subcutáneos, llamada celulitis.¹⁵ La celulitis facial es una infección bacteriana severa de los tejidos blandos de la cara y la celulitis facial odontogénica (CFO) aquella que tiene como foco de infección inicial una enfermedad bacteriana dental.³

Es un proceso inflamatorio agudo cuya etiopatogenia se encuentra en un absceso dentó-alveolar mal tratado, dientes retenidos u otros, ya que la capacidad de defensa del organismo se manifiesta de formas muy diferentes, con un cuadro clínico diferente que va desde los procesos inocuos bien delimitados, hasta los progresivos y difusos que pueden llegar a desarrollar complicaciones a el paciente en un estado critico poniendo en peligro incluso la vida.¹⁸ Se describe que las infecciones odontogénicas, se basan en la afectación de los espacios anatómicos, determinando que el espacio bucal esta afectado alrededor del 69% de los pacientes y el submandibular como el 31.9%.(Figura 4)^{1,2,19}



Fig. 4 Infección en el espacio submandibular.



7. ETIOLOGÍA

En relación a la fuente de infección de celulitis facial se clasifica en odontogénica o no odontogénica donde nuestro interés será exclusivamente de la primera.

8.1 Causas odontogénicas

Esta es dependiente de la caries, la causa primaria que se propaga hacia la región apical y la pulpitis como intermedio. Y si la infección periapical se cronificará, evoluciona a granuloma o quiste radicular. A su vez la causa traumática se puede incluir dentro de esta causa, ya que sin una caries la pulpa se necrosa. En los individuos jóvenes no es rara esta causa en los incisivos superiores. Lo cual debido al traumatismo el diente pierde la continuidad del paquete vasculo-nervioso.²⁰

8.2 Causas periodontales

La enfermedad periodontal, donde los pacientes adultos presentan bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior; el cual, el drenaje hacia el exterior puede quedar interrumpida de forma transitoria, lo cual facilita la diseminación de microorganismos hacia la región apical. En los niños o en el joven esta infección está más relacionada con los accidentes de erupción, como pericoronaritis, ya sea del tercer molar en el joven o en el niño por el primer molar inferior.²⁰



8.3 Causas iatrogénicas

Estas se realizan en diferentes niveles (dentina, pulpa, periodonto y directamente en el hueso), una acción de infiltración de anestesia local, puede facilitar la diseminación de infecciones por la vehiculización de microorganismos por la propia aguja.²⁰

La realización de tratamiento de conductos, el cual requiere de eliminación de la pulpa necrótica y que no se maneja adecuadamente. También se desarrolla a partir de traumatismos en el momento de la extracción, comunicación y posible infecciones de los seno maxilar.¹⁻²⁰

Aquí se pueden también desarrollar las alveolitis que tienen de mayor importancia las húmedas o supuradas y las secas como causa de una infección odontogénica. Las consideraciones de un legrado óseo excesivo, el cual origine la ruptura del paquete vasculo-nervioso del diente vecino, al igual este puede verse afectado por el instrumental rotatorio afectando directamente al hueso y provocando isquemia de la zona, el cual se hace más sustentable a infecciones.²⁰



9. FASES CLÍNICAS DE LA CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

Estadios de la infección

Se describen las diferentes fases de la evolución del procesos infeccioso de origen odontogénico.

9.1 Primera fase (Absceso periapical)

Se manifiesta por un dolor característico tanto a la percusión como a la función de masticación del diente afectado, el diente afectado no responde a las pruebas de sensibilidad, pero tiene un mayor grado de movilidad. Radiológicamente muestra valores negativos, un ensanchamiento del ligamento periodontal relacionado con una radio lucidez periapical. (Figura 5)²¹

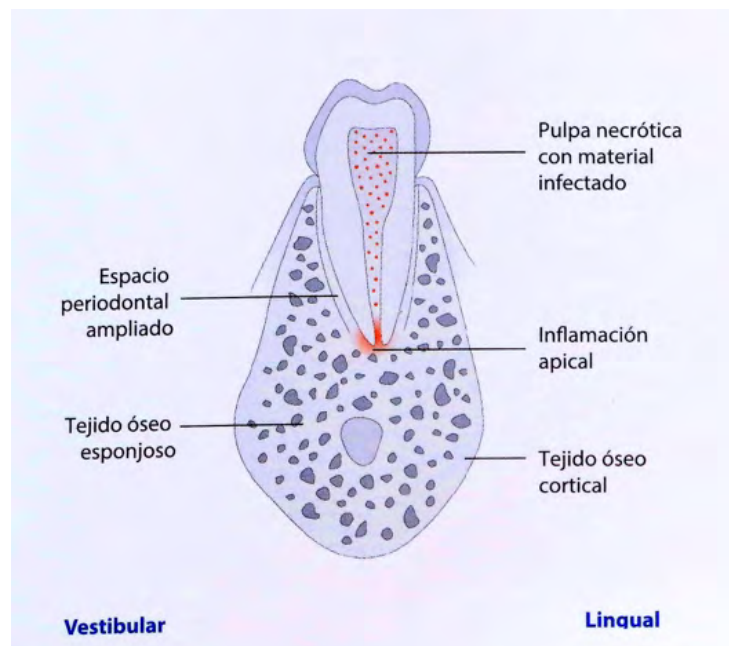


Fig. 5 Fase periapical de la infección odontogénica.



9.2 Segunda fase (Infección endóstica)

El absceso puede estar crónico (granuloma periapical) o sufrir una ulterior evolución; desde la región periapical; se puede diseminar desde la región del ápice hacia el tejido óseo esponjoso, así se da la determinada infiltración endóstica. Radiográficamente presenta una área radiolúcida, pero con márgenes sin definición. (Figura 6)²¹

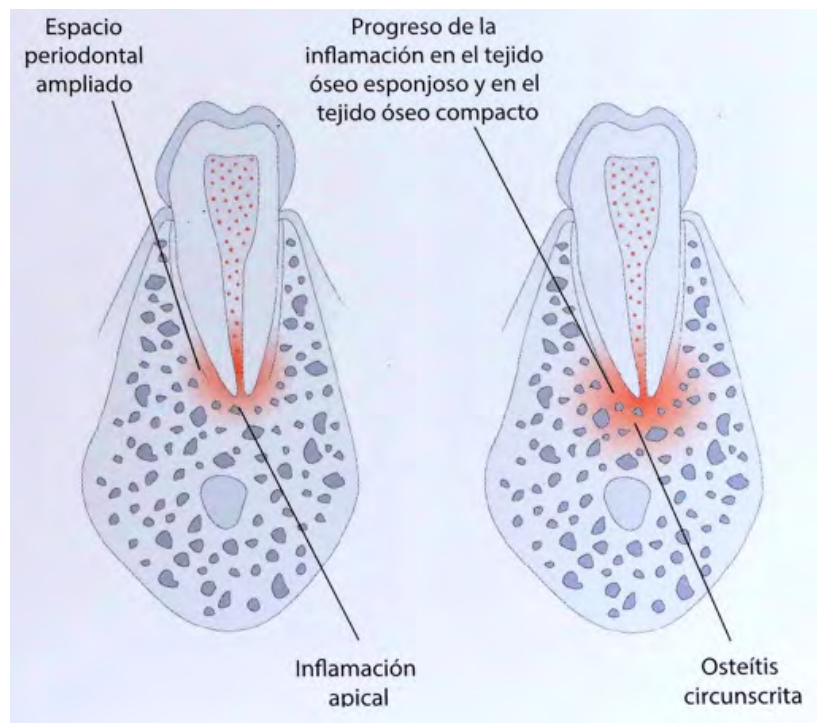


Fig. 6 Fase endóstica de la infección odontogénica.



9.3 Tercera fase (Infiltración subperióstica)

Se observa después de la superación cortical ósea. El periostio es la última barrera de protección antes de que el proceso infeccioso se disemine hacia los tejidos blandos adyacentes. Se encuentra bajo una tensión por el proceso infeccioso, refiriendo el paciente un dolor agudo. Radiográficamente se encuentra como en el anterior estadio. (Figura 7)²¹

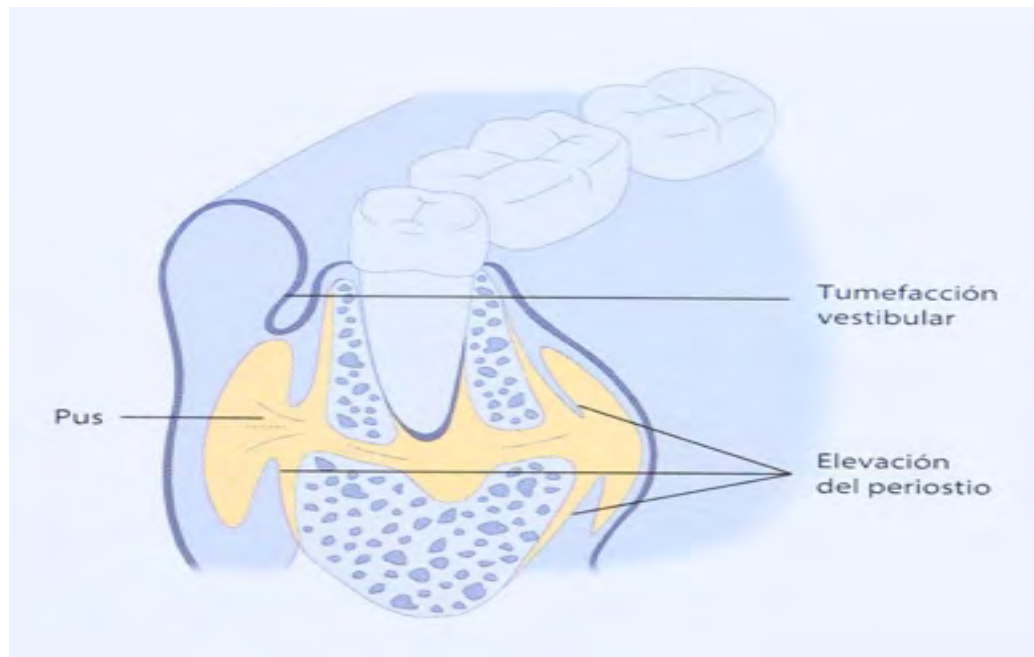


Fig. 7 Fase subperióstica de la infección odontogénica.

9.4 Cuarta fase (Infiltración flemonosa o celulitis)

El proceso ya está en los tejidos blandos intraorales lo cual se habla de un flemón o celulitis. Caracterizándose por una inflamación con infiltración difusa del material infectado en los tejidos submucosos o subcutáneo intraorales, no hay colecciones purulentas bien delimitadas. Clínicamente se observa una tumefacción de consistencia duro-elástica del área afectada, con



enrojecimiento mucoso o cutáneo. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, determinado por la distensión de tejidos. Este flemón puede evolucionar a dos procesos o direcciones: Abscedación y fistulización o infiltración difusa.²¹

9.5 Quinta etapa (Abscedación y fistulización)

Se caracteriza al formar de un absceso intra o extra oral, en el cual ya se observa una colección de material purulento en una cavidad, donde el mismo organismo tiende a circunscribir la lesión. En el cuadro clínico tiene un estado menos grave, con una evolución menor a la del flemón.

El dolor se presenta de manera circunscrita y menos intenso y a la palpación se localiza una masa fluctuante con márgenes bien definidos, esta mayor enrojecida en el punto de mayor fluctuación. En esta fase se debe drenar la recolección abscedosa hacia el exterior de los tejidos.

La barrera mucosa o cutánea de forma natural con un exudado purulento con lleva a la formación de una fistula intra o extra oral. La fistulización alivia los síntomas de dolor, debido al drenaje del colección purulenta y a la disminución de tensión de los tejido submucosos y/o subcutáneos.²¹

9.6 Sexta etapa (Infección difusa)

Es aquella que aun cuando es rara, debido a una infección extensa; que llega la región cervicofacial, diseminándose por vía hematógica (septicemia), con posible infección a otros órganos. El estado general del paciente se compromete por hipertermia y deshidratación que puede llevar a a un shock séptico.²¹



10. CLASIFICACIÓN

La severidad de la celulitis; es clasificada según los siguientes parámetros:

10.1 Celulitis facial odontogénica leve

Edema en el cual comprende una consistencia suave o pastosa. Hay un buen estado general y con signos vitales normales, hay un ligero aumento de la temperatura hasta 38 °C. El dolor disminuye con analgésicos y el paciente no tiene alteraciones funcionales, pudiendo alimentarse sin dificultad.²²

10.2 Celulitis facial odontogénica moderada

Hay presencia de un edema extendido hacia los diferentes tejidos involucrados la cara; de consistencia suave o pastosa. El paciente esta indispuesto y febril. Sus signos vitales se encuentran más alterados con temperatura entre 38° a 39° C. El dolor se presenta de diferente intensidad. También una alteración funcional dada por trismus de hasta 15mm de apertura bucal, con dificultad para la masticación.²²

10.3 Celulitis facial odontogénica grave

De manera que se observa la misma situación de un estado febril e indispuesto. Los signos vitales están alterados: el pulso llega a sobrepasar los 100 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria esta elevada, temperatura que sobrepasa los 39°C. El dolor es de variable intensidad. Pueden presentarse alteraciones funcionales importantes tales como: Trismus de



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



menos de 15mm de apertura bucal, con dificultad o imposibilidad para ingerir alimentos, disfagia, disnea etcétera.²²

El edema esta en varias regiones anatómicas pudiéndose extenderse hacia al cuello, la consistencia es indurada, puede presentar áreas de fluctuación en zonas de colección purulenta. Dependiendo de la severidad de la infección puede presentarse astenia, anorexia cefalea, escalofríos, taquicardia y otros signos que pueden poner al paciente en un estado crítico.²²



10. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS RELACIONADAS CON INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Los espacios anatómicos que pueden dificultar la función de la vía aérea, se debe que al estar con un proceso de inflamación o trismus puede ser clasificados como severidad moderada.

10.1 Vías de difusión de la infección odontogénica

Se incluyen los diferentes espacios como el espacio masticatorio, cuyos componentes se consideran por separado como el submasetérico, pterigomandibular, espacio temporal superficial y profundo, los espacios perimandibulares (submandibular, submentoniano y sublingual).⁷

Las infecciones que tienen severidad son aquellos que la inflamación puede obstruir directamente la vía aérea o poner en peligro las estructuras vitales; es el faríngeo lateral, el retro faríngeo, el mediastino, trombosis del seno cavernoso y otra infección intracraneal también tiene alta severidad.⁷

Flynn y col, desarrollaron para las infecciones odontogénicas una escala de severidad en el cual le asignan un valor numérico de la 1 a 4 por compromiso leve, moderado, severo y extremo de los espacios anatómicos.³

Este valor numérico esta en estrecha relación con el riesgo que posee el espacio anatómico de comprometer la vía aérea y estructuras vitales. (Figura 8)³



Escala de severidad	Espacios anatómicos
Escala de severidad=1 Riesgo leve para la vía aérea y/o estructuras vitales	Vestibular Superióstico Espacio del cuerpo de la mandíbula Infraorbitario bucal
Escala de severidad=2 Riesgo moderado para la vía aérea y/o estructuras vitales	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal superficial Temporal profundo
Escala de severidad=3 Riesgo severo para la vía aérea y/o estructuras vitales	Retrofaríngeo Pretraqueal Parafaríngeo
Escala de severidad=4 Riesgo extremo para la vía aérea y/o estructuras vitales	Mediastino Intracraneal Prevertebral

Fig. 8 Escala de severidad de la infecciones según los espacios anatómicos afectados.

Las vías de diseminación a través de los espacio virtuales se describen en cada uno de los espacios aponeuróticos. Los planos faciales son compartimientos tisulares cubiertos por una fascia y rellenos de tejido



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



conjuntivo laxo areolar, en personas sanas los planos fasciales profundos son solo espacios virtuales que no existen.⁷

El tejido areolar laxo en el interior sirve como amortiguador para músculos, vasos, nervios, glándulas y otras estructuras circundantes, y permitiendo el movimiento entre estas estructuras.⁷

Durante la infección este tejido tiene la capacidad de primero hacerse enormemente edematoso en respuesta al exudado de líquido tisular y luego volverse indurado cuando los leucocitos polimorfo nucleares, linfocitos, y macrófagos migran desde el espacio vascular hacia los planos intersticiales infectados.⁷

Y al final la necrosis con licuefacción de los leucocitos y desde este tejido se lleva la formación del absceso.⁷



10.1.1 Vías de difusión primaria

Existen diferentes espacios aponeuróticos que se encuentra afectados directamente o próximos en relación a diferentes órganos dentarios como difusión del proceso de infección es son: el espacio vestibular, el espacio subcutáneo, el espacio bucal o geniano, el espacio infraorbitario o canino, el espacio submandibular, el espacio submentoniano, el espacio sublingual y el espacio infratemporal.²³

10.1.1.1 Espacio vestibular

Ubicado en medio de la mucosa vestibular y cerca de los músculos de la expresión facial, es decir, es un espacio virtual entre el periostio del hueso alveolar y la musculatura de la expresión facial.²³

Del 1º plano muscular esta formado por los músculos cutáneos planos delgados. En la infección dentó-alveolar donde se forma el absceso, ocupa el espacio vestibular y posteriormente el de los músculos de la expresión facial.²³

En el 2º plano muscular formado por lo músculos intrínsecos de los labios, el depresor del labio inferior, el risorio, el depresor del ángulo de los labios y el buccinador. En medio hay un espacio formado por los músculos de la expresión facial y el espacio subcutáneo; cruzan el nervio bucal y el mentoniano, el cual la inflamación distorsiona estructuras faciales y origina un drenaje espontaneó que atraviesa la mucosa oral.²³ Figura 9

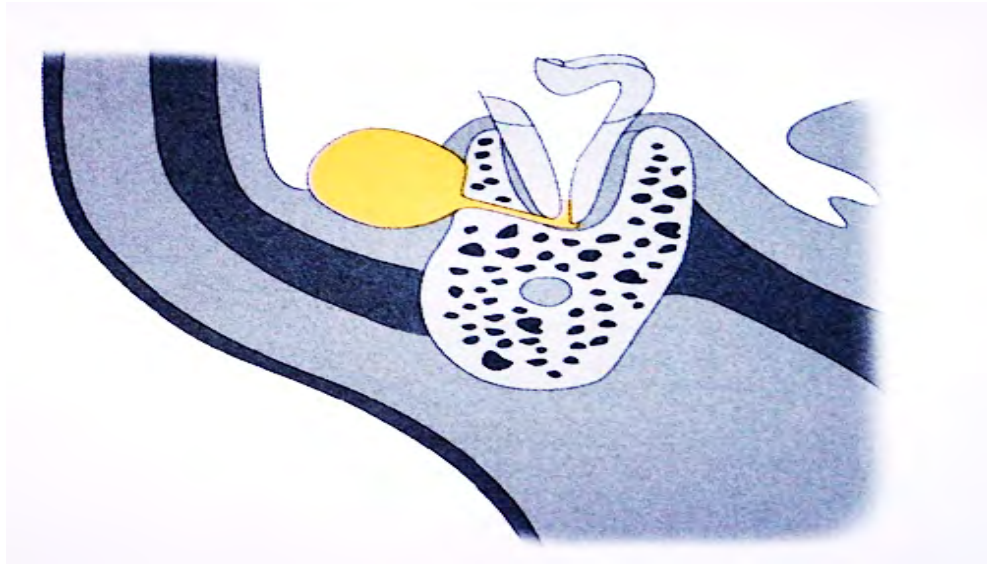


Fig. 9 Absceso vestibular que inicia en los molares inferiores.²¹

10.1.1.2 Espacio subcutáneo

Este espacio se ubica en el espacio superficial a lo largo de los músculos de la expresión facial y la piel, es bastante espeso y móvil, recubre un tejido subcutáneo celulo-adiposo, cuyo espesor disminuye de posterior hacia anterior.²³

Es un vía donde la diseminación de una infección produce necrosis de tejido celular subcutáneo y llega a diseminarse a través de venas o músculos superficiales de la piel.²³



10.1.1.3 Espacio bucal



Fig. 10 Absceso geniano que inicia en los molares inferiores.²¹

Se encuentra entre el músculo buccinador, la piel y la fascia superficial suprayacente en los órganos dentarios posteriores inferiores y superiores, principalmente molares.²³

El proceso infeccioso, se extiende desde el arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula, y desde la comisura labial hasta el límite anterior del músculo masetero; los límites de este espacio son los siguientes: anteriormente las comisuras labiales; posteriormente el músculo masetero; superiormente el hueso maxilar; inferiormente es el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, relacionado con la superficie lateral o superficial del tejido subcutáneo o piel; por último, hacia medial o profundo con el músculo buccinador.²³



Al anterior de este espacio el conducto parotídeo, la arteria facial anterior; descansando sobre el músculo buccinador, el músculo elevador del ángulo de la boca y el músculo elevador del labio superior y de la ala nasal, y la vena facial.²³

El espacio bucal comparte límites con el espacio infraorbitario por superoanterior, medialmente con el espacio pterigomandibular y superoposterior con el infra temporal. La diseminación de procesos infecciosos a través del espacio subcutáneo llega a el espacio infraorbitario, y por el tejido subcutáneo al espacio submandibular.²³ Figura 10

10.1.1.4 Espacio infraorbitario o canino

Se encuentra entre la superficie anterior del hueso maxilar, delimitado anteriormente por los cartílagos nasales o el surco nasogeniano; posteriormente con el espacio bucal; superiormente con el músculo elevador del labio superior; inferiormente con la mucosa oral; lateralmente con el músculo elevador del labio superior y de la ala de la nariz; profundamente por el músculo elevador del ángulo de la boca y el hueso maxilar.²³

Este espacio está afectado cuando hay un proceso de infección a partir de los caninos superiores.²³

Este espacio también se ve afectado por la diseminación del espacio bucal que se extiende a través del cuerpo adiposo de la mejilla; en el interior de este espacio se encuentra la arteria angular rama de la arteria facial y la vena angular o infraorbitaria, así como el nervio infraorbitario, así como el nervio infraorbitario; raramente las infecciones orbitarias o periorbitarias, son



infecciones graves que requieren su pronta intervención, pues afectan la vena infraorbitaria o la vena oftálmica inferior y pueden extenderse al seno cavernoso; la inflamación producida por los microorganismos estimula las vías de coagulación, resultando una trombosis séptica.²³

Clínicamente, la inflamación se produce a lo largo del surco nasogeniano, borrando este y ascendiendo en los casos mas severos hacia el canto interno del ojo.²³

10.1.1.5 Espacio submandibular

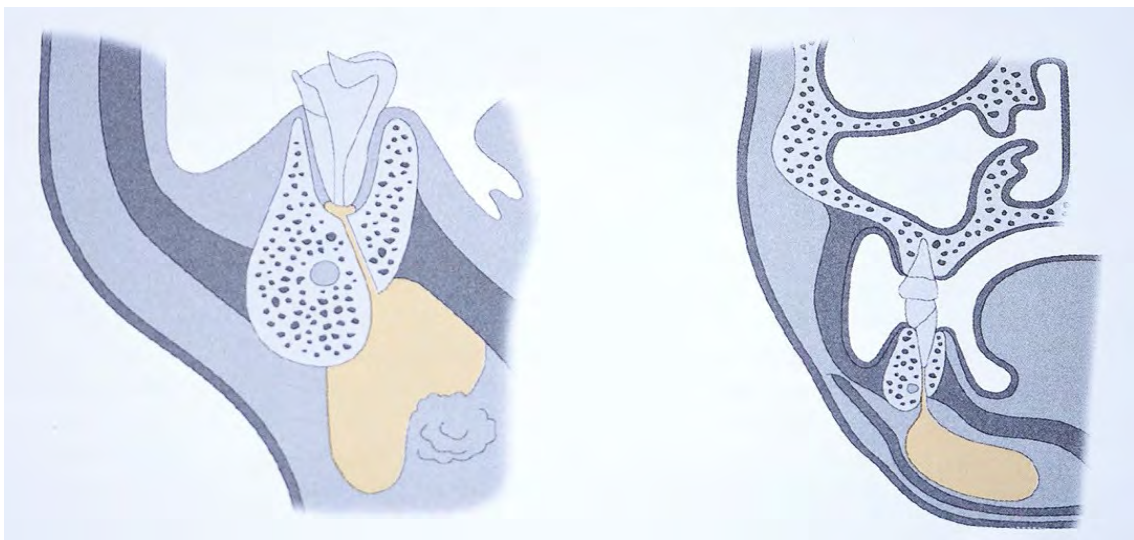


Fig. 11 Absceso submandibular.²¹

Esta delimitado en la parte anterior por las fibras anteriores del músculo digástrico; posteriormente, por la fibras posteriores del músculo digástrico, los músculos estilohioideos y el estilofaríngeo; por parte superior y medial de la mandíbula; inferiormente con el tendón del músculo digástrico; por superficial, el músculo platisma; por la parte profunda, con los músculos milohioideo,



hipogloso, y el constrictor superior. Afectado por infecciones diseminadas de molares inferiores, ocasionalmente involucran a los premolares. En su interior se encuentran la glándula submandibular, la arteria y la vena facial, así como los nódulos linfáticos. Estas infecciones pueden dirigirse hacia el lado puesto de su origen por delante del músculo hiogloso; los espacios aponeuróticos más próximos a este espacio son: sublingual, faríngeo lateral y el bucal.²³ Figura 11

10.1.1.6 Espacio submentoniano

Por su parte anterior esta delimitado por el borde inferior de la mandíbula; por posterior con el hueso hioides; superiormente con la escotadura milohioidea; inferiormente y medialmente con la fascia superficial del cuello y en la parte profunda, por el vientre anterior del músculo digástrico.²³

En los procesos infecciosos este se ve afectado por los órganos dentarios anteriores inferiores, fracturas sinfisarias; en casos muy aislados, por los premolares inferiores. Aquí en este espacio se encuentra la vena yugular anterior y nódulos linfáticos, el espacio submandibular es el más cercano y el que está en íntima relación con el.¹⁸ Figura 12

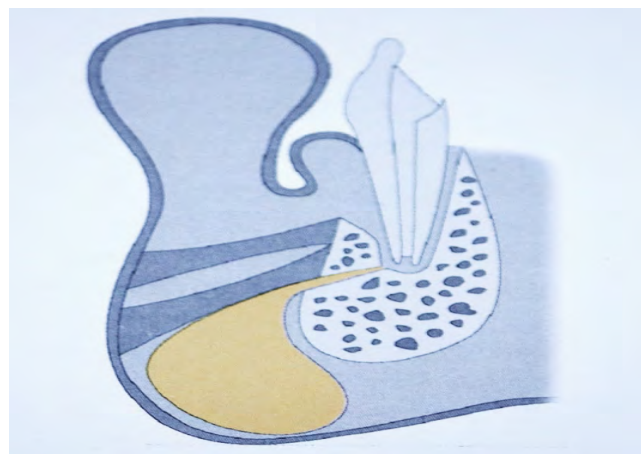


Fig. 12 Absceso submentoniano.²¹



10.1.1.7 Espacio sublingual

Espacio localizado entre la mucosa del suelo de la boca y el músculo milohioideo. En la parte anterior esta delimitado por la superficie lingual de la mandíbula; se comunica en su parte posterior por el espacio submandibular; superiormente, con la mucosa oral; inferiormente, con el músculo milohioideo; medialmente, con los músculos de la lengua y lateralmente, con la superficie lingual de la mandíbula.²³

Contiene el nervio, la arteria y vena lingual, así como el conducto sublingual; la glandula sublingual y la vena anterior yugular. Se relaciona íntimamente con el espacio submandibular, el espacio pterigoideo lateral y el espacio visceral o retrofaringeo.²³

Este espacio puede ser invadido por la diseminación del proceso infeccioso proveniente del espacio mentoniano y ser afectado por infecciones que se originan en premolares y el primer molar inferior. En casos agudos puede aumentar el volumen en el suelo de la boca con elevación de la lengua hacia el paladar, dolor intenso a la deglución, distalia y disnea.²³ Figura 13

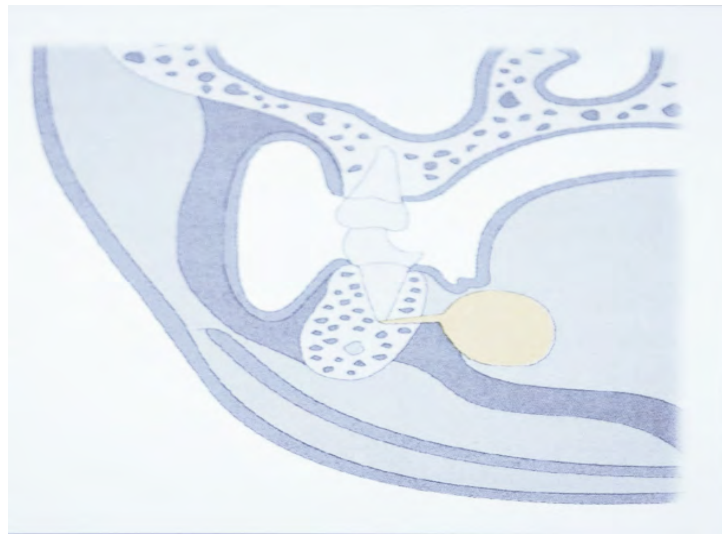


Fig. 13 Absceso sublingual que inicia en los dientes anteriores mandibulares.²¹



10.1.1.7 Espacio infra temporal

Localizado entre la lamina pterigoidea y el músculo pterigoideo lateral, la apófisis corónides de la mandíbula y el tendón del músculo temporal.

Está limitado por delante por la tuberosidad del maxilar; por detrás por el músculo pterigoideo externo, el cóndilo y músculo temporal; por la parte interna con la lamina pterigoidea externa y el fascículo inferior de este espacio se conoce con el nombre de espacio pterigomandibular.²³

En el espacio infra temporal se encuentra el plexo pterigoideo, las arterias maxilar interna, alveolar inferior, milohiideo, buccinador y cuerda del tímpano, además del musculo pterigoideo externo.²³

El procesos infeccioso que afecta a este espacio se debe a pericoronitis del tercer molar, tanto inferior como superior, o ala inyección con aguja contaminada en la técnica anestésica troncular alveolar inferior o de la tuberosidad; se caracteriza clínicamente por presentar trismus, cierta tumefacción extra oral a nivel de la escotadura sigmoidea y tumefacción intra oral a nivel de la tuberosidad del maxilar; también produce disfagia, dolor, adinofagia y tumefacción del paladar.²³



10.1.2 Vías de difusión secundaria de las infecciones odontogénicas

Dentro de las vías de difusión secundaria hay varios espacios aponeuróticos involucrados donde se llegan a presentar el proceso infeccioso a partir de la difusión primaria de los espacios anteriormente mencionado. Esos son el espacio pterigomandibular, el espacio maseterino, el espacio temporal, el espacio parotídeo, el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo, el espacio faríngeo posterior o retrofaríngeo, el espacio pretraqueal y el espacio peligroso.

10.1.2.1 Espacio pterigomandibular

Delimitado por la cara interna de la mandíbula y el músculo pterigoideo medial; anteriormente por el espacio bucal; posteriormente con la glándula parótida; superiormente con el músculo pterigoideo lateral. Cerrado parcialmente por el músculo pterigoideo lateral y caudalmente con el músculo pterigoideo medial y el ligamento estilomaxilar; inferiormente por el borde inferior de la mandíbula; medialmente, con el músculo pterigoideo interno, y lateralmente con la rama ascendente de la mandíbula. El límite ventral de este espacio lo forma el rafe bucofaríngeo, en el que se inserta el músculo constrictor de la faringe y el buccinador.²³

En este espacio se encuentra el nervio, arteria y vena alveolar inferior y el nervio y arteria lingual. Las infecciones se producen por diseminación de infección primarias de los espacios sublingual y submandibular o por inoculación de microorganismos durante la inyección realizada para bloquear el nervio alveolar inferior, esta última es la causa más frecuente de infección.²³

Clínicamente no hay signos externos de inflamación, pero el paciente tiene trismus intenso, dificultad para deglutir; el paladar blando y el pilar amigdalino



anterior están inflamados provocando un desplazamiento de la úvula hacia el lado contralateral de la infección. Este es muy semejante a absceso peri amigdalino de origen habitual en una amigdalitis.²³

10.1.2.2 Espacio maseterino

Este espacio es llamado también submasetérico, situado entre el masetero y la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula, el tejido celular subcutáneo, vasos y nervios superficiales están separados por la fascia masetérica, ya que esta recubre toda la superficie lateral del músculo masetero.²³

Posteriormente se insertan en el borde posterior de la mandíbula; anteriormente se adhiere a la cara profunda del músculo hasta el borde anterior de la mandíbula; superiormente se fija al arco cigomático; inferiormente se inserta en el borde inferior de la mandíbula. A lo largo del borde anterior del músculo masetero se da origen a una hoja de desdoblamiento que reviste anteriormente el cuerpo adiposo de la mejilla y se une a la fascia bucofaríngea; hacia adelante esta cubierto por fibras del músculo buccinador muy delgadas y fácilmente perforadas por infecciones procedentes de los molares inferiores.²³

Clínicamente el trismus y la intensa inflamación a nivel del ángulo de la mandíbula (que en ocasiones se extiende hacia el arco cigomático) no sobrepasa el músculo masetero.²³



10.1.2.3 Espacio temporal

Son dos; el superficial (ubicado entre el músculo temporal y su aponeurosis) y el profundo (localizado entre el músculo temporal y los dos huesos temporal y esfenoides). Las infecciones de los espacios temporales suelen producirse por extensión a partir del espacio infratemporal.²³

Clínicamente la afectación de ambos espacio causa trismos; la del espacio superficial, intensa tumefacción a nivel de la fosa temporal, dando un aspecto de vidrio de reloj, limitada inferiormente por el arco cigomático, la afectación del espacio profundo da lugar a menor expresión clínica, con menos inflamación por lo que en si diagnóstico deber ser imprescindible recurrir a alguna prueba de imagen.²³ Figura 14

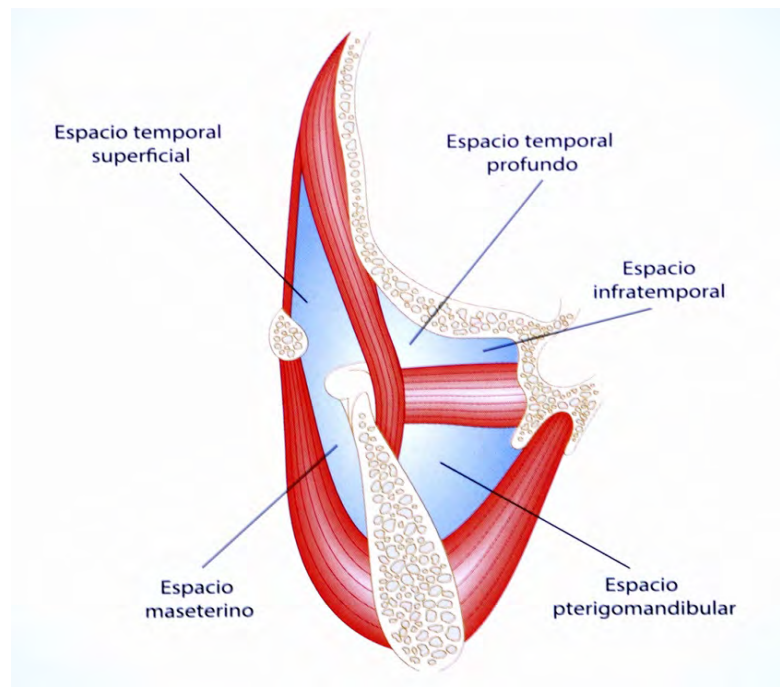


Fig. 14 Anatomía descriptiva de los espacios peri orales.²¹



10.1.2.4 Espacio parotídeo

Limitado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que envuelve a la glándula parótida. Esta región también es llamada fascia parotidomasetérica, aquí se encuentra la glándula parótida, el nervio facial, los nódulos linfáticos posteriores, la arteria carótida externa y la vena yugular externa.²³

Tiene relación por la parte superoanterior con la articulación temporomandibular y posteriormente con el conducto auditivo externo.¹⁸

En un corte transversal se aprecia la lámina superficial de la fascia cervical que al dividirse en dos hojas a lo largo del músculo esternocleidomastoideo se observa dos fascias: una superficial y otra profunda.²³

La hoja superficial se dirige hacia la fascia masetérica y la profunda hacia la fascia del diafragma estiloideo que está unido con la vaina del músculo esternocleidomastoideo, menos definida en la cara medial, relacionada con la apófisis estiloides y el espacio lateral o para faríngeo; posteriormente con la apófisis mastoides, el musculo esternocleidomastoideo; por debajo del cuello del cóndilo cruza la arteria maxilar rama de la carótida externa.²³

Clínicamente la tumefacción se extiende desde el arco cigomático hasta el ángulo mandibular, y desde el borde anterior de la mandíbula hasta la región retromandibular.²³ Figura 15

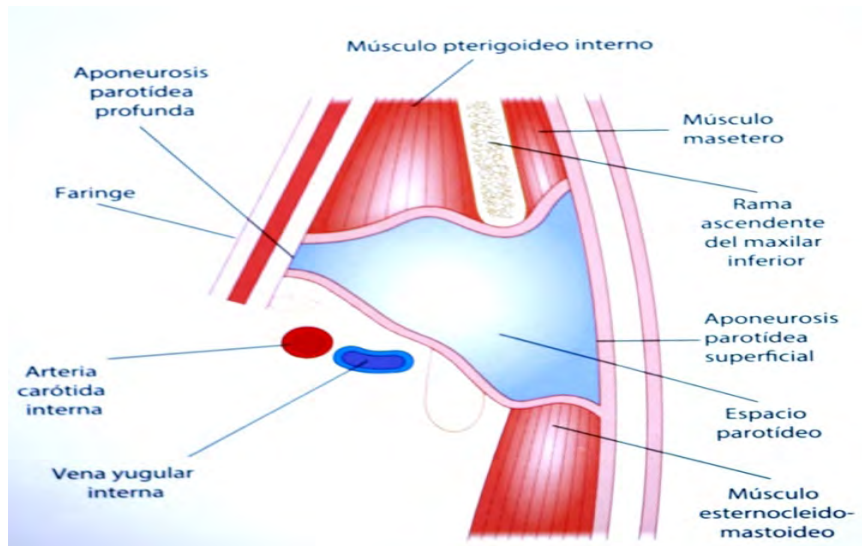


Fig. 15 Espacios parotídeos.²¹

10.1.2.5 Espacio faríngeo lateral o parafaríngeo

Limitado medialmente entre el músculo constrictor superior de la faringe; lateralmente con la glándula parótida; inferiormente con el hueso hioides y superiormente con la base del cráneo a la altura del hueso esfenoides; posteriormente con la arteria carótida y los pares craneales IX, X, XII.²³

Es afectado por la diseminación de infecciones del espacio pterigomandibular, submandibular o sublingual.²³

Clínicamente la afectación no tiene manifestaciones externa, en ocasiones existe aplastamientos a nivel del ángulo yugulodigástrico, refiriendo al paciente disfagia, adinofagia y trismus producido por el músculo pterigoideo interno, intra oralmente los pilares amigdalinos y la amígdala están desplazados hacia el lado sano, la infección en este espacio es grave y puede progresar con rapidez, llegando a desencadenar trombosis de la vena yugular interna,



erosión de la arteria carótida o una de sus ramas, otra complicación grave ocurre cuando progresa al espacio retrofaríngeo.²³ Figura 16

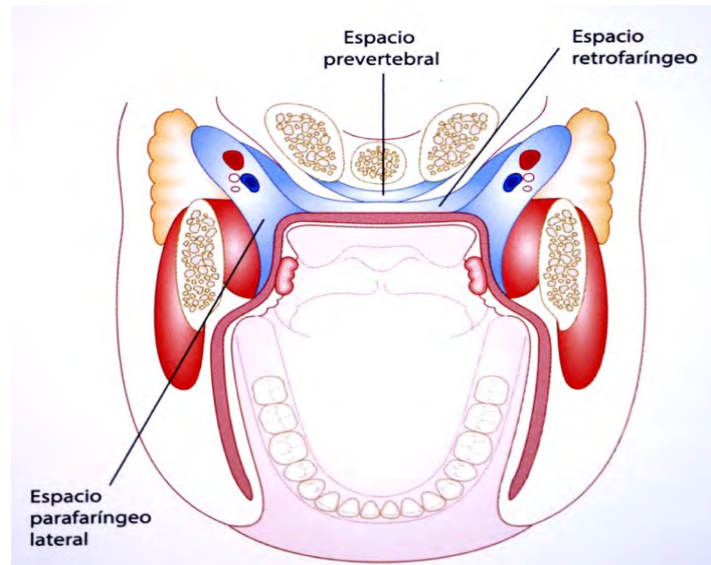


Fig. 16 Espacios faríngeos.²¹

10.1.2.6 Espacio faríngeo posterior o retrofaríngeo

Se extiende entre la pared posterior de la faringe y la columna vertebral (entre la sexta vertebral cervical y la cuarta torácica), donde la fascia alar se inserta en su parte anterior con la fascia retrofaríngea.²³

Limitado anteriormente por los músculos constrictores superior y medio de la faringe; posteriormente con la fascia alar; superiormente con la base del cráneo e inferiormente con la fusión de las fascias alar y prevertebral.²³

El plano retrofaríngeo contiene solo tejido conjuntivo laxo y ganglios linfáticos, motivo por el cual es fácil su diseminación por el espacio faríngeo lateral. La infección puede progresar en sentido posterior, romper la fascia alar y penetrar en el espacio peligroso.²³



Clínicamente se produce disfagia, adinofagia, disnea y rigidez de la nuca, el tiene un aumento de volumen en la pared posterior de la faringe que dificulta el diagnóstico clínico.²³

10.1.2.7 Espacio pretraqueal

Es la porción del espacio de Grondinsky y Holyoke, el cual se encuentra delimitado anteriormente por la fascia esternotiroidea-tirohioidea; posteriormente por el plano retrofaríngeo; superiormente con el cartilago tiroideo e inferiormente con el mediastino superior; superficialmente o lateralmente con la fascia esternotiroidea-tirohioidea; por la parte profunda o medial con la fascia visceral sobre la tráquea y la glándula tiroides.²³

10.1.2.8 Espacio peligroso

Situado entre la fascia alar por su parte anterior y la fascia prevertebral por su cara posterior. Se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma, sin solución de continuidad con el mediastino posterior.²³

El mediastino es el espacio existente entre los pulmones y contiene el corazón, los nervios frénico y vago, la tráquea y los tronco bronquiales principales, el esófago, grandes vasos que incluyen la aorta, la vena cava inferior y superior.²³

Cuando se desencadena la mediastinitis es posible una infección fulminante que comprima el corazón y lo pulmones, interfiriendo con las frecuencias cardiacas y respiratoria, penetra en el pulmón, tráquea o el esófago, llegando a diseminarse en la cavidad abdominal.²³



11. DIAGNÓSTICO

En la actualidad la tecnología permite complementar o corroborar un diagnóstico de los procesos infecciosos, aunque con una excelente historia clínica e interrogatorio son suficientes para obtener el estado de infección en el que se encuentra el paciente.¹⁹ Determinar la etiología y severidad de la infección en la historia clínica le permitirá al clínico identificar tres factores: es la etiología y espacios anatómicos comprometidos, estadio de la infección y compromiso de las vías aéreas.³

11.1 Exploración Física

En el área de cabeza y cuello e importantes evaluar las asimetrías faciales por causa de la inflamación lo cual ocasiona pérdida de los bordes o contornos de la anatomía normal, así como cambios de los tegumentos.¹⁹

También otras de los puntos importantes es la palpación bimanual del cuello para determinar la presencia de linfadenopatías cervicales, y también valorar el aumento de volumen.⁶

Algunas otras como trismus y la dificultad para deglutir, el cual dan a conocer la severidad del proceso infeccioso cervicofacial. La fiebre es otro dato importante ya que es una respuesta sistémica de un proceso infeccioso, ya que algunos pacientes presentan aumento de la temperatura corporal; y que esta puede ir desde una febrícula (en estados iniciales o infecciones leves) hasta temperaturas de 40° C o más (habla de procesos avanzados).⁶



Algunas características como el edema o inflamación, junto a otros signos y síntomas, esto confirman los procesos de infección e indican que los espacios aponeuróticos se encuentran afectados. En cierta coloración del tegumento nos da otro dato significativo ya que el sitio de inflamación indica el grado de vascularidad que presenta en los tejidos, ya que el color rosado o enrojecimiento nos da un aumento de vascularidad, tanto que en un azulado o violáceo puede indicar sufrimiento tisular. Y en la palpación de la inflamación: lo cual es blanda en etapas tempranas de la celulitis; es leñosa cuando esta en etapas avanzadas y fluctuante cuando esta en un absceso con su acumulación de exudado purulento y la crepitación indica que en el proceso infeccioso hay microorganismos productores de gas.¹⁰

En la presencia de dolor éste se presenta en estadios iniciales y éste mismo aumento en la celulitis, disminuye o incluso desaparece en la etapa de absceso y resolución.¹⁰

Aunque la exploración física subestima la extensión de la enfermedad en 70% de los casos, ya que muchos de los espacios solo pueden valorarse mediante exploración física esto llega a retrasar el diagnóstico y el tratamiento, y hay espacios en el que solo por medio de una tomografía computarizada se logran identificar como el vascular, pterigoideo y para faríngeo.²⁴

11.2 Estadios de laboratorio

Debido a la infección en la biometría hemática se encuentran aumentados los leucocitos por arriba de $12000/\text{mm}^3$ este indica la presencia de un proceso infeccioso en estado agudo, ya que el proceso de infección crónico los valores leucocitario se encuentran ligeramente elevados o normales. También la



velocidad de sedimentación globular (VSG) se encuentra en aumento en la mayoría de procesos infecciosos.⁶

11.3 Estudios radiológicos

Estos pueden ser necesarios para identificar el o los factores etiológicos, además de que sirve para valorar la vía aérea y los espacios aponeuróticos involucrados.⁶

11.4 ESTUDIOS RADIOLOGICOS SIMPLES

- Periapicales

Ya que estas radiográficas se encuentran en el uso diario de la practica odontológicas; son útiles para observar el foco infeccioso de origen dental. En esta se distingue el grado de avance del proceso cariogénico, así como las lesiones en el ápice, que a su vez es la primera vía de diseminación de los tejido adyacentes como resultado de lisis del tejido óseo.⁶

- Ortopantomografía (radiografía panorámica)

Es de uso muy común en el área de cirugía maxilofacial, en esta se observa las estructuras de los maxilares, ya que en el procesos infecciosos resulta de tener una visión completa de ambos lados, en esta se puede valorar una relación entre los ápices de los molares inferiores y la línea oblicua interna, el cual resulta útil para determinar el involucramiento de los espacios sublingual, submentoniano.⁶



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



- Lateral de cráneo

Para evaluar la vía aérea es de las más importantes, ya que se observa que en el trayecto en su recorrido por la porción cervical si se tiene paso amplio de la columna de aire o si hay algún grado de estrechez, se debe al edema secundario del proceso infeccioso o a la presencia de material purulento, el cual ocasiona compresión de los tejidos.⁶

11.5 ESTUDIOS RADIOLOGICOS ESPECÍFICOS

- Tomografía axial computarizada

Señala las estructuras anatómicas afectadas, espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculo nerviosos, órganos y la vía aérea.⁶



12. TRATAMIENTO

En la actualidad no existe un goldstandard para tratar estas infecciones, por la gran variedad de antimicrobianos propuestos en diversos protocolos.³

Las infecciones cervicofaciales odontogénicas se dividieron en 3 grupos de acuerdo a su estadio evolutivo:

- El primer grupo están las infecciones localizada (focos sépticos, quistes periapicales, periocoronaritis, periodontitis, abscesos, periodontales, abscesos vestibulares).
- El segundo grupo es de infecciones en fase de celulitis (geniana o bucal, submandibular, nasogeniana, naso labial, submentoniana y peri orbitaria).
- El tercer grupo correspondió a la infecciones en fase de absceso (geniano o bucal , submandibular, palatino, submentoniano, para faríngeo, nasogeniano, retrofaringeo y temporal).¹⁹



Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas. Peterson y col, propusieron un protocolo para el manejo de las infecciones odontogénicas.³

- Determinar la etiología y severidad de la infección
- Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente
- Decidir el lugar de atención.
- Soporte medico y nutricional.
- Tratamiento antimicrobiano. (Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente)
- Tratamiento quirúrgico.³

- Determinar la etiología y severidad de la infección

Dentro de lo que se produce de mayor frecuencia en los casos de infecciones odontogénicas, es la obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, el clínico debe evaluar este aspecto en los primeros momentos cuando se enfrentan a una infección de cabeza y cuello¹.

En caso de obstrucción parcial de la vía aérea existirán sonidos anormales en la respiración, como lo es el estridor y la sibilancia por el paso turbulento del aire a través de vías respiratorias.³

El trismus es un signo obvio de sospecha de una infección odontogénica, una apertura bucal que ha disminuido 20 mm o más en un corto periodo de tiempo con dolor severo, es considerada un infección de espacios anatómicos peri mandibulares, hasta que se demuestre lo contrario. No obstante, hay trismus, donde el clínico debe evaluar la presencia de disfagia y visualizar la oro faringe



en busca de un posible proceso infeccioso. El paciente adquiere una situación especial inclinando la cabeza hacia anterior o moviendo el cuello hacia el hombro del lado contrario para enderezar la vía aérea y mejorar la ventilación.³

En la saturación de oxígeno baja en un 94% de un paciente previamente sano, este es un signo que indica insuficiente oxigenación a los tejidos, esto acompañado de signos clínicos de obstrucción parcial, es una indicación inmediata para establecer una vía aérea segura. En los exámenes de una tomografía axial computarizada (TC) permite visualizar lo que está comprometido de los espacios anatómicos profundos y la estenosis de la vía aérea por un proceso infeccioso con hasta un 89% de precisión. En los casos de obstrucción total de la vía aérea, corresponde está a una emergencia quirúrgica y se debe realizar la intubación endotraqueal de urgencia si es posible, o una traqueotomía o cricotiroidotoma.^{3,7,9-11}

- Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor frecuencia que afecta al sistema inmune. El principal factor etiológico en la DM, que conduce a una disfunción en el sistema inmunológico es la hiperglucemia. Todos los principales tipos celulares involucrados en el sistema inmune se ven afectados.^{3,7,9-11,24,25}

Los neutrófilos tienen su función alterada en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis. Lo que da como resultado una defensa menos eficaz contra un ataque microbiano. Los monocitos y macrófagos liberan mayor cantidad de citoquinas pro inflamatorias, así también esta aumentada la producción de



metaloproteinasas de la matriz, tales como la colagenasas. Lo cual crea un desequilibrio perjudicial para la contención de infecciones de la cabeza y cuello. El estado hipoglucémico, además disminuye la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno, impidiendo el recambio de tejido y la reparación de heridas.^{3,7,9-11,24,25}

Los corticoides al usarse de manera prolongada para condiciones cutáneas, enfermedades autoinmunes, asma y otras enfermedades inflamatorias, este aumenta las posibilidades de que ocurra una infección bacteriana.^{3,7,9-11,26}

Los corticoides estabilizan las membranas de las células inmunocompetentes disminuyendo la respuesta inmune. Pacientes con trasplantes de órganos son tratados de manera crónica con corticoides, así también con medicamentos inmunosupresivos como las ciclosporinas. Otras condiciones que pueden alterar la respuesta inmune son el alcoholismo, enfermedad renal crónica y malnutrición.^{3,7,9-11,26}

- o Decidir el lugar de atención

Una fiebre por arriba de 38.5°C es perjudicial por lo que incrementa las demandas metabólicas y cardiovasculares más allá de la capacidad de reserva, lo cual con lleva a la perdida de fluidos que aumenta significativamente la deshidratación.³

Pacientes con enfermedades concomitantes, las antes mencionadas u otras que requieras estabilización medica y farmacológica serán clara indicación de admisión hospitalaria, infecciones de espacios anatómicos con escala de severidad de 2 o más pueden causar trismus severo, alterando la nutrición del



paciente y aun más grave, comprimiendo la vía aérea por inflamación o atentando contra estructuras vitales.³

- Soporte medico y nutricional

Las infecciones complejas predisponen a una severa carga fisiológica, el cuadro febril prolongado, causa deshidratación y depletar las reservas de glucógeno, cambiando el metabolismo corporal a un estado de catabolismo.³

La adecuada hidratación es uno de los mejores métodos para controlar la fiebre. La perdida diaria de fluidos por transpiración se ve aumentada hasta en 250 mililitros por cada grado de fiebre. Donde también para el control de la fiebre se deberían utilizar ciertos fármacos antipiréticos como el acetaminofén o el metamizol sódico.³

El correcto apoyo nutricional constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del paciente séptico. El cual las infecciones desencadenan una respuesta sistémica hormonal, metabólica, circulatoria e inmunológica en cascada que se pone en marcha por la presencia de microorganismos o de sus toxinas.³

El paciente séptico presenta un estado de hipermetabolismo durante periodos prolongados de tiempo, que vendrá definido por un incremento en el gasto energético basal y en el consumo de oxigeno. En la cual hay cierta movilización de carbohidratos, grasas y proteínas para mantener los procesos inflamatorios, la función inmunitaria y la reparación de los tejidos, a expensas de una disminución de la masa corporal magra.³



12. Tratamiento antimicrobiano

La selección del antimicrobiano y su forma de administración clínica llega a ser bastante complejo. Al igual que en pasos anteriores deben utilizarse ciertos puntos de manera ordenada.

Según Flynn & Halpern evalúan los factores racionados del paciente y las consideraciones farmacológicas del antimicrobiano.³

Factores del paciente: el tipo de infección que presenta puede ser generalmente caracterizado por su causa y ubicación, cada uno posee su flora bacteriana característica. Estas infecciones odontogénicas principalmente se caracterizan por una combinación de estreptococos anaerobios facultativos y bacterias anaerobias estrictas.³

Dentro de la especie de los Estreptococos Viridians (anaerobios facultativos), el grupo Estreptococos Milleri, que consta del Estreptococos Anginosus, intermedius y Constellatus, frecuentemente se asocian con flemones y abscesos buco faciales. Esto es beneficioso, ya que sólo aproximadamente el 3% de las cepas son resistentes a penicilinas. Entre los anaerobios, predominan los géneros Peptoestreptococcus, Prevotella y Porphyromonas.³

Aunque el Peptoestreptococcus sigue siendo sensible a la penicilina, aproximadamente el 25% de las cepas de Prevotella y Porphyromonas son resistentes a la penicilina. Los estreptococos sensibles a la penicilina predominan durante los 3 primeros días de síntomas clínicos, y los Gram negativos anaerobios estrictos más resistentes aparecen en un número significativo, entonces este hecho sugiere la selección de las penicilinas por



otro antimicrobiano de infecciones odontogénicas leves y con poco tiempo de evolución. Las infecciones odontogénicas leves que son tratadas de manera ambulatoria responden bien el tratamiento quirúrgico y a la administración oral de penicilinas.³

Los factores farmacológicos en la selección del antimicrobiano en su espectro de acción: la más importante en la selección de los antimicrobianos el cual resulta si es eficaz contra los posibles microorganismos patógenos.³

La distribución del antimicrobiano en los tejidos: aunque los abscesos no son cavidades vasculares, pero algunos antimicrobiano pueden penetrar en estos espacio. El antimicrobiano que mejor penetra un absceso es la clindamicina, la concentración de la clindamicina en el absceso alcanza el 33% de la concentración sérica. Otro factor importante a considerar es la penetración del antimicrobiano, especialmente en la osteomielitis.^{3,7,9-11}

Y de los antimicrobianos que mejor penetran o incluso se acumulan en el hueso son las tetraciclinas, clindamicina y las fluoroquinolonas. También se debe tomar en consideración sobre la capacidad de un antimicrobiano para llegar al liquido cerebroespinal o para cruzar la barrera hematoencefálica, es primordial en el tratamiento de infecciones que amenazan el sistema nervioso central, como en el real o inminente trombosis del seno cavernoso. Los antimicrobianos que pueden alcanzar niveles terapéuticos en el liquido cerebroespinal son la penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas, vancomicina y metronidazol.^{3,7,9-11}



Aderhold et al. observó resistencia a la penicilina comúnmente en anaerobios (46%). gentamicina y amikacina tenían mayor porcentaje de resistencia. Los aminoglucósidos son eficaces en el control de infecciones debido a bacilos Gram negativos aerobios que son raras veces encontrados por los cirujanos orales y maxilofaciales.²

Los estafilococos fueron los más frecuentemente resistentes a la penicilina de entre los aerobios. Todos los organismos se encontraron sensibles a Clindamicina y amoxicilina-clavulánico. La mayoría de los anaerobios fueron sensibles al metronidazol. Los organismos fueron sensibles a las cefalosporinas en un grado mayor que a Penicilinas.²

- o Farmacocinética

Algunos de los antimicrobianos son eficaces, tales como las fluoroquinolonas y aminoglucósidos que son dependientes de la concentración, mientras que otros antimicrobianos, tales como los B-lactámicos y la vancomicina son dependientes del tiempo.³

Los dependientes de la concentración, la eficacia se determina por la relación de la concentración plasmática del antibiótico con la concentración mínima inhibitoria(CMI), es la concentración del antimicrobiano requerida para matar un determinado porcentaje de las cepas patógenas de una especie en particular, por lo general el 50% o 90%.³

En los antimicrobianos dependientes del tiempo es necesario mantener la concentración plasmática por encima de la CMI por lo menos el 40% del intervalo de dosificación. Es necesario conocer en los antimicrobianos que



dependen del tiempo, la vida media de eliminación en el plasma para determinar el adecuado intervalo de administración.³

- Condiciones especiales

Ignacio Velazco M. “Ciertas condiciones temporales como el embarazo y la infancia, son aspectos importantes que puedan alterar la selección de antimicrobianos. En los niños se deben evitar las tetraciclinas (menores a 12 años), debido a que puede causar tinciones intrínsecas en los dientes permanentes y las fluoroquinolonas, debido a la potencial condrotoxicidad en los cartílagos de crecimiento. El uso de antimicrobianos durante el embarazo implica una evaluación de riesgo-beneficio. Es necesario conocer las distintas categorías de riesgo según Food and Drug Administration (FDA) para los antimicrobianos durante el embarazo”.³

- Evaluar al paciente periódicamente

Los pacientes con infecciones odontogénicas leves que son tratados de manera ambulatoria mediante la eliminación del foco etiológico dental junto con el drenaje de los espacios anatómicos comprometidos. El primer control posoperatorio de estos pacientes debería ser a las 48 horas, para discontinuar el drenaje y evaluar la mejora o empeoramiento del cuadro infeccioso, permitiendo decidir el próximo paso a seguir.³

Las infecciones odontogénicas severas requieren; admisión hospitalaria, continua motorización bajo un equipo médico multidisciplinario y controles postoperatorios diarios por no menos de 72 horas, donde los signos clínicos de mejoría deberían ser evidentes, como la disminución de la inflamación,



cese del drenaje, bajo en el recuento de células blancas y reducción de la obstrucción de la vía aérea, se debe determinar la posibilidad de extubar al paciente si hubo que asegurar la vía aérea. Sin embargo; si los signos clínicos no mejoran, es necesario cuestionarse la falla del tratamiento.¹⁵

Del cual la que se presentan mayor frecuencia son infecciones originadas en molares y premolares inferiores con un 50.6%, seguido de centrales y caninos superiores con 15.2%, molares y premolares superiores izquierdos con 10.1% molares y premolares superiores derechos 9.1% y el sextante donde menos se originan infecciones son los centrales y caninos inferiores con 4%.¹⁵

En el 85.9% de los casos se prescribieron medicamentos, siendo la penicilina el antibiótico más utilizado con un 29.4% seguida de las clindamicinas con un 25.9%, las cefalosporinas en un 5.9 % mientras que los macrólidos, amino glucósidos y tetraciclinas no se encontraron como tratamiento.¹⁵

La clindamicina fue el antibiótico más utilizado en los casos de celulitis, absceso y periodontitis aguda. En la celulitis facial se usaron penicilina y clindamicina.¹² El tratamiento de las infecciones dentales complicadas requiere el uso de penicilinas resistentes a las b-lactamasa, clindamicina o combinaciones de metronidazol y amoxicilina o macrólidos.³

Aquellos pacientes que en 48 a 72 horas no respondan al tratamiento medico, o cuya sintomatología se se incremente, son candidatos para el manejo quirúrgico.¹⁵



13.2 Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas, sin importar su severidad, consta de 2 principios: la eliminación del foco etiológico y el vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje.³

Según Rogosa en 1960 todo los procedimientos clínicos causan una bacteremia transitoria, esta ocurre con mayor frecuencia de 1 a 5 minutos después de haber realizado la extracción dental y permanece aproximadamente otros 15 minutos después de realizar el acto operatorio.⁴

El acceso cameral es una de las indicaciones que se plantea como eliminación del foco séptico, mediante el drenaje canalicular, lo que produce un alivio del dolor.⁵

El foco infeccioso dental causal debe ser identificado en base a los hallazgos clínicos e imagenológicas. Mediante los conocimientos de anatomía quirúrgica se puede conocer y observar las posibles vías de propagación hacia otras regiones vecinas.³

La eliminación de la causa ya sea mediante; la extirpación pulpar, debridación, eliminación de tejido necrótico o la exodoncia de los focos dentales; las contraindicaciones locales que difieren en el tratamiento, como un trismus severo o una pericoronaritis aguda supurada, esta última puede causar una infección más severa de regiones profundas.³

En estos casos el paciente deberá recibir un par de días de terapia antibiótica



y antiinflamatoria para controlar y disminuir la infección e inflamación de los tejidos comprometidos.³

El tratamiento esta indicado en pacientes con afectación de la vía aérea, absceso mayor de 3 cm que incluya espacios prevertebral, visceral anterior o vascular, o cuando afecte más de dos espacios; quienes tienen mediastinitis o trombosis de la vena yugular interna y en pacientes sin respuesta al tratamiento médico en las primeras 24 a 48 horas.²⁴

En el tiempo de vaciamiento quirúrgico de los espacios comprometidos, igualmente debería ser abordado de manera agresiva y lo antes posible, como fue descrito inicialmente por William y Guralnick. Basándose en el concepto de que el vaciamiento y drenaje quirúrgico temprano anula la propagación de la infección hacia espacios más profundos y severos, incluso si la infección esta en un estadio de flemón o celulitis.³

Al realizar vaciamiento y drenaje quirúrgico es tener conocimientos de la anatomía de los espacios topográficos de cabeza y cuello, el clínico será capaz de usar puntos de referencia anatómicos para abordar estos espacios haciendo pequeñas incisiones estrictamente cutáneas o mucosas, y la disección roma profunda sin la visualización directa del espacio anatómico comprometido.³

La ubicación de las incisiones deberán ser en tejido sano, respetando las estructuras neurovasculares y en áreas cosméticamente aceptables. El sitio de la incisión y la instalación del drenaje se basan en los posibles dientes que puedan seguir las infecciones odontogénicas o con el apoyo de una TC preoperatoria que muestre los espacios comprometidos. En dicha etapa se



obtienen muestras para el cultivo microbiano y antibiograma, pero debido a la demora en su obtención (72 h) se justificaría en casos de infecciones odontogénicas que afectan múltiples espacios o en pacientes con compromiso del sistema inmune.³

Se prefieren los drenajes que otorguen dos caminos para la emergencia del pus y la irrigación unidireccional de un sitio de la incisión a otro³. Se pueden utilizar drenajes tipo Penrose de látex, pero la irrigación de la herida se facilita especialmente con el uso de drenajes tipo Jackson Pratt o un catéter Robinson que son no colapsables y perforados.³

El drenaje debe ser discontinuado una vez que cesa la salida de pus. El pus usualmente deja de fluir de los abscesos entre los días 1 y 3, este proceso puede ser más extenso cuando nos enfrentamos a flemones o celulitis.³

No obstante, debe tenerse en cuenta que los drenajes tipo Penrose son antihigiénicos y si son usados por más días de los indicados pueden causar exudados debido a una reacción de cuerpo extraño .(Figura 17 y 18)³



Fig.17 Accesos extra orales para el vaciamiento y drenaje de los espacios anatómicos comprometidos.



Fig. 18 Accesos intraorales para el vaciamiento y drenaje de espacios anatómicos comprometidos.

13.3 Tratamiento coadyuvante con oxigenoterapia

Cámara Hiperbárica

Esta se basa en el aumento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos así facilitando la difusión de éste en el plasma, llegando a zonas de escasa permeabilidad capilar e hipóxicas. Este provoca repercusiones fisiológicas positivas sobre los tejidos; como el aumento de la regeneración celular, el incremento de la acción bactericida de los leucocitos polimorfo nucleares, acción directa y la neo vascularización.^{29,30}

Aquí la situación donde la presión atmosférica sea de 760 mmHg, la presión parcial de O₂ (PO₂) será de unos 150 mmHg en función del vapor de agua, que es la presión a la que llega a los alveolos, desde donde se difunde, a través de ellos, hacia los capilares.^{28,29}



El oxígeno es transportado en la sangre por dos mecanismos: a través de la hemoglobina y oxígeno disuelto en el plasma. El primero se satura a presiones normales con PO_2 de 140 mmHg, pero podemos aumentar la presión atmosférica que está disuelto en el plasma, por lo que se puede ampliar la PO_2 transportada en la sangre por el incremento del volumen plasmático de oxígeno.^{28,29}

Los resultados del uso de la oxigenoterapia en la cámara hiperbárica son los efectos fisiológicos que son: efectos sobre el volumen (la Ley de Boyle-Mariotte donde la elevación de presión ambiental disminuye el volumen de todas las cavidades orgánicas aéreas que no estén en contacto con las vías respiratorias) y efectos volumétricos (la ley de Henry el cual al respirar oxígeno puro en un medio hiperbárico produce un aumento progresivo de la PO_2 que supera a los 2000 mmHg donde estos valores aumentan hasta más de 22 veces, de estos se deriva el incremento de la presión venosa de oxígeno, que llega a superar los 600 mmHg y de presión tisular de oxígeno, que frecuentemente sobrepasa los 400 mmHg, debido a la gran cantidad de oxígeno el organismo se protege produciendo radicales libres oxigenados, donde también desencadena una enorme respuesta de antioxidantes (superoxidismutasas, catalasas), otro de sus mecanismos consiste en una vasoconstricción periférica, pero a pesar de esto se sigue manteniendo una oxigenación favorable; es decir, una vasoconstricción no hipoxemiante y los efectos especiales o terapéuticos que son: efectos directos (el gran aumento de PO_2 , venosa y tisular, y sobre todo por el aumento del transporte y la disponibilidad del oxígeno plasmático, tienen un efecto terapéutico en las enfermedades donde se encuentre un fenómeno de hipoxia tisular general o local, como factor etiopatogénico o bien un efecto fisiopatológico oxidodependiente, y efectos indirectos (se utiliza en acciones terapéuticas de



algunas enfermedades: estímulo de la microneovascularización y neocolagenización.^{28,29}

La OHB favorece la hidroxilación de prolina, y de la formación de un exuberante tejido de granulación en estados donde por causas hipóxicas de halla detenido como microangiopatía diabética, tejidos irradiados entre otros y en la alternancia hiperoxia/normoxia constituye un estímulo angiogénico significativo.^{28,29}

Produce la reactivación de la capacidad fagocítica oxígeno-dependiente de los granulocitos polinucleares (PMN), el cual es utilizada en infecciones crónicas por microorganismos aerobios, en especial por *S. Aureus* y *Pseudomonas Aureginosas*, demostrando un efecto sinérgico con algunos antibióticos y de forma especial con la tobramicina. También posee una acción bacteriostática para los microorganismos anaerobios no esporulados, como, *Bacteroides fragilis*, *Actinomyces*, *Rhizopus* y otros, así como acción bactericida para algunos microorganismos. Es muy conocida la aplicación de OHB para la las especies de *Clostridium* y el bloqueo de toxinas clostridiales, el cual se logra por el aumento de presión 3 ATA.^{28,29}

Otro de las aplicaciones del OHB es la eliminación rápida de la carboxihemoglobina (HbCO), lo cual tiene fines terapéuticos para procesos infecciosos agudos por monóxido de carbono, la HbCO éste forma un compuesto 240 veces más estable que la oxihemoglobina. La semivida de HbCO en aire ambiente es de 520 minutos, y respirando oxígeno al 100% a presión atmosférica, de 80 minutos, mientras que con oxígeno hiperbárico a 3 ATA se reduce a 23 min, donde la OHB es un tratamiento coadyuvante eficaz para la ayuda de los procesos infecciosos en estado agudo o en crónico.^{28,29}



13. COMPLICACIONES

El no realizar la exodoncia en la primeras horas de comenzar el proceso puede agravar al paciente. En los procesos infecciosos la gran acidez dificulta la anestesia, lo cual se describe con la extracción, debido a la existencia de técnicas anestésicas tronculares a distancia; en la experiencia diaria se demuestra que estas técnicas anestésicas son adecuadas para la realización de la exodoncia pueden llegar a provocar la diseminación del proceso infeccioso.⁵

La vía de acceso puede ser una herida traumática o quirúrgica. Los microorganismos pueden presentar una rotura de la barrera dérmica, situada a cierta distancia del punto en el que aparecerá la celulitis clínica.¹⁸

Estas infecciones de heridas suelen incluir un exudado ligero y se propagan con rapidez, en forma de celulitis de la piel y los tejidos subcutáneos o como una infección de los tejidos más profundos.¹⁸

La infección de un herida o la celulitis circunscrita provocada por estreptococos que se extienden próximamente por los vasos linfáticos superficiales a partir del foco infeccioso.¹⁷

Las infecciones localizadas aumentan con la edad, en tanto que la celulitis disminuye con la edad. Siendo los pacientes que se encuentran en la segunda y tercera década de la vida los más afectados por la celulitis facial de origen odontogenico.¹⁹



Aquellos pacientes con compromiso de condición sistémica son los más afectados, donde es un factor importante para desarrollar procesos infecciosos graves, como el alcoholismo, obesidad, vejez, embarazo, ignorancia y dan poco valor a la salud bucal, y dentro de las enfermedades, la que esta más asociada es la diabetes mellitus seguida de otras enfermedades como artritis reumatoide, enfermedad renal crónica, el lupus eritematoso, la cirrosis hepática, las discrasias sanguíneas, el cáncer y el VIH son enfermedad que predisponen al organismo a desarrollar este tipo de infecciones.^{4,19}

13.1 Osteomielitis

El proceso infeccioso se desarrolla cuando la diseminación involucra tejidos óseos. Esta infección afecta principalmente a los pacientes que se encuentran comprometidos con su sistema inmunitario.^{21,30,33}

Este es un cuadro clínico de gravedad que puede destruir ciertas regiones amplias de los huesos maxilares. Esta se desarrolla por una inflamación que hace la compresión de los vasos que corren en su interior, comprometiendo la microcirculación en los espacios medulares. Esto produce una isquemia y por lo tanto necrosis de tejido óseo afectado. Ya que la isquemia impide que la células encargadas de la defensa y los antibióticos actúen en la zona afectada, así permite que el proceso infeccioso prolifere.^{21,30,33}

La osteomielitis afecta de primera instancia al tejido óseo esponjoso, para así extenderse hacia la cortical y por último afectar al periostio, produciendo una fistulización superficial. Esta complicación es más frecuente en la mandíbula debido a el grueso tejido óseo de la cortical y la vascularización proviene por la arteria alveolar inferior facilitando la aparición de la isquemia.^{21,30,33}



La osteomielitis aguda aparece de manera rápida en el evento desencadenante (infección odontogénica o fractura). Hay presencia de dolor intenso y profundo del área afectada.^{21,30,33}Figura 19



Fig. 19 Early-onset primary chronic osteomyelitis, 2 years follow-up.³¹

La osteomielitis crónica es la evolución de la forma aguda tratada inadecuadamente. Puede haber presencia de supuración en la región de las fistulas intraorales o cutáneas. Radiográficamente esta se observa en el aspecto típico de “nido de abejas” relacionada con el tejido óseo afectado, si aún se encuentra vivo, el cual esté se representa por una delimitación de la infección de reparación del tejido óseo afectado.^{21,30,33}Figura 20



Fig. 20 a An OPG of a secondary chronic osteomyelitis case demonstrates osteolysis in the mandibular corpus around the alveolar region of the right first molar. A sequester is noted at the base of the right mandibular corpus with adjacent periosteal reaction.³¹

13.2 Fascitis necrotizante

Es una infección aguda que posee las características de una celulitis, y que se difunde principalmente por tejido celular subcutáneo siguiendo los planos miofaciales del cuello. Las manifestaciones clínicas es la tumefacción de cuello, que tiende a hacerse superficial con llevando a la necrosis de la piel misma.^{5,21,30,33} Figura 21

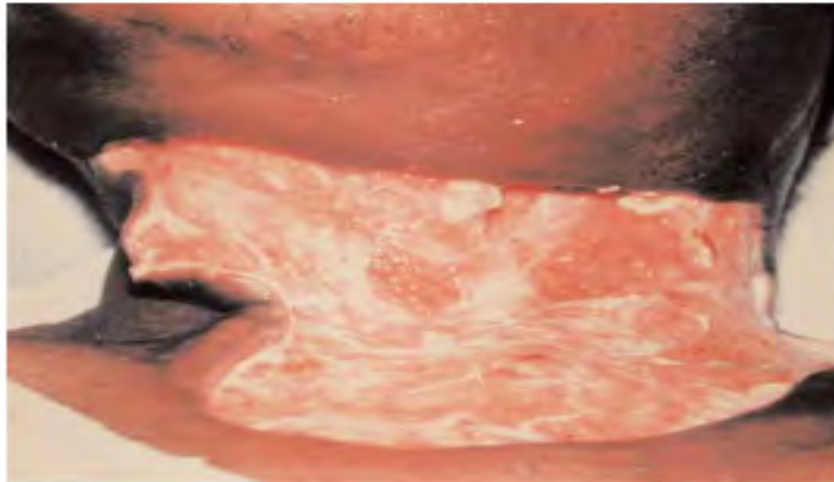


Fig. 21 Necrotizing fasciitis. Large granulating skin defect extending from the inferior border of the mandible to the clavicle, 2 weeks after débridement.⁵

13.3 Mediastinitis

Las infecciones de cervicofaciales puede llegar a el mediastino. El cual determina un grave estado clínico y una elevada mortalidad. Este se caracteriza por disnea, dolor, retro esternal agudo, grave alteración de los signos vitales, y un elevado riesgo de septicemia.^{21,30,33}

En la radiografía de tórax destaca una ampliación del mediastino, asociado con la presencia de aire en su interior. Cuando este proceso infeccioso llega a difundirse, llega a una alteración del cuadro sistémica:

- Aumenta la temperatura por encima de los 38° C con posibles cuadros de deshidratación.
- Elevación de la Frecuencia cardiaca.
- Elevación de la frecuencia respiratoria, en el caso de la obstrucción parcial de las vías aéreas por la afeción de espacios fasciales para faríngeos.



- Elevación de la presión arterial, dolor intenso y estado ansioso del paciente.

Posible shock séptico debido a la invasión masiva de microorganismo en el torrente linfohemático.^{21,30,33} Figura 34



Fig.22 (B) Sagittal view of enhanced CT showing foreign body in retropharynx.³²

13.4 Complicaciones neurológicas

Dentro de las complicaciones por infecciones odontogénicas, llegan a ser de gravedad y evolución rápida a los pacientes que se tienen desordenes sistémicos, las cuales se encuentra la trombosis del seno cavernoso, el absceso cerebral y la meningitis.



13.4.1 Trombosis del seno cavernoso

Esta se produce por émbolos sépticos como por extensión directa del seno venoso (tromboflebitis séptica), esta puede ocurrir por dos vías, la anterior (desde la vena angular desde el espacio infraorbitario, hacia la vena oftálmica en el interior de la orbita y llegar hasta el seno cavernoso) y posterior (a través de la vena facial transversa, se dirige hacia el plexo venoso pterigoideo, y desde aquí hasta la base de cráneo, a su vez esta pasa al seno venoso petroso inferior y luego hacia el seno basilar con el fin de llegar al seno cavernoso.¹⁶

En la manifestaciones clínicas inicia con dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, fiebre elevada y escalofríos. Uno de los signos que se puede observa es la parálisis del VI par craneal (abducens), lo cual impide el desplazamiento lateral de la mirada.^{21,30,33}

Después la aparición de edema palpebral, ptosis, quemosis y también pueden verse afectados los pares craneales III (motor ocular común), IV (troclear) y la rama oftálmica del V par (trigémino), lo cual resulta oftalmoplejía, perdida del reflejo fotomotor y midriasis e hipostesia de la frente y del parpado superior.^{21,30,33}

Como los senos cavernosos derecho e izquierdo se encuentran conectados entre si, por lo cual esta puede pasar al seno contralateral y observándose signos y síntomas contralaterales.^{21,30,33} Figura 23

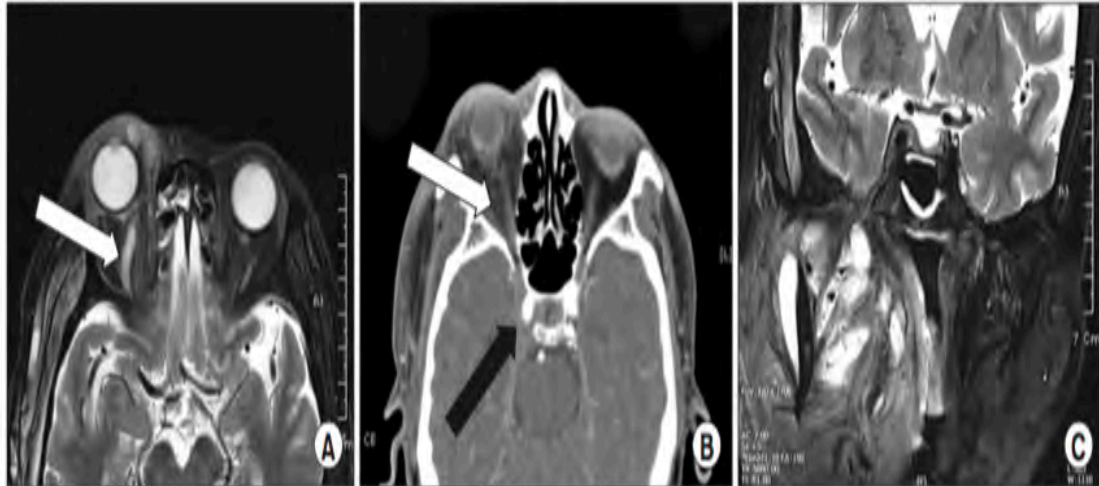


Fig. 23 A. Magnetic resonance imaging (MRI) demonstrates engorgement of the right superior ophthalmic vein (arrow). B. Computed tomography illustrates² enhancement of the retrobulbar tissues (white arrow) and dilation of the right cavernous sinus (black arrow). C. MRI shows swelling of the lateral pterygoid muscle with pus formation.³⁴

13.4.2 Absceso cerebral

El proceso infeccioso odontogénico se transmite a través de las venas emisarias desde los senos infectados hasta el parénquima cerebral. Dentro de las manifestaciones clínicas se produce un aumento de la presión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, edema de papila, convulsiones), y por la afectación del parénquima cerebral aparecen signos y síntomas de localización neurológica diferentes en función a la región afectada.^{21,30,33} Figura 24

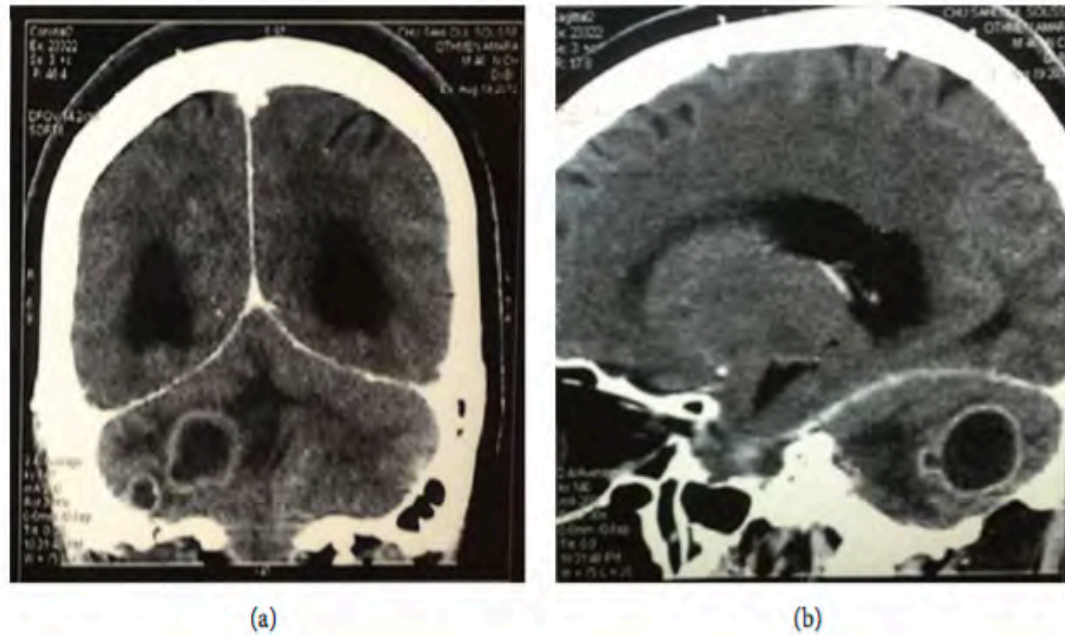


Fig. 24 Computed tomography scan: coronal (a) and sagittal (b) views showing 3 cerebellar ring-enhancing mass lesions.³⁵

13.4.3 Meningitis

Es la complicación más frecuente asociada a infecciones odontogénicas. Clínicamente hay deterioro del estado general y del nivel de conciencia, fiebre, cefalea, vómitos, rigidez de nuca, y signos de Kerning (resistencia a la extensión de la rodilla con la cadera flexionada) y de Brudzinski (la flexión del cuello desencadena la flexión de las rodillas).^{21,30,33}



CONCLUSIONES

El cirujano dentista debe identificar las infecciones de origen odontogénico ya que es una de la más grave urgencia que se llega a presentar en la practica odontológica. Las infecciones odontogénicas son enfermedades de origen bacteriano, que afectan las funciones del sistema estomatognático y que dependiendo de su gravedad, pueden inducir en el huésped, el compromiso de órganos vitales por diseminación directa, llevando a procesos crónicos; afectando el hueso a nivel del ápice y la diseminación por el periostio hacia estructuras vecinas o lejanas, produciendo la muerte.

Estas infecciones pueden seguir avanzando si no se identifican a tiempo, llegan a provocar su diseminación y evolucionar a una celulitis facial de origen odontogénico, este es un proceso de inflamatorio agudo hacia el tejido celular subcutáneo, y su evolución no tiene tendencia a un limitación, este abarca varios espacios aponeuróticos de la cara, condicionándose la infección a dos factores: la virulencia del microorganismo o los microorganismos que se encuentra en la lesión y el estado decadente del hospedador que le padece. Las bacterias dentro de esta infección, forman parte de una flora autóctona, que reside normalmente en la superficie o dentro del huésped.

Entre los microorganismos que están asociados son el resultado comúnmente de estas como caries dental, pericoronitis, gingivitis y periodontitis, estas bacterias son cocos Gram-positivos aerobios, cocos Gram-positivos anaerobios y bacilos gramnegativos anaerobios. Y cuando esta infección se aloja hacia planos más profundos, los microorganismos se encuentran en mejores condiciones de crecimiento y sobrepasan en número a otras especies previamente dominantes. Durante la progresión e inoculación inicial a los



tejidos profundos, los microorganismos facultativos del grupo, *S. Milleri* son los que sintetizan hialuronidasa, lo cual permite la diseminación de los microorganismos a través del tejido conjuntivo, iniciando el estado celulítico de la infección. Estos liberan subproductos metabólicos de los estreptococos crean de cierta manera un entorno favorable para el crecimiento de microorganismo anaerobios; de los cuales liberan nutrientes esenciales, bajo pH tisular y consumo local de oxígeno.

La localización de la infección por causa dental específica es determinada por los dos principales factores siguientes: ápice del diente que está cubierto con un grosor de hueso y la relación de la zona de perforación del hueso con las inserciones musculares maxilares y mandibulares. Los mecanismos de barrera en el cuerpo humano que impiden el contacto inicial del microorganismo con las superficies mucosas: estos son la actividad ciliar, flujo de secreciones, deglución, tos, estornudos y el parpadeo; estos se consideran mecanismos de defensa inespecíficos.

Cuando los microorganismos pasan esta primera barrera de defensa y llegan a la mucosa, la capa de epitelio funciona como barrera, para prevenir la penetración. Este epitelio se encuentra cubierto de mucina, glicoproteínas y geles hidratados, el cual bloquean los sitios específicos de adhesión bacteriana y su unión; si esto falla, los microorganismos comienzan su fase de inoculación en el tejido. Ante la agresión microbiana a los tejidos, resultan mecanismos inespecíficos que generan una respuesta inflamatoria, donde estos consisten en la liberaciones de mediadores, cambios vasculares (vasodilatación y vaso permeabilidad), exudado celular, activaciones de linfocitos, principalmente los polimorfo nucleares. Cuando esta sigue avanzando, aparecen las células mononucleares (monocitos y linfocitos) y la



subsiguiente formación de tejido de granulación. Las causas de la celulitis facial de origen odontogénico pueden ser por varias razones ya se por causas iatrogénicas, periodontales o propiamente dichas son odontogénica, las cuales llevan un proceso de evolución clínica dividiéndose en varias etapas que son: Primera etapa (Absceso periapical), segunda etapa (infección endóstica), tercera etapa (infiltración subperióstica), cuarta etapa (infiltración flemonosa o celulitis), quinta etapa (Abscedación y fistulización) y sexta etapa (infección difusa). Se incluyen los diferentes espacios como el espacio masticatorio, cuyos componentes se consideran por separado como el submasetérico, pterigomandibular, espacio temporal superficial y profundo, los espacios peri mandibulares (submandibular, submentoniano y sublingual).

Las infecciones que tienen severidad son aquellos que la inflamación puede obstruir directamente la vía aérea o poner en peligro las estructuras vitales; es el faríngeo lateral, el retro faríngeo, el mediastino, trombosis del seno cavernoso y otra infección intracraneal también tiene alta severidad. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas. Peterson y col, propusieron un protocolo para el manejo de las infecciones odontogénicas. Determinar la etiología y severidad de la infección, evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente, decidir el lugar de atención, soporte medico y nutricional, evaluar al paciente periódicamente, elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente y tratamiento quirúrgico. Así como el tratamiento coadyuvante de OHB para mejorar el proceso de infección aguda. Dentro de la tecnología que permite complementar o corroborar un diagnostico de los procesos infecciosos, aunque con una excelente historia clínica e interrogatorio son suficientes para obtener el estado de infección en en el que se encuentra el paciente. El no realizar la exodoncia en la primeras horas de comenzar el proceso puede agravar al paciente. En los procesos infecciosos la gran acidez,



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



dificulta la anestesia, lo cual se describe con la extracción, debido a la existencia de técnicas anestésicas tronculares a distancia; en la experiencia diaria se demuestra que estas técnicas anestésicas son adecuadas para la realización de la exodoncia. La vía de acceso puede ser una herida traumática o quirúrgica. Los microorganismos pueden presentar una rotura de la barrera dérmica, situada a cierta distancia del punto en el que aparecerá la celulitis clínica. Estas infecciones suelen incluir un exudado ligero y se propagan con rapidez, en forma de celulitis de la piel y los tejidos subcutáneos o como una infección de los tejidos más profundos. Esto puede provocar diferentes complicaciones de infecciones como; la Osteomielitis, la Fascitis necrotizantes, Mediastinitis y dentro de las complicaciones neurológicas como absceso cerebral, trombosis del seno cavernoso y meningitis. De manera que los procesos infecciosos se deben de manejar adecuadamente en la práctica odontológica para evitar posibles complicaciones hacia estructuras adyacentes.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nitin Suresh Fating, D. Saikrishma, G.S. Vijay Kumar, Sujeeth Kumar Shetty, M. Raghavendra Rao. Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotics sensivity profile. J. Maxillofac. Oral Surg. (Oct–Dec 2014) 13(4):525–532
2. Mamta Singh • Deepashri H. Kambalimath • K. C. Gupta. Management of Odontogenic Space Infection with Microbiology Study. J. Maxillofac. Oral Surg. (Apr–June 2014) 13(2):133–139
3. Ignacio Velazco M., Reinado Soto N. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad*. Rev. Chilena de cirugía Vol. 64-Nº 6, diciembre 2012; pág. 593-595
4. Johana moreno, Carlos Gutiérrez, Martha Rodríguez, Adriana Jaramillo. Prevalencia de diseminación infecciosa de origen odontogénico al complejo buco maxilofacial. Rev. Estomat. 2012; 20(1): 28 :23-29
5. Miloro Michael, G.E Ghali, Peter E. Larse. Peter D. Waite. Peterson's Principles of Oral and Maxilofacial Surgery. Second Edition. Canada. Editorial BC DECKER. 2004 Chapter 15. Maxilofacial infections. pág. 277-295.
6. Martínez. Cirugía oral y Maxilofacial. Ciudad de México. Manual moderno. 2009. Cap. 14. Pág. 287-209
7. James R. Hupp, Edward Ellis III, Myron R. Tucker. Cirugía oral y Maxilofacial contemporánea. Sexta Edición. España. Editorial Elsevier. 2014. Cap. 16. Pág. 297-295. Y cap. 17. Pág. 319-338.



8. Ingo Sobottka, Karl Wegscheider, Ludwig Balzer, Rainer H. Böger, Olaf Hallier, Ina Giersdorf, Thomas Streichert, Munif Haddad, Ursula Platzer and Georg Cachovan. Microbiological Analysis of a Prospective, Randomized, Double-blind Trial Comparing Moxifloxacin and Clindamycin in Treatment of Odontogenic Infiltrates and Abscesses. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. May 2012, Vol. 56. Number 5. P. 2565-2569.
9. Archiel Launch Tancawan, Maria Noemi Pato, Khamiza Zainol Abidin, S. Mohd Asari, Tran Xuan Thong, Puja Kochhar, ChandraMuganurmath, Monique Twynholm, and Keith Barker. Amoxicillin/Clavulanic Acid for the Treatment of Odontogenic Infections: A Randomised Study Comparing Efficacy and Tolerability versus Clindamycin. Hindawi Publishing Corporation. *International Journal of Dentistry*. Volume 2015, Article ID 472470, 9 pages.
10. Raquel González-Martínez , Isidoro Cortell-Ballester , José-María Herráez-Vilas , José-María Arnau-de Bolós , Cosme Gay-Escoda. Antibiotic prescription in the treatment of odontogenic infection by health professionals: A factor to consensus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 May 1;17 (3):e452-6.
11. José F. Siqueira, Jr., Isabela N. Rôças. Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses. Department of Endodontics and Molecular Microbiology Laboratory, Estácio de Sá University, Rio de Janeiro, Brazil. *Clinical Microbiology Reviews*. April 2013 Volume 26 Number 2. pág. 255–273.
12. Fotografía de Torres Castillo Armando
13. Gonzalez de Santiago M, Alatorre Pérez S, Flores Aguilera E, Dueñas Pérez G, Proa Rojas M. Incidencia de infecciones cervicofaciales en el centenario hospital Miguel Hidalgo: revisión de 276 casos. *Asociación mexicana de cirugía bucal y maxilofacial, colegio mexicano de cirugía bucal y maxilofacial, A.C.* Vol. 7, Núm. 1 Enero abril 2011. pág. 26-30.



14. Dadonim Vila Morales, María Elena Fernandez Collazo, Rebeca Gonzalez-Longoria Concepción. Celulitis facial en niños con criterio de hospitalización. Revista Cubana de Estomatología 2013;50(3):240-249.
15. Joner Cuadrado Mengana, Liannys Rivero Castillo, Reinier Ruiz Salazar, Lina Jaqueline Castillo Plasencia. Características de la celulitis facial odontogéna. Isla juventud. Revista 16 Abril. 2015; 54(259): 27-37. pág. 35
16. Saynes MFJ, Aguilar SJA, Del Ángel LMC. Abscesos profundos de cuello en edad pediátrica. Otorrinolaringología 2003; 48 (2).
17. Santiago Javier Garcés Mora, Diego Patricio Maldonado Coloma. Estudio retrospectivo sobre la incidencia de las infecciones cervicofaciales en hospital pablo Arturo Suarez en el periodo comprendido entre enero del 2008 y diciembre del 2010. Odontología Vol. 17/ diciembre 2015 pág. 16
18. Fauci. Principios de medicina interna. Harrison Vol. I. Ciudad de México. 17ª Edición. Editorial Mcgraw-hill. 2009. Capitulo 130.
19. Yordany Boza Mejias, Clotilde Mora Pérez, Julio I. Romero rodríguez, Surelys Sosa Suarez, Madialys Payo Monzon, Arellys Díaz Dumenico. Celulitis facial odontogénica. Revista electrónica de las ciencias medicas en Cienfuegos ISSN: 1727-897x. Medisur 2012; 10(5)
20. Gay escoda. Tratado de cirugía bucal tomo I. España, Editorial Ergon.1999



21. M. Chiapasco. Tácticas y Técnicas en cirugía oral. España. Tercera Edición. Editorial Amolca. 2015. Cap. 6. Pág. 205-236.

22. Naydit Martínez Gómez, Dayana Díaz Díaz, Orlando Guerra Cobián, Maritza Guillan Corrión, Nurysell Martínez Gómez. Comportamiento clínico y manejo terapéutico de pacientes diagnosticados con Celulitis facial odontogéna. Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Revista Habanera de ciencias medicas "=14; 13 83: pág. 439-440

23. López Hernández, Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. Med Oral, Vol. XIII, abril-junio 2011, No. 2, pág. 45-22.

24. Gabriela Obregón-Guerrero, José Luis Martínez-Ordaz, Eduardo Moreno-Aguilera, Martha Ramírez-Martínez, Juan Francisco Peña-García, Claudia Pérez-Álvarez. Absceso profundo de cuello. Factores asociados con la re operación y mortalidad. Cir Cir 2013; Volumen 81, No. 4, P. 299-306.

25. Eslava C., Castellanos S., Franco E., Sánchez V., Méndez. J. Celulitis facial odontogénica severa infrecuente por Citrobacter Freundii productora de AmpC en un pacientes con diabetes mellitus 2. Reporte aleatorio. Rev. Fac. Med. Volumen 20. No.1, Enero-junio 2012. P. 36-41.

26. R. Nicot, C. Hippy , C. Hochart, A. Wiss, A. Brygo, S. Gautier, J. Caron, J. Ferri, G. Raoul. Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis?. Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale 2014;115:e31-e36



27. Inderdeep Singh Walia • Rajiv M. Borle • D. Mehendiratta • Abhilasha O. Yadav. Microbiology and Antibiotic Sensitivity of Head and Neck Space Infections of Odontogenic Origin. *J. Maxillofac. Oral Surg.* (Jan–Mar 2014) 13(1):16–21
28. José F. Casamitjana Claramunt y Jordi Desola Ala. Oxigenoterapia hiperbárica. Indicaciones Otorrinolaringológicas. *PATOLOGÍA DEL BUCEO Y LA AVIACIÓN EN OTORRINOLARINGOLOGÍA. Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58 Supl. 2:70-78.
29. Jayesh Shah, MD, UHM, FACHM, CWS, FAPWCA, FCCWS. Hyperbaric Oxygen Therapy. *Journal of the American College of Certified Wound Specialists.* Vol 2, No 1, March 2010. P. 9–13.
30. Rishi Kumar Bali, Parveen Sharma, Shivani Gaba, Avneet Kaur, Priya Ghanghas. A review of complications of odontogenic infections. Department of Oral and Maxillofacial Surgery, JN Kapoor DAV (C) Dental College and Hospital, Yamunanagar, Haryana, India. *National Journal of Maxillofacial Surgery | Vol 6 | Issue 2 | Jul-Dec 2015 |*. P. 136-43.
31. Marc M. Baltensperger, Gerold K. H. Eyrich. *Osteomyelitis of the Jaws.* German. Edit. Spinger. 2009. Cap 8 Osteomyelitis Therapy – General Considerations and Surgical Therapy. pág. 174 Fig B, Cap 2. Marc Baltensperger, Gerold Eyrich. Pág. 26 fig. a.
32. J Allotey, H Duncan, H Williams. Mediastinitis and retropharyngeal abscess following delayed diagnosis of glass ingestión. *Emerg Med J* 2006;23:e12



CELULITIS FACIAL DE ORIGEN ODONTOGÉNICO



33. Navarro Vila. Tratado de Cirugía oral y maxilofacial tomo I. España. 2^a Edición. Editorial Aran. 2009. Capítulo 9. Pág. 129-143

34. Jin Yong Cho, Hyeon Min Kim, Jae Young Ryu. Cavernous sinus thrombosis progression from trismus. Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Gachon University Gil Medical Center, Incheon, Korea. Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2015;41:43-47.

35. Marouene Ben Hadj Hassine,¹ Lamia Oualha,¹ Amine Derbel,² and Nabiha Douki³. Cerebral Abscess Potentially of Odontogenic Origin. Hindawi Publishing Corporation. Case Reports in Dentistry. Volume 2015, Article ID 267625, 4 pages