

Titulo: CELULITIS ODONTOGENA

AUTOR: DRA.MARIA ANTONIA REGALADO GARCIA
Especialista de 2do Grado en Cirugía Máxilo Facial.
Profesor Auxiliar.
Facultad de Estomatología
ISCM-H

La Celulitis Odontógena es una de las infecciones más frecuente y la urgencia más grave que puede presentarse en la práctica estomatológica. En todas las especialidades estomatológicas se presentan pacientes que acuden con procesos infecciosos de origen dental que afectan fundamentalmente maxilares y mandíbula, radicando su origen fundamentalmente en el tejido pulpar y periodontal.

Considerando que hoy en día no existe una especie microbiana que no sea patógena, porque en condiciones adecuadas casi todas originan enfermedad y que además el uso difundido de los agentes antimicrobianos y sustancias químicas producen una presión selectiva para la sobrevivencia y persistencia de poblaciones de microbios más resistentes, cabe pensar que en la cavidad bucal portadora de la más variada flora, cuando exista una situación que predisponga a la invasión por gérmenes oportunistas, pueden presentarse procesos infecciosos con una escala variable de cuadros clínicos, desde aquellos inocuos y bien delimitados, hasta los más difusos y progresivos, pudiendo desarrollarse complicaciones sépticas que lleven al paciente a un estado crítico con peligro incluso para la vida.

El estomatólogo no puede sustraerse a la responsabilidad que tiene con los pacientes portadores de Celulitis Odontógena, debiendo comprender la necesidad del estudio profundo de esta infección con el fin de poder ejecutar con fundamento científico las siguientes acciones:

1. Medidas preventivas.
2. Diagnóstico precoz.
3. Terapéutica indicada en la atención primaria.
4. Remisión al segundo nivel de atención.

CONCEPTO

La Celulitis Odontógena es la inflamación del tejido celular subcutáneo (TCS), sin tendencia a la limitación, que abarca varias regiones anatómicas y conduce a la necrosis de los elementos afectados, cuyo origen está en relación con los dientes ó estructuras de sostén de los mismos.

ETIOLOGIA

La etiología está dada por la penetración de microorganismos de alta patogenicidad a través de los tejidos. Esta infección es fundamentalmente bacteriana, aunque deben considerarse también los hongos ya que se han reportado algunas infecciones odontógenas donde se han aislados cepas de hongos de la especie *Cándida* entre los agentes causales.

La cavidad bucal es un medio favorable para el desarrollo bacteriano. El estudio de la microflora bucal normal en su mayor parte anaerobia es complicado, no obstante esto, se han hecho estudio exhaustivo para determinarla, existiendo reportes recientes que indican que puede haber por lo menos 264 especies bacterianas morfológicas y

bioquímicamente diferentes que colonizan la cavidad bucal. Estos microorganismos están considerados no patógenos, forman parte de la flora bucal normal e interesan un gran número de gérmenes entre los que se encuentran:

I.-Anaerobios Gram(+) y Gram (-):

- .Streptococos
- Mutans
- Sanguis
- Mitis
- Salivarias
- Neumonias
- Pyogenes
- .Estafilococos Aureus
- .Neisseria
- .Corynebacterium
- .H. Influenzae

II.-Anaerobios Gram(+) y Gram (-):

- .Streptococos
- .Peptoestreptococos
- .Veillonella
- .Eubacterium
- .Lactobacillus
- .Actinomyces
- .Clostridia
- .Bacteroides
- .Fusobacterium
- .Leptotrichia Bucalis

Existen múltiples factores que pueden variar la composición de esta flora:

- Humedad.
- Temperatura.
- PH.
- Interferencia entre diferentes especies.
- Presencia de oxígeno.
- Disminución del potencial óxido reducción (Redox).
- Acción de sustancias inhibitorias sobre:
 - Iga secretora.
 - Bacteriocina.
 - Lisozima.
 - Flujo Salival.
 - Dieta.
 - Métodos de higiene bucal.

Cuando esta microflora no desarrolla acciones nocivas, se integra en zonas formando parte de un ecosistema inocuo y estable.

Microbiología:

Estudios microbiológicos recientes realizados con técnicas estrictas de obtención de muestras y métodos depurados de cultivos a gérmenes anaerobios, han demostrado la composición microbiana de esta infección; los resultados obtenidos en los mismos coinciden en la observación de algunos factores importantes:

1. La infección odontogena es polimicrobiana (Mixta). Es raro encontrar una infección odontogena ocasionada por una especie bacteriana, habiéndose aislado en el laboratorio en una misma infección siete y hasta ocho especies diferentes en múltiples

cultivos realizados.

2. Los gérmenes que participan tiene un metabolismo interdependiente y sinérgico, así por ej. los estreptococos y actinomyces producen lactatos tras la utilización de azúcares, el cuál es utilizado por la Veillonella como fuente de energía. Este mecanismo de interrelación nutricional da el concepto de sinergismo bacteriano, por el cuál para el establecimiento de las bacterias más virulentas, es necesario el crecimiento y multiplicación de otros gérmenes que aunque no sean potencialmente patógenos, suministran las fuentes de energía para que puedan subsistir y multiplicarse los microorganismos patógenos.
3. Tienen características anaerobias-aerobias con predominio de gérmenes anaerobios. El porcentaje real de oxígeno presente en el saco gingival es inferior al 1%, ya que en dicha localizaciones los anaerobios se aíslan de la placa bacteriana debido a que los estreptococos facultativos a ese nivel disminuyen el potencial oxido reducción. Según esta cualidad, la proporción entre bacterias anaerobias y aerobias es favorable para las primeras en razón de 8 a 1 aproximadamente.
4. Las bacterias que causan infección odontógena incluyen una variedad grande de especies, perteneciendo la mayoría de los organismos aislados en los estudios recientes a los siguientes grupos:
 - a) Cocos aerobios Gram(+): Estreptococos alfa y beta Hemolítico y S. Viridans.
 - b) Cocos anaerobios Gram(+): Estreptococos, Peptoestreptococos y Peptococos.
 - c) Bacilos anaerobios Gram(-): Bacterioides (Prevotella melaninogénica, gingivalis y oralis) y Fusobacterium.
 - d) Cocos anaerobios Gram(-): Veillonella.
 - e) Bacilos anaerobios Gram (+): Eubacterium y Lactobacilos. Los grupos d y e se aíslan con muy poca frecuencia.
 - f) Referente a los estafilococos se plantea que la alta proporción de los mismos aislados en estudios previos a los comentados, corresponden a flora obtenida por una técnica de recogida de muestra incorrecta, ya que los estudios recientes indican que la proporción de estafilococos aislados es baja.
 - g) Hongos: En la literatura revisada solo se encontró un caso de absceso dento-alveolar donde se aislaron dos bacterias asociadas a una especie de Cándida (Cándida guilliermondi).

PATOGENIA

La posibilidad de invasión de microorganismos patógenos a la región periapical está dada por distintos mecanismos:

- Pulpa dental necrosada (por caries, micro y macrotraumatismo, agentes químicos).
- Periodontopatías (agudas y crónicas).
- Restos radiculares.
- Extracción dentaria.
- Accidentes eruptivos de los dientes retenidos (pericoronaritis). o7 3
- Instrumentación endodóntica contaminada.
- Foco de fractura en zona de trauma.
- Quistes y neoplasias infectadas secundariamente.

Para que las bacterias puedan establecerse, colonizar y desarrollar su actividad patogénica, es necesario que tengan la posibilidad de adherirse a las superficies mucosas y dentarias. El papel de la placa bacteriana en la etiología de la caries dental y la enfermedad periodontal está bien establecido. La placa dental se encuentra directamente relacionada con la aparición de caries, cuando existe un predominio de *S. mutans* (placa cariogénica) ó con la gingivitis y periodontitis cuando el predominio es anaerobio (placa periodontopatogénica).

La caries y la enfermedad periodontal constituyen los dos problemas fundamentales de la rama estomatológica en el mundo actual y a su vez las dos principales puertas de entrada de microorganismos a la región periapical para el desarrollo de una Celulitis Odontogénica.

No podemos dejar de mencionar en la patogenia de la Celulitis post-quirúrgica los medios de contaminación, algunos considerado factores locales, entre los que se encuentran como importante transmisores: la piel del paciente, manos del operador, técnica quirúrgica inadecuada, cabello, boca y orofaringe del personal, instrumental quirúrgico mal esterilizado ó contaminado, soluciones antisépticas contaminadas, medio ambiente contaminado del área estomatológica.

Una vez que los agentes bacterianos rompen el equilibrio de la flora bucal y la barrera orgánica defensiva, el desarrollo de la infección está dada por la acción recíproca de los mecanismos de defensa del huésped y los factores de virulencia microbiano. Es importante la intensidad de la contaminación, ó sea el número de gérmenes que haya penetrado en el organismo.

La fijación de microorganismos a la superficie epitelial provoca la invasión hística, producción de toxina y enzimas extracelulares, activándose la defensa sistémica del paciente y desencadenándose el mecanismo de la inflamación, destrucción hística y muerte celular. En el desarrollo de este complejo proceso se puede producir un aumento de la virulencia de los gérmenes ya que algunos escapan a la fagocitosis y la destrucción celular y con la producción de enzimas y tóxicos extracelulares como la hialuronidasa, colagenasa y fibrinolisisina, se descompone la sustancia fundamental y el tejido colágeno, facilitando la diseminación de la infección a través de los tejidos. (los estreptococos producen hialuronidasa en grandes cantidades). A todo esto se asocia la inhibición de los mecanismos de defensa del huésped, tanto locales como sistémicos y finalmente se produce la infección, que cuando se acompaña de una respuesta del huésped (fiebre, leucocitosis, hipermetabolismo, etc.) la llamamos Sepsis.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS

Es necesario conocer los aspectos inmunológicos relacionados con la infección odontógena. El hombre no es un receptor pasivo de la agresión sino un cómplice activo de la misma. Es importante ante un proceso infeccioso agudo considerar el estado inmunológico del paciente, teniendo en cuenta que las características clínicas que se presentan expresan la interacción entre la actividad bioquímica de los microorganismos y las defensas del huésped.

Los sistemas que defienden al organismo son tres: local, celular y humoral.

I. El sistema local actúa a través de:

- La barrera anatómica que constituye la integridad de los tejidos.
- La flora bucal normal que estimula la formación de anticuerpo.
- La saliva, mediante la enzima lisozima con acción bactericida.
- IgA secretora, inmunoglobulina secretada por las células subepitiliales de las glándulas exocrinas de la mucosa que impide la adherencia de los microorganismos patógenos a las superficies epiteliales. (Algunas bacterias son capaces de producir enzimas que descomponen la IgA secretora favoreciendo dicha adhesión).

El estomatólogo juega un papel muy importante en la protección de este sistema, mediante el mantenimiento de la salud bucal a través de acciones preventivas y curativas, siendo éste el primer paso y el más importante en la prevención de las infecciones odontógenas.

Una vez que los microorganismos penetran en los tejidos destruyendo la barrera fisiológica, entran a actuar los sistemas celular y humoral.

II. El sistema celular está constituido por:

- Leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos), como primera línea de defensa en el foco inflamatorio.
- Monocitos y macrófagos, como refuerzos de los neutrófilos.
- Linfocitos T, responsables de la inmunidad celular y además reguladores en la producción de anticuerpos.
- Linfocitos B, los que activados por los linfocitos T se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos.

III. El sistema humoral está constituido por:

- Inmunoglobulinas con propiedades de anticuerpos, siendo de interés en los procesos infecciosos la IgG, cuya función es la neutralización de toxinas bacterianas; la IgM denominada macroglobulina por su alto peso molecular y cuya síntesis precoz le da un importante papel en los estadios primarios de la

infección; y la IgA secretora, que impide la adherencia microbiana a las superficies epiteliales.

- El sistema de complemento, grupo de proteínas plasmáticas que interactúan unas con otras, con los anticuerpos y con las membranas celulares.

La activación del sistema celular y humoral tiene como consecuencia una actividad biológica en el organismo que propicia:

1. El reconocimiento de la bacteria como extraño.
2. Incrementa la quimiotaxia.
3. La adherencia de la Ig a las superficies bacterianas.
4. Incrementa la fagocitosis mediante:
 - La perforación de la pared bacteriana.
 - El proceso de opsonización.

Las infecciones odontógenas pueden desarrollarse con más severidad si el paciente presenta afectado su sistema inmunológico como es el caso de la diabetes, alcoholismo, fiebre reumática, insuficiencia renal o hepática crónica, desnutrición, neoplasias, trasplante de órganos, ingestión de drogas inmunosupresoras (esteroides y citostáticos), tratamiento radiante, SIDA, etc. Deben de considerarse también la población infantil con un sistema inmunológico en desarrollo y la inmunosenescencia o declinación efectiva de la inmunidad tanto celular como humoral del paciente geriátrico.

DIAGNOSTICO

Cuando el paciente presenta una infección buco-facial y acude al estomatólogo en busca de tratamiento, el objetivo inicial debe ser determinar el diagnóstico y la severidad de la infección.

El diagnóstico de la Celulitis Odontógena se basa en tres factores fundamentales:

- A. Antecedentes del paciente (Anamnesis).
- B. Manifestaciones clínicas:
 - Locales.
 - Sistemáticas.
- C. Exámenes complementarios:
 - Microbiológico.
 - Laboratorio clínico.
 - Imagenológico.

A. Antecedentes del paciente:

Conocer los antecedentes del paciente con Celulitis Odontógena tiene importancia diagnóstica y terapéutica debiéndose determinar mediante el interrogatorio:

- La causa de la infección. Los motivos típicos de consulta de los pacientes con infecciones odontógenas son "dolor de muela", "mandíbula inflamada", "tengo un flemón". El motivo de consulta debe ser recogido con las palabras del paciente.

- Como y cuando comenzó el proceso, si la evolución ha sido rápida en horas o ha progresado gradualmente en severidad en algunos días a una semana.
- Si ha tenido dolor y cuales son las características del mismo, tratando de precisar si se trata de un dolor de origen dentario.
- Debe solicitársele al paciente que describa cualquier área de inflamación que no sea visible al examinador.
- Debe de interrogarse acerca de la presencia de signos de disfunción: trismus, dificultad para tragar, respirar ó masticar.
- Indagar sobre el estado general del paciente. Si existe fiebre (precisar los grados y evolución de la misma), astenia, anorexia y vómitos. Si el paciente se siente fatigado, caliente, enfermo ó con malestar, esto generalmente indica una reacción generalizada a una infección moderada ó severa.
- Si el paciente padece enfermedad sistémica que afecte las defensas orgánicas como por Ej. diabetes u otras.
- Si ha recibido tratamiento con medicamentos inmunodepresores (esteroides ó citostáticos).
- Alergia a medicamentos: antimicrobianos, analgésicos, antipiréticos, anestésicos, etc.
- Si ha recibido tratamiento profesional previo o automedicación, los medicamentos utilizados, dosis y evolución.

B. Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas de la Celulitis Odontógena pueden ser locales y sistémicas.

Entre las manifestaciones locales, se presentan los signos y síntomas clásicos de la inflamación aguda: dolor, tumor, rubor, calor e impotencia funcional. Una de las características clínicas principales es el edema doloroso y difuso de varias regiones anatómicas, pudiendo interesar cualquiera de los tercios de la cara. La consistencia del edema varía de suave casi normal, a firme (descrita como pastosa) o muy firme (descrita como indurada). La piel se presenta lisa, tensa, enrojecida e hipertérmica, pudiendo presentarse en algunos pacientes con celulitis indurada, área de fluctuación que indica acumulación de pus en los tejidos subyacentes.

Puede haber halitosis debido a la impotencia del aparato masticatorio y al descuido de la higiene bucal. La impotencia funcional depende de la localización del proceso; el trismus se presentará en la localización mandibular con mayor frecuencia que en la maxilar, considerándose moderado cuando la apertura bucal es hasta de 15mm y severo cuando es de 10mm ó menos.

Cuando la infección es provocada por dientes maxilares, los signos predominan en el tercio medio facial y cuando se originan por dientes mandibulares predominan los signos en la región submental, submandibular y a veces cervical.

El compromiso sistémico por la infección está dado por temperatura elevada, presentándose en las infecciones severas fiebre mayor de 38°C. El pulso se aumentará a medida que se eleva la temperatura, de manera que no son infrecuente en estas infecciones pulsos por encima de 100 latidos/min., pudiendo en este caso presentar el

paciente una infección severa que debe ser tratada agresivamente. El signo vital que experimenta menos variación es la TA; solo si hay dolor significativo y ansiedad se notará una ligera elevación de la TA sistólica. La frecuencia respiratoria (FR) del paciente puede estar aumentada, ya que una de las primeras consideraciones en las infecciones odontógenas es el potencial para obstruir las vías aéreas superiores como resultado de la extensión de la infección a través de los espacios faciales en el área de la faringe. La FR normal es de 14-16 respiraciones/min. Los pacientes con infecciones ligeras o moderadas tienen FR elevado hasta 18-20 respir/min. Los pacientes que tienen los signos vitales anormales con elevación de la temperatura, pulso y FR tienen probablemente una infección más seria y se debe considerar portador de problemas potenciales, pudiendo presentar además: astenia, anorexia, cefalea, escalofríos, taquicardia, vómitos y diarreas, agitación, disnea, insomnio o somnolencia, recuento leucocitario y eritosedimentación elevadas, deshidratación, desequilibrio electrolítico, pudiendo llegar hasta el fallecimiento.

Pueden presentarse además linfadenopatías regionales dolorosas, móviles, características de los procesos inflamatorios.

CELULITIS ODONTOGENA EN NIÑOS.

Características clínicas:

Son muy similares a las del adulto, sin embargo hay aspectos que caracterizan muy particularmente a estas en el paciente infantil:

- La difusión del proceso séptico es mucho más rápido por la amplitud de los espacios medulares.
- La fiebre elevada en los niños puede desencadenar convulsiones con peligro de daño cerebral.
- Puede producirse una marcada deshidratación por las características propias del metabolismo en el niño.
- Pueden afectarse centros de crecimiento del esqueleto facial, originando alteraciones del crecimiento y desarrollo con secuelas deformantes.
- La infección puede efectuar la odontogénesis por la presencia de folículos dentarios en proceso de desarrollo.

CLASIFICACION CLINICA DE LA CELULITIS ODONTOGENA.

Podemos clasificar a la Celulitis Odontógena de acuerdo a los signos y síntomas clínicos que presenta el paciente en:

- Leve.
- Moderada.
- Grave.
- Celulitis odontógena leve:
 - Buen estado general.

- Signos vitales normales con solo un ligero aumento de la temperatura (febrícula). La FR puede llegar a 18-20 resp./min.
- Edema extendido a 1 ó 2 regiones faciales de consistencia suave ó pastosa.
- Dolor que se alivia con analgésico.
- No presenta alteraciones funcionales, pudiendo alimentarse sin dificultad.

La Celulitis Odontógena puede ser atendida en el primer nivel de atención, pero cuando se presentan las siguientes situaciones, debe ser remitido el paciente al nivel secundario:

- Cuando el paciente no mejora con el tratamiento inicial impuesto.
- Si existen enfermedades sistémicas descompensadas.
- Si existe alergia a los antimicrobianos de elección o cuando no hay disponibilidad de los mismos en el primer nivel de atención.
- En niños, aún cuando el cuadro clínico sea leve tiene un pronóstico grave con criterio de ingreso.

- Celulitis Odontógena Moderada:

- Paciente se siente indispuesto y febril.
- Signos vitales alterados (pulso hasta de 100 latidos/min., FR de 18-20 resp/min., temperatura hasta de 38°C).
- Edema extendido a 1 ó más regiones anatómicas de la cara de consistencia suave o pastosa.
- Dolor que puede ser de variable intensidad.
- Puede presentar alteración funcional dada por trismus de hasta 15mm. de apertura bucal, con dificultad para la masticación.

El paciente con una celulitis odontógena moderada tiene criterio de ingreso en el 2do nivel de atención.

- Celulitis Odontógena Grave:

- Apariencia tóxica (paciente se siente fatigado, febril, enfermo).
- Signos vitales alterados (pulso hasta de 100 latidos/min., FR de 18-20 ó más resp/min., temperatura de 38°C ó más pudiendo llegar hasta 40 ó 41°C).
- Dolor que puede ser de variable intensidad.
- Puede presentar alteraciones funcionales importante tales como: trismus de 10 mm. ó menos de apertura bucal, con dificultad o imposibilidad para ingerir alimentos, disfagia, dislalia, disnea, etc.
- Edema de varias regiones anatómicas de la cara pudiendo extenderse al cuello, de consistencia indurada, pudiendo presentar áreas de fluctuación con zonas de colección purulenta.
- Dependiendo de la severidad de la infección puede presentarse astenia, anorexia, cefalea, escalofríos, taquicardia y otros planteados en las características clínicas que puede llevar al paciente a un estado crítico e incluso al fallecimiento.

Estos pacientes tienen criterio de ingreso en el 2do nivel de atención en salas de cirugía

máxilo facial, terapia intermedia o intensiva según la gravedad del caso.

C. Exámenes complementarios:

- Examen microbiológico:

El aspecto más importante del diagnóstico de una infección odontógena es la identificación del agente causal y por ello es imprescindible la realización de cultivos de los líquidos drenados, fragmentos de tejidos supuestamente infectados, de la sangre (hemocultivo) sobre todo al inicio del pico febril y de los líquidos obtenidos por punción. El examen contempla identificación de bacterias pero deben considerarse también los hongos que requieren de cultivos especiales.

El complemento del examen microbiológico es la realización del antibiograma que nos permita el uso del antibiótico específico al cual el germen es sensible.

En la obtención de la muestra y la realización del cultivo y antibiograma es importante:

1. Obtener la muestra tras 48 horas sin tratamiento antibiótico.
2. La toma de la muestra debe ser por punción con aguja fina previa antisepsia de la superficie de punción para evitar la contaminación por gérmenes comensales y así obtener un diagnóstico bacteriológico fiable.
3. Sería útil la obtención de fragmentos de tejidos conjuntamente con el exudado cuando sea posible, ya que las bacterias anaerobias sobreviven más fácilmente en este medio.
4. Puede obtenerse un diagnóstico presuntivo acertado en el periodo inicial de la incubación, observando microscópicamente una extensión procedente de la muestra previa tinción de Gram. Este método permite dosificar las bacterias en Gram positivas o negativas. La naturaleza química de la pared celular rige sus propiedades de tinción y es posible dividir empíricamente las bacterias en dos grupos según su reacción a determinados colorantes. Las bacterias que retienen el colorante y permanecen de color azul después de ser tratadas con alcohol son identificadas como Gram positivas. Las bacterias que se decoloran completamente con el alcohol y después se colorean en rojo con la safranina, son identificadas como Gram negativas.
5. Solicitar la prueba de sensibilidad antibiótica (Antibiograma).

- Exámenes de laboratorio clínico:

1. Hemograma completo:

Incluye Hb, Hto y leucograma con diferencial. No es infrecuente en pacientes con infecciones severas las anemias con Hb de 9 gr/ 100ml. Con relación al leucograma podemos encontrar diversas alteraciones como el aumento de los leucocitos por encima de 10,000 por mmc., un aumento de los polimorfonucleares y de las células jóvenes (staf y juveniles), que señalan lo que se conoce como desviación a la izquierda del recuento diferencial de leucocitos, lo cuál nos orienta con relación a las defensas del organismo ante la infección. En pacientes críticos podemos encontrar la presencia de gránulos tóxicos y leucopenias graves con depresión medular.

Valores normales:

Hb- H- 12-16 gr/l.

Hto- H-0.40-0.50

M- 11.5-14.5 gr/l.
Leucocitos- 5-10 por 10/l.

M-0.37-0.47
Neutrófilos- 0.50-0.65
Staf- 0.01-0.03

2. Eritosedimentación:

Sus alteraciones son inespecíficas y pueden verse en múltiples procesos, aunque no exista infección y sepsis. Puede observarse elevadas en infecciones odontógenas y pueden orientar el grado de compromiso general.

H- 2-10 mm.

M- 2-20 mm.

3. Cituria:

El sedimento urinario nos puede indicar un aumento de leucocitos e incluso de hematies en las sepsis urinarias que puede presentarse en los procesos sépticos avanzados. En estos casos es necesario corroborar el diagnóstico con el estudio microbiológico de la orina (urocultivo).

Valores normales:

Leucocitos- 10 x 10 x 10/l.

Eritrocitos-20 x 10/l.

Cilindros- < 1 cont/l.

4. Serología:

Es de gran utilidad en el diagnóstico de infecciones micóticas y virosis. Los títulos de la fijación del complemento (FC) señalan si la enfermedad está localizada o generalizada. Esta prueba puede ser positiva durante el resto de la vida del paciente.

Valor normal: No reactiva.

5. Glicemia:

De valor en diabéticos que se descompensan con frecuencia debidos a los procesos sépticos. No es infrecuente la hiperglicemia en la sepsis grave.

Valores normales: 3.8 - 5.5 mmol/l.

6. HIV:

Una de las investigaciones más utilizadas es el test de Elisa el cuál constituye una prueba serológica.

Valor normal- Negativo

- Examen Imagenológico:

El diagnóstico también requiere estudio imagenológico, ya que nos permite la

localización del foco séptico.

En primer lugar se indicarán los estudios radiográficos simples que permita el estado del paciente. La radiografía periapical se hace necesaria ya que nos puede aportar acerca del área periapical del diente afectado; cuando el proceso es de inicio agudo, se observa al nivel del diente afectado un engrosamiento del ligamento periodontal apical, sin embargo, cuando se trata de un proceso crónico agudizado podemos observar además pérdida de la cortical alveolar así como imágenes osteolíticas de aspecto radiolúcido compatible con granuloma o proceso quístico.

Cuando los procesos periapicales detectados sobrepasan los límites de la radiografía periapical o el paciente presenta un trismus severo que impide realizar la técnica intraoral periapical, entonces podemos utilizar la técnica oclusal o las técnicas extraorales (panorámica, Water, lateral oblicua, etc.), con fines diagnósticos, aunque posteriormente se realicen las periapicales para definir conducta.

Otro aspecto de la imagenología es el uso del ultrasonido diagnóstico, de gran utilidad en pacientes que tienen focos sépticos en regiones de muy difícil acceso. Se considera en la actualidad un examen imprescindible en todo paciente con sospecha de infección quirúrgica, sobre todo si esta en estado crítico.

En los últimos años se ha utilizado la tomografía axial computarizada (T.A.C) y la resonancia magnética nuclear (R.M.N) que han representado extraordinarios pasos de avance en el diagnóstico y localización del proceso séptico, sobre todo cuando se ha producido acumulación de pus en zonas de difícil visualización y diagnóstico tanto clínico como radiográfico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La cavidad bucal guarda relación con estructuras anatómicas próximas a ellas como son las glándulas salivales, plexos vasculares hemáticos, vasos linfáticos, articulación temporomandibular, región nasal, orbitaria y otras estructuras, además de relacionarse con otras partes del cuerpo; estas estructuras pueden afectarse por infecciones que le son propias o por diseminación de infecciones odontógenas. Por este motivo se hace establecer el diagnóstico diferencial de la Celulitis Odontógena con las siguientes afecciones:

I. Sialoadenitis Aguda:

Las infecciones de las glándulas salivales se conocen con el nombre de sialoadenitis. La característica principal de estos procesos es el aumento de volumen de la glándula afectada con alteración de la secreción salival.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la sialoadenitis bacteriana aguda, infección a gérmenes inespecíficos que afecta las glándulas salivales mayores, siendo más frecuente en la parótida que en la submandibular. El diagnóstico diferencial con la Celulitis Odontógena no debe ofrecer dificultades ya que en el examen físico, una vez eliminadas las causas odontógenas, se observa la glándula aumentada de volumen, dolorosa o con sensación de plenitud y la carúncula salival (del conducto de Wharton ó de Stenon según la glándula afectada) rojiza, edematizada con la

alteración de la secreción salival, dejando salir una gota de saliva purulenta ó seropurulenta ya sea espontáneamente o por simple presión de la glándula.

La Celulitis Odontógena se diferenciará también de la parotiditis viral (paperas), infección vírica aguda y contagiosa producida por el Paramixovirus, que se caracteriza por un aumento de volumen de las glándulas salivales en particular de la parótida, dolorosa en especial a la masticación y al habla. La carúncula del conducto excretor se observa eritematosa, no segrega pus y la secreción salival está disminuida. El cuadro clínico y la existencia de un estado epidemiológico ayudarán al diagnóstico.

II. Absceso Periamigdalino:

Es la infección aguda que ocasiona la supuración del tejido celular que rodea la amígdala. Se describen dos grupos: el absceso anterosuperior (entre la cápsula de la amígdala y la pared faríngea) y el absceso posterior (entre la amígdala y el pilar anterior).

En la localización anterosuperior se observan las amígdalas cubierta de una pseudomembrana y en el lado enfermo un aumento de volumen de la amígdala y en el especial de la región velo- palatina con edema de la úvula, dolor irradiado al oído del mismo lado, trismus que aumenta en intensidad y lengua saburral. La voz se presenta nasal y apagada.

En la localización posterior hay ausencia de trismus por lo que el examen de la orofaringe es más fácil, llamando la atención el edema intenso localización en la región del pilar anterior que rechaza la amígdala adelante, encontrándose la úvula también edematizada. Ambos casos pueden ser unilaterales o bilaterales.

III. Sinusitis Aguda:

Es la inflamación de la mucosa que tapiza los senos. Entre los varios senos, el afectado con mayor frecuencia es el maxilar, le siguen las celdas etmoidales, el seno esfenoidal y por último el frontal. En el diagnóstico diferencial de la Celulitis Odontógena es de interés la Sinusitis Maxilar Aguda, ya que este seno es el que más estrecha relación tiene con los dientes.

Sinusitis Maxilar Aguda:

Es una inflamación del seno maxilar debido a la extensión de una infección nasal. (pacientes con antecedente de alergia, rinitis, asma) o dental (debido a un absceso periapical agudo de un premolar o molar superior y también por una comunicación bucosinusal post extracción dentaria). El síntoma principal es el dolor, el cuál es constante y localizado en el maxilar, refiriendo el paciente sensación de plenitud en la cara cuando inclina la cabeza. Existe dolor a la presión digital en la pared anterior del seno maxilar, constituyendo un signo patognomónico de afectación del mismo. Los dientes de la zona afectada presentan dolor y sensibilidad a la percusión. El paciente refiere obstrucción y secreción nasal purulenta.

El estomatólogo debe descartar la etiología odontógena de la sinusitis maxilar mediante el examen bucal y las radiografías periapicales de los dientes relacionado con el seno afectado. La radiografía occipitomentoniana (Vista Water) es útil para el diagnóstico de la sinusitis maxilar. Cuando no existe relación dentaria, el paciente

debe ser remitido al 2do nivel de atención para ser valorado por el Otorrinolaringólogo.

IV. Piodermitis:

Las piodermitis son enfermedades cutáneas producidas por estreptococos o estafilococos o una asociación de ambos. Entre las piodermitis agudas tiene interés en el diagnóstico diferencial con la celulitis odontógena, el forúnculo, pudiendo presentarse en cualquier área de la piel que tenga folículos pilosos.

Forúnculo:

Se trata de la extensión de la infección desde el folículo piloso a la profundidad. El cuadro reviste una especial gravedad en el labio superior, por su cercanía al sistema vascular facial, aunque puede presentarse en cualquier área de piel que tenga folículos pilosos. La infección comienza con sensación de picazón en el labio superior provocada por el o los folículos en estados de formación, generalmente juntos a las ventanas de la nariz. El labio se muestra engrosado por un edema duro exagerado, sobre el cuál se observa una o más pápulas rojizas, acuminadas, centradas por un pelo, pudiendo extenderse el edema a la hemicara correspondiente, con oclusión palpebral, piel rojiza y caliente, muy sensible en la vecindad del forúnculo. Este cuadro puede agravarse, pudiendo presentarse el globo ocular doloroso con exoftalmo y panoftalmoplejia (parálisis total del globo ocular). Estas características clínicas que ponen de manifiesto la trombosis séptica del seno cavernoso, expresa un estado de gravedad extrema.

V. Linfadenitis Aguda:

El sistema linfático que está constituido por la red capilar, los vasos y troncos linfáticos y los ganglios, puede ser asiento de una infección aguda, dando lugar a la expresión clínica de una linfadenitis aguda. Los ganglios comprometidos en este proceso son los que reciben la linfa de la región de los cuales ellos son colectores, de manera que para las lecciones de la cara y de la boca le corresponden los ganglios preauriculares, submandibulares y submentales. La puerta de entrada puede ser a través de piel, mucosa o dentaria.

Clínicamente se puede constatar en los ganglios aumentados de volumen, la región aparece dolorosa, tumefacta, con la piel elevada y en ocasiones sensible. Si el ganglio va a la supuración se observará la piel que lo cubre rojiza y edematosa, presentando en un punto de su superficie una zona depresible que indica la presencia de pus coleccionado. Es importante el antecedente de adenopatía crónica pre-existente, será un indicio de alto valor diagnóstico no solo para el diagnóstico diferencial con la celulitis odontógena, sino también con otras afecciones de los ganglios ya sea infecciones específicas ya sea como la tuberculosis, sífilis y actinomicosis u otras de origen neoplásicas infectadas secundariamente.

VI. Edema Angioneurótico:

Shafer plantea que el edema angioneurótico puede ser hereditario y no hereditario

y que este último se debe a una alergia alimentaria aunque rara vez se ha podido determinar la misma. La etiología neurótica fue planteada por Quinke desde la descripción original de la enfermedad por este autor.

Se diferencia de la Celulitis Odontógena en que clínicamente se manifiesta por un aumento de volumen difuso y liso, que puede localizarse en diferentes regiones anatómicas (labio, mentón, párpados, lengua, etc.), no doloroso, sin otra manifestación local, no existiendo además causa dentaria que lo origine. Los síntomas aparecen muy rápidos, a veces el paciente los descubre al despertarse. En ocasiones una sensación de tensión y un escozor precede al edema. La piel está de color normal o ligeramente rosada. Este estado puede perdurar solo 24 a 36 horas, si bien algunos casos persisten por varios días. La frecuencia de aparición es variable, a veces es diaria y otras pasan meses y hasta años para volverse a presentar el proceso.

VII. Quistes y Neoplasias infectadas secundariamente:

Para poder establecer el diagnóstico diferencial de la Celulitis Odontógena con los quistes y neoplasias infectados secundariamente, es necesario conocer su frecuencia de aparición con la edad, los antecedentes familiares tumorales en los maxilares, la historia de la enfermedad, su evolución así como los signos y síntomas clínicos que las caracterizan.

Quiste de los maxilares:

Se definen como cavidades patológicas tapizadas de epitelio, conteniendo un material líquido o semilíquido. Se clasifican de acuerdo a su origen en quistes de desarrollo e inflamatorios, siendo estos últimos los más frecuentes, originados a punto de partida de una infección periapical crónica. En general sus principales características clínicas están dadas por ser asintomáticos, de crecimiento lento, puede haber desplazamientos, diastemas o movilidad de grupos dentarios, expansión de las corticales alveolares de consistencia renitente a la palpación, borramiento del surco vestibular, aumento de volumen del paladar e incluso asimetría facial en aquellos quistes de gran tamaño.

Neoplasias Benignas:

Desde que se manifiestan lo hacen basándose fundamentalmente en el aumento cualitativo de las células con la producción característica de un tumor localizado y bien delimitado. Clínicamente se caracterizan por ser asintomáticos, de crecimiento lento de meses o años, progresivo e irreversible, pudiendo expandir las corticales sin invadir mucosa o piel provocando aumento de volumen de consistencia indurada en distintas localizaciones de la cavidad bucal o provocar deformidad facial cuando adquiere gran tamaño. Pueden presentarse desplazamiento o movilidad de grupos dentarios relacionados con la tumoración.

Neoplasias malignas:

El crecimiento tumoral es irreversible y autónomo con infiltración de tejidos vecinos, pudiendo mantenerse en fase latente en una forma preclínica durante largos años, hasta que en algún momento comienza a crecer infiltrando los tejidos vecinos. En general sus principales características clínicas están dada por: aumento de volumen de consistencia indurada que puede ser discreto o producir deformidad de la región donde asienta (intra o extraoral), pudiendo presentar en piel o mucosa lesiones ulceradas, área de colección purulenta o cambios de pigmentación. El dolor puede ser sordo, más o menos difuso hasta la forma lacinante.

Puede presentarse desplazamientos, movilidad exagerada o expulsión espontánea de grupos dentarios. El alveolo post extracción dentaria puede presentar cicatrización retardada con proliferación exagerada de tejidos. Puede haber además trismus severo, sangramiento por destrucción vascular, disfonía, disnea, etc. Los síntomas generales aparecen a partir de una fase biológica de agresividad tumoral y se manifiestan por astenia, palidez de los tegumentos, caquexia y en menor grado fiebre y edema de poca intensidad.

Tanto los quistes como las neoplasias de los maxilares pueden infectarse secundariamente por su relación con procesos infecciosos de origen dentario o cuando se comunican con el medio externo, asociándose a su cuadro clínico los signos clásicos de la inflamación aguda que caracteriza a la Celulitis Odontógena. Estos pacientes deben ser estudiados desde el punto de vista imagenológico para localizar el proceso, debiendo ser remitidos al 2do nivel de atención para su estudio y tratamiento.

VIAS DE DISEMINACION DE LA CELULITIS ODONTOGENA.

Espacios Anatómicos ó Aponeuróticos:

Conocer los espacios anatómicos o aponeuróticos, sus límites, contenidos, así como la relación de estos con otras estructuras tiene gran importancia para el estomatólogo por cuanto estos constituyen las vías naturales de diseminación más frecuente de las infecciones odontógenas, favoreciendo el desarrollo de la Celulitis Odontógena y sus complicaciones.

La infección localizada en la región periapical puede diseminarse a través del hueso en todas direcciones, pero generalmente lo hace siguiendo las líneas de menor resistencia, las cuales están determinadas por el grosor del hueso alveolar y la relación existente entre las inserciones musculares y el punto de perforación del hueso por la infección. La invasividad de este proceso permite que el exudado junto con el producto de degradación metabólica que ocurre, penetre por la superficie lisa y tensa de las aponeurosis musculares ocupando los espacios aponeuróticos (mal llamados espacios virtuales) que contienen tejidos conectivo laxo, el cuál se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección. Esta infección puede estar limitada anatómicamente en cualquier zona por la resistentes capas aponeuróticas (aunque también puede diseminarse por vía hemática y linfática), y se mantiene en esta zona a menos que la defensa fisiológica no logre detener su diseminación y entonces a través de la barrera

aponeurótica puede diseminarse de un espacio vecino a otro difundiéndose en forma masiva.

Clasificación de los espacios aponeuróticos:

Los espacios aponeuróticos se pueden clasificar en primarios y secundarios de acuerdo al orden en que son ocupados por el proceso infeccioso.

I-Primarios:

- Canino.
- Bucal.
- Submandibulares:
(Submandibular, Submental, Sublingual)
- Infratemporal.

II-Secundario:

- Masetérico.
- Masticatorio.
- Parotídeo.
- Pterigomandibular.
- Faringolateral.
- Retrofaringeo.
- Prevertebral.

I. Espacios Primarios:

- Espacio Canino:

El espacio canino es un fino espacio potencial situado entre los músculos elevados de la comisura labial y elevador del labio superior. El espacio puede estar comprometido como resultado de una infección de los dientes anterosuperiores, en particular los caninos por su larga raíz que permita que ocurra la erosión a través del hueso alveolar superior hacia la musculatura de la mímica. Cuando este espacio está infectado hay edema de los párpados, dorso de la nariz y parte superior de la mejilla con borramiento del surco nasolabial. Con la infección de este espacio existe el peligro de una flebitis de la vena angular, que por intermedio de la vena oftálmica puede traer como consecuencia una trombosis séptica del seno cavernoso.

- Espacio Bucal:

Se encuentra entre el músculo buccinador y la piel y fascia superficial que lo recubre. Este espacio potencial puede ser invadido por infecciones que proceden de dientes maxilares y mandibulares. Clínicamente se observa una inflamación del carrillo que no rebasa el borde inferior de la mandíbula.

- Espacio Submandibular:

En esta región tenemos los espacios submandibular, submental y sublingual. Cada uno de ellos está en continuidad con los otros. Las infecciones que los invaden pueden difundirse hacia el lado opuesto de su origen por delante del músculo hiogloso.

➤ Espacio submandibular:

Se encuentra entre el músculo milohioideo y la piel y fascia superficial que lo recubre. Este espacio es invadido primariamente por infecciones que proceden de molares y en ocasiones de premolares, cuando estos erosionan la cara interna de la mandíbula por debajo de la inserción del músculo milohioideo. Este espacio contiene la glándula submandibular, la arteria facial, el nervio milohioideo y vasos del mismo nombre, el nervio hipogloso y ganglios linfáticos mandibulares. Las infecciones de este espacio se pueden propagar a los espacios sublingual, submentoniano y parafaríngeo. Puede presentarse disfagia y trismus que pueden ser de moderado a severo.

➤ Espacio Submental:

Se encuentra en la línea media por debajo de la barbilla y el músculo milohioideo. Está limitado por la pared ventral por la fascia del cuello y en la parte lateral por el vientre anterior del músculo digástrico. Contiene grasa y tejido conjuntivo y los ganglios submentonianos. Las infecciones que invaden este espacio proceden de preferencia de los dientes anteroinferiores y más raramente de los premolares inferiores. La infección puede extenderse al espacio sublingual o submandibular, pudiendo estar afectado uni ó bilateralmente.

➤ Espacio Sublingual:

Se localiza entre la mucosa del suelo de la boca y el músculo milohioideo. Contiene el nervio, arteria y vena lingual, conducto Wharton y glándula sublingual. Este espacio es invadido por infecciones que proceden de premolares y primer molar mandibular. En los casos severos puede haber aumento de volumen del suelo de la boca con elevación de la lengua hacia el paladar, dolor intenso a la deglución, dislalia y disnea. Esta infección se puede propagar al espacio submental, submandibular y retrofaríngeo.

Cuando los tres espacios están invadidos puede haber disnea, y disfagia con una extensión de la infección a región faríngea y mediastino.

• Espacio Infratemporal:

Está limitado por delante por la tuberosidad maxilar, por detrás por el músculo pterigoideo externo, cóndilo y músculo temporal y por dentro por la lámina pterigoidea externa y el fascículo inferior del músculo pterigoideo externo. La región inferior de este espacio se conoce con el nombre de espacio pterigomandibular.

El contenido del espacio infratemporal es el plexo pterigoideo, arteria maxilar interna, nervio alveolar inferior, milohioideo, buccionador y cuerda del tímpano, además del músculo pterigoideo externo. La infección que invade a este espacio puede ser debida generalmente a pericoronaritis del tercer molar tanto inferior como superior o a la

inyección con aguja infectadas en la técnica anestésica troncular alveolar inferior o de la tuberosidad. Se caracteriza clínicamente por presentar trismus, disfagia, dolor, odinofagia y tumefacción del paladar.

II. Espacio Secundario:

- Espacio Masetérico:

Esté espacio llamado también sub-masetérico, está situado entre el masetero y la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. Hacia delante está cubierto por fibras del músculo buccinador muy delgadas y fácilmente perforada por infecciones procedentes de los molares inferiores. Clínicamente puede presentarse dolor y trismus intenso, con gran edema de la región maseterina.

- Espacio Masticatorio:

Incluye el espacio maseterino, pterigomandibular y temporal, los cuales se relacionan entre sí libremente. Entre las infecciones que invaden este espacio se encuentran particularmente las que proceden del tercer molar, técnicas anestésicas no asépticas del nervio alveolar inferior y traumatismos mandibulares.

- Espacio Parotídeo:

Contiene la glándula parótida, nervio facial, nervio aurículo temporal, vena facial posterior, carótida externa e interna y arteria temporal superficial. Es extremadamente rara la infección de este espacio procedente de los dientes mandibulares, casi siempre se trata de infecciones propagadas desde el espacio maseterino, faringolateral u originadas en la parótida o su conducto excretor. Clínicamente puede presentar una tumefacción por detrás de la rama ascendente con dolores intensos irradiados al músculo esternocleidomastoideo y limitación de la apertura bucal.

- Espacio Pterigomandibular:

Esté espacio esta limitado medialmente por el músculo pterigoideo medial y lateralmente por la mandíbula. Del lado craneal está cerrado parcialmente por el músculo pterigoideo lateral y por completo caudalmente por el músculo pterigoideo medial y el ligamento estilomaxilar. El límite ventral de este espacio lo forma el rafe bucofaríngeo en que se inserta el músculo constrictor de la faringe y el buccinador. Contiene el nervio, arteria y vena alveolar inferior y el nervio y arteria lingual. La infección de este espacio puede producirse por diseminación de infecciones primarias de los espacios sublingual y submandibular ó por inoculación de gérmenes durante la inyección realizada para bloquear el nervio alveolar inferior, planteándose esta la causa de infección más frecuente. Cuando está tomado solamente el espacio pterigomandubular, puede no presentarse

inflamación facial ó ser esta muy pequeña, pero el paciente casi siempre tiene un trismus significativo; de manera que cuando exista trismus sin inflamación el diagnóstico debe guiarse hacia a una inflamación del espacio pterigomandibular.

- Espacio Temporal:

Es posterior y superior a los espacios masetérico y pterigomandibular. Se divide en dos porciones por el músculo temporal, una superficial que comprende la fascia temporal y una profunda que se continúa con el espacio infratemporal. Las infecciones odontógenas pueden invadir este espacio a través de los espacios faringolateral, pterigomandibular, masetérico e infratemporal, provocando un aumento de volumen doloroso y evidente en la zona temporal superior al arco cigomático y posterior al orbital lateral (sien). En estos procesos temporales existe el peligro de la posible diseminación de la infección al interior del cráneo, pudiéndose presentar una trombosis séptica del seno cavernoso, meningitis, etc.

- Espacio Faringolateral:

Se localiza entre el músculo pterigoideo medial y el constrictor faringeo superior. Se relaciona con la faringe, glándula parótida, músculos pterigoideos y la arteria carótida; también a través de la fascia prevertebral se relaciona con el mediastino. Los hallazgos clínicos indican la presencia de disfagia, odinofagia, trismus severo como resultado de estar involucrado el músculo pterigoideo lateral, aumento de volumen del cuello especialmente inferior al ángulo de la mandíbula, además puede aparecer tromboflebitis de la vena yugular interna, erosión de la arteria carótida y sus ramas e interferencia con los pares craneales IX y XII. Puede producirse parálisis respiratoria por edema laríngeo. Las infecciones que invaden este espacio proceden generalmente de los 2do y 3eros molares mandibulares. La infección de este espacio puede extenderse al espacio retrofaringeo constituyendo esta una seria complicación.

- Espacio Retrofaringeo:

Descansa detrás del tejido blando de la faringe posterior. Se rodean por delante por el músculo constrictor faríngeo superior y su fascia y posteriormente por el estrato alar de la fascia prevertebral. El espacio comienza en la base del cráneo y se extiende a nivel de la vertebra C7 y T1. El espacio retrofaringeo tiene poco contenido, de manera que su infección no ocasiona algunos de los graves problemas que presenta la infección del espacio faringolateral, sin embargo, cuando está involucrado la infección puede extenderse con relativa rapidez al mediastino postero-superior provocando una mediastinitis que compromete la vida del paciente.

- Espacio Prevertebral:

Un riesgo importante de la infección del espacio retrofaríngeo es el compromiso progresivo del espacio prevertebral. El espacio prevertebral está separado del retrofaríngeo por el estrato alar de la fascia prevertebral. Si esta fascia es perforada por una infección procedente del espacio retrofaríngeo, el espacio prevertebral se verá comprometido. El espacio prevertebral se extiende desde el tubérculo faríngeo en la base del cráneo hasta el diafragma. Si la infección invade este espacio, esta descenderá rápidamente a nivel del diafragma diseminándose a través del tórax y mediastino.

Cuando el espacio retrofaríngeo y/o prevertebral está comprometidos, existen tres grandes complicaciones potenciales:

1. Una serie probabilidad de la obstrucción de las vías aéreas superiores como resultados del desplazamiento anterior de la pared posterior de la faringe dentro de la orofaringe.
2. Ruptura de un absceso retrofaringeo con aspiración de pus en el pulmón y la subsecuente asfixia.
3. La diseminación de la infección desde el espacio retrofaringeo al mediastino resultando una seria infección en el tórax.

COMPLICACIONES DE LA CELULITIS ODONTOGENA.

Las complicaciones de la Celulitis Odontógena pueden ser muy severas, siendo necesario que el estomatólogo conozca los signos y síntomas clínicos que la caracterizan con el fin de llegar a un diagnóstico precoz y una correcta remisión al 2do nivel de atención.

Por su importancia describiremos las siguientes complicaciones:

- Troboflebitis del seno cavernoso.
- Endocarditis bacteriana.
- Angina de Ludwig.
- Mediastinitis.
- Septicemia.

- Tromboflebitis del seno cavernoso:

Puede ser producida por la extensión de una infección odontógena que provoca una tromboflebitis de las venas vecinas (vena facial, plexo venoso pterigoideo, vena yugular interna, etc.). Esta tromboflebitis de propagación retrógrada, asciende en contra del flujo sanguíneo habitual debido a la ausencia de válvulas en las venas faciales y orbitarias. La infección puede diseminarse al seno cavernoso por dos vías:

Vía anterior:

Particular atención hay que conceder a las infecciones odontógenas que se extienden a la fosa canina, ya que estas se propagan muy fácilmente a la vena angular y desde aquí al seno cavernoso por intermedio de la vena oftálmica superior o inferior.

Vía posterior:

La infección se disemina a través del plexo venoso pterigoideo y las venas emisarias en la base del cráneo al seno cavernoso. El plexo venoso pterigoideo es infectado principalmente por las inflamaciones del espacio retromaxilar, parafaríngeo, pterigomandibular, fosa pterigopalatina e infratemporal.

Cuando la infección se disemina por vía anterior se presenta el cuadro clínico de celulitis orbitaria y retrobulbar, el cuál se caracteriza por exoftalmía, panoftalmoplejia (parálisis de toda la musculatura ocular y fijación del globo ocular) por parálisis 3ro, 4to y 6to pares craneales, con edema, ptosis palpebral y midriasis. Se presenta además dolor, cefalea, vómitos, escalofríos y fiebre elevada.

Cuando la infección se disemina por vía posterior, puede aparecer signos y síntomas intracraneales o meníngeos, sin compromiso orbitario previo. El desprendimiento de los trombos y su paso a la circulación puede determinar la aparición de embolias sépticas con producción de abscesos pulmonares y cerebrales.

- Endocarditis bacteriana:

Es una enfermedad prolongada, febril, a menudo fatal, ocasionada frecuentemente por infección estreptocócica de una válvula del corazón. Las bacterias pueden pasar al torrente circulatorio (bacteriemia) merced a infecciones odontógenas y ciertas intervenciones estomatológicas como extracciones dentarias, tratamientos endodónticos o periodontales, pulido y cepillado de los dientes, colocación de portamatriz con cuña de madera, etc. La Asociación Cardiológica de los E.E.U.U. en 1985 señaló que "las infecciones periapicales pueden inducir una bacteriemia incluso sino se ha llevado a cabo procedimiento odontológico alguno". En sujetos sanos esta bacteriemia es controlada en unos minutos debido a la producción de anticuerpos y a la fagocitosis. Si los mecanismos de defensa están alterados sobre todo en pacientes con fiebres reumática con presencia de valvulopatías o comunicaciones arteriovenosas, estados caquéticos, inmunodepresión, etc. las bacterias presentes en la circulación general pueden alojarse en las válvulas cardíacas y originar una endocarditis bacteriana sub-aguda o aguda. Por este motivo ante cualquier maniobra estomatológica en pacientes con riesgo de desarrollar una endocarditis bacteriana, el objetivo de indicar la profilaxis antibiótica consiste en reducir la intensidad de la bacteriemia, ayudar al sistema reticuloendotelial a eliminar las bacterias y disminuir la adherencia bacteriana a las válvulas cardíacas dañadas con vegetaciones.

En la endocarditis bacteriana sub-aguda, producida frecuentemente por el Streptococo Viridans (Sanguis, Mutans, Mitis, Millaris), se inicia cerca de la tercera semana después de una infección ó una extracción dentaria; solo en un 25% los síntomas se presentan en forma aguda. Más a menudo la enfermedad comienza en forma insidiosa con debilidad, malestar, febrícula, escalofríos, sudoración, perdida de peso, náuseas, artralgia, parestesias y parálisis. Algunos pacientes sucumben a la embolia cerebral, miocárdica o mesentérica, mientras otros fallecen a consecuencia de la toxemia progresiva de la infección sin signos de localización.

En la endocarditis bacteriana aguda, producida por gérmenes como Streptococos, Stafilococos Aureus, Neumococos, etc. la evolución es relativamente rápida. Este tipo de

infección puede afectar a válvulas previamente normales y por consiguiente no siempre existe soplo cardíaco al principio de la enfermedad. El cuadro clínico se caracteriza no solo por una evolución breve, sino también por fiebre elevada, múltiples hemorragias petequiales y otras manifestaciones embólicas, desarrollo de abscesos metastásicos en otras partes del organismo y rápida destrucción de las válvulas cardíacas.

- Angina de Ludwig:

Se conoce por Angina de Ludwig, la infección diseminada bilateralmente a los espacios aoneuróticos submandibular, submental y sublingual. La causa más frecuente de esta infección es odontógena (infecciones periapicales y periodontales y extracciones dentarias, etc.) siendo los dientes más frecuentemente afectados los molares inferiores. También se citan como factores causales la sialoadenitis submandibular, amigdalitis, fracturas compuestas de la mandíbula, neoplasias infectadas y heridas profundas del suelo de la boca.

Por extensión posterior la infección puede diseminarse al espacio parafaríngeo y por vía al mediastino. Clínicamente hay edema masivo rojo, duro y doloroso en la región submandibular y submentoniana, pudiendo extenderse a la región cervical. El suelo de la boca está inflamado, indurado, cubierto de exudado sucio, con elevación de la lengua forzándola a chocar contra el paladar y la pared faríngea posterior, combinándose esto con el edema simultáneo de la glótis para obstruir las vías aéreas superiores. El habla puede resultar imposible, habiendo disfagia y disnea intensa. Es evidente que el objetivo inmediato ante esta situación es asegurar la vía aérea mediante la descompresión quirúrgica (traqueostomía o cricotiroidectomía) o entubación traqueal ayudada por laringoscopio fibro-óptico, esta última está limitada por la posibilidad de que exista un absceso retrofaríngeo, pudiéndose provocar su ruptura con la aspiración del pus al pulmón y la subsecuente asfixia. La severidad de esta infección requiere de una terapéutica antimicrobiana y quirúrgica agresiva con especial atención en el mantenimiento de la vía aérea.

- Mediastinitis:

Se denomina mediastino, al complejo de órganos (corazón con el pericardio y los vasos de gran calibre, así como otros órganos) que rellenan el vacío comprendido entre las pleuras mediastínicas. Los órganos del mediastino se hallan rodeados de tejido celular en cuyo espesor se encuentran formaciones neurovasculares complejas.

En el mediastino se distingue la parte anterior y la posterior. El mediastino anterior contiene en su porción inferior al corazón y pericardio; en la superior se localiza la glándula del timo ó el tejido adiposo que la sustituye, la vena cava superior y su raíz, la aorta ascendente, el cayado de la aorta con sus ramas, las venas pulmonares, la tráquea y los bronquios, los nn. frénicos, las arterias y venas bronquiales y los ganglios linfáticos. Al mediastino posterior pertenece el esófago, la aorta torácica, el conducto torácico linfático, troncos venosos y nervios (v. Cava inferior, vv. ácigos mayor y menor, nn. esplácnicos y los nn. vagos) extendidos por las paredes del esófago.

Se conoce con el nombre de mediastinitis a la infección del mediastino como consecuencia entre otras, de infecciones odontógenas severas. Cuando la infección odontógena se disemina al espacio retrofaringeo, esta puede tomar un curso caudal e invadir directamente el mediastino postero-superior; pero cuando esta infección retrofaringea perfora la fascia alar e invade el espacio prevertebral cuyo límite inferior es el diafragma, el mediastino completo está comprometido.

La mediastinitis se caracteriza por:

- Dolor torácico agravado por la respiración.
- Disnea intensa.
- Fiebre persistente.
- El mediastino se observa ensanchado a la exploración radiográfica.

- Septicemia:

Es una infección generalizada grave sin signos aparentes de localización, que puede llevar al paciente rápidamente a la muerte. Se produce una invasión grave y potencialmente fatal de la circulación sanguínea por parte de los microorganismos y sus productos tóxicos, presentándose generalmente al disminuir la resistencia del huésped o aumentar la virulencia de los gérmenes. El cuadro clínico es el característico de una toxemia generalizada, aunque sus síntomas en particular casi nunca son específicos, dependiendo estos de la forma evolutiva de la enfermedad.

CELULITIS ODONTOGENA CON CRITERIOS DE INGRESO

El criterio de ingreso se basa en los siguientes aspectos:

- Infecciones de aparición brusca y evolución rápida.
- Edema extendido a varias regiones anatómicas.
- Trismus que dificulte o imposibilite la ingestión de alimentos.
- Disfagia
- Dificultad respiratoria
- Fiebre de 38°C ó más
- Apariencia tóxica
- Compromiso de las defensas orgánicas por enfermedades sistémicas concomitantes, ingestión de drogas inmunosupresoras y la edad (niños y pacientes geriátricos).
- Alergia a los antimicrobianos de elección ó cuando no hay disponibilidad de los mismos en el primer nivel de atención para el tratamiento de pacientes con celulitis odontógena leve.
- Todas las celulitis clasificadas como moderadas o graves que requieren tratamiento antimicrobiano por vía parenteral, fundamentalmente endovenosa.
- Infecciones post-quirúrgicas.
- La celulitis odontógenas en niños siempre tiene pronóstico grave con criterios de ingreso.

TRATAMIENTO

Prevenir las infecciones odontógenas debe ser la máxima aspiración de todo estomatólogo; cuando esto no se logra o ya el enfermo nos llega con la infección, es necesario aplicar el tratamiento, siendo éste complejo y presentando múltiples aspectos que debemos de conocer y dominar.

Los principios terapéuticos esta infección se basan fundamentalmente en los siguientes aspectos:

- I. Terapia Antimicrobiana.
- II. Soporte medicamentoso.
- III. Termoterapia.
- IV. Mecanoterapia.
- V. Nutrición.
- VI. Medidas higiénicas.
- VII. Tratamiento quirúrgico.
- VIII. Control y seguimiento del paciente.

I. Terapia Antimicrobiana:

El empleo de los antimicrobianos en la celulitis odontógena tiene un fin terapéutico, pudiendo ser empírico ó específico:

- Empírico:(en ausencia de antibiograma), en algunos casos no son necesarias las pruebas de sensibilidad a los antibióticos, pues una larga experiencia indica que ciertos microorganismos han seguido siendo muy susceptibles a antibióticos específicos.
- Específicos: (según el resultado del antibiograma).

Criterios que deben de tenerse en cuenta a la hora de seleccionar un antimicrobiano para el tratamiento de la celulitis odontógena:

1. Criterios bacteriológicos:

Los microorganismos asociados a la celulitis odontógena reflejan la flora oral autóctona. Habitualmente se trata de una etiología polimicrobiana aerobia/anaerobia a predominio de ésta última. Por lo tanto, la etiología de esta infección es por lo general predecible y la sensibilidad de estos gérmenes a los antibióticos es bien conocida y consistente, lo cual justifica el tratamiento empírico con antimicrobianos.

La mayoría de estos gérmenes, tanto aerobios como anaerobios continúan siendo sensibles a las penicilinas, por lo que la monoterapia con penicilinas de espectro reducido como la bencilpenicilina y la fenoximetilpenicilina siguen siendo el tratamiento de elección. Estas penicilinas tienen buena actividad contra anaerobios causantes de infecciones por encima del diafragma.

También penicilinas de amplio espectro como la ampicilina y la amoxicilina muestran una idónea actividad a concentraciones terapéuticas (500 mg c/ 6-8 horas respectivamente) frente a anaerobios y aerobios orales, excepto algunas cepas de *H. influenzae* resistentes a las penicilinas.

Debido el aumento creciente de cepas resistentes a las penicilinas consecuentemente

a la síntesis de las betalactamasas (enzimas que hidrolizan a estos antibióticos inactivándolos), se han comunicado fracasos en el tratamiento con penicilina. Por lo tanto, las penicilinas de amplio espectro, específicamente la amoxicilina asociada a inhibidores betalactámicos se empleará en ancianos, pacientes con enfermedades asociadas y cuando se sospeche resistencia de los gérmenes a la penicilina. (respuesta no adecuada a las 48 horas de iniciado el tratamiento).

En pacientes alérgicos a la penicilina es una buena alternativa el uso de macrólidos como la eritromicina y la claritromicina y también del metronidazol. No obstante, ni macrólidos ni metronidazol cubren por separado todo el perfil de gérmenes, por lo que pueden emplearse combinaciones a dosis fijas de macrólidos y metronidazol muy usadas en estomatología.

La cefalosporinas se considera una alternativa cuando se requiere un espectro antibacteriano amplio o cuando hay antecedentes de hipersensibilidad ligera o distante en el tiempo a las penicilinas, ya que no se puede olvidar la posibilidad de hipersensibilidad cruzada a las cefalosporinas en un 10-15% de los pacientes alérgicos a las penicilinas.

Las tetraciclinas y especialmente la doxiciclina son otra alternativa útil en adultos, exceptuando a las embarazadas. No obstante, en los últimos tiempos se ha comprobado un aumento de los anaerobios resistentes a estos antibióticos, sobre todo a la tetraciclina. Con doxiciclina se observa una mayor actividad, aunque siempre inferior al grupo de las penicilinas.

2. Emplear el antibiótico de espectro más reducido:

Este es el primer principio de la política de antibióticos en la atención primaria y hospitalaria. Con esto se elimina las bacterias patógenas preservando la flora bacteriana normal. Si usamos indiscriminadamente antibióticos de amplio espectro se altera la flora normal, facilitando el sobrecrecimiento de gérmenes oportunistas como la *Cándida albicans* y la aparición de cepas resistentes.

3. Seguridad:

Los antibióticos efectivos en las infecciones odontógenas tienen una baja incidencia de efectos indeseables. El principal efecto adverso de las penicilinas y cefalosporinas es la hipersensibilidad. En pacientes con antecedentes de hipersensibilidad grave a las penicilinas no se administrará cefalosporinas.

Con la ampicilina y cefalosporinas puede producirse disbacteriosis intestinal al eliminar la flora anaerobia normal del colon, facilitando la colonización por *Clostridium difficile*, que produce diarreas acuosas severas, fiebre y dolor abdominal. Este cuadro se conoce como colitis pseudo membranosa ya que la mucosa del colon se cubre con pequeñas placas elevadas de pseudomembranas de 1-5 mm. que pueden confluir. Su tratamiento consiste en la supresión del fármaco causante, mantener una hidratación adecuada y antibioticoterapia (Vancomicina, Metronidazol).

La eritromicina produce con frecuencia efectos adversos gastrointestinales como

náuseas, diarreas, vómitos y dolores abdominales. Estos efectos pueden reducirse usando dosis menores y administrándolas con pequeñas cantidades de alimentos. La claritromicina es un macrólido de nueva generación que produce significativamente menos efectos indeseables que la eritromicina.

Con tetraciclina los efectos adversos más comunes son trastornos gastrointestinales similares a los producidos por la eritromicina pero menos frecuentes. También puede producir fotosensibilidad en las áreas expuestas al sol. Son particularmente tóxicas en las embarazadas (hepatotoxicidad, pancreatitis, daños renales). Se ligan ávidamente a los dientes en desarrollo y su uso durante el embarazo (2do y 3er trimestre) y en niños menores de 12 años puede traer decoloración ó hipoplasia del esmalte dentario.

Con la administración de metronidazol los efectos adversos más frecuentes son los trastornos gastrointestinales. Además si se toma con bebidas alcohólicas produce efecto disulfiram (dolores abdominales, vómitos, rubor y cefalea).

Otro efecto secundario al uso de los antibióticos mencionados es la disminución de la eficacia de los contraceptivos hormonales con estrógenos debido a disminución de la absorción de estos y al aumento de su metabolismo hepático.

4. Mecanismo de acción:

Siempre que sea posible deberán usarse antibióticos bactericidas, ya que estos afectan la síntesis de la pared bacteriana y las bacterias se lisan al no resistir las diferencias de presión osmótica; en cambio con los antibióticos bacteriostáticos se interfiere el crecimiento y reproducción de las bacterias pero se requiere que exista integridad de los mecanismos de defensa, los cuales migran al área de infección y fagocitan las bacterias. Estos antibióticos no deberán administrarse en pacientes con mecanismos de defensa comprometidos, en enfermedades metabólicas (uremia, alcoholismo, malnutrición, diabetes severas); en enfermedades supresivas (leucemia, linfomas, cáncer) y en pacientes que usan medicamentos supresores (citostáticos e inmunosupresores).

5. Dosis e intervalos adecuados:

Son los recomendados por el fabricante. Las dosis deben producir concentraciones plasmáticas suficientemente altas para llegar al sitio de infección y eliminar a las bacterias sensibles, pero no tan altas que causen toxicidad.

El intervalo de dosificación es usualmente 4 veces la vida media del fármaco. Debe de cumplirse estrictamente en los antibióticos bacteriostáticos ya que la síntesis de proteínas en las bacterias expuestas continuará una vez que se elimine el antibiótico, en cambio es mucho menos importante en los bactericidas, ya que en este caso las bacterias morirán por un defecto de la pared celular.

6. Duración del tratamiento:

Debe mantenerse el antibiótico hasta 2-3 días posteriores a la resolución de la

infección, advirtiéndole al paciente que tome el antibiótico aunque se encuentre libre de síntomas.

PAUTAS DE TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Basándonos en los criterios anteriormente expuestos proponemos las siguientes pautas de tratamiento antimicrobiano en el nivel primario de atención:

A. 1ra. Elección:

Penicilinas de espectro reducido:

- Vía oral: Fenoximetilpenicilina 250-500 mg c/6 horas.
- Vía parenteral: Penicilina G cristalina y/o rapilenta: 1-4 millones UI/día.

B. 2da. Elección:

- Ampicilina: 250-500 mg c/6 horas.
- Amoxicilina: 500 mg c/8 horas.
- Cefalosporinas: Cefalexina: 250-500 mg c/6 horas (1ra. generación).
Cefaclor: 500 mg c/6 horas (2da generación).

C. En los alérgicos a la penicilina:

- Cefalosporinas
- Macrólidos: Eritromicina: 250-500 mg c/ 6 horas
Claritromicina: 250-500 mg c/ 12 horas
- Metronidazol: 250-500 mg c/8 horas

D. Otras opciones:

- Tetraciclinas: 250-500 mg c/6 horas

E. En ancianos y pacientes con patologías asociadas

Amoxicilina + ácido clavulánico: 500 mg c/8 horas.

Aminoglucósidos: No se recomienda en la atención primaria.

II. Soporte medicamentoso: (Analgésicos y antipiréticos)

El dolor y la fiebre son características clínicas presentes en la Celulitis Odontógena.

En un proceso inflamatorio agudo, la extravasación plasmática, el daño hístico y los subproductos de la inflamación, activan la síntesis de las protasglandinas y otros mediadores inflamatorios como la histamina serotoninas, etc.. los cuales producen cambios electrofisiológicos en las terminaciones propioceptivas dando lugar al síntoma clínico del dolor espontáneo y prolongado característico de estos procesos, con un umbral disminuido y una percepción aumentada del dolor para un estímulo determinado. El tratamiento farmacológico del dolor se logra mediante analgésicos, los cuales bloquean los impulsos nociceptivos en el receptor o a lo largo del nervio periférico lográndose analgesia.

Por otro lado, la fiebre que se presenta en un proceso infeccioso agudo, según el

concepto actual, es la respuesta del área pre-óptica del hipotálamo anterior (PO/HA) ante una sustancia circulante conocida como pirógeno endógeno (PE), sintetizada a partir de los fagocitos de la médula ósea en respuesta a los agentes bacterianos. El tratamiento farmacológico de la fiebre se logra mediante los antipiréticos, los cuales ejercen su acción reguladora de la temperatura corporal a nivel hipotalámico.

Entre los medicamentos que ejercen esta doble acción (analgésica y antipirética) tenemos: Aspirina, Diproirona, Ibuprofén y Acetaminofén (Paracetamol).

- Aspirina: (Acido Acetil Salicilico)

Tiene acción analgésica, antipirética, anti-inflamatoria y antireumática, sin embargo no debe indicarse para el alivio del dolor en la celulitis odontógena considerando que ésta es una infección quirúrgica, pudiendo presentarse sangramiento trans y post operatorio, consecuentemente a la acción antiagregante plaquetaria de éste fármaco.

Riesgo relativo de sangramiento digestivo 7.2

- Diproirona: (Duralgina)

Tiene acción analgésica y antipirética, produciendo ambos efectos por acción directa sobre los centros nerviosos. Es un medicamento con una duración de acción corta, de manera que está indicado en dolores agudos, estados febriles, cefaleas, neuralgias, etc.

Riesgo relativo de sangramiento digestivo 1.6

Presentación: Tabletas de 300 mg

Ampolletas de 2 ml. (600 mg)

Posología: 2 tabletas c/4 - 6 horas.

1 ampolleta c/6 horas

- Ibuprofén:

Tiene acción analgésica, antipirética y anti-inflamatoria. Derivado del ácido propiónico, se emplea para el alivio del dolor agudo.

Riesgo relativo de sangramiento digestivo 2.4

Presentación: Tabletas de 200 mg

Posología: Dolor leve 200 mg c/6 horas

Dolor moderado 400-600 mg c/6-8 horas

Dolor intenso 600-800 mg c/6-8 horas

- Acetaminofén: (Paracetamol)

Tiene acción analgésica y antipirética. Se plantea que éste metabolito activo de la Fenacetina es igual de potente que la aspirina, pero con menos efectos secundarios. Solo es un débil inhibidor de la síntesis periférica de las protasglándinas y es activo en el SNC a nivel hipotalámico, de ahí su acción efectiva en los estados febriles.

No inhibe la agregación plaquetaria.

Riesgo relativo de sangramiento digestivo 1.5

Presentación: Tabletas de 500-600 mg

Posología: 1-1.2 gr c/4-6 horas.

- Dextropropoxifeno:

Es un derivado sintético de la morfina (opiáceo). No produce dependencia por lo que su empleo no está sujeto al control de Estupefacientes. Se aproxima a la codeína

en potencia analgésica y exhibe casi al mismo comienzo y duración de acción tras la administración oral. Produce alivio del dolor por cerca de 6 horas sin ocasionar depresión respiratoria. Alivia cualquier tipo de dolor de leve a moderado pero no es suficientemente potente en los casos de dolor severo. Suele ser empleado con otros analgésicos para aumentar la eficiencia de estos. Puede ser combinado también con un ansiolítico para aliviar la ansiedad y tensión que acompaña a los estados dolorosos. Cuando se usan estas combinaciones es necesario tener presente los efectos de las dosis altas de estos compuestos, pudiendo producirse depresión respiratoria y convulsiones.

Presentación: Tabletas de 65 mg

Posología: 1 tableta c/6 horas

Los analgésicos no deben administrarse solamente para aliviar el dolor en el momento en que este se instaura, sino respetar los intervalos de dosificación orientados para cada fármaco, ya que es más factible de esta forma prevenirlo que tener que aliviarlo cuando vuelva a instaurarse.

Es importante tener presente que el tratamiento del dolor y la fiebre secundarios a una infección odontógena, requieren antibiótico y eliminación del agente causal como formas terapéuticas primarias y tratamiento adicional con analgésicos.

III. Termoterapia:

La termoterapia con calor se emplea como coadyuvante en el tratamiento de la celulitis odontógena debido a la respuesta favorable que produce en los tejidos en los cuales se aplica. Esta respuesta se manifiesta de la siguiente forma:

- Estimula los reflejos vasomotores produciendo vasodilatación periférica con un aumento del riesgo sanguíneo en el área de infección, acelerándose el metabolismo hístico y aumentando la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos; todo esto determina un aumento de los mecanismos de defensa mediante el incremento de la fagocitosis, favoreciendo una mayor circulación de los elementos defensivos y de los agentes antimicrobianos en el área infectada.
- Se incrementa la red capilar linfática y la formación de linfa, lo cuál a su vez acelera el drenaje linfático disminuyendo el edema.
- Si la infección denota tendencia a la formación y localización del pus, el calor acelera el proceso. Si por el contrario denota tendencia a la resolución, el calor también acelera la misma.

La aplicación del frío está contraindicada en los procesos infecciosos en general, ya que su acción es contraria completamente al calor, de manera que disminuye las defensas orgánicas y la cantidad de antibióticos que llega al área infectada.

- Métodos empleados para la aplicación del calor:

Existen varios métodos para la aplicación del calor en la región inflamada:

- Calor seco: Aplicado mediante bolsas calientes en la región inflamada.
- Calor húmedo: Aplicado mediante compresas o toallas calientes en la región inflamada. Se plantea que es más efectivo que el calor seco debido a una penetración hística más profunda.
- Calor continuo mediante una fuente generadora de calor (lámpara):
Este método consiste en la aplicación de compresas húmeda caliente en la zona inflamada, enfocando la lámpara de calor sobre la misma. La compresa húmeda se mantendrá caliente hasta que se seque parcialmente y entonces se humedecerá de nuevo enfocando la lámpara una vez más.
- Calor intraoral: Debe administrarse mediante colutorios de suero fisiológico tibio, pudiendo el paciente prepararlo utilizando 1 litro de agua hervida y añadiéndole una cucharada de sal común.

Con cualquiera de los métodos extraorales empleados, el calor debe de aplicarse en forma constante, a una temperatura y a una distancia (en caso de utilizar lámpara) que no lesione la piel, todo lo cuál debe advertirse al paciente.

Para que el calor en el medio bucal sea efectivo, deben de realizarse los colutorios en intervalos cortos de tiempo, por lo menos c/2 horas.

Existen en la actualidad otros métodos de terapia física que al igual que la terapia con calor, actúan sobre los tejidos aumentando el riesgo sanguíneo, el metabolismo celular y las defensas orgánicas en el área de infección, produciéndose además una disminución del edema y una acción reparadora de los tejidos. Entre estos métodos podemos citar: el ultrasonido terapéutico, más recientemente el láser-helio-neón y la ultra-frecuencia. La oxigenación hiperbárica es otra modalidad de terapia física que se está empleando en pacientes con complicaciones graves por infecciones fundamentalmente a gérmenes anaerobios, la cuál consiste en la administración de oxígeno a altas presiones en los tejidos con fines terapéuticos.

IV. Mecanoterapia:

Es un método de terapia física de gran importancia en el tratamiento de la celulitis odontógena, sobre todo en pacientes con procesos infecciosos localizados en la mandíbula, los cuales pueden potencialmente presentar o presentan trismus, manifestándose clínicamente desde una ligera limitación de la apertura bucal hasta la imposibilidad de abrir la boca. Mediante este método se trata de recuperar la apertura bucal normal utilizando abrebocas o depresores de madera, con el objetivo de mejorar la nutrición del mismo y además lograr acceso a la cavidad bucal para poder eliminar el agente causal. Teniendo en cuenta que el trismus es una contracción espasmódica de los músculos masticadores por reacción antálgica, favorecido además por el edema que caracteriza a estos procesos, debemos antes de comenzar la mecanoterapia aliviar al paciente con la administración de analgésicos y aplicar el calor en el área inflamada con el fin de lograr relajación muscular y disminución del edema, todo lo cuál facilitaría que el paciente pudiera realizar los ejercicios de apertura y cierre con más efectividad.

En ocasiones es necesario en pacientes con trismus severo, emplear anestesia general con el fin de lograr la apertura bucal y la eliminación del agente causal.

V. Nutrición del paciente:

El paciente con una celulitis odontógena debe tener dentro de las medidas terapéuticas a la nutrición como factor fundamental para lograr su recuperación. Se ha demostrado que la desnutrición calórica proteica se acompaña de retraso de la cicatrización, deterioro de la formación del colágeno y disminución de la resistencia a las infecciones.

Al paciente con una celulitis odontógena es importante realizarse una HC dietética para determinar el tiempo de evolución del proceso relacionándolo con el grado de dificultad que ha presentado en la ingestión de alimentos. Es importante conocer si existe alguna enfermedad crónica como cáncer, diabetes, enfermedad ulcerosa, enfermedad inflamatoria intestinales, hábitos dietéticos anormales (dieta limitada, alergias dietéticas, prótesis mal ajustadas o ausentes) así como la ingestión prolongada de algunos medicamentos (analgésicos, antiácidos, anticonvulsivantes, antibióticos, diuréticos, laxantes, anticonceptivos orales, etc.) todos los cuales pueden alterar la ingestión ó la absorción y utilización de los alimentos.

La dieta variará de acuerdo al estado del paciente así como la capacidad que presente para la ingestión de los alimentos, siendo imprescindible hacer la valoración nutricional del enfermo, seleccionar la vía de administración de los alimentos y las características que debe tener la dieta.

Los pacientes con una celulitis odontógena leve, sin dificultad para la ingestión de alimentos, requieren de un sostén nutricional basado en abundantes líquidos, una dieta normal preferiblemente sólida que contenga los elementos calóricos- proteicos y el suplemento vitamínico necesario para su recuperación.

Los pacientes con una celulitis de moderada a grave deben de ser remitidos al 2do nivel de atención y una vez hospitalizados se le indicará hidratación por venoclisis con soluciones electrolíticas nutrientes por vía EV tales como: Dextrosa al 5%, solución salina fisiológica (en pacientes diabéticos), solución Ringer, etc.

Si el paciente presenta dificultad para la ingestión de alimentos con o sin desnutrición, requiere una hiperalimentación basada en abundantes líquidos con una dieta líquida, licuada o blanda (en dependencia del grado de dificultad masticatoria) que contenga los elementos calóricos-proteicos y vitamínicos necesarios para su recuperación.

Algunos pacientes con Celulitis Odontógena grave pueden presentar imposibilidad para ingerir los alimentos quedando suspendida la vía oral, siendo necesario valorar en los mismos la nutrición parenteral, para lo cual el paciente debe ser atendido en una sala de cuidados intermedios ó intensivos.

VI. Medidas de Higiene Bucal:

La higiene bucal constituye una medida importante a considerar en el control de las infecciones odontógenas.

Los pacientes con celulitis odontógenas generalmente tienen un higiene bucal deficiente, ya sea porque las maniobras de cepillado le provocan dolor o porque presentan trismus impidiéndole éste poder realizar un cepillado adecuado. Otros pacientes son descuidados en su higiene bucal.

La higiene bucal deficiente, la alimentación con dieta blanda (necesaria en gran número de pacientes debido a sus condiciones bucales) y otros factores que pueden estar presentes como malposiciones dentarias, factores salivales, enfermedades sistémicas,

etc., contribuyen al desarrollo de la placa bacteriana. El engrosamiento de la placa englobando cada vez más un número mayor de bacterias, disminuyendo el potencial óxido reducción, facilita el desarrollo de gérmenes anaerobios y su adhesión a las superficies dentarias y mucosas.

La existencia de una puerta de entrada de microorganismos, el engrosamiento progresivo de la placa bacteriana y la presencia de gérmenes patógenos, asociado todo esto a una deficiente higiene bucal, puede contribuir a mantener o empeorar la infección.

Por este motivo es necesario explicarle al paciente la importancia que tiene la higiene bucal, orientándole el cepillado de los dientes dentro de sus posibilidades siempre después de la ingestión de alimentos. La consistencia de la dieta afecta la velocidad de formación de la placa, siendo esta más rápida en pacientes con dietas blandas, debiendo ser los mismos muy cuidadosos con la higiene bucal.

Conjuntamente con estas medidas se le deben indicar al paciente colutorios antisépticos no irritantes para las mucosas o que puedan destruir la flora bucal normal. Sugerimos los colutorios de suero fisiológico preferiblemente tibios, pudiendo prepararlo el paciente mediante un litro de agua hervida con una cucharada de sal común y realizarlo c/ 2 horas ya que es inocuo para los tejidos. Puede indicarse también la solución de clorhexidina (hibitane acuoso) al 1 por 4000, 3 veces al día ya que en algunos pacientes puede provocar irritación de los tejidos bucales.

VII. Tratamiento quirúrgico de la Celulitis Odontógena:

La intervención quirúrgica de las infecciones cuando está indicada, es parte fundamental del tratamiento. Los antibióticos, la termoterapia, las medidas higiénicas, la nutrición, etc., son de gran ayuda en el control de las infecciones, pero no es posible lograr la recuperación si no se resuelve quirúrgicamente la causa original.

En el tratamiento quirúrgico de la celulitis odontógena se deben de considerar dos objetivos fundamentales:

- Objetivo Primario:
Proporcionar una vía de drenaje adecuada al pus y destritus necróticos coleccionados.
- Objetivos Secundarios:
Eliminar la causa de la infección, la cual se debe más comúnmente entre otras, al tejido pulpar necrótico o a una bolsa periodontal profunda.

Basados en estos objetivos se plantean tres opciones quirúrgicas:

- I. Incisión y drenaje.
- II. Extirpación del tejido pulpar necrótico (TPR).
- III. Extracción dentaria.

I. Incisión y drenaje:

En el desarrollo de una infección odontógena puede coleccionarse pus en el interior de los tejidos, tornándose la mucosa o piel que lo cubre tensa, fina, brillante, fluctuante a la

palpación, impresionando un contenido líquido.

El drenaje del pus produce una reducción de la tensión tisular, aliviándose el dolor, mejora la irrigación local incrementando en el área localizada la acción antimicrobiana y la capacidad defensiva del huésped. Por todo esto, siempre que una cavidad de absceso sea diagnosticada, el estomatólogo debe drenarla por vía transpulpar, transmucosa o transcutánea.

Si la incisión y drenaje no se realiza, esto determinará que:

1. Los signos y síntomas agudos se mantengan, pudiendo empeorarse el paciente.
2. Los elementos defensivos del organismo no llegan adecuadamente al área de infección.
3. La penetración del antibiótico al absceso es pobre, proliferando las bacterias lentamente pudiendo ser destruido el antimicrobiano por enzimas elaboradas por los microorganismos.
4. -El organismo tratará de eliminar el proceso buscando una vía de drenaje espontáneo. Si la infección se mantiene por tiempo prolongado se produce un trayecto fistuloso por donde drena la colección purulenta, siendo necesario el tratamiento quirúrgico de éste si persiste después de eliminar el agente causal.

Técnica de la incisión y drenaje:

Previo enguantado el estomatólogo ejecutará la técnica siguiendo los siguientes pasos:

1. Antisepsia del campo operatorio, pudiendo utilizar Clorhexidina, tintura quirúrgica, timerosal (en pacientes no alérgicos).
2. Anestesia local: En abscesos intraorales puede utilizarse anestesia tópica en spray o pomada aplicada a la superficie mucosa; también pueden utilizarse técnicas anestésicas tronculares, estando contraindicadas las técnicas infiltrativas en el área del absceso. En abscesos extraorales, generalmente se emplea anestesia de superficie por congelación como el cloruro de etilo. Es posible prescindir del anestésico si se realiza la técnica con destreza y rapidez, sintiendo el paciente un alivio inmediato una vez drenado el pus.
3. Incisión lineal de no más de 1 cm. En el área de mayor declive, realizado con hoja de bisturi No. 11.
4. Se introduce una pinza hemostática cerrada en la cavidad del absceso, abriéndose en el interior del mismo, repitiendo la maniobra distintas direcciones varias veces hasta lograr evacuar todo el pus y comience a brotar la sangre.
5. Se puede realizar un lavado de la cavidad con suero fisiológico con una jeringuilla sin aguja.
6. Se coloca un drenaje estéril que puede ser de gasa (gasa yodoformada) o de goma (como la de los guantes, llamado drenaje de Penrose). Este drenaje se utiliza para impedir que los bordes del tejido incindido se colapsen y se retenga nuevamente pus. Puede fijarse a la piel o mucosa con un punto de sutura para mantenerlo en posición.
7. Se cubre con un vendaje cuando se realiza en piel.
8. Se cita al paciente a las 24 horas; si aún existe supuración se moviliza el drenaje, pudiendo mantenerse si es necesario de 3-5 días; si no existe supuración se retira el drenaje y se cita al paciente para su curación al día siguiente.

9. Si se va a obtener muestra para cultivo y antibiograma, ésta se tomara por vía punción con aguja fina antes de realizar la incisión y drenaje del absceso. (ver examen microbiológico).

B. Extirpación del tejido pulpar necrótico:

Si el diente causante de la infección va a ser conservado, debe de realizarse el acceso cameral y la extirpación del tejido pulpar necrótico, logrando con esto eliminar la causa de la infección. Este proceder quirúrgico constituye también una vía limitada de drenaje, debiendo mantenerse abierto al medio bucal. Es importante el seguimiento del paciente hasta que desaparezcan los signos y síntomas agudos, iniciándose entonces el tratamiento endodóntico definitivo.

C. Extracción dentaria:

Decidir el momento de la extracción dentaria en los pacientes con celulitis odontógena siempre ha sido un motivo de preocupación en el nivel primario de atención, progresando a veces la infección por la demora en eliminar el agente causal. Se plantea que la extracción del diente causal debe realizarse lo más pronto posible, pero nunca debe esperarse que desaparezcan los signos y síntomas agudos de la inflamación ya que el proceso puede evolucionar hacia la severidad con la posibilidad de desarrollarse las complicaciones propias de esta infección.

La extracción dentaria podrá realizarse cuando el paciente tenga una concentración de antibióticos adecuada en sangre, la cual se puede calcular a través de la dosis terapéutica media del antimicrobiano seleccionado, teniendo en cuenta además la vía de administración empleada ya sea oral, IM o EV. Una vez alcanzada esta concentración de antibióticos en sangre se procederá a realizar las extracciones dentarias utilizando técnicas anestésicas tronculares, evitando puncionar el área de infección.

Si existe un absceso coleccionado ya sea intra o extraoral, este debe ser drenado inmediatamente y seguidamente se le indicará el tratamiento indicado con el antimicrobiano de elección; si el paciente tiene buen estado general y no existe limitación de la apertura bucal, el estomatólogo lo citará a las 24 horas seguro de que tendrá la concentración adecuada de antibiótico en sangre para realizar la extirpación pulpar la extracción dentaria según esté indicado.

El paciente con Celulitis Odontógena tratado ambulatoriamente requiere reposo mediante certificado médico hasta su total recuperación, que en los casos diagnosticados clínicamente como leve debe oscilar entre 5-7 días, aunque esto está determinado por la evolución clínica.

VIII. Evaluación frecuente del tratamiento:

Una vez que el paciente haya iniciado el tratamiento médico y se hayan realizado los procedimientos quirúrgicos necesarios (descritos anteriormente), deben de chequearse los resultados a las 48 horas y en el transcurso de 5-7 días (tiempo suficiente para que se resuelva la infección en una celulitis leve), con los siguientes objetivos:

- Comprobar la evaluación clínica:
 - Si el cuadro clínico ha mejorado se continuará el mismo tratamiento.
 - Si se realizó incisión y drenaje debe valorarse la cicatrización en el área incidida, observando si mantiene secreción o ha habido una nueva colección purulenta que requiera ser drenada nuevamente.

- Si se realizó la extracción dentaria o el acceso cameral con extirpación de la pulpa necrótica, debe de valorarse la cicatrización del alvéolo o el estado del conducto del diente afectado para decidir la terapéutica a realizar.
- Si en el cuadro clínico no ha habido una respuesta adecuada hay que analizar las posibles causas:
 - No cumplimiento del tratamiento
 - El antimicrobiano no llega al sitio de la infección (debe valorarse si existe pus coleccionado).
 - La dosis del antimicrobiano ha sido insuficiente.
 - Diagnóstico bacteriológico equivocado (no se hizo cultivo al inicio).
 - Antibiótico equivocado, ya sea porque el diagnóstico bacteriológico fue inexacto o porque el germen hizo resistencia al tratamiento (Ej. Bacteroides frente a la penicilina).
- Deben chequearse los efectos indeseables a los medicamentos, fundamentalmente los antimicrobianos y las posibles infecciones por gérmenes oportunistas, siendo la candidiasis oral y vaginal las más frecuentes.

IX. Seguimiento del paciente:

Es importante el seguimiento del paciente una vez resuelta la infección para chequear la posible recurrencia, lo cuál puede presentarse en un paciente que no haya completado el tratamiento antimicrobiano (no debemos olvidar que éste se mantendrá hasta 3 días después de haber desaparecido los signos y síntomas agudos de la infección y el paciente generalmente cuando mejora lo suspende antes del tiempo establecido).

- Si la recurrencia de la infección se produce, es necesario valorar de nuevo al paciente clínica y radiográficamente y restituirle la antibióticoterapia. Si el paciente no mejora debe remitirse al 2do nivel de atención con un resumen del tratamiento realizado y de la evolución del proceso hasta el momento de la remisión.
- Si por el contrario el paciente se mantiene asintomático y no tiene pendiente ningún tratamiento conservador (si se realizó la extirpación pulpar debe de concluirse el tratamiento endodóntico), se le dará el alta definitiva.

Es importante señalar que el paciente con una celulitis odontógena tratado en el nivel primario de atención, debe considerarse un ingreso domiciliario, con un control estricto del mismo por el estomatólogo de su área de salud.

PRONOSTICO

En general el pronóstico de la Celulitis Odontógena es favorable, sobre todo cuando se cumple el tratamiento médico-quirúrgico indicado con un uso racional de los antimicrobianos, sin embargo, algunos pacientes con Celulitis Odontógena pueden presentar complicaciones que requieren de medidas enérgicas, cuyo pronóstico puede ser reservado.

PREVENCION

No queremos terminar este tema sin hacer énfasis en un aspecto tan importante como es la Prevención. Prevenir es mejor que tratar y para ello es necesario en relación con la Celulitis Odontógena, cumplir un objetivo fundamental: Mantener y preservar la salud bucal.

Para cumplir este objetivo, el estomatólogo debe crear una mentalidad científica basada:

- En el estudio de los factores biológicos y sociales que intervienen en la etiología de esta infección.
- En el cumplimiento del modelo de atención sanitaria comunitaria con relación a la promoción, prevención y curación de las enfermedades bucales y sistémicas, debiendo existir una estrecha relación del estomatólogo con el médico de la familia.
- En el cumplimiento de las medidas de asepsia y antisepsia que eviten las infecciones post-quirúrgicas.
- En el estudio de los aspectos microbiológicos, farmacológicos e inmunológicos relacionados con la celulitis odontógena, así como el diagnóstico y principios de tratamiento tanto en el nivel primario como secundario de atención.

Por este motivo constituye una demanda impostergable para el estomatólogo saberse un "Eterno estudiante", un sistemático investigador del campo de su actividad, de manera que pueda tomar las decisiones que demandan los problemas relacionados con esta y otras enfermedades que afectan la salud bucal y sistémica de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

1. Petterson L, et als: Comtemporany Oral and Maxillofacial Surgery. The CV Mosby Company. Toronto. 1988
2. Wilson Mary E.: Enfermedades infecciosas: una perspectiva ecológica. British Medical Journal. Edición Latinoamericana. Marzo- Abril, No 2 Vol 4. 1996. 81-84
3. Fortaleza G, Martinez E: Terapéutica antimicrobiana en las infecciones orofaciales Vol 6 (16). 1984. 123-40
4. Shachard K. Tratado general de odontoestomatología. Editorial Alhambra S.A. Madrid 1963
5. Mc Manners J, et als; "Supurative oral candidosis.Reviu of the literature and report of a case". Int-J-Oral_Maxilofac- Surg. Oct 19 (5) 1990 257-9
6. Colectivo de Autores. Cirugía Tomo I. Dpto. de Cirugía. Escuela de Medicina Universidad de la Habana. Instituto del Libro 1969
7. Bascones A, Manso Platero F. Infecciones Orofaciales. Diagnóstico y Tratamiento. Ediciones Avances Médicos Dentales.Madrid.1994
8. Moenning J.E: The Microbiology and chemathery of odontogenic infections. J-Oral-Maxilofac-Surg. sep:47 (9) 1989 976-85
9. Lewis M A et als British Journal of Oral and Maxillofac Surg (28) 1990 359-66
10. Gill Y Schully C. Orofacial Odontogenic Infection: revieu of microbiology and current treatment. Oral surg-oral Med-oral Pathol; Aug:70(20) 1990 155-8
11. Kruger G.C Cirugía Bucomaxilofacial. Ed. Revolucionaria 1982
12. Boca P. Moreau P.: Cervical complicatiosn in dental infections. Causas-diagnosis-treatment. Acta Otorhinolaryngol-Belg 1995 49 (1) 37-44
13. Shafer W.G.Mine M.K Tratado de Patología. 4ta Ed. México. Interamericana 1989.
14. Archer W.H. Cirugía Bucal. Edición Revolucionaria 1963
15. Kpemissu E: Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lome University Hospital. Rev. Laringol-Otol-Rhinol-Bord 1995 (3):195-7
16. Matusow R. J. Endodontic cellulitis "flare uo" Case report. Aust-Dent-J. 1995 Feb.40(1): 36-38
17. Stites D, Stobo J. Inmunología Básica y Clínica. 5ta Ed. Española. Editorial Científico Técnica 1985
18. Simons R et al: Infecciones quirúrgicas, Editorial Científica Técnica. Tomo I 1984
19. Gallardo M. Et al.: Antibioticoterapia en la sepsis a gérmenes anaerobios. Revisión bibliográfica. Acta Médica. H.C.Q.H.A. 4(2). Julio-Dic. 1990. 353-370.
20. Khazanova VV, Zemskaja E.A et als. The microbialflora and humoral protective factors in odontogenic inflammations in the maxillofacial area. Stomatologii-Mosk 73 (1) Jan-Mar 1994 17-19
21. Donazzan M: Foci of dental infections and their complications. Etiology, diagnosis, course, prognosis, treatment. Rev. Prat. Oct 15 44(16): 1994 2249-56
22. Zaidi M.et al. Desinfectionand esterilization practices in México. Hosp Infect Sep 31 (1): 1995 25-32
23. Paarela Michael M. Holt G:Year Book of Otolaryngology head and neck surgery.Mosby 1995.
24. Curro F. Hulon W. et als. Dolor Clínicas Odontológicas de Norteamérica Editorial

Científico Técnico. 1977 833-48

25. Abreu A. et als. Dermatología Segunda Edición Editorial Pueblo y Educación 1973.
26. Marinello Z. Nociones y reflexiones sobre el cáncer. Editorial Científico Técnico. Cuba 1983.
27. Dia-Tine S. Favre Y: Pterygo-cavernous thrombophebitis and temporo mandibular ankylosis in dental infections. Dakar Med: 38 (I) 1993 89-90
28. Ogundiya D A Keith D A: Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infections: report of a case and review of litarature. J. Oral-Maxillofac-Surg Dic 47 (I2): 1989 1317-21
29. Beasley D. J. Amedes R. G: Deep Neck space infections, J-La-State-Med-Soc, May"147 (5): 1995 181-4.
30. Kim H. J Park E. D Odontogenic versus nonodontogenis deep neck apace infectionss: Ct manifestations J-Comput-Assist-Tomogr. Mar Apr 21(2): 1997 202-8.
31. Iwu C. O: Ludwigs angina "report of seven cases and reviuw of current concepts management. British JOurnal of oral and maxilo facial Surg 28: 1990 189-93
32. Reyford H. Boufflers E. et als: Cervicofacial cellulitis of dental origin and trachel intubation. Ann Fr Anesth Reanim: 14 (3): 1995 256-6.
33. Zeitoun I.M Dhanarajani P.T Cervical Cellulitis and medistinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of literature J-Oral-Maxilofac-Sirg Feb: 53 1995 203-8.
34. Robert GJ Heizel HS et als Dental Bacteremia in children Pedith-Cardiol Jan-Feb 18 (I) 1997 24-7.
35. Guía Terapéutica para la Atención Primaria en Salud. Editorial José Martí. Ciudad de la Habana 1994.
36. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Edición 41. Editoriales PLM S.H de C.V México 1995
37. Knoll-Kohler E: Antibiotic Therapy for odontogenic induced orofacial infections under office conditions. ZWR Jan 98 (I) 1989 30-6
38. Mikhsinov M.E "The use of ultrasound together with infrared laser radiation in the combined treatment of odontogenic phelegmons Stomatologia Mosh Jan-Feb:70 (I) 1991 37-4.
39. Shemetili J.G: Métodos contemporáneos de electroterapia. Empleo curativa del campo eléctrico extra alta frecuencia. Editorial Medicina Moscú 1988 Cap. (3-5) Cap X (196-98).
40. Castellanos G.R et als. Oxigenación Hiperbárica. Resultados obtenidos en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hnos. Ameijeiras" Rev. Cubana de Medicina 27 (8) 1988 14-28
41. Regalado García E: Manual Práctico para la hidratación y nutrición del paciente quirúrgico, Editorial Ciencias Médicas. C. Habana 1988 147-57
42. Miconi M. Gallesio C. Clinic therapeutic observations on a series of cases of odontogenic abscesses and phlegmons Minerva Stomatol Oct 40 (IO) 1991 641-9