

**INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
DE LA HABANA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA**

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE MASTER
EN URGENCIAS ESTOMATOLOGICA.**

**CELULITIS FACIAL ODONTOGENA> SU MANEJO COMO
URGENCIA.**



***Autor: Dr. Daniel Ángel Hernández Izquierdo. Especialista 1er
Grado .Cirugía Maxilofacial Hospital Universitario
Comandante Manuel Fajardo.***

***Tutor: Dr. Oviedo Pérez, profesor auxiliar de cirugía maxilofacial,
facultad de estomatología, ciudad de la Habana***

Año 2008.

***** “Hombre es algo mas que ser torpemente vivo: es
entender una misión, ennoblecerla y cumplirla.
No hay en la tierra mas vía honrada, que la que
uno se abre con sus propias manos.”*****

José Martí

DEDICATORIA.

*A mis padres Quienes con su ayuda ilimitada permitieron
Y hermana : mi educación y formación como profesional.*

*A mi esposa: Por toda la comprensión y dedicación de su
Tiempo a la revisión y realización de este
trabajo.*

A mis hijos: Por ser inspiración cada día y razón de ser.

*A mis abuelos: Quienes me alentaron desde un principio a
ejercer esta profesión.*

AGRADECIMIENTOS

- ❖ *AL legado dejado por la Dra. Maria Antonia Regalado que dedico gran parte de su vida al estudio y revisión del tema de Celulitis facial odontogena que hoy son referencias obligadas de consulta en el tema.*

A los doctores:

- *Oviedo Pérez Pérez: Tutor de este trabajo del cual recibí total ayuda y muchas horas de su preciado tiempo.*
- *Anselmo López Rodriguez, Ángel Soto Fernández, por sus sabios consejos.*
- *Francisco Villar Suárez, Por toda la ayuda metodológica brindada.*
- *Nidia Márquez Morales, de la cual recibí total ayuda en la asesoría metodológica de este trabajo.*
- *A todos los profesores que impartieron los módulos de la maestría en. Urgencias estomatológicas.*
- *A todas aquellas personas que de una forma u otra colaboraron en la realización de este trabajo.*

RESUMEN.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo. El trabajo lo constituyó una muestra de 30 pacientes que acudieron o fueron remitidos a las consultas de urgencia del hospital Calixto García durante el periodo de Marzo a diciembre del 2007. Los pacientes con diagnóstico de Celulitis Facial odontógena que por lo general requirieron hospitalización en la sala de observación del servicio de urgencia, como ingreso en sala. A todos los pacientes escogidos se les confeccionó Historia clínica y se les llenó la planilla recolectora de datos, además del consentimiento informado. Por lo que se aborda de forma muy general en la introducción de este trabajo, el diagnóstico, etiología, sintomatología, las complicaciones, su tratamiento de forma secuencial y clara. Como resultado obtuvimos un predominio de la celulitis facial difusa, siendo el sexo femenino el más afectado, el grupo de edad que más incidió fue el grupo entre 21-29 años, las regiones del macizo facial más afectada fue la región mandibular seguida de la submandibular, el diente más afectado fue el primer molar inferior, la etiología que más se encontró fue la caries dental seguida de la pericoronaritis y los dientes retenidos, el tiempo promedio entre el comienzo de la antibiótico terapia y la extracción dentaria fue de 24 horas, así como el antibiótico más usado fue la combinación de la penicilina cristalina o rapilenta como antibióticos de elección con el metronidazol. Por lo que queremos que este trabajo sirva para facilitar la toma de decisiones a la hora de enfrentar una entidad como esta, y obtener así un resultado satisfactorio para el paciente, en el más breve tiempo posible

Índice

<i>Introducción</i>	7
<i>Objetivos</i>	15
<i>Hipótesis</i>	16
<i>Revisión bibliográfica</i>	17
<i>Diseño Metodológico</i>	32
<i>Discusión y resultados</i>	35
<i>Conclusiones</i>	44
<i>Recomendaciones</i>	45
<i>Referencias bibliográficas</i>	46
<i>Anexos</i>	50

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontógenas han plagado la humanidad desde el inicio de su existencia. Tanto los chinos como los egipcios han dejado registros que describen caries y abscesos alveolares; no obstante, es a inicios del siglo XX cuando se identifica con certeza la causa de las graves infecciones cervicales descritas por Ludwig en 1836. Ya en este siglo, con los grandes progresos de la técnica de estudio microbiológico, el surgimiento de los antibióticos y el mejoramiento de los métodos anestésicos, varía la perspectiva de estos procesos.(1)

La infección odontógena es aquella que tiene como origen estructuras que forman el diente y el parodonto; es la más común de la región facial. La gran diversidad de procesos clínicos que pueden derivarse de ella, depende de la cantidad y virulencia del agente microbiano, de las fuerzas defensivas del organismo atacado y de las características anatomotopográficas de la región maxilofacial donde la infección se origine. Cuando el proceso infeccioso se extiende por el tejido celular subcutáneo de forma difusa y extraoral, se denomina celulitis facial odontógena; ocurre con más frecuencia que el resto de las celulitis faciales, ya que representa el 88,4 % Es de causa endógena y poli microbiana, y los anaerobios doblan o triplican a los aerobios. Habitualmente presenta un fácil control, aunque pueden surgir complicaciones que le atribuyen una gravedad importante, hasta llegar a ser letal. (1,2)

A pesar de manifestarse en los últimos años un alza en la aplicación de medidas de promoción y prevención en el campo de la estomatología, en nuestro medio continúa siendo elevada la incidencia de la celulitis facial de origen odontógeno, lo que unido a su potencial gravedad y a la relativa facilidad con que puede ser prevenida y tratada, la han convertido en un importante problema de salud. (3)

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

- 1. Medidas preventivas.*
- 2. Diagnóstico precoz.*
- 3. Terapéutica indicada en la atención al paciente.*

La infección es la proliferación nociva de microorganismos (bacterias, virus, hongos, Protozoarios o parásitos multicelulares) dentro de un huésped, o el conjunto de signos y síntomas locales producido en los tejidos por la penetración en ellos de gérmenes patógenos que alteran y destruyen la célula que originan la enfermedad(3,4)

El conocimiento de la patología aguda de la cavidad bucal y de la región cervicomaxilofacial es importante debido a su frecuencia en la práctica odontoestomatológica diaria, sus formas de presentación (agudas o crónicas, circunscritas o difusas, inespecíficas o específicas), dificultan el diagnóstico, la diseminación local y a distancia a pesar de la actual era antimicrobiana, origina indudables problemas pronósticos y terapéuticos

El conocimiento de la anatomía de la región bucomaxilocervicofacial es importante para comprender como una infección puede diseminarse por trayectos más o menos tortuosos a regiones o espacios muy distantes de la entidad causante y que parecen seguir un camino trazado por el tejido celular (4, 5,6)

***ESTRUCTURAS, ESPACIOS Y REGIONES ANATÓMICAS A TENER EN CUENTA:
(Anexo 1)***

1. Hueso: situación de los alvéolos, espesor de la cortical y periostio

a) El proceso séptico se extiende a través de las zonas de menor resistencia. Su relación con las corticales externas o internas del maxilar o de la mandíbula, explica su difusión, desde el espacio periapical, y la formación del absceso dentó alveolar o celulitis facial odontógena.

b) En la mandíbula la diseminación de la infección hacia lingual es frecuente cuando se origina en los molares debido a que el espesor de la cortical es menor, con relación a la cortical vestibular; en el primero y segundo molar inferior la diseminación es indistintamente hacia vestibular (cortical externa) o lingual (cortical interna) por la situación equidistante de ambas corticales, y por último, la cortical vestibular en el grupo incisivo canino es la que presenta menor espesor.

c) En el maxilar todos los dientes suelen evolucionar hacia la cortical externa o vestibular, excepto el incisivo lateral y los procesos sépticos originados en las raíces palatinas de los molares que lo hacen hacia el paladar.

2. Diente y mucosa: longitud de las raíces y fibromucosa gingival

*La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla (mucosa yugal) creando el vestíbulo correspondiente. El fondo de estos surcos están compuesto por tejido celular. Dependiendo de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos sépticos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o se extenderán por debajo de ella
(5, 6,7)*

3. Músculos: inserciones musculares

Los músculos que se insertan en las corticales internas (palatina o lingual) o externa (vestibular) del maxilar o la mandíbula crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis.

En la cortical externa mandibular, hay que considerar de delante atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y la inserción milo hioidea (cuadrilátero de menor resistencia de Chompret). Estas inserciones explican la aparición del absceso y celulitis mentonianas, submentonianas, genianas, y la inserción muscular. Supramilohioideas e inframilohioideas, según la relación con el ápice dentario afectado En el maxilar, las inserciones en la cortical externa, corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador La localización y diseminación de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique o fosa nasal, surco nasopalatino, Párpado inferior, labio superior e inferior, región geniana superior e inferior, descendiendo a lo largo del buccinador.

En la región palatina no existe tejido celular, ni inserciones musculares por lo que solo existirán abscesos subperiósticos salvo en la vecindad del paladar blando donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo del paladar (5, 6,7,)

4. Espacios celulares y planos aponeuróticos

Si la sepsis se vuelve masiva, se abre paso a través de los espacios contiguos hasta alcanzar el espacio carotídeo o el mediastino, lo que es infrecuente. Para tratar las infecciones invasivas agudas es necesario tener una comprensión práctica y completa de estas vías anatómicas.

El tejido celular está distribuido por todas las regiones de la cara y del cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, predominando las adiposas y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una

función de relleno y de deslizamiento entre las fascias y músculos, en relación con los huesos, creando espacios o regiones virtuales de difícil delimitación anatómica.

Actúa de vector de la infección favoreciendo su extensión a distancia del punto de origen. Ello explica la aparición de la celulitis cervical a distancia, mediastinitis o retroperitonitis, en relación con el proceso dentario (5, 6,7)

1. Supuración localizada en el espacio periodontal que discurre a través del hueso perfora el periostio y afecta el tejido celular

2. Paso directo del agente invasor por vía linfática, venosa o por vía parállica.

3. Presencia de enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y favorecen la presencia de una infección secundaria debido a la supresión de los mecanismos inmunológicos, trastornos hematopoyéticos, tratamientos con esteroides o inmunopresores, enfermedades malignas o iatrogénicas, enfermos diabéticos etc.

4. Otras causas son desconocidas las que actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico por largo tiempo tolerado por el organismo.

5. Una vez que el tejido celular está infectado, la infección se extiende por daño en los tejidos adyacentes o por su extensión, o se controla debido a factores locales y tejidos adyacentes o por su extensión

La celulitis facial odontógena puede originarse por infección de uno o varios dientes o por patología del tejido de sostén

Causas dentarias. (8)

Infección por caries o periodontitis crónica; Lesiones traumáticas externa o oclusales, con inflamación o necrosis pulpar; Irritación de la región periapical por manipulación

endodóntica; Medicamentos empleados en la terapéutica radicular. Instrumentación endodóntica contaminadas; Presencia de infecciones por granuloma o quiste periapical. Debido a la erupción dentaria. (Pericoronaritis). Presencia de dientes retenidos. (Más frecuente el tercer molar inferior o infección en el saco peri coronaria). Necrosis pulpar por agentes químicos, micro y macro traumas

Causas peri dentaria (menos frecuente)

Estomatitis.; Gingivitis.; Alveolitis.

Causas traumáticas.

Traumatismos dentó alveolar; Traumas de intensidad variable que producen fisuras o fracturas en el esmalte; Hábitos inadecuados, como mordedura de objetos que producen cargas excesivas en el periodonto.

Exodoncias laboriosos o yatrtogenias durante la extracción dentaria que causan traumatismos de los tejidos peri dentaria; contusiones, luxaciones

Las pulpitis sin dudas la de mayor frecuencia en los servicios de urgencia estomatologica después de la caries dental que es la principal causa etiológica que al no ser bien tratada evoluciona hacia estos procesos agudo. Le sigue las periodontitis clasificadas en simple y supuradas, su componente más importante y manifiesto es el dolor que cuando no se atiende adecuadamente comienza a aparecer un cuadro degenerativo de malestar general, aumento de la temperatura, cambios locales tisulares. (8,9)

La pericoronaritis del tercer molar, el inferior sobre todo es otro proceso infeccioso agudo que se presenta con muchísima frecuencia generalmente en pacientes jóvenes entre la segunda y la tercera época de la vida .Su aparición puede ser espontánea o tras episodio de infección crónica, las pericoronaritis pueden ser congestivas o purulentas. Microorganismos de la flora normal de la cavidad bucal La cavidad bucal ofrece un ambiente microecológico favorable para la radicación de múltiples microorganismos y

está poblada por una variedad de géneros, especies de bacterias y hongos. En el paciente sano la microflora tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo de Streptococcus alfa y beta hemolítico y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son Streptococcus viridans, Streptococcus mitis y Streptococcus salivarius. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género Micrococos y varias especies de estreptococos anaerobios. Además de los mencionados anteriormente están presentes Staphylococcus áureos, Staphylococcus albus, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes. Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: Neisseria catarrhalis, Neisseria pharyngitidis, Neisseria flavescens. Además existen especies bacterianas aerobias y anaerobias de los géneros Corynebacterium, Actinomyces, Lactobacillus, Rothia, Leptotrichia, Fusobacterium, Bacteroides, Veillonella y Candida. Tomas D. Brock menciona en su libro que la cavidad oral es una de las más complejas y heterogéneas partes del cuerpo donde habitan los microorganismos, y que predominan los anaerobios (estreptococos y lacto bacilos), y aerobios, estos últimos en menor número, que fueron aislados en la placa dentó bacteriana. El Streptococcus mutans y Streptococcus sobrinus se aislaron en la caries dental, Es localizado perfectamente en el espacio retromolar, pero casi siempre presenta irradiaciones, en todas las direcciones: hacia la rama ascendente o cuerpo mandibular, cuello, oídos, amígdalas, que puede provocar dificultad en la masticación y deglución y trismos con manifiesta imposibilidad de abrir la boca (10, 11,12)

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

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 oro faringe del personal, instrumental quirúrgico mal esterilizado ó contaminado, soluciones antisépticas contaminadas, medio ambiente contaminado del área estomatológica (12)

Una vez que los agentes bacterianos rompen el equilibrio de la flora bucal y la barrera orgánica defensiva, el desarrollo de la infección está dado por la acción recíproca de los mecanismos de defensa del huésped y los factores de virulencia microbiana. Es importante la intensidad de la contaminación, ó sea el número de gérmenes que haya penetrado en el organismo 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.(12,13).

Lo anteriormente expuesto nos ha motivado a realizar el presente trabajo, para conocer el comportamiento epidemiológico, clínico y terapéutico de la celulitis facial odontógena, y transmitir nuestra experiencia al profesional de la salud encargado de prevenir, diagnosticar y tratar esta afección.

OBJETIVOS

Específicos:

- 1- Establecer la relación entre edad y sexo en pacientes atendidos con celulitis facial odontógena.*
- 2- Determinar las regiones más afectadas del componente maxilo facial en pacientes con celulitis facial odontógena. Diente más afectado y etiología más común encontrada.*
- 3- Determinar el tiempo entre el inicio de la tumefacción y la remisión del proceso infeccioso en el paciente con celulitis facial odontógena.*
- 4- Evaluar el antimicrobiano más usado en pacientes con celulitis facial odontógena.*

Hipótesis

La extracción dentaria temprana en el tratamiento de la celulitis facial odontógena favorece una adecuada evolución.

Capítulo I: Revisión Bibliográfica.

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 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 (14)

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 mas 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

Los procesos odontógenos 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 inmunoesencia o declinación efectiva de la inmunidad tanto celular como humoral del paciente geriátrico

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. (14,15)

a. Manifestaciones clínicas:

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 hipertermia, 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 trismo 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.(15,16)

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 cervicales.

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 infrecuentes 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 eritrosedimentación elevadas, deshidratación, desequilibrio electrolítico, pudiendo llegar hasta el fallecimiento.(16,17)

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

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

- **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 indispuerto 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 trismos 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 importantes tales como: trismos 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. (18,19 20).

Estos pacientes tienen criterio de ingreso en el 2do nivel de atención en salas de cirugía Maxilo facial, terapia intermedia o intensiva según la gravedad del caso

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.

- **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 polimorfo nucleares y de las células jóvenes (staff 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.

2. *Eritosedimentación*

3. *Cituria*

4. *Serología*

5. *Glicemia*

6. *HIV*

El diagnóstico también requiere estudio imagenológico, ya que nos permite la localización del foco séptico.(20,21)

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 radio lúcido 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,(22,23).

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 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.(24)

Por su importancia describiremos las siguientes complicaciones:

- **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 porta matriz con cuña de madera, etc.

- **Angina de Ludwig:**

Se conoce por Angina de Ludwig, la infección diseminada bilateralmente a los espacios aponeuróticos 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 las 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 glotis 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 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 retrofaríngeo, esta puede tomar un curso caudal e invadir directamente el mediastino postero-superior; pero cuando esta infección retrofaríngea 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.(25,26,27,28)*

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 fundamentales de tratamiento se basan en:

Terapia Antimicrobiana (Anexo 2)

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 poli microbiana 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. (29,30)

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. (31)

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

3. Seguridad:

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

Soporte medicamentoso: (Analgésicos y antipiréticos)

El dolor y la fiebre son características clínicas presentes en la Celulitis Odontógena. Entre los medicamentos que ejercen esta doble acción (analgésica y antipirética) tenemos: Aspirina, Dipirona, Ibuprofén y Acetaminofén (Paracetamol).

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.; Estimula los reflejos vasomotores produciendo vaso dilatación 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.

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.

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

Calor seco, Calor húmedo; Calor continuo mediante una fuente generadora de calor (lámpara), Calor intraoral.

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.

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.

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 trismos.

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 calórico proteica se acompaña de retraso de la cicatrización, deterioro de la formación del colágeno y disminución de la resistencia a las infecciones.

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.

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 trismos impidiéndole éste poder realizar un cepillado adecuado. Otros pacientes son descuidados en su higiene bucal (32, 33, 34, 35, 36,37).

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 detritus 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:

Incisión y drenaje.

TPR.

Exodoncia.

Incisión y drenaje:

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. (37, 38,39).

Capítulo II. Diseño metodológico de la investigación

Consideraciones Éticas.

El protocolo fue revisado por el consejo institucional y de ética medica lo que permitió obtener la aprobación y realización del estudio designado como evaluación del curso correspondiente a la maestría de atención en urgencias estomatológica.

La información relacionada con la entidad fue tratada de forma confidencial y manejada por personal especializado que participó en la investigación ,antes de proceder al tratamiento los pacientes fueron informados , se les explicó el objetivo del estudio ,el tratamiento y los procedimientos médicos .

La entrada al estudio la realizaron aquellos pacientes con diagnóstico de celulitis facial odontógena que voluntariamente aceptaron recibir tratamiento en la institución donde acudieron o fueron remitidos, después se procedió a la firma del consentimiento informado.(Anexo 4)

Entre otros aspectos se explican los objetivos del estudio, los tratamientos y los beneficios esperados.

Selección del paciente:

Criterios diagnósticos: *Principal criterio de inclusión .Pacientes con diagnóstico de celulitis facial odontógena*

-Pacientes con 15 años de edad en adelante.

Criterios de exclusión

Pacientes en edad pediátrica hasta 14 años.

Pacientes con incapacidad mental, trastornos psíquicos severos

Procedimiento y técnica

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo con una muestra constituida por treinta pacientes que acudieron o fueron remitidos al cuerpo de guardia del hospital clínico quirúrgico Calixto García, durante el periodo de Marzo a Octubre del 2007.

El motivo de consulta ,la historia de la enfermedad actual , el examen físico se les realizó a los 30 pacientes incluidos en el estudio , toda la información fue recogida en la planilla de recolección de datos (Anexo 5) y se llenó la historia clínica de cada paciente, teniendo en cuenta los signos y síntomas visto en cada paciente , la etiología de la celulitis facial odontógena, la inflamación del tejido celular subcutáneo o a más de una región anatómica , la causa de la infección , si es uno o varios dientes ,con patología asociada o no al tejido de sostén . Lo que se tuvo en cuenta la siguiente clasificación para este estudio.

De acuerdo a las características clínicas:

- *Celulitis facial odontógena difusa.*
- *Celulitis facial odontógena circunscrita.*
- *Celulitis facial odontógena supurada.*

Definición y operacionalización de las variables.

1- Grupo de edades: *Años cumplidos en el momento del estudio bucal y facial.*

Tipo de variable cuantitativa continua, se determina grupo de edades y se expresa en porciento.

2- Sexo biológico: *Masculino y femenino.*

Tipo de variable cualitativa nominal dicotomica.

Indicador: se determina sexo y se expresa en porciento.

3- Regiones Anatómicas: *Localización de la infamación observada durante el examen*

Clínico.

Tipo de variable: cuantitativa, directa y dicotómica. Indicador: se expresa en números y por ciento.

4- Tiempo entre el inicio de la tumefacción y la remisión del proceso infeccioso.

Tipo de variable: cuantitativa continúa.

Indicador: se determinó el tiempo entre el inicio de la tumefacción la administración del antimicrobiano y la extracción dentaria, se expreso en números y porcientos.

Para el procesamiento de los datos se empleo computadora Pentium A open con sistema operativo Windows XP y Microsoft office 2003. Los resultados obtenidos en la planilla recolectora de datos fueron procesados a través de tabuladores electrónicos de Microsoft Excel 2003, los resultados se vaciaron en tablas Se utilizó el porcentaje y el número como medida resumen.

Capítulo III: Análisis y discusión de los resultados.

Tabla #1: Distribución de pacientes según diagnóstico clínico. Ciudad Habana 2007.

<i>Diagnóstico</i>	<i>Total de Pacientes</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>Celulitis Facial</i> <i>Difusa</i>	<i>18</i>	<i>60</i>
<i>Celulitis Facial</i> <i>Circunscrita</i>	<i>8</i>	<i>26,7</i>
<i>Celulitis Facial</i> <i>supurada</i>	<i>4</i>	<i>13,3</i>
<i>Total</i>	<i>30</i>	<i>100</i>

Fuente: Planilla recolectora de datos.

En la siguiente tabla se observa el predominio de la celulitis facial difusa, seguida de la celulitis circunscrita, hay que tener en cuenta las características clínicas, el examen físico y tener en cuenta la clasificación para no ser confundida con otros procesos sépticos odontógenos que impliquen otra terapéutica y no la indicada, la diseminación a otras regiones anatómicas, la celulitis facial difusa se comporta como la celulitis de mayor riesgo y debe tenerse en cuenta las regiones más afectadas como el tercio medio de la cara como el área de menor resistencia.

Tabla # 2: Incidencia de la celulitis facial odontógena según el sexo. Ciudad Habana 2007.

<i>Sexo</i>	<i>Número de pacientes</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Femenino</i>	<i>20</i>	<i>66,7</i>
<i>Masculino</i>	<i>10</i>	<i>33,3</i>
<i>Total</i>	<i>30</i>	<i>100</i>

Fuente .Planilla recolectora de datos

Según la tabla número 2 la mayor incidencia de pacientes con celulitis facial odontógena fue para el sexo femenino que represento el 66,6% de la muestra de treinta pacientes escogidos para este trabajo que coincide con el criterio de algunos autores, según Felipe (1982), en Cuba, de 20 pacientes estudiados con diagnóstico de celulitis facial de punto de partida odontógeno, los de mayor frecuencia pertenecían al sexo femenino, coincidiendo dichos resultados con lo propuesto por Rodríguez Aparicio et al. (1999) en Cuba, estudiando un total de 40 pacientes con dicha patología, donde el sexo femenino correspondió al 57.5% y el sexo masculino al 42.57%. , sin embargo hay muchos autores que plantean lo contrario que el sexo masculino es el más afectado como es el caso del Dr. Calzadilla, (1997), de 141 pacientes estudiados con celulitis facial de origen odontológico, el sexo masculino fue predominante con un 56.37% del total de pacientes. Sin embargo nosotros pensamos en nuestro estudio que el resultado obtenido en cuanto a incidencia genérica puede estar dado que refieren no acudir con frecuencia al estomatólogo, malos hábitos higiénico dietéticos, desconocimiento sobre la correcta higiene bucal, además muchos autores plantean que el predominio femenino se debe a determinados alteraciones endocrino metabólicas como embarazo, menstruación, menopausia, que condicionan el desarrollo de las infecciones.

Tabla # 3: Incidencias de la celulitis facial odontógena por grupo de edades.Ciudad Habana 2007.

<i>Grupo de edades en años</i>	<i>Números de pacientes</i>	<i>Por ciento</i>
<i>15 -20</i>	<i>6</i>	<i>20</i>
<i>21-29</i>	<i>12</i>	<i>40</i>
<i>30-39</i>	<i>6</i>	<i>20</i>
<i>40-59</i>	<i>5</i>	<i>16,7</i>
<i>60 o mas</i>	<i>1</i>	<i>3,3</i>
<i>total</i>	<i>30</i>	<i>100</i>

Fuente: Planilla recolectora de datos.

Analizando los datos estadísticos recolectados en la planilla se observa que el grupo de edades mas afectado fue entre 21 y 29 años, seguido por los grupo de 30 a39 años y el pequeño grupo entre 15 y20 años , coincidiendo el mismo con las estadísticas recogida por la literatura de otros autores , El grupo de edad más afectado es de 21 a 29 años por ser la época de la vida con más afectación promedio de caries dental y sus complicaciones, el estado parodontal de los pacientes comienza a tener mayor afectación y se presenta la irrupción de los terceros molares -Con respecto al porque la población joven es la más afectada, se realizó una investigación en la Provincia de Pinar del Río, Cuba, determinando que de 61 pacientes examinados, 13 (21.3%)) estaban afectados por procesos crónicos, existiendo, por tanto, tratamientos fracasados en todos los sentidos además de ser una población dentada expuesta a todo tipo de agresión, y a la dejadez de algunos paciente para iniciar o continuar tratamiento.

Tabla#4: Porciento de regiones afectadas en paciente con celulitis facial odontógena. Ciudad Habana 2007.

<i>Regiones Anatómicas</i>	<i>números</i>	<i>Porciento</i>
<i>Cuerpo mandibular</i>	<i>16</i>	<i>53,3</i>
<i>submandibular</i>	<i>16</i>	<i>53,3</i>
<i>Geniana</i>	<i>12</i>	<i>40</i>
<i>Párpado inferior</i>	<i>5</i>	<i>16,6</i>
<i>Maseterina</i>	<i>5</i>	<i>16,6</i>
<i>Mentoniana</i>	<i>4</i>	<i>13,3</i>
<i>Nasal</i>	<i>3</i>	<i>10</i>
<i>Labio superior</i>	<i>2</i>	<i>6,6</i>

Fuente: Planilla recolectora de datos.

La región anatómica de mayor frecuencia fue la correspondiente al cuerpo mandibular y región submandibular (53,3 %) seguida por la región geniana (40 %), región del párpado inferior y región Maseterina (16,6 %), le sigue la región mentoniana(13,3%) y las menos afectadas fueron la región nasal (10%) y el labio superior (6,6%) .Estos datos obtenidos coinciden con lo planteado por algunos autores sobre todo aquellas regiones de mayor porciento como es el caso del Dr. Calzadilla que en varios estudios ha obtenido resultados similares, Además otros autores como Ríes Centeno plantean una estadística similar respecto a las regiones afectadas, con la salvedad que la región maseterina es de las mas afectadas en su estudio.

Tabla #5: Porciento de dientes afectados y etiología más común.Ciudad Habana 2007.

<i>Dientes afectado.</i>	<i>Número</i>	<i>porciento</i>	<i>Etiología</i>	<i>Número</i>	<i>Porciento</i>
<i>Primer molar inferior</i>	<i>8</i>	<i>26,6</i>	<i>Caries dental</i>	<i>11</i>	<i>36,6</i>
<i>Tercer molar inferior</i>	<i>6</i>	<i>20</i>	<i>Dientes retenidos</i>	<i>6</i>	<i>20</i>
<i>Canino superior</i>	<i>4</i>	<i>13,3</i>	<i>Pericoronaritis</i>	<i>5</i>	<i>16.6</i>
<i>Premolar inferior</i>	<i>4</i>	<i>13,3</i>	<i>Celulitis post quirúrgica</i>	<i>3</i>	<i>10</i>
<i>Premolar superior</i>	<i>2</i>	<i>6,6</i>	<i>Traumas alveolo dentario</i>	<i>2</i>	<i>6,6</i>
<i>Molares superiores</i>	<i>3</i>	<i>10</i>	<i>Periodontitis</i>	<i>1</i>	<i>3,3</i>
<i>Dientes antero superiores</i>	<i>2</i>	<i>6,6</i>	<i>Quistes periapical</i>	<i>1</i>	<i>3,3</i>
<i>Canino inferior</i>	<i>1</i>	<i>3,3</i>	<i>Otras causas</i>	<i>1</i>	<i>3,3</i>

Fuente: Planilla recolectora de datos.

Analizando la siguiente tabla vemos que la pieza dentaria que más incidió fue el primer molar inferior, seguido del tercer molar inferior, le sigue el premolar inferior, canino superior y en menos cuantía los dientes antero superiores, canino inferior y de gran importancia los molares superiores , lo que guarda cierta relación con la edad de brote dentaria y el mayor tiempo de exposición de los dientes al medio bucal , lo que explica también la mayor incidencia etiológica de la caries dental como causa numero1 en la aparición de celulitis facial de origen odontógeno seguido de las retenciones dentarias , las pericoronaritis como asiento de colonias de microorganismos y restos alimenticios que evolucionan la mayoría de las veces a procesos sépticos agudo Como dato curioso el único caso de celulitis a punto de partida de un proceso periapical el diente antero superior tenía un proceso crónico apical con T.P.R.

Tabla #6: Tiempo entre el comienzo de la antibioticoterapia y la extracción dentaria. Ciudad Habana 2007

<i>Tiempo</i>	<i>Número de pacientes</i>	<i>Por ciento</i>
<i>6-24 horas</i>	<i>15</i>	<i>50</i>
<i>1-3 días</i>	<i>10</i>	<i>33,3</i>
<i>3-7 días</i>	<i>3</i>	<i>10</i>
<i>7 días o +</i>	<i>2</i>	<i>6,7</i>
<i>Total</i>	<i>30</i>	<i>100</i>

Fuente: Planilla de recolección de datos.

En la siguiente Tabla se observa el criterio planteado por muchos autores que cuanto antes se realice la extracción dentaria más rápida será la remisión del proceso. El comienzo de la antibioticoterapia y la realización de la extracción dentaria.

El mayor por ciento de la muestra correspondió al periodo entre las 6 y las 24 horas (50%) que fue el tiempo más efectivo, seguido de 1 a 3 días (33,3%). Dos de los pacientes que se les realizó la extracción en un tiempo de 7 o más días porque presentó una celulitis rebelde al tratamiento con antibiótico terapia, se les realizó primariamente incisión y drenaje y posteriormente se le realizó la extracción dentaria

Antes del descubrimiento de los antibióticos, era casi universal la opinión de que un diente no debía ser extraído durante una infección. Algunos estomatólogos opinan que la extracción en la etapa aguda de la celulitis es peligrosa, ya que puede constituir un factor desencadenante de la extensión de la infección a los tejidos vecinos y a distancia, y se

recomienda aplazar toda intervención quirúrgica incluyendo la extracción dentaria hasta que haya desaparecido el período agudo de la exacerbación.

Axhausen, citado por Ríes Centeno, plantea que la extracción del diente en terreno piógeno no debe hacerse por principio, y que salvo raras circunstancias, se debe extraer el órgano enfermo utilizando la técnica antibiótica y la anestesia general o regional alejadas del foco de infección.

Felipe recomienda la extracción temprana, excepto en los casos en que pudiera drenarse por vía canalicular el absceso.

Archer cita entre las contraindicaciones locales de la extracción dentaria las infecciones gingivales y peri coronales agudas.

Otros autores prefieren tratar previamente con antibióticos y realizar posteriormente la extracción dentaria.⁷

La estadística y la experiencia apoyan el criterio de la extracción dentaria ante los procesos agudos.

Moczar, citado por Ríes Centeno, siguió 24 000 casos de celulitis odontógena aguda, con 24 muertes, o sea, 1 por 1 000.

Martis y Karakasis⁸ en 1975 realizaron 1 376 extracciones en presencia de infecciones agudas, de ellas 327 tenían abscesos en espacios faciales. No hubo serias complicaciones. Se observó un caso de osteomielitis.

De 350 pacientes con celulitis odontógena, a 149 pacientes (28 %) con extracción diferida, hubo necesidad de realizarles incisión y drenaje, sin embargo, de los 172 pacientes donde la extracción se hizo el primer día, sólo en el 14 % se necesitó incisión y drenaje, además el dolor y la tumefacción se redujeron mucho más rápidamente que en aquéllos donde la extracción se difería más de 4 días .según el Dr. Calzadilla.

Tabla #7: Antimicrobiano más utilizado en el tratamiento de la celulitis facial odontógena .Ciudad Habana 2007.

<i>Antimicrobianos</i>	<i>Número</i>	<i>Por ciento</i>
<i>Penicilina G cristalina sodica BBX1000000UI + metronidazol (0,5 %)Ev</i>	<i>22</i>	<i>73,3</i>
<i>Gentamicina Amp 80mg + Metronidazol(0,5%)Ev</i>	<i>10</i>	<i>33,3</i>
<i>Cefazolina 500 mg o 1gr + metronidazol (0,5 %)Ev</i>	<i>5</i>	<i>16,6</i>
<i>Otros Antimicrobianos + Metronidazol(0,5 %)Ev</i>	<i>5</i>	<i>16,6</i>

Fuente: Planilla recolectora de datos.

La siguiente tabla nos muestra que el antibiótico mas empleado fue la penicilina considerándose el antibiótico de elección en el tratamiento de los procesos séptico odontógeno sobre todo en aquellos pacientes que no hacen alergia a este antibiótico, seguidos de la gentamicina endovenosa en dosis única diaria, teniendo en cuenta edad, peso corporal y los antecedentes personales patológicos de los pacientes ,complementarios dentro de limites normales incluyendo la función renal , creatinina y Ac. úrico, seguidos de la cefazolina de acción muy parecida a la penicilina.

Los procesos infecciosos que afectan la boca son en la mayoría mixtos e inespecíficos , por ello en la actualidad se utiliza mucho la asociación de varios antimicrobianos y por ello se explica el porcentaje tan alto que representa el metonidazol en el estudio de gran utilidad sobre gérmenes gram (-).En términos generales el tratamiento suele ser empírico

y por tanto debe estar basado en datos etiológicos , la resistencia del huésped, entre otros hasta tanto se pueda realizar cultivo con antibiograma y se determine en dependencia de la sensibilidad antimicrobiana , continuar con el tratamiento de inicio o realizar un cambio de antimicrobiano en dependencia de la evolución y el resultado del antibiograma .

Conclusiones

1- De los 30 pacientes que constituyeron la muestra de trabajo el sexo femenino fue el predominante y el grupo de edades de mayor riesgo es el comprendido entre 21 y 29 años.

2- La celulitis facial difusa fue la más diagnosticada, La caries dental, las pericoronaritis y los dientes retenidos fueron los factores etiológicos que más incidieron.

3- La pieza dentaria que más incide es el primer molar inferior, ya que inicia el brote de la dentición permanente, por lo que es necesario insistir desde edades muy tempranas en una correcta higiene bucal y encaminar la atención del paciente en el camino de la prevención.

4- Las regiones anatómicas: cuerpo mandibular, región submandibular y genianas fueron las mas afectadas. El tiempo entre el inicio de la tumefacción y la extracción dentaria se realizó entre las primeras 24 horas de la administración del antimicrobiano por vía endovenosa favoreciendo una evolución adecuada y sin complicaciones.

5- El antimicrobiano más usado fue la penicilina, seguida de la gentamicina, siempre en asociación con el metronidazol

Recomendaciones:

Continuar con los métodos de educación para la salud impartidos a la población mediante charlas , reuniones , medios audiovisuales , sobre los procesos sépticos odontógeno, que los resultados obtenidos en este estudio se tengan en cuenta a la hora de diseñar una política preventiva para determinar sobre que población se debe incidir más , establecer un criterio sobre el uso de los antibiótico, sobre todo en el proceso enseñanza – aprendizaje de los alumnos de pre grado y pos grado, hacer hincapié sobre la importancia de la remisión inmediata de los pacientes con celulitis facial odontógena al Servicio de Cirugía Maxilofacial sobre todo si la resolución del problema en el primer nivel de atención no es satisfactoria..

Revisión bibliografica:

- 1- De Vicente Rodriguez Celulitis Maxilofacial. *Med Bucal Patol Bucal cir bucal* 2004;9 Suppl: S126-38.
- 2- JiménezY, BagonJV, MurilloJ; PovedaR, infecciones odontogenicas complicaciones. *Manifestaciones sistémicas. Med bucal Patol Bucal Cir. Bucal* 2004; 9Suppl S.139-47.
- 3- Bagamaspad AR. Management of mandibles facials space infection of odontogenic origin. *J Philipp Dent Assoc* 1998; 50(1):28-33.
- 4- Asseri L, Nguvumali HI, Matee MI, Chindia ML. Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. *Oral Dis* 1997; 3(3): 193-5.
- 5- Archer W. *Cirugía bucal*. 2 ed. La Habana Inst. del libro, 1971; Vol. 1.
- 6- Baskar SN. *Patología Bucal*. 6ta edición. Buenos Aires: El ateneo; 1981.
- 7- Bear SE. *Bacteriología quirúrgica*. En: Kruger GO. *Cirugía Buco-Maxilofacial*. 5ta ed. México: Panamericana; 1986. pp. 144-67.
- 8- Cabreja Hernández C, Díaz Valladares I, Fernández Medina O. Prevalencia de los terceros molares retenidos en alumnos de la Facultad de Estomatología del Instituto Superior de Ciencias Medicas de La Habana. *Rev Cubana Estomatol* 1990; 27(3): 313 –21.
- 9- Boca P, Moreau P. Cervical complications in dental infections. Causes diagnosis traitement. *Acta Otorhinolaringol Belg* 1995; 49(1):37-44.
- 10- Gay Escoda C, Berini AytesLeds. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ergon; 2004.
- 11- Prieto J, Maetre Jr. Tratamiento de las infecciones de etiología mixta .en: Báscones A, Perea EJ, eds. *Infecciones orofaciales. Volumen 2*. Madrid: Dentisment, 2003.
- 12- Bang RL, Gang RK, Sanyal SC. Mokaddas EM. Beta-haemolytic Streptococcus infection in burns. *Burns* 1999; 25(3):242-6.
- 13- Berini L, Bresco M, Gay C. Celulitis bucal y cervicofacial. *Medicina Oral* 1999; 4: 337-50.
- 14- Cohen B, Kramer I R. *Fundamentos Científicos de Odontología*. La

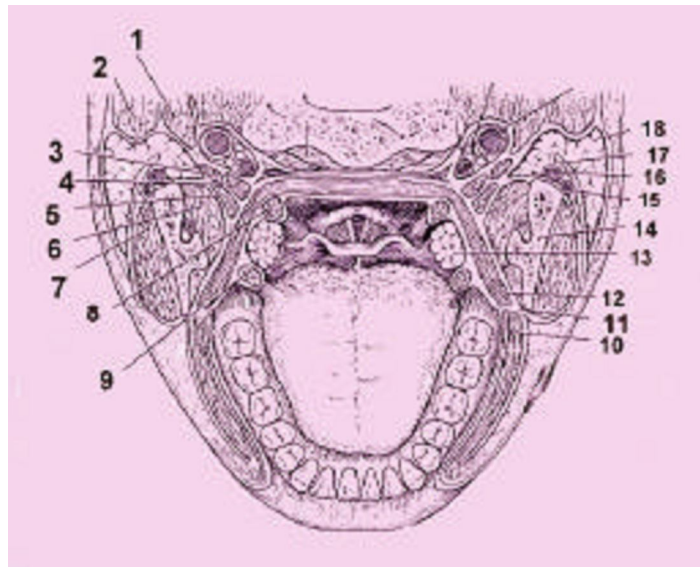
- Habana: Científico - Técnica, 1981. Haemophilus influenzae. Ann Med Intern 2000; 17:204-12.*
- 14- Chindia ML. Osteomyelitis of the mandible in HIV infection [letter]. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37(2): 154.
 - 15- Castellanos JL, Ramírez Valdés María E. Control infeccioso en el consultorio odontológico. Estudio sobre el conocimiento y actitudes. *Revista ADM* 1995; LII (4):199-2.
 - 16- Beruz NI. The intestinal microfloral of patients with the inflammatory disease the maxillofacial area. *ZH Microbiol Epidemiol Immunobiol* 1994; 23(4):22-4. 79.
 - 17- Gay Escoda, Berini Aytes L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytes, eds *Cirugía Bucal. Madrid. Ediciones Ergon* 1999.P623-43.
 - 18- Liébana Urena *Microbiología bucal. Madrid Ed .Mc Graw Hill.2da Edición* 2002.
 - 19- Colectivo de Autores .Capítulo 6. Afecciones Clínico quirúrgicas *Buco faciales .Guías prácticas clínicas. La Habana: ECIMED; 2003-p402-411.*
 - 20- Coutinho IN, Markus C, Queiroz L. Diabetes Mellitus, su importancia en odontología <.Rev. JAO 2000; 3(21):33-6.
 - 21- Gonzáles Moles MA, Gonzalo NM. Infecciones Bacterianas de origen pulpar y periodontal. *Med Bucal, Patol Bucal, Cir. Bucal* 2004;9 suppl: 32-6.
 - 22- Rodríguez Calzadilla OL. Celulitis Facial odontogena. *Rev. Cubana de Estomatología*.1997; 34(1):15- 20.
 - 23- Steiner M, Gould Ar, Brooks PJ, Porter K .Post extraction pan facial cellulites (sweets Syndrome) mimicking and odontogenic infection. *J bucal Maxillofac Surg* 2000; 58:562-6.
 - 24- Flynn TR. The swollen FACE. Severe odontogenic infections, *Emerg. Med Clin. North Am* 2000; 18 (3):481-519.
 - 25- Medina vega L, Portal Fernández W, Valdés Borroto, García Rivero Jr, Martín Pino J. Celulitis Facial Odontogena. Estudio de dos Anos. *Revista cubana de estomatología* 2002;6(1)
 - 26- Rodríguez Calzadilla OL. Diagnostico y Tratamiento de la Celulitis Facial Odontogena. *Acta Venezolana* 2001;39(3):25-31.

- 27- Gay escoda C, Berini Aytes L, eds *Tratado de cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ergon; 2004. loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, abeit cronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin microbial.Rev* 2001; 14:727-52.
- 28- Laloyaux P, vanpee, Gillet JB orbital Celulítis With Absceso form tic caused by frontal sinusitis *J.Emerg Med* 2000;18:253-4.
- 29- Báscones A ,Aguirre JM, Bermejo A,BlancoA, Gay – Escoda C, Gonzalez Moles MA ,et al. Documento sobre el antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogenicas. *Med Bucal Patol Bucal.Cir Bucal* 2004; 9:363-76.
- 30- Alpízar Olivares Y. La penicilina y sus derivados como agentes desencadenantes de la respuesta inmune. *Rev. Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000; 16(2):99-104.
- 31- Barranco Hernández E. Amino glucósidos. *Acta Médica* 1998; 8(1):48-53.
- 32- Cáceres Diéguez A. Las vitaminas en la nutrición humana. Santiago de Cuba: Oriente; 2000. pp 66-7.
- 33- Camilla Tulloch JF, Antczack Bouckoms AA. Decision Analysis in the Evaluation of Clinical Strategies for the Management of Mandibular Third Molars. *Journal of Dental Educación* 1987; 51(11): 652 - 660.
- 34- Céspedes Valcárcel AJ, Portal González PF. Actualidad y perspectivas de la farmacología de drogas antibacterianas. *Rev. Cubana Med Milit* 1998; 27(2):85-93.
- 35- Dinatale E. Diseminación de la infección odontogénica. *Acta odontológica Venezolana* 2000 :38(1)37-43.
- 36- Takai S.Kuriyama T, YanagisawaM, Nakagana K, Karasawa T. Incidente and bacteriology of bacteraemia associated with varius bucal and maxilofacial surgical procederes. *Bucal Surg Bucal Med Bucal Pathol Bucal Radiol. Endod* 2005:99:292-8.
- 37- Regalado M. Folleto sobre infecciones odontogénica. *Celulitis facial odontogena* 1997.
- 38- Salmeron Escobar JI, Del amo Fernández de Velazco A. Antibiotic prophylaxis in bucal and maxilofacial surgery. *Med Bucal Patol Bucal Cir. Bucal* 2006; 11: E 292-6.

39- Gutiérrez JL, Bagan JV, Báscones A, Llamas R, Llena J ,M bucales, A,Noguerol B, Plnells P,Prieto J Salieron JJ, Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procederes ,Med Bucal CIR bucal 2006;11 ,E 188-205.

Anexos:

Anexo #1: Esquema de los detalles anatómicos presentes en las regiones y espacios aponeuróticos.



1-M Vientre posterior del digástrico.

2-M. esternocleidomastoideo.

3-M.estilohiideo.

4-M .Estilo faríngeo.

5-M. Estilo glosa.

6-8-M. Masetero.

7-M. Pterigoideo medial.

9-M. Palatoglosa

10-M. Palatofaríngeo.

11-M. Buccinador.

12-M. Pterigomandibular.

13-M. constrictor de faringe

14- tonsila palatina.

15-Vena retromandibular.

16-Arteria carótida externa.

17-Nervio facial.

18-N. marginal mandibular.

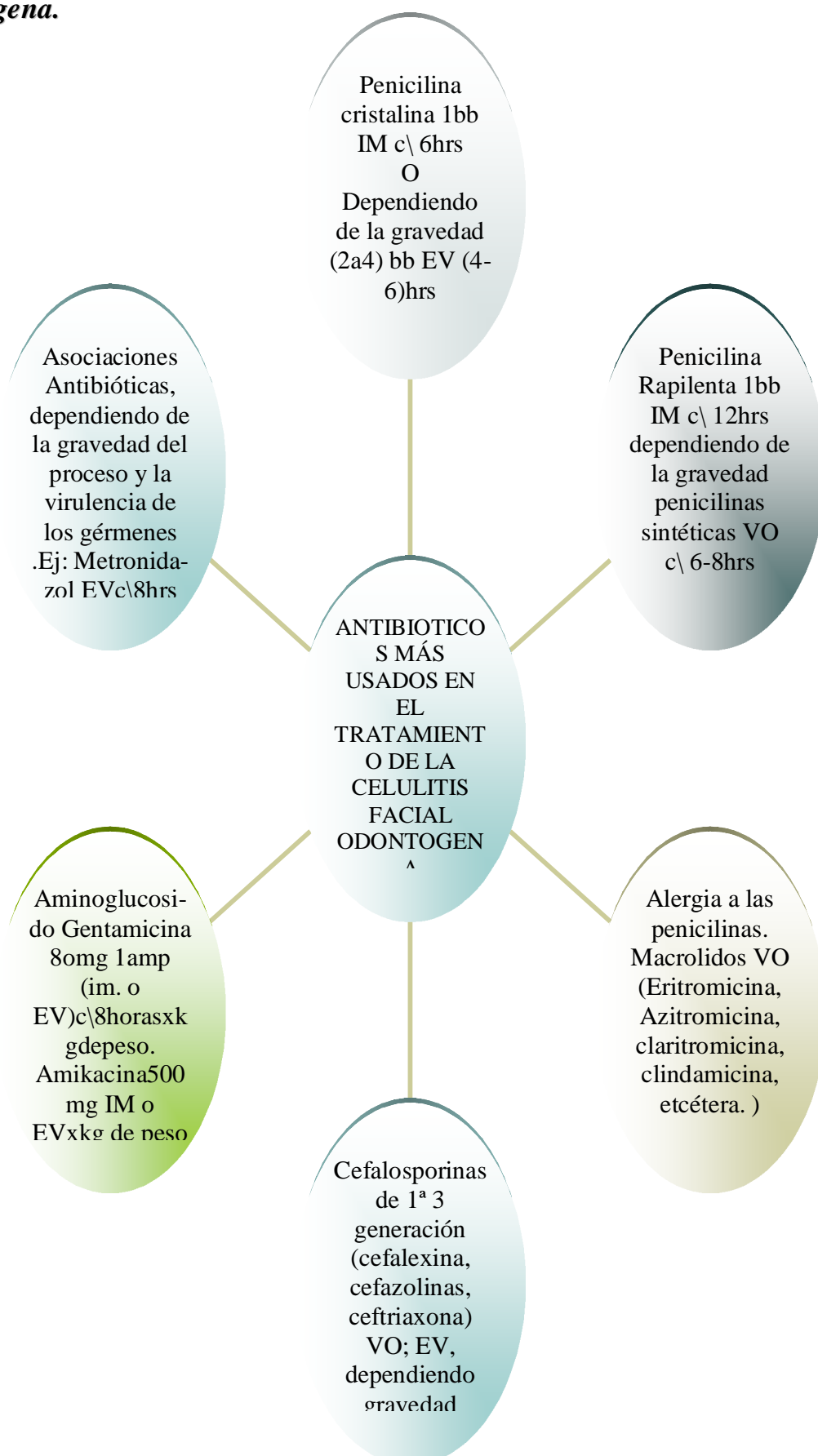
19- Glándula parotida.

20- Vena yugular interna.

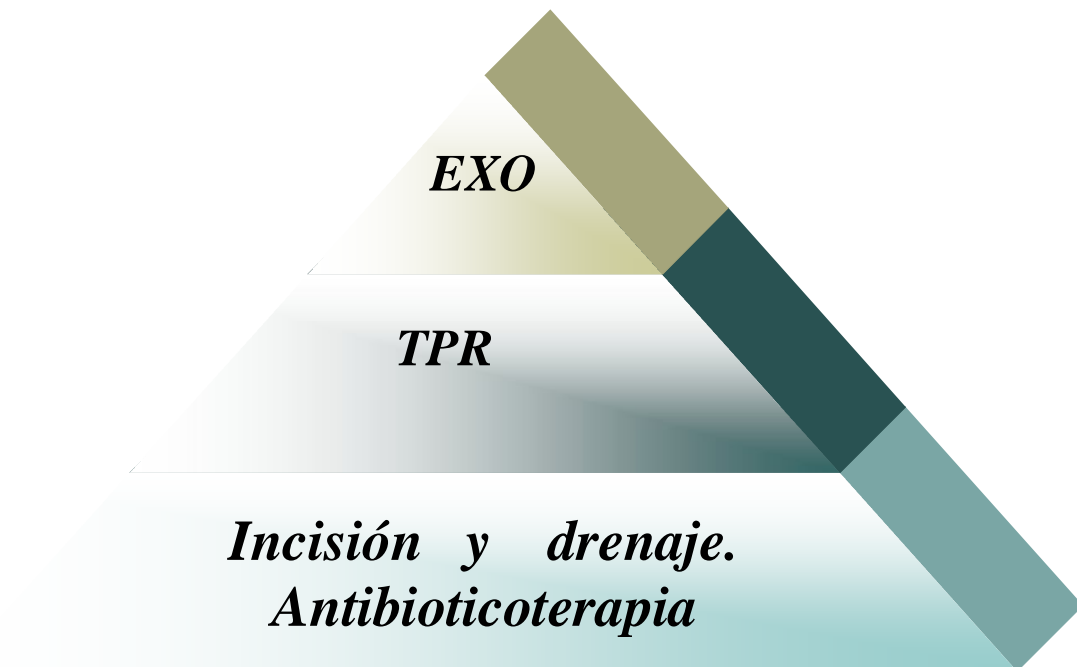
21-Paquete vasculonervioso

Del cuello.

Anexo # 2: Antibióticos mas usados en el tratamiento de la celulitis facial odontógena.



Anexo # 3: Esquema de tratamiento para la celulitis facial odontógena.



Anexo#4.

Consentimiento informado:

Por la presente expreso que he sido informado de los propósitos y exámenes a realizar en la investigación que se llevará a cabo para estudiar la evolución de la celulitis facial odontógena .Su manejo como urgencia en pacientes adultos mayores y consiento en participar brindando datos verídicos con el convencimiento de que sólo se hará divulgación científica.

Firma del médico

Firma del paciente

Anexo#5: Planilla recolectora de datos.

I. Paciente:

II. Grupos etáreos: 15-20---- ***30-39----***
21-29 ***40-59-----***
60 0 mas-----

III. Sexo:

Masculino

Femenino

IV. Antecedentes patológicos personales:

HTA

Asma bronquial

Diabetes

Cardiopatía

Sepsis urinaria

V. Regiones anatómicas afectadas:

Labio superior

Labio inferior

Región nasal

Región geniana

Región párpado superior

Región párpado inferior

Región maseterina

Espacio pterigomaxilar

Espacio cigomático temporal

Región preauricular

Región retroauricular

Región mentoniana

Región mandibular
Región submandibular
Suelo de boca

V-Etiología más frecuente. *Celulitis post quirúrgica*

Caries dental. *Dientes retenidos*

Pericoronaritis. *Periodontitis*

Trauma alveolo dentario *quiste apical*

Otra etiología.

VI. Tiempo entre el comienzo de la antibioticoterapia y la extracción dentaria:

6 a 24 horas

1 a 3 días

3 a 7 días

7 y más días

VII Incisión y drenaje:

Sí

No

VIII. Dientes afectados:

Pieza dentaria No.

IX. Clasificación de la celulitis Facial.

Celulitis Facial circunscrita.

Celulitis Facial difusa.

Celulitis Facial supurada.

Celulitis facial de origen odontógeno

