



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



CELULITIS. REVISIÓN DE CINCO AÑOS EN UNA
POBLACIÓN HOSPITALARIA
(HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N.
SIGLO XXI I.M.S.S.)
— PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS —

V. G. *M. A.*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
DIANA BRENDA GARCÍA FERNÁNDEZ
PATRICIA MORANCHEL RAMÍREZ

TUTOR DE TESIS: C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS



MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Tesis: Celulitis. Revisión de cinco años en una población Hospitalaria
(Hospital de Especialidades C.M.N. Siglo XXI I.M.S.S.)

Presentación de casos clínicos

Tutor:

C.D.M.O.: Beatriz Aldape Barrios.

Asesores:

C.D.M.O.: Armando López Salgado.

C.D.M.O.: Lila Arell Domínguez Sandoval.

Dr.: Antonio Castellanos Olivares.

Alumnas:

Diana Brenda García Fernández

Patricia Moranchel Ramírez

México D.F., Enero 1997.

AGRADECIMIENTOS:

*A la Universidad Nacional Autónoma de México
A la Facultad de Odontología*

*Al tutor de tesis
C.D.M. O. Beatriz Aldape Barrios*

A:

***Dra. Lila A. Domínguez S.**
C.D.M.O. Armando López Salgado
Ing. Martín Ibarra O.
Ing. Sergio Varela Hdez.
*por todo su apoyo**

Al:

***Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S.**
Dr. Antonio Castellanos Olivares
*y a todo el personal del archivo de especialidades**

Brenda y Patricia

AGRADECIMIENTOS DE BRENDA

A: Dios

A mi madre

A mis hermanos

y en especial

A Sergio

y

A Osvaldo

Porque gracias a ellos logre concluir esta etapa .

AGRADECIMIENTOS DE PATRICIA

A mis abuelos:

J. Guadalupe y Pita

Quienes sembraron en mí la semilla de la superación y con el gran amor me ayudaron a realizar el sueño de mi vida.

A mis padres

Aurora y Reynaldo

Porque soy el reflejo de su ejemplo, apoyo, constancia y sobre todo de su amor, sin los cuales éste camino hubiera sido inaccesible para mí.

A mi tía

Juany

Por todo su amor y apoyo para llegar a realizar esta meta.

A mis hermanos

Germán y Héctor

Porque a pesar de la distancia su amor nos une y su apoyo ha sido inmenso.

A tí Brenda

Por tu gran amistad y valioso apoyo, sin los cuales todo hubiera sido más difícil mi agradecimiento para siempre.

A:

Dña. Graciela Ramírez Garduño

Dra. Irma Hernández Gallardo

Dr. Román Rosales Avilés

Mi agradecimiento por incitarme a lograr mi superación profesional.

CONTENIDO

	Página
Resumen	1
I. Antecedentes Históricos	2
II. Infección	3
– Definición	
Tipos de Infección	
– Localizada	
– Generalizada	
– Mixta	
– Aguda	
– Crónica	
– Primaria	
– Secundaria	
– Toxemia	
– Latente	
– Subclínica	
III. Diseminación de la Infección Bucal	5
Factores que Influyen en la Diseminación de la Infección.....	7
– Factores generales	
– Factores locales	
IV. Fisiopatología de la Infección	9
– La Respuesta Inflamatoria	
Signos de Infección.....	10
– Fiebre	
– Linfadenopatía	
Vías de la Infección Dental.....	13
– Sistemas Linfático	
– Sangre	
– Vía Venosa	
– Extensión Directa	
Fuentes Bucales de Bacteremias.....	15
Microbiología de Infecciones Odontogénicas.....	15

Diagnóstico e Infección Odontogénica.....	16
Tratamiento de la Infección Dentoalveolar.....	17
Relación con otras enfermedades.....	19
V. Consideraciones Anatómicas de las Infecciones Bucales...	20
Espacios Aponeuróticos.....	20
– Espacio Intratemporal	
– Espacios Temporales	
– Espacio Faringeo Lateral	
– Espacio Retrofaríngeo	
– Espacio Submaseterino	
– Espacios Submandibulares	
1) Submandibular	
2) Sublingual	
3) Submental	
– Espacio Parotídeo	
– Espacio del Cuerpo de la Mandíbula	
– Espacio Pterigomandibular	
– Espacio Masetérico	
Planos de Propagación Dentro del Cuello.....	24
– Fascia Cervical Superficial	
– Fascia Cervical Profunda	
VI. Abscesos.....	25
– Definición	
Clasificación de abscesos.....	25
– Agudo o Caliente	
– Botón de Camisa	
– Ciego	
– Crónico	
– Difuso	
– De Fijación	
– Frío	
– Orden Dentario	
– Primario	
– Secundario	

Formación de Abscesos.....	26
Pus.....	27
VII. Celulitis.....	28
– Definición	
– Etiología	
– Clasificación	
– Bacteriología	
– Características Clínicas	
– Características Histológicas	
– Diagnóstico	
– Diagnóstico Diferencial	
– Tratamiento	
– Procedimiento Quirúrgico	
– Pronóstico	
– Complicaciones	
Angina de Ludwig.....	35
– Definición	
– Características Clínicas	
– Propagación Linfática	
– Características Histológicas	
– Tratamiento	
– Complicaciones y Pronóstico	
VIII. Elección del Antibiótico	38
– Penicilina	
– Nitronidazoles	
– Eritromicina	
– Cefalosporinas	
– Clindamicina	
– Tetraciclinas	
Antibióticos para usar en las infecciones bucales y faciales.....	42
Concentración Sérica de antibióticos de uso frecuente.....	43
Vida media plasmática de antibióticos de uso frecuente	43

Localización de las infecciones dentarias agudas.....	44
Antibióticos bactericidas y bacteriostáticos	45
Efectos tóxicos de los antibióticos.....	45
Tratamiento de las infecciones dentarias agudas	46
Caso Clínico 1.....	47
Caso Clínico 2.....	61
Resultados.....	69
Discusión.....	71
Conclusiones.....	72
Glosario.....	75
Bibliografía.....	78

ANEXOS:

Anexo 1: Gráficas

Anexo 2: Tablas

Anexo 3: Ilustraciones

RESUMEN

Es un estudio de Investigación retrospectiva, descriptiva, observacional y transversal.

Se llevo a cabo una revisión de expedientes clínicos de una población hospitalaria con diagnóstico de Celulitis.

Para conocer las manifestaciones clínicas de la Celulitis y aplicar el tratamiento para la infección, su evolución y pronóstico.

La metodología empleada para analizar los datos fue una encuesta (censo) descriptiva, en la que se reporta la frecuencia de las características de la población en estudio.

- Los resultados obtenidos del Archivo de Especialidades del C.M.N. Siglo XXI del I.M.S.S. comprendidos entre los años de 1991 a 1995 fueron:**
- En cinco años se presentaron sólo 34 casos.**
- No hubo predilección por sexo ni por edad.**
- Todos los pacientes se hospitalizaron de emergencia.**
- El tratamiento de elección siempre fue antibioticoterapia con combinación de drenaje (extra y / o intraoral.)**
- Sólo se encontró un caso de Angina de Ludwig, que recibió el mismo tratamiento.**
- El factor etiológico más frecuentemente reportado por los pacientes, fueron procesos infecciosos originados por caries no tratadas.**

ANTECEDENTES HISTORICOS

Se han encontrado restos de reptiles mesozoicos con los dientes desgastados hasta la pulpa, que como consecuencia se presentan abscesos y fistulas . (9)

Las infecciones dentales han plagado a la raza humana desde que nuestra especie ha existido. Estas han sido una de las enfermedades más comunes en el hombre y con frecuencia causa de muerte. (16)

En los restos de humanos primitivos se han encontrado abscesos dentales, tractos sinuosos y mandibulas que semejan a un proceso osteomiélico. (16)

Nuestros antepasados legan a la civilización la idea del uso de medicamentos para curar y el origen de la fisioterapia basado en ejercicios, masajes y aplicación de frío y / o calor), así como la sugestión , cirugía y el uso de antisépticos (fuego) y la sangría. (9)

El tratamiento de la infección localizada fue probablemente el primer procedimiento quirúrgico perfeccionado , y debió ser cubierto en la abertura de los abscesos con piedras o ramas cortantes. (9 y 16).

Es hasta el Siglo XVIII cuando se separa la Odontología de la Medicina, en el año de 1728, con la aparición de Pierre Fauchard, dándole un nuevo curso a la Odontología. (9).

Cabe mencionar que las operaciones de cirugía bucal eran realizadas desde los tiempos de Hipócrates.

La idea de que una infección puede pasar de los dientes y encías a otras partes del cuerpo fue descrita por primera vez en EUA por Benjamín Rush. (11)

En 1890 W.D. Miller , destacó la importante relación existente entre la sepsis bucal y las enfermedades en otras partes del cuerpo. (11)

La sepsis bucal incluye la caries dental, piorrea y gingivitis. Los dientes, encías y amígdalas, fuerón y son considerados focos importantes de infección.

En 1900 los Doctores William Hunter y Billings, comentaron la posible relación entre la sepsis bucal y la endocarditis bacteriana, osteomielitis, nefritis, fiebre reumática y otras enfermedades. (11)

Edward Resenow realizó experimentos en los cuales demostró que los estreptococos se localizan en determinados tejidos, y ayudó a conocer la causa de algunas enfermedades, implantando así el término de "Localización Electiva". (11)

No fue si no hasta el siglo XX que se dio la relación causal definitiva entre la infección y la inflamación en la región del cuello. Esto el Dr. Ludwig lo describe 100 años antes. El éxito de la terapia de las infecciones odontogénicas fue el uso de antibióticos. (16).

La prioridad de la era antibiótica en relación a las infecciones bucales fue conocer el agente causal (estreptococos) y averiguar el problema de la resistencia microbiana a los antibióticos (estafilococos) que se manifestó sobre todo en los años 50's y 60's, y que se solucionó con el descubrimiento de los antibióticos semisintéticos, que no son metabolizados por la enzima penilicinasasa del estafilococo. (16)

INFECCION

DEFINICION:

Es la habilidad de un grupo de microorganismo para sobrevivir en el huésped por un tiempo corto. Si el microorganismo logra mutiplicarse y producir suficientes sustancias toxicas que afecten al huésped de una manera anormal, se presenta un cambio clínico que se conoce como enfermedad y el resultado de esta depende de la resistencia del huésped y de la virulencia del microorganismo. (2, 11)

TIPOS DE INFECCION

Localizada.- Es aquella en la que el microorganismo permanece o esta confinado a un sitio en particular (fístulas, abscesos, forúnculos).

Generalizada.- Los microorganismos invaden el torrente sanguíneo y la circulación linfática, diseminándose por todo el cuerpo.

Mixta.- Es causada por más de un tipo de microorganismos.

Aguda.- Es aquella que toma un curso rápido y termina abruptamente, de 7 a 14 días.

Crónica.- Es aquella que evoluciona lentamente.

Primaria.- Se refiere a la infección original.

Secundaria.- Se refiere a la infección que sigue a la original.

Toxemia.- Toxinas que pasan al torrente sanguíneo.

Latente.- El microorganismo permanece latente o inactivo en potencia.

Subclínica- Pasa desapercibida, o no aparece. (11)

DISEMINACION DE LA INFECCION BUCAL

Una infección se puede originar en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares y dentro de los tejidos periapicales o bien puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y después diseminarse por el hueso esponjoso, perfora el hueso cortical diseminándose por los diversos espacios tisulares y por último depositarse en la superficie de la piel. (14;25)

Puede ser localizada o extenderse en forma difusa.

La diseminación de la infección depende de varios factores tales como:

- El tipo de microorganismos influyen en el grado de diseminación de la infección, algunos agentes permanecen localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez y en forma difusa por los tejidos.
- El estado físico del paciente también afecta la extensión y rapidez de la diseminación.
- Ciertos aspectos anatómicos determinan la dirección real que pueda tomar la infección (músculos, espacios, etc).
- El drenaje por perforación de las placas óseas ocurre a lo largo de las líneas de menos resistencia.
- La inserción de los músculos pueden determinar la ruta que tomara la infección ya que esta pasa entre ciertos espacios tisulares.
- La distribución de la interrelación de los muchos espacios tisulares potenciales en las regiones facial y cervical se deben apreciar, para entender la facilidad con la que se puede diseminar la infección a través de esta zona e incluso en las distantes. (4)

Quando un diente se necrosa debido a la exposición de la pulpa por caries, las bacterias pasan de los ápices de la raíz e infectan el periodonto. Algunos microorganismos estimulan una reacción aguda en tanto que otras provocan inflamación crónica. Las reacciones agudas se relacionan con dolor, en particular durante la masticación o la percusión directa del diente que origina el dolor. Una vez que la infección se ha extendido más allá de la raíz del diente, los cambios inflamatorios siguen la vía de menor resistencia y se diseminan localmente. (13).

La infección periapical puede ser aguda creando un absceso apical y un granuloma periapical, estas lesiones se ven radiográficamente como zonas radiolúcidas.

Las lesiones periapicales con infección aguda pueden diseminarse a través del hueso alveolar hacia la cavidad bucal por las encías o las fisuras orales en forma de fístula o parulis (flemón o absceso de la encía). Las infecciones mandibulares periapicales pueden drenar hacia la boca en forma de fístula, cuando la diseminación progresa por arriba de las inserciones de los músculos mandibulares; si la vía de diseminación yace por debajo de estos, la secuela es celulitis o infección de espacios con inflamación facial. (13)

Las infecciones maxilares sobre todo los molares y premolares drenan hacia el seno del maxilar. Las infecciones de espacios aponeuróticos son potencialmente peligrosas, puesto que pueden diseminarse a lo largo de planos faciales hacia los espacios parafaríngeos o incluso hacia el mediastino, donde el edema origina constricción aguda de vías respiratorias.

El proceso inflamatorio que permanece confinado al hueso, en particular la mandíbula dá por resultado osteomielitis.

En tanto persista un diente o raíz de pulpa necrótica existe una cámara de cultivo microbiano crónico que continua el proceso infeccioso. El tratamiento de elección de dicho proceso puede ser el tratamiento del conducto (desbridamiento y eliminación del tejido necrótico infectado), o puede efectuarse extracción de la pieza afectada. La infección de Celulitis requiere en su tratamiento de antibióticoterapia con drenaje en particular cuando parece inminente la obstrucción de las vías respiratorias. (8,13)

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACION DE LA INFECCION

FACTORES GENERALES

- 1.- Equilibrio entre los factores de la resistencia del paciente y la cantidad de bacterias y su virulencia.
- 2.- Resistencia corporal del huésped que depende de los factores: celulares, (leucocitos, polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos, etc.) y humorales (inmunoglobulinas, proteínas séricas, etc.).
- 3.- Patogenicidad bacteriana que depende de la cantidad de microorganismos que inician la infección, (concentración de sustancias tóxicas).

FACTORES LOCALES

- 1.- El hueso alveolar es la primera barrera que limita la propagación de la infección (resistencia y grosor de las tablas corticales).
- 2.- Por medio del conocimiento de la relación entre los ápices radiculares y la apófisis alveolar se puede predecir el sitio de la perforación, que por lo regular ocurre en la pared ósea más cercana y de menor resistencia.
- 3.- La segunda barrera de limitación de la infección es el perióstio que la retarda formando un absceso subperióstico, pero sin embargo no pone mucha resistencia siguiendo la propagación.

4.- El siguiente lugar de propagación es hacia los tejidos blandos que va a determinar la localización por la disposición anatómica (inserciones) de los músculos y aponeurosis adyacentes.

Estas capas musculares y, a veces el hueso, son las barreras principales que dirigen el proceso de infección. Estas barreras son solo relativas y en última instancia la capacidad de respuesta de los mecanismos de defensa del huésped regirán la extensión final de la diseminación de la infección (1,8).

Si los microorganismos son muy virulentos y se retrasa el tratamiento, la infección puede pasar de un espacio facial a otro. e incluso alcanzar áreas remotas como el mediastino (10).

LA RESPUESTA INFLAMATORIA.

Quando a nuestro organismo entran microorganismos, estos provocan la respuesta del cuerpo a agentes infecciosos, siendo esta la inflamación que es esencialmente de protección a las sustancias tóxicas que son diluidas, neutralizadas, localizadas o dispersadas y que conlleva finalmente a la reparación de los tejidos. El proceso de inflamación depende del sitio, tipo y virulencia de las bacterias y de los factores locales y generales.

La respuesta del huésped puede dividirse en local o general: La reacción local es la inflamación. Los signos clínicos de esta son: rubor, tumefacción, calor, dolor, y pérdida de la función, de estos signos varían según la virulencia de las bacterias y su localización, si son aeróbicas o anaeróbicas, y del tejido invadido. En resumen se puede decir que aquellos pacientes que cursen una infección, presentaran los siguientes eventos:

- 1.- Hiperemia causada por vasodilatación de vasos, arteriolas y capilares e incremento de la permeabilidad de vénulas con lentitud en la circulación venosa, a esto se deben los signos de rubor, tumefacción y calor. (6)
- 2.- Exudado rico en proteínas plasmáticas, anticuerpos y nutrientes, y salida de leucocitos dentro del tejido circundante, lo cual produce el edema inflamatorio.
- 3.- La extravasación del plasma sanguíneo, lo cual provoca distensión tisular que produce presión en las fibras nerviosas y puede incluso destruirlas, esto y la liberación de histamina por las células dañadas, dan origen al cuarto signo de inflamación: dolor.
- 4.- Liberación de los factores de permeabilidad, leucotoxinas, migración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos dentro del área.

- 5.- Precipitación de una red de fibrina del exudado, localizado en la pared de la región afectada.
- 6.- Fagocitosis de bacterias y otros organismos, tanto de la pared como de células muertas.
- 7.- Disposición de macrófagos de desbridamiento necrótico.

Hay muchos tipos de inflamación según el tejido, el tipo de bacteria, tipo de exudado y la resistencia del huésped; las más importantes son: piógena, serosa, catarral, fibrinosa,, hemorrágica y necrótica. La más común en las infecciones bucales es la piógena. (3,6,16)

SIGNOS DE INFECCION

Los signos cardinales de inflamación están presentes en todos los pacientes con infección, su ausencia puede ser indicación de fase aguda y esta puede diseminarse a través de los tejidos profundos, la terapia medicamentosa es esencialmente efectiva, (analgésicos, antibióticos) en los pacientes comprometidos. Cuando la infección es cerrada por los tejidos firmes se presenta el rubor o enrojecimiento, que es el resultado de la vasodilatación. De la acumulación de fluido, exudado o pus dá como resultado la formación de aumento de volumen o tumor.

El calor es debido al aumento relativo de sangre desde los tejidos profundos, incrementando la velocidad del fluido sanguíneo y el aumento en la tasa de metabolismo. El dolor resulta de la presión sobre las terminales nerviosas sensoriales por distensión de los tejidos causado por edema o diseminación de la infección. La acción de la liberación o activación de los factores tales como: quininas, histaminas metabolitos o sustancias bradequininas sobre las terminales nerviosas, también es responsable del dolor. La pérdida de la fuerza o daño de los tejidos así como la pérdida de la función de las partes inflamadas, es causada por factores mecánicos y por la inhibición refleja de los movimientos musculares, que van asociados con el dolor. (16).

FIEBRE

Los rangos de temperatura normales son de: 36.6° C a 37.°C con una media de 37° C.

El aumento de la temperatura es de los signos más consistentes de infección pero debe de recordarse que el aumento de la temperatura, también puede ser una manifestación de: enfermedades neoplásicas, desordenes inflamatorios no infecciosos, etc. La temperatura normal o subnormal en presencia de infección puede ser causada por anomalías metabólicas (mixedema) . (16).

La temperatura del cuerpo resulta de un balance entre la producción de calor o la pérdida del mismo, y es mantenido por el movimiento del calor desde los sitios de producción metabólicos (órganos profundos, corazón, víceras y cerebro) en el centro del cuerpo y por vía circulatoria va a la piel. Esto es controlado por complejos sistemas que envuelven al hipotálamo. En la fiebre clínica aparecen los centros reguladores estimulados por un piógeno-endógeno el cual es activado por endotoxinas bacterianas y liberación de granulocitos, granulos de los monocitos y macrófagos. (16).

Las temperaturas inferiores a 39° C probablemente no dañan al paciente y pueden ser de gran ayuda ya que se ha demostrado que se aumenta la actividad fagocítica. Los antipiréticos no alteran el curso de una infección pero el uso de estos no permiten tener un claro monitoreo de la respuesta del paciente hacia la terapia. (16)

La temperatura bucal puede variar por lo menos en 2° C de un lado a otro donde esta localizada la infección, y esta puede ser alterada por bebidas frías recién ingeridas o por la respiración. La temperatura de los pacientes debe de ser interpretada con precaución en especial si es inconsistente con otros resultados de laboratorio y clínicos. (18)

Una historia de escalofríos repetidos, es común en bacteremias y en los abscesos piógenos. El dolor de cabeza que por lo regular acompaña a las infecciones es usualmente asociado con fiebre y es el resultado de un estrechamiento de las estructuras sensitivas circundantes de las arterias intracraneales dilatadas. (18).

LINFADENOPATIA

En la infección aguda los nódulos linfáticos se observan aumentados de volumen, se palpan suaves y sensibles, la piel circundante es rojiza y los tejidos asociados están edematosos. En la infección crónica los nódulos inflamados son menos firmes dependiendo del grado de inflamación, son menos sensibles y el edema circundante de la piel no se observa fácilmente. La localización de los nódulos inflamados con frecuencia indica el sitio de infección.

La supuración de los nódulos ocurre cuando el microorganismo infeccioso suprime el mecanismo de defensa local, produciendo una reacción celular y colección de pus. Este proceso puede cesar espontáneamente, requiriendo incisión y drenaje. Esto puede ocurrir en un sólo nódulo y puede haber una coalescencia de múltiples nódulos con supuración. (16).

VIAS DE DISEMINACION DE LA INFECCION DENTAL

La pulpa dental es un tejido conectivo, laxo y vascularizado, con fibras nerviosas que esta limitada por la dentina. Una vez que la pulpa es invadida por la bacteria, la inflamación y el edema pueden rápidamente causar congestión venosa o necrosis vascular. La apertura de los vasos colaterales pueden contribuir a la muerte del tejido pulpar, la cual puede ser un reservorio bacteriano.

Estas bacterias son por lo general anaerobias por naturaleza. La ausencia de una adecuada circulación de sangre también reduce la respuesta defensiva a la infección, por retardar la penetración de antibióticos dentro de la pulpa afectada. (16)

En el foramen apical la pulpa tiene un diámetro estrecho para permitir el drenaje adecuado de la pulpa infectada, la cual permite la salida de la bacteria hacia el hueso alveolar y tejido circundante. (16)

Cuando la infección dental se disemina más allá del alveolo, es más común un resultado de infección pulpar que de infección periodontal. La fisiopatología de un proceso infeccioso puede variar, dependiendo del número y virulencia del microorganismo, la resistencia bacteriana y la fisiología anatómica. Si la infección se localiza en el ápice radicular puede revelar una infección crónica; frecuentemente hay destrucción del hueso cortical, observando una radiolucidez en las radiografías dentales.

Cuando el proceso infeccioso se extiende hacia el ápice radicular puede incurrir dentro de los espacios medulares profundos y envolver más la diseminación de la infección. Estos tipos de procesos forman tractos fistulosos a través del hueso alveolar y salen alrededor del tejido blando circundante, este fenómeno es asociado con el tejido blando y una reducción en la presión intraósea, resultando una disminución de dolor. (16)

La fístula puede penetrar la mucosa o la piel sirviendo de drenaje natural para el absceso; con frecuencia la apariencia inflamada, indurada, crónica y ulcerante de estas fístulas se pueden diagnosticar desde un chancro hasta una neoplasia maligna. (16)

Al pasar los confines del hueso alveolar la infección puede ser localizada como un absceso o diseminación a través de los tejidos blandos como la Celulitis. En usos clínicos comunes, estos términos frecuentemente son confundidos o se usan intercambiados. Un absceso verdadero es una cavidad de paredes recubiertas de epitelio, la cual contiene pus. Cualquier área de Celulitis es una difusión eritematosa, mucosa o cutánea de la infección. Los estafilococos están asociados con la formación de abscesos, estos microorganismos producen la enzima coagulasa que puede producir deposición de fibrina en sangre citratada u oxalatada. Los estreptococos Beta hemolíticos son asociados con Celulitis desde que se encontro que producen unas enzimas hialuronidasa, estreptoquinasa (fibrinolisisina); estas enzimas pueden romper la fibrina y el tejido conectivo, lizando las células, y facilitando la formación rápida de los invasores bacterianos. (16)

Existen cuatro vías posibles para la diseminación de la infección:

- 1.- Sistema linfático
- 2.- Sangre
- 3.- Vía venosa
- 4.- Extensión directa

Sistema Linfático: La diseminación linfática afecta a los nódulos linfoides regionales, cuando hay infección por lo general aparecen agrandados, palpables y dolorosos, y comienzan con una linfadenitis seguida por Celulitis y abscesificación. con grado variable de intensidad.

Sangre: La infección diseminada por vía hematógena asienta en un órgano o tejido distante del foco primario, a consecuencia de la bacteremia o septicemia (por ejemplo endocarditis bacteriana).

Vía Venosa: La diseminación por esta vía puede traer consecuencias como trombosis séptica, trombosis del seno cavernoso, que pueden ser mortales, ya que la sangre fluye en cualquier dirección.

Extensión directa: La vía más frecuente para la diseminación de la infección es la extensión directa. La infección al diseminarse más allá del hueso alveolar se aloja en los tejidos adyacentes y de ahí puede pasar por los orificios del suelo de la fosa craneana y provocar complicaciones graves como por ejemplo un absceso cerebral. (1,8,16)

FUENTES BUCALES DE BACTEREMIAS

Los microorganismos pueden invadir el torrente sanguíneo por diversas vías bucales:

- a) De una caries a la pulpa y de ahí a la sangre.
- b) Por una bolsa periodontal directamente a la sangre.
- c) Por procedimientos quirúrgicos tales como las extracciones dentales.
- d) Por un diente fracturado.
- e) Tratamiento endodóntico más allá del ápice (necrosis pulpar) (11,21)

Las bacteremias de origen dental, se han asociado con las luxaciones que se hacen antes de las extracciones, raspado periodontal, gingivectomía, tratamiento endodóntico, masaje gingival y administración de anestésicos locales. En la mayoría de los casos estas bacteremias son transitorias. Sin embargo, parece haber una relación entre la presencia de bacteremias y el grado de infección bucal, en especial en la enfermedad parodontal. (11)

Las bacteremias transitorias son de importancia clínica ya que pueden causar la proliferación de microorganismos en otros tejidos del cuerpo por anacoresis. Por lo tanto la presencia de microorganismos en el surco gingival y la relación entre estos microorganismos (la enfermedad periodontal y las lesiones periapicales), constituye sépsis y presenta un cuadro de infección crónica. (6,11)

MICROBIOLOGIA DE INFECCIONES ODONTOGENICAS

Por mucho tiempo la microbiología reportada de las infecciones bucales fueron inconsistentes, pero ahora es evidente que son polimicrobiales consistiendo tanto en aerobios como anaerobios. Los anaerobios obligados, que se aíslan en casi todas las infecciones son en su mayoría gram-positivos y en menor proporción gram-negativos (estreplococo gram-positivo, fusobacterias, bacteroides, son los que se aíslan con más frecuencia). (17)

DIAGNOSTICO DE INFECCION ODONTOGENICA

El proceso de la infección bucal aguda que se puede convertir en crónica y se cumple en tres etapas:

- 1.- Cuando la infección todavía esta circunscrita dentro del hueso alveolar se llama osteitis periapical en esta etapa el diente es sensible a la percusión y puede haber extrucción del diente.
- 2.- Cuando la infección abarca tejidos blandos circundantes y sobreviene edema y tumefacción blanda y pastosa, ésta tumefacción difusa se llama Celulitis.
- 3.- Cuando se produce la supuración y la infección se localiza, se denomina absceso o celulitis abscesificada. Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distención evidente, a medida que el grado de destrucción aumenta, el área es más blanda y fluctuante.

Para hacer un buen diagnóstico es esencial no solo conocer la etapa en la que está la infección, sino también su localización anatómica. Además de conocer la sintomatología clínica, también es necesario hacer un estudio radiográfico para saber la extensión de la infección y la destrucción de hueso. De ser posible se debe hacer una biopsia para conocer los componentes histológicos de la infección. ya que en algunas ocasiones, un diagnóstico prematuro sin las suficientes bases puede no ser acertado y tratarse de una neoplasia maligna con los signos y síntomas de infección. (1,11,25).

TRATAMIENTO DE LA INFECCION DENTOALVEOLAR

El tratamiento de estas infecciones puede involucrar terapia médica (antibioticoterapia), quirúrgica, dental o combinación de ambas. La posible causa etiológica que provoca la infección debe ser eliminada.

El diente al ser identificado, se deberá considerar si se realiza la eliminación endodóntica de la pulpa infectada, el curetaje periodontal profundo o extracción de la pieza.

El método de tratamiento a seguir del diente en cuestión, será de acuerdo al criterio del médico, tomando en cuenta varios factores como la extensión de la infección, la salud general del paciente, el grado de trismus presente y la necesidad biomecánica de la retención del diente. Como quiera que sea no todos los factores mencionados anteriormente deben de ser tomados como base.

El cirujano debe evitar visión de túnel cuando se diagnóstica una enfermedad dental, ya que puede tener consecuencias serias si hay una infección mayor presente. La extracción del diente involucrado es el método más rápido para establecer el drenaje y al mismo tiempo se remueven los nidos de los microorganismos que están dentro de la pulpa y conductos radiculares.

Los abscesos dentoalveolares pueden ser quirúrgicamente drenados al mismo tiempo que se hace la terapia dental. La incisión y el drenaje de pus, son los procedimientos quirúrgicos más simples. Una rápida y corta incisión es suficiente para producir el drenaje de pus. El cirujano puede producir alivio instantáneo y cura probable por evacuación de pus de un absceso.
(16)

A través del conocimiento completo de la anatomía facial y de cuello se logrará drenar un absceso profundo adecuadamente. Es ideal que el absceso sea drenado cuando fluctúa antes de una ruptura espontánea. La incisión y el drenaje deben ser realizados en los signos tempranos del absceso.

La terapia médica del absceso dentoalveolar consiste en un cuidado de hidratación del soporte, dieta blanda, antibióticos e higiene bucal.

El uso y el abuso de la antibioticoterapia puede ser peligroso ya que puede haber resistencia microbiana y causar una superinfección después de algún tratamiento quirúrgico.

Algunas de las indicaciones para uso del antibiótico en Odontología, no importando que su fin sea terapéutico o profiláctico, son:

- 1.- Celulitis aguda de origen dental.**
- 2.- Pericoronitis aguda con elevación de la temperatura y trismus.**
- 3.- Espacio facial profundo infectado.**
- 4.- Fracturas abiertas de mandíbula y maxilar.**
- 5.- Laceraciones extensivas profundas o viejas de más de 6 horas.**
- 6.- Profilaxis para cirugía dental en el paciente con enfermedad de la válvula cardíaca o prótesis de corazón.**

Los antibióticos más utilizados y de mejor respuesta son: Las penicilinas (se utiliza más la Sodica Cristalina) en las infecciones dentales o quirúrgicas. (1,6,8,10,16,19,20).

RELACION CON OTRAS ENFERMEDADES

Esta comprobado que algunas enfermedades específicas guardan relación directa con los focos de infecciones bucales, éstos pueden causar o agravar muchas enfermedades sistémicas, las más comunes son:

- 1.- Artritis principalmente reumatóide y fiebre reumática**
- 2.- Enfermedad valvular del corazón (endocarditis bacteriana subaguda).**
- 3.- Enfermedades gastrointestinales**
- 4.- Enfermedades oculares (Iritis)**
- 5.- Enfermedades de la piel**
- 6.- Enfermedades renales**
- 7.- Enfermedades pulmonares**
- 8.- Terebración vascular**

Todas relacionadas al estreptococo hemolítico tipo A que esta presente en boca. Se ha demostrado que cuando se eliminan los focos de infección bucal hay una considerable mejoría en estas enfermedades. (6,10,14,15).

CONSIDERACIONES ANATOMICAS DE LAS INFECCIONES BUCALES.

La localización del absceso dental indica la posición anatómica de la raíz del diente de la cual se origina el problema y la posible vía de diseminación hacia los espacios aponeuróticos, la infección sigue la vía de menor resistencia. (16)

ESPACIOS APONEUROTICOS.

Los espacios tisulares o aponeuróticos de la cabeza y cuello son espacios potenciales, situados entre los planos de las aponeurosis que forman vías naturales, a lo largo de las cuales se disemina la infección y produce Celulitis. (4)

ESPACIO INTRATEMPORAL

Esta limitado adelante por la tuberosidad del maxilar, atrás por el músculo pterigoideo lateral, el cóndilo y el músculo temporal; hacia los lados por el tendón del músculo temporal y el proceso coronoides, y hacia la parte media por la placa pterigoidea lateral y por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. La porción inferior de este espacio es llamado espacio pterigomandibular, el espacio postcigomático forma parte del infratemporal. La propagación por lo regular es hacia la fosa intratemporal. Por este espacio va la arteria maxilar interna y el nervio inferior. Contiene el plexo venoso pterigoideo y de aquí la infección puede diseminarse hacia la vena oftálmica inferior y seguir hacia el seno cavernoso, se presenta tumefacción extraoral e intraoral en el área de la tuberosidad, la infección en este espacio puede ser: por un absceso apical del segundo o tercer molar superior; postextracción de un molar o por inyección de anestesia en el espacio, los síntomas clínicos son: trismus y algunas veces inflamación de los párpados con edema y la tumefacción de la faringe, causa disfagia (dolor a la deglución),pirexia, desviación de la mandíbula hacia el lado afectado al abrir la boca. (6,14,16)

ESPACIOS TEMPORALES

Existen dos espacios temporales, uno superficial y otro profundo:

El superficial está limitado por la aponeurosis temporal y por el músculo temporal, presenta tumefacción en forma característica de gemelos de camisa, dolor intenso y trismus. El profundo está limitado por la superficie medial del músculo temporal, hueso temporal y ala mayor del hueso esfenoides, éste presenta menor tumefacción, dolor y trismus, casi no se suscita fluctuación. Estos dos espacios se comunican entre sí y con el infratemporal, la infección de éste asciende hacia los dos espacios. (6, 14).

ESPACIO FARINGEO LATERAL

Esta limitado hacia delante por la aponeurosis bucofaringea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos, hacia atrás por la aponeurosis prevertebral, hacia los lados por la vaina carotídea, en la parte media por la pared lateral de la faringe.

La infección en este espacio puede presentar tumefacción faringea, causa dolor, disfagia y disnea, edema de paladar blando, así como presencia de trismus. La fuente de infección con más frecuencia es un molar, este espacio se comunica con el mediastino a través de la aponeurosis prevertebral, de manera que la infección se puede diseminar a esta región o propagarse a través de los diversos agujeros de la base del cráneo y causar meningitis, trombosis del seno cavernoso y absceso cerebral. (6,14)

ESPACIO RETROFARINGEO

Se encuentra limitado hacia delante por la pared de la faringe, hacia atrás por la aponeurosis prevertebral y hacia los lados por el espacio faringeo lateral y la vaina carotídea.

Este espacio es la vía principal de propagación al mediastino y puede provocar mediastinitis.

La infección es consecuencia de la extensión medial de la infección en el espacio faringeo lateral y ocasiona disnea, disfagia, dolor y rigidez de nuca. (1,6,14)

ESPACIO SUBMASETERINO

Situado entre el músculo masetero y la superficie lateral de la rama mandibular, su límite posterior es la glándula parotídea y en la parte anterior se une a la fosa retromolar. La infección de este espacio se presenta por un tercer molar mandibular y pasa a través de la fosa retromolar, se presenta trismus y dolor intenso con inflamación facial. (1,14)

ESPACIOS SUBMANDIBULARES.

Existen 3 espacios principales: Submaxilar, Sublingual y Submental.

1) Submaxilar.

Localizado en la parte media de la mandíbula y por debajo de la porción posterior del músculo milohioideo, en la parte media está bordeado por los músculos hipogloso y digástrico, hacia los lados por la aponeurosis superficial y la piel.

La infección de este espacio se origina de los molares mandibulares y produce tumefacción en el borde inferior de la mandíbula, inflamación, sialodentitis y linfadenitis.

La infección se puede propagar fácilmente hacia la región sublingual, espacio parafaríngeo lateral y hacia los planos faciales del cuello, mediastino y la fosa craneal.

2) Sublingual.

Limitado arriba por la mucosa del piso de la boca, abajo por el músculo milohioideo y adelante y los lados por el cuerpo de la mandíbula. en la parte media por el rafe medio de la lengua y atrás por el hueso hioides.

Presenta tumefacción en el piso de la boca, a veces afecta la lengua elevándola, existe inflamación facial, disnea y disfagia. Afecta los mismos espacios del submaxilar.

3) Submental.

Se extiende desde el borde exterior del espacio submandibular hasta la línea media y está limitado en la profundidad por el músculo milohioideo, la infección se presenta en la zona anterior, presentando disnea y disfagia. Su diseminación es por delante de los espacios anteriores. (6,14,16)

ESPACIO PAROTIDEO

Formado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda, que rodea a la glándula. Situado en la parte exterior del músculo masetero, por detrás de la rama de la mandíbula y en la parte media entre el masetero y el pterigoideo interno.

Contiene la glándula parotídea y los nervios facial y auriculotemporal, vena facial y arteria carotídea interna. La infección en este espacio alcanza a la glándula y se puede diseminar hacia la fosa temporal.

Se propaga por vía hematógena o retrógrada por el conducto de Stensen, hay tumefacción desde el arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula, dolor intenso hasta el oído, y salida de pus por el conducto. (1,6,14,15)

ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDIBULA

El espacio contiene la zona anterior de la mandíbula y la cubierta del periostio, aponeurosis, las inserciones musculares, vasos, nervios, dientes y estructuras periodontales.

Las infecciones de este espacio pueden ser de origen dental, periodontal y vascular, pueden provenir de fracturas o por extensión directa presenta dolor, disfagia y disnea. (6,14)

ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

Situado entre la superficie interna de la rama y el músculo pterigoideo interno. La infección en esta zona ocasiona intenso trismus y gran dolor, especialmente al deglutir, puede ser causada por absceso apical o pericoronitis del tercer molar inferior o al anestesiarse la zona mandibular. Se disemina hacia los espacios submandibular, masetero, infratemporal y parafaríngeo. (1,6,14,15)

ESPACIO MASETERICO

Limitado lateralmente por el músculo masetero, medialmente por los músculos pterigoideos y arriba por la superficie posterior del músculo temporal, por abajo por la escotadura de la rama mandibular.

El pus infecta este espacio por propagación directa desde los espacios pterigomandibular, submaseterico y se extiende al infratemporal, presenta tumefacción faríngea, inflamación en la superficie externa, de la cara, trismus y dolores intensos, con ligera disfagia. (1,6,14,15)

PLANOS DE PROPAGACION DENTRO DEL CUELLO

FASCIA CERVICAL SUPERFICIAL

Es una capa de tejido conectivo laxo situada inmediatamente debajo de la piel, todos los músculos de la expresión facial están aquí. La infección llega a este plano por propagación de los espacios del maxilar inferior.

FASCIA CERVICAL PROFUNDA

Situada por debajo de la superficial y envuelve músculos, vasos, nervios y glándulas. Se divide en una hoja externa o envolvente, capa media o pretraqueal y una capa profunda o prevertebral. Siguiendo estas vías la infección alcanza la traquea, laringe y grandes vasos llegando hasta el mediastino. (1,6,14,15)

ABSCESOS

DEFINICION:

Es la acumulación localizada de pus en una cavidad formada por disgregación de los tejidos adyacentes. (2,3)

CLASIFICACION DE ABSCESOS:

Agudo o Caliente.- Tiene un curso relativamente breve y por lo general produce fiebre y dolor.

Botón de Camisa.- Es superficial y pequeño, se comunica por un paso estrecho con una colección más profunda.

Ciego.- Se forma en el ápice de la raíz de un diente y no se manifiesta hacia el exterior.

Crónico.- Es de curso largo y no produce manifestaciones clínicas evidentes.

Difuso.- Se extiende del foco primario hacia los tejidos adyacentes.

De Fijación.- Es producido artificialmente (por inyección de trementina) con el objeto de atraer y fijar en un sitio determinado los microorganismos de una infección aguda.

Erío.- De curso relativamente largo producido por lo general por el bacilo de Koch. Se puede observar en la infección tuberculosa de los ganglios submaxilares.

Origen Dentario.- Por complicaciones de la infección pulpar de cualquier diente por causas como: caries, erupción difícil, (principalmente de terceros molares inferiores); por paradentosis o piorrea alveolar, estos abscesos drenan en la cavidad bucal siguiendo trayectos serpiginosos.

Primario.- Se forma en el sitio de la infección.

Secundario.- Se forman a distancia del primario, por diseminación en el torrente sanguíneo o los canales linfáticos.

Los abscesos se drenan espontáneamente o deben ser drenados por el cirujano, una vez abiertos pueden reparar o permanecer fistulizados hasta que se suprima la causa de la infección. La abertura de un absceso de origen dental puede hacerse en cualquier sitio de la cavidad bucal según sea el diente causal o en la piel de la cara del lado afectado. (3)

FORMACION DE ABSCESOS

Cuando las bacterias entran al huésped, el siguiente paso es la implantación en los tejidos de éstos microorganismos piógenos o formadores de pus, que son los causantes de las infecciones orales. Las bacterias ya implantadas en los tejidos empiezan a dividirse y a medida que aumentan en número empiezan a liberar cantidades considerables de diversas clases de toxinas.

Las hemofilinas alfa y beta son las principales toxinas que dañan las células hísticas próximas, ocasionando su inflamación y otros signos de degeneración. Las células del centro de la lesión mueren cuando la concentración de toxinas se ha hecho lo bastante grande y se produce deterioro de la circulación por extasis de los vasos sanguíneos. Unas diez horas después de la inoculación pueden verse muchas bacterias libres en los tejidos, aunque muchas otras han sido ingeridas por los leucocitos y neutrófilos que en ese momento se hayan presentes en grandes cantidades. Al transcurrir el tiempo mueren también muchos de estos, ya sea por la acción de las toxinas, o simplemente por la terminación de su tiempo de vida natural. A las veinte horas existe una gran agrupación de células y cocos, para entonces las fibrillas del tejido conectivo están separadas por el edema. Transcurridas cuarenta y ocho horas hay un absceso desarrollado. (5)

PUS

El aspecto esencial de un absceso, que lo diferencia de cualquier otro tipo de lesión no piógena es que existe muerte de los tejidos y leucocitos, con la subsiguiente licuefacción por las toxinas de las bacterias (por ejemplo estafilococos).

Las células muertas liberan enzimas, (proteasas, peptidasas y lipasas) que digieren las células muertas, la fibrina y otras estructuras. El producto digerido es el pus, líquido amarillento o verdoso que se halla en el centro del absceso.

El pus, esta compuesto de residuos amorfos entre los cuales existen células polimorfonucleares en diversos estadios de desintegración y que corresponden a los "corpúsculos del pus", existen grandes cantidades de bacterias en el líquido intracelular. El pus es altamente infectante por su contenido en bacterias, muchas de las cuales estan vivas.

El pus se forma principalmente por la acción de las enzimas liberadas de los polimorfonucleares y otras células muertas y posiblemente hasta por enzimas bacterianas. y pueden contener todos los productos de desintegración de las proteínas y de otras sustancias celulares, así como constituyentes del plasma sanguíneo exudado.

En su parte líquida (suero del pus) existen colesterol, lecitina, grasas, jabones y otros componentes de la desintegración histica; quizás los de mayor interés son la desoxirribonucleoproteína y el ácido desoxirribonucleico.

En la parte externa de la zona licuada continúan acumulándose los fagocitos junto con las hebras de fibrina, formando un revestimiento en la zona y por lo tanto el pus sólo saldrá por drenaje natural o quirúrgico. De otra manera el organismo no puede absorverlo por sí sólo, y si no es evacuado puede persistir por mucho tiempo, convirtiéndose en un proceso crónico. (2,5,17)

C E L U L I T I S

DEFINICION

Inflamación difusa de los tejidos blandos (conectivo) por infección, que no está circunscrita o limitada a una región, donde el exudado tiende a diseminarse a través de los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. No tiene predilección por sexo ni por edad.

ETIOLOGIA

Con mayor frecuencia se presenta subsecuente a una superinfección de origen dental.

Es un proceso infeccioso secundario a: Caries, endodoncia mal instrumentada, un absceso apical (en cualquiera de sus estadios) absceso periodontal, granuloma, absceso gingival, pulpitis aguda, pericoronitis aguda (sobre todo en terceros molares), fractura dental incompleta, fractura mandibular, osteomielitis, enfermedades sistémicas (inmunosuprimidos) trauma y postcirugía o postextracción, o como resultado de una inyección con aguja no esterilizada. De todas estas causas las más comunes son: caries, endodoncia, postextracción o postcirugía y absceso apical. En su artículo Matusow (22,23) nos da como etiología pulpectomías realizadas en dientes permanentes en apexogénesis, que son obturadas con materiales (no reabsorbibles por el organismo) no adecuados para estos conductos radiculares en los cuales el ápice no ha cerrado.

CLASIFICACION.

La Celulitis puede ser clasificada en: superficiales y profundas. atendiendo a las razones anatómicas descritas con anterioridad, difusas o circunscritas y agudas o crónicas dependiendo de su evolución. Se puede presentar en forma de flemón que afecta un espacio concreto (celulitis circunscrita) relacionado con la infección primaria (diente, glándula, etc.) y después extenderse (celulitis difusa) afectando a otros espacios. La difusión del proceso depende: del microorganismo y su virulencia; defensas del huésped

y del espacio invadido, dependiendo de estos factores la celulitis aguda puede evolucionar hacia la necrosis del tejido dando lugar a un absceso (celulitis abscesada) o ser más agresiva y comprometer no sólo a este sino a todos los tejidos involucrados en el proceso (celulitis gangrenosa).

BACTERIOLOGIA

Los microorganismos que se observan con mayor frecuencia son aerobios y gram positivos y en menor cantidad anaerobios y gram negativos (todos agentes piógenos) así como otros microorganismos habituales de la flora bucal. Este proceso esta asociado a estreptococos beta hemolíticos y a estreptococos aureus, aunque no hay ningún microorganismo específico. Algunos estreptococos producen una enzima fibrinolítica que desintegra la fibrina y ayuda así a la propagación de la infección, otros producen la hialuronidaza que permite la destrucción del tejido y la diseminación de la infección.

Por lo anterior los estreptococos son el microorganismo causal más común en el proceso. La celulitis causada por *Hemophilus influenzae* tipo B ocurre en los tejidos bucales de niños.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Comienza bruscamente teniendo casi siempre un antecedente claro de infección primaria (etiología).

Clínicamente se van a presentar todos o algunos de los siguientes síntomas:

- Dolor que al principio va a ser localizado, agudo, pulsátil y sordo. y después se irradia, dolor a la palpación.
- Malestar general de moderado a muy severo.
- Fiebre entre 37.5° y 40° C.
- Pulso aumentado e irregular.
- Taquicardia.
- Tumefacción de la zona no circunscrita.
- Inflamación dolorosa de la cara, de los tejidos blandos afectados.
- Rubor local.

- Induración los primeros días y después fluctuación (pus localizada) en la zona.
- Cambios de color de la zona (edema).
- Calor local.
- Linfadenopatía.
- Trismus (por el espasmo de los músculos adyacentes).
- Escalofríos.
- Hiperestesia.
- Taquipnea.
- Anorexia.
- Sensación de vértigo.
- Cefalea.
- Halitosis.
- Disnea.
- Disfagia.
- En ocasiones ansiedad.

Cuando la celulitis persiste tiende a localizarse y pasa de aguda a abscesada, con fistulización y salida de exudado purulento, que puede ser intra o extraoralmente, o ambas.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Las fibras del tejido conectivo muscular y facial presentan inflamación difusa de neutrófilos, histiocitos, exudado de leucocitos (leucocitosis), sedimentación aumentada de eritrocitos, existe líquido seroso y fibrina que provoca la separación del tejido. Están presentes células de inflamación aguda no específicas.

DIAGNÓSTICO.

Se basa principalmente en las características clínicas y la probable etiología de la infección (caries, absceso paradontal, postextracción, etc.) tiempo de evolución y a veces está presente un punto blanco superficial en la zona eritomatosa, que es patognomónico de pus. Se pueden utilizar algunos auxiliares para el diagnóstico como: Pruebas de laboratorio de sangre y si se puede hacer aspiración con aguja, para cultivos, biopsia en muy raras

ocasiones se realiza. Radiografías laterales de cráneo, posteroanterior, ortopantomografía, y dentoalveolares; que nos servirán para ver la extensión de la infección, si hay destrucción de hueso y la posible etiología de la misma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A causa de su induración puede simular una neoplasia maligna o una enfermedad ósea, pero la fiebre es un signo característico de enfermedad infecciosa y a demás por la etiología (dental, peridontal, etc.), nos permitira hacer un diagnóstico clínico de Celulitis excluyendo las siguientes enfermedades que comparten algunos síntomas:

ERISPELA: Causada también por estreptococos B hemolíticos. Se presenta comunmente en la cara como una inflamación de la piel y mucosas, presentando eritema, tumefacción, rubor y calor local, malestar general y pirexia elevada. Se distingue de la Celulitis porque: No se presenta antes de los 20 años, no forma abscesos profundos, ni hay presencia de pus. No hay diseminación hacia los espacios aponeuróticos y sobre todo es una enfermedad contagiosa.

PAROTIDITIS AGUDA: Es una inflamación de la glándula parótida, causada por infección. Presenta ataque al estado general, fiebre, cefalea, dolor periaricular, tumefacción y dolor en la región mandibular, provocando asimetría facial y disminución del flujo salival. Se diferencia por que esta infección puede ser provocada por virus o bacterias, la inflamación cede a los diez días y el tratamiento solo es paleativo.

EDEMA ANGIONEUROTICO: Es de naturaleza autoinmune, presentando inflamación de la piel y/o membranas mucosas, que abarca tejido subcutáneo y conjuntivo, se presenta en párpados, cavidad bucal, vías respiratorias y algunas otras partes del cuerpo. En este caso el factor etiológico es un agente alergénico (comida, cosméticos, ropa, etc.). Presentando malestar general, disnea, disfagia, sofocamiento. El tratamiento consiste basicamente en antihistaminicos y encontrar el agente alergénico que produce el edema.

TRAUMATISMOS: Puede tratarse de fracturas en la rama de la mandíbula, algún golpe recibido en la boca, trauma oclusal, etc. Que causan dolor, inflamación de la zona involucrada, tumefacción rubor y calor local, anorexia, espasmo del o los músculos masticadores. Su tratamiento es paliativo, hasta encontrar y eliminar la causa de los síntomas.

TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir tiene que ser el más adecuado y acertado para evitar que la infección se extienda más y evitar así complicaciones, el régimen a seguir es el siguiente:

- 1.- Antibioticoterapia (principalmente a base de penicilina).
- 2.- Analgésicos (para controlar el dolor).
- 3.- Antipiréticos, (por lo regular no se emplean).
- 4.- Antiinflamatorios (por lo general no se administran en estos casos).
- 5.- Fomentos húmedo-calientes, para localizar la infección.
- 6.- Radiografías para localizar la etiología y zona de la infección.
- 7.- Establecer si es un diente el que causa el proceso, y determinar que tratamiento recibirá: endodoncia o extracción.
- 8.- Localizar la zona de abordaje para el drenaje quirúrgico y si se realizará intra o extraoral, o ambas en caso de ser necesario.
- 9.- Se valorará la necesidad de anestesia general y traqueostomía y colocación de pen rose intra o extraoral, en caso de cirugía.

Después del proceso quirúrgico se recomienda:

- Reposo en cama.
- Ingesta abundante de líquidos.
- Suplementos protéicos.
- Enjuagues con soluciones asépticas.
- Si se coloca pen rose seguir con fisioterapia humedo-caliente y curaciones diarias.
- Vigilar la evolución hasta el retiro del pen rose, y la remisión total del proceso y la eliminación de la etiología.

Cuando se ha diagnosticado la presencia de pus se efectuará incisión y drenaje. El drenaje quirúrgico de los espacios aponeuróticos profundos generalmente se hace en el hospital y bajo anestesia general, sin embargo la incisión de grandes masas fluctuantes se puede hacer con el paciente ambulatorio y en el consultorio empleando anestesia general o local.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

Se hace asepsia de la piel y la región se cubre con campos estériles, si se utiliza anestesia local, se practica un bloqueo periférico en forma de anillo para anestesiar la zona (no se inyecta el anestésico profundamente). La incisión debe hacerse en la región más inferior de la región fluctuante. Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones. Una vez que está en el absceso se coloca un dren de caucho en la porción más profunda de la herida dejando 1.25 cm. fuera de ella. El dren se sutura y se aplica un apósito grande. Cuando la herida es más extensa, se introduce un dren de pen rose atravesando todo el absceso. Cuando la infección involucra las vías respiratorias, deberá hacerse el procedimiento bajo anestesia general y traqueostomía.

PRONOSTICO

Aunque el trastorno es grave, la resolución es rápida y sin complicaciones aun que son muy pocos los casos que generan secuelas desfavorables. Al iniciar el proceso infeccioso se dá la antibioticoterapia, en forma oportuna y eficaz, la infección deberá ceder, por lo que el pronóstico depende del tiempo de aplicación del tratamiento, así como de su efectividad del mismo.

COMPLICACIONES

El pus puede vaciarse (dependiendo de la localización y proximidad de los tejidos anatómicos que lo guien) en nariz, seno del maxilar, vestibulo bucal, piso de boca, fosa subtemporal, espacios aponeuróticos, cuello, y puede llegar hasta la bóveda craneana y de éstos lugares provocar alguna de las

siguientes complicaciones y en algunos casos conllevar hasta la muerte al paciente:

- Trombosis del seno cavernoso.
- Septisemia o bacteremia.
- Sinusitis maxilar.
- Osteomielitis.
- Obstrucción respiratoria.
- Absceso cerebral.
- Mediastinitis.
- Trombosis de los vasos dentales inferiores.
- Embolos sépticos.
- Meningitis.
- Tromboflebitis séptica. (1,4,6,7,8,10,12,14,15,16,17,19,20,24).

ANGINA DE LUDWIG

DEFINICION

Es una tumefacción bilateral de los espacios sublingual, submandibular y submentoniano.

Es una celulitis grave, por lo regular comienza en el espacio submaxilar y secundariamente afecta a los espacios sublingual y submental. Esta Angina de Ludwig es probablemente la forma mejor conocida de infección invasiva alrededor de la boca y cuello. Fue descrita por el Dr. Ludwig en 1826.

Por lo general, no se considera a la enfermedad como la verdadera Angina de Ludwig a menos que todos los espacios submaxilares se encuentren afectados. La principal fuente de infección es un molar mandibular, afectado ya sea en la región periapical o periodontal, pero también puede provenir de una lesión penetrante del piso de la boca, como un disparo de arma de fuego o una puñalada, por osteomielitis o por una fractura mandibular compuesta. Los segundos y terceros molares inferiores son los dientes que con mayor frecuencia se citan como fuente de infección, esto se debe a que los ápices de éstos molares generalmente se encuentran por debajo de la línea milohioídea, mientras que los del primer molar suelen estar por encima de la misma. La infección se propaga hacia adelante para invadir la región submentoniana y hacia arriba para alcanzar los espacios sublinguales, esto porque la cortical externa es más delgada en la zona de molares.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El paciente con Angina de Ludwig manifiesta una inflamación amplia del piso de boca, que se desarrolla rápidamente con la consecuente elevación de la lengua. La tumefacción es tensa, indurada, dolorosa y difusa, muchas veces se describe como inflamación de tipo consistente o de tabla. Existe dificultad para deglutir y respirar, por lo regular los pacientes presentan pulso y respiración rápida, también hay leucocitosis moderada. Cuando la enfermedad continúa, la inflamación afecta al cuello de manera bilateral (diseminándose por la fascia cervical profunda), y al aparato respiratorio, puede ocurrir edema de la glotis y estrechamiento de la vía aérea, esto

representa un serio riesgo de muerte por sofocación. El paciente se siente muy enfermo, con elevada pirexia (hasta 41.7° C) e intenso malestar general. Puede haber escalofríos, aumento de la salivación, trismus.

PROPAGACION LINFATICA.

Los ganglios linfáticos pueden mostrar diversas alteraciones desde un nódulo linfático submaxilar o facial pequeño y algo sensible, (que a veces hace difícil encontrar la infección primaria) hasta la supuración secundaria del ganglio linfático. Los nódulos linfáticos siguen la distribución regional del drenaje.

Los incisivos del maxilar inferior se drenan en los nódulos submentonianos, éstos, junto con los nódulos de la mayoría de los demás dientes, se drenan a través de los nódulos submaxilares en la cadena cervical profunda superior.

Algunas veces, los dientes posteriores maxilares superiores pueden drenarse en un nódulo facial a lo largo del trayecto de la vena facial, o en los ganglios cervicales superiores. en comunicación con los ganglios parotídeos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Es una infección mixta, no específica, siempre hay estreptococos hemolíticos, bacilos fusiformes y formas espirales, estafilococos, difteroides y otros microorganismos anaerobios y aerobios. Aparentemente no existen microorganismos específicos asociados a la etiología.

TRATAMIENTO.

Es a base de antibioticoterapia masiva, principalmente penicilina. Aunque, puede llegar a ser necesaria una intervención quirúrgica con traqueostomía, para evacuar el exudado e impedir la sofocación. Para drenar la Angina de Ludwig se prefiere un drenaje pasante bilateral de los espacios

submandibulares con exploración simultánea o apertura independiente de los espacios submentoniano y sublingual. (6.8.14.15).

COMPLICACIONES Y PRONOSTICO

En los casos no tratados la infección se extiende hacia los espacios parafaríngeos, vaina carotídea y/o fosa pterigopalatina. La trombosis del seno cavernoso con la meningitis subsecuente puede ser secuela de este tipo de diseminación de la infección si no es tratado oportunamente.

Pueden presentarse también neumonía por aspiración, septicemia, mediastinitis y asfixia.

El pronóstico es reservado en función de la evolución del tratamiento y extensión de la infección, si el tratamiento no es eficaz el paciente puede morir por cualquiera de las complicaciones ya mencionadas. (6,8.14.15)

ELECCION DEL ANTIBIOTICO.

La eficacia de los antibióticos guarda relación directa con la naturaleza de la lesión (contaminación, infección invasora, lesión bucal bacteriana). Cuanto más voluminoso es el absceso, tanto menor es la efectividad del antibiótico, cuando esta presente el pus, estos solamente coadyuvan y el pus debe ser evacuado quirúrgicamente. Una Celulitis que no ha sido lo suficientemente virulenta para producir pus, puede ser curada solo con los antibióticos, antes de suspender los antibióticos es aconsejable eliminar el factor etiológico para descartar la posibilidad de recidiva.

No todos los microorganismos son sensibles a un medicamento aunque la elección inicial se debe hacer en forma empírica. Se deberá evaluar si necesitamos un antibiótico bactericida o bacteriostático, si debe ser de espectro amplio o estrecho, su toxicidad y antigenicidad de la droga y los antecedentes farmacológicos del paciente.

La mejor elección es usar un antibiótico bactericida, por que destruyen en forma independiente a los microorganismos invasores, y emplear el antibiótico de menor espectro que afecte a las bacterias que intervienen en la infección en particular, y el de menor toxicidad.

Se debe prever los efectos colaterales y posibles alergias, no solo es esencial utilizar el antibiótico correcto, sino también utilizar correctamente los antibióticos. Se deben administrar en dosis lo suficientemente grandes como para alcanzar un nivel terapéutico máximo, en el momento correcto y la mejor vía de administración. La mayoría de los antibióticos para tratar infecciones odontogénicas deben darse a intervalos no mayores de 4 hrs. Cuando la infección es severa se prefiere la vía parenteral para asegurar los niveles séricos necesarios.

PENICILINA

La penicilina es un inhibidor selectivo de la síntesis de la pared celular bacteriana que produce lisis de la bacteria, la mayoría de los microorganismos implicados en infecciones odontogénicas orofaciales incluyen a los anaerobios. que son susceptibles a la penicilina (amoxicilina en particular) y es aún el tratamiento antimicrobial de primera elección. Sin embargo el tratamiento de penicilina puede adelantar la resistencia bacteriana y es inefectivo para el tratamiento de infecciones causadas por beta-lactamasa produciendo organismos semejantes como ciertas bacterias B. melaninogénicos. B. orales y B. frágiles y fusobacterias.

NITRONIDAZOLES

Metronidazole, ornidazole y finidazole son activos contra todos los anaerobios, y son la mejor alternativa solo o combinado con penicilina, en el tratamiento de las infecciones orofaciales cuando las infecciones son por B-lactamasa-anaerobios productores o cuando los pacientes son alérgicos a la penicilina.

ERITROMICINA

Es esencialmente el mismo espectro antimicrobial como el de la penicilina, y es usado cuando hay hipersensibilidad a la penicilina, para muchos anaerobios que son resistentes y que desarrollan rápidamente una resistencia a la penicilina.

CEFALOSPORINAS

Son bactericidas por inhibir la síntesis de la pared celular, es de espectro más amplio que la penicilina, tiende a ser menos activos contra anaerobios gram positivos que la penicilina y tienen otras pequeñas ventajas, (toxicidad menor que la penicilina).

Charles Hanna en su estudio demostró que el Cefadroxil es una buena opción en lugar de las penicilinas, en el que los efectos colaterales fueron mínimos (sólo en dos pacientes de cientodieciseis), con la ventaja que el Cefadroxil 1 gm. en una sola toma al día; se comparo con el Cephalixin, pero en cuatro tomas al día cada una de 250 mg. Comprobándose la eficacia del Cefadroxil una dosis; cura. interrumpe y no modifica. (18)

CLINDAMICINA

Es excelente contra anaerobios orales y aerobios, así como por la penetración ósea, pero su uso es estrictamente limitado, a causa del peligro de inducir una colitis pseudomembranosa y no es más efectiva que la penicilina contra anaerobios.

TETRACICLINAS

También pueden ser efectivas contra los anaerobios orales, pero algunos microorganismos son resistentes y desarrollan defensas contra las tetraciclinas, no son una terapia efectiva para las infecciones bacteriales quirúrgicas.

La comprensión de la microbiología de infecciones bacterianas orales. se ha logrado durante la última década y la etiología polimicrobial y el papel de los anaerobios ahora esta establecido.

El tratamiento antimicrobial ha cambiado poco durante este tiempo, aunque ahora se aprecia que las penicilinas son efectivas contra la mayoría de los aerobios y anaerobios orales, que la amoxicilina oral llega a altos niveles sanguíneos rápidamente, y que el metronidazol es en la mayoría de las circunstancias la mejor alternativa, cuando el paciente es alérgico a la penicilina. El cultivo bacterial, y la prueba de sensibilidad antimicrobial, son indicados particularmente en infecciones más severas. (6,8,17,18).

**ANTIBIOTICOS PARA USAR EN LAS INFECCIONES
BUCALES Y FACIALES**

Microorganismo Infectante	Antibiótico 1ª Elección	2ª. Elección
Actinomyces israelii	Penicilina G	Tetraciclina
Bacteroides fragilis	Clindamicina	Cloranfenicol
Bacteroides melaninogenicus	Penicilina G	Tetraciclina
Candida albicans	Anfotericina B	-----
Clostridios	Penicilina G	Tetraciclina
Difteroides	Penicilina G	c/vancomicina
Escherichia coli	Kanamicina	Cefamandol
Haemophilus influenzae	Ampicilina	Cefaclor
Klebsiellas	Kanamicina	Colistimetato
Mycoplasma pneumoniae	Eritromicina	Tetraciclina
Peptococcus	Penicilina G	Clindamicina
Peptostreptococcus	Penicilina G	Clindamicina
Proteus mirabilis	Ampicilina	Kanamicina
Proteus (indol positivos)	Gentamicina	Kanamicina
Pseudomonas aeruginosa	Gentamicina	Carbencilina
Serratia marcescens	Kanamicina	Ampicilina
Staphylococcus albus	Cefalotina	Vancomicina
Staphylococcus aureus (no penicilinas productora)	Penicilina G	Cefalotina
Staphylococcus aureus-- (penicilinas productora)	Dicloxacilina	Meticilina
Staphylococcus epidermidis	Cefalotina	Vancomicina
Streptococcus faecalis	Ampicilina y Gentamicina	Vancomicina
Streptococcus pyogenes	Cefalotina	Penicilina G
Streptococcus viridans-- (alfa-hemolítico)	Penicilina G	Cefalotina

CONCENTRACION SERICA DE ANTIBIOTICOS DE USO FRECUENTE

Agente	Dosis	Concentración (mg/ml)
Cefazolina	500 mg IM	42.2
Cefazolina	500 mg IV	118
Cefalexina	500 mg PO	17
Cefalotina	500 mg PO	7
Clindamicina	450 mg PO	4.5
Clindamicina	600 mg IM	5.1
Dicloxacilina	500 mg PO	14.6
Eritromicina	500 mg PO	1
Gentamicina	60 mg PO	4.7
Metronidazol	500 mg PO	11.6
Oxacilina	500 mg PO	10.9
Penicilina G	400,000 U PO	0.6
Penicilina G	600,000 U IM	7
Penicilina G	1,000,000 U IM	12
Penicilina V	500 mg PO	3.4
Vancomicina	1000 mg IV	33

VIDA MEDIA PLASMATICA DE ANTIBIOTICOS DE USO FRECUENTE

Agente	Dosis	Vida Media (hs.)
Cefazolina	500 mg IM	1.8
Cefazolina	500 mg IV	1.8
Cefalexina	500 mg PO	1
Cefalotina	500 mg IM	0.5
Clindamicina	450 mg PO	2.9
Dicloxacilina	500 mg PO	0.8
Eritromicina	500 mg PO	1.5
Gentamicina	60 mg IM	2
Gentamicina	80 mg IV	2
Metronidazol	500 mg PO	4
Oxacilina	600 mg IM	0.5
Penicilina G	400,000 U PO	0.5
Penicilina G	800,000 U IM	0.5
Penicilina G	1,000,000 U IM	0.5
Penicilina V	500 mg PO	0.8
Vancomicina	1000 mg IV	6

LOCALIZACIONES DE LAS INFECCIONES DENTARIAS AGUDAS

Dientes afectados	Salida visual del hueso	Relación entre sitio de la inserción musculares y ápices radiculares	Localización
a) Superiores:	---	---	
Incisivo central	Labial	Encima	Vest. bucal
Incisivo lateral	Labial	Encima	Vest. bucal
---	Palatina	----	Paladar
Canino	Labial	Encima	Vest. bucal
---	----	Debajo	Esp. canino
Premolares	Vestibular	Encima	Vest. bucal
---	Palatina	----	Paladar
Molares	Vestibular	Encima	Vest. bucal
---	Palatina	Debajo	Esp. Yugal
---	----	----	y Paladar
b) Inferiores:			
Incisivos	Labial	Encima	Esp. Sub-mentoniano
---	----	---	
---	---	Debajo	Vest. bucal
Canino	Labial	Debajo	Vest. bucal
Premolares	Vestibular	Debajo	Vest. bucal
Primer molar	Vestibular	Debajo	Vest. bucal
---	----	Encima	Esp. Yugal
---	Lingual	Debajo	Esp. Sub--Lingual
---	---	---	
Segundo Molar	Vestibular	Debajo	Vest. bucal
---	---	Encima	Esp. Yugal
---	Lingual	Debajo	Esp. Sub--Lingual
---	----	----	
---	---	Encima	Esp. Sub-Mandibular
---	----	---	
Tercer molar	Lingual	Encima	Esp. Sub- mandibular o pterigo maxilar
---	---	---	
---	---	---	

ANTIBIOTICOS BACTERICIDAS Y BACTERIOSTATICOS.

Bactericidas	Bacteriostaticos
Aminoglucósidos	Cloranfenicol
Amikacina	Clindamicina
Gentamicina	Eritromicina
Kanamicina	Lincomicina
Neomicina	---
Estreptomycinina	---
Espectinomycinina	---
Tobramicina	---
Cefalosporinas	---
Penicilinas	---
Polimixina	--
Vancomicina	---
Tetraciclinas	---

EFECTOS TOXICOS DE LOS ANTIBIOTICOS

Nefrotoxicidad	Hepatotoxicidad	Neurotoxicidad
Aminoglucósidos	Clortetraciclina	Aminoglucósidos
Anfotericina	Domeciociclina	Cefaloridina
Bacitracina	Estolato de eritromicina	Cloranfenicol
Cefaloridina	Lincomicina	Polimixina B
Colistin	Novobiocina	---
Metecilina	Tetraciclina	---

Efectos Gastrointestinales	Efectos Hematopoyeticos
Amoxicilina	Carbancilina
Ampicilina	Cefamandol
Cefalexina	Cefalotina
Cloranfenicol	Cefapirina
Clindamicina	Cefradina
Cloxacilina	Cloranfenicol
Eritromicina	Metecilina
Lincomicina	Oxacilina
Nefcilina	---
Tetraciclinas	---

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DENTARIAS AGUDAS

Etapa de la Infección	Respuesta a la Infección	Tratamiento Sugerido
1) Osteitis periapical a.- Confinada al hueso	No Toxica ---	Antibioticoterapia profiláctica y extracción del diente afectado
b.- Diente extruído c.- Diente doloroso a la mordida o la percusión	Toxica	Apertura de la camara pulpar y terapia de apoyo (antibióticos, analgésicos), hasta que el estado tóxico cede.

2) Celulitis a.- Tumefacción no bien delimitada	No toxica	Antibioticoterapia profiláctica y extracción del diente
b.- Consistencia pastosa c.-No hay fluctuación	Toxica	Apertura de la cámara pulpar y terapia de apoyo hasta que el estado tóxico cede.

3)Absceso. a.-Tumefacción bien delimitada.	No toxica	Evacuacion del pus mediante incisión y drenaje y/o extracción del diente.
b.-Consistencia dura c.-Suele haber fluctuación	Tóxica	Antibioticoterapia profiláctica y drenaje mediante incisión y/o extracción del diente.-

**CASO CLINICO
(1)**

HISTORIA CLINICA

Nombre: Felipe Gaytan Garcia
Edad: 67 años
Sexo: Masculino
Ocupación: Obrero (fábrica de refrescos)
Edo. civil: Casado
Fecha: Enero 20, 1996

ANTECEDENTES.

Interrogatorio: Directo
Heredo-familiares: Sin importancia

Personales no patológicos:

Originario y residente del Distrito Federal, escolaridad primaria, casa rentada con todos los servicios, baño y cambio de ropa diario, alimentación regular en cantidad y calidad, tabaquismo desde los 18 años, alcoholismo desde los 20 años ocasional, sin llegar a la embriaguez, aseo bucal una vez al día.

Personales patológicos:

Al parecer las exantemáticas propias de la niñez: Hipotensión.

Características Clínicas:

Fiebre, trismus, tumefacción, calor y dolor local, disfagia, ataque al estado general, diseminación hacia el cuello con dificultad para respirar por la elevación de la lengua.

Padecimiento Actual:

Inicia hace 15 días con odontalgia postextracción del tercer molar inferior izquierdo, que le realizaron en la Clínica Prensa, presentando aumento de volumen submandibular, sublingual, elevación de la lengua en el lado afectado, zona edematosa, hipertérmica y fluctuante. Al momento se ve afectada toda la hemicara derecha, linfadenitis regional, asimetría facial, pulso acelerado.

Tratamiento

Atendido en consultorio particular de urgencia se le indica es necesario tomar una radiografía de cara. Previa anestesia local alrededor de la zona, con una jeringa hipodérmica se extrajeron aproximadamente 5 cc de material purulento de color amarillento y olor fétido, para enviarlo al laboratorio para su análisis. Posteriormente se realizó una incisión submandibular con hoja de bisturí del No. 15 introduciendo pinzas de mosco abriendo en todas direcciones para mejorar la salida del pus y la sangre. Para continuar con el drenaje se colocó un látex de 2.8 cm. y se lavó con solución fisiológica. Se administró como antibiótico dicloxacilina de 500 mg, una cada 6 horas por 7 días; y luego acetaminofen 1 cada 8 horas de 250 mg.

Se observó una mejoría para respirar después del drenaje. Una vez concluido este proceso se le sugirió al paciente acudir a su Hospital para que fuera evaluado de manera integral y pudieran otorgarle un tratamiento más completo en cuanto a antibioticoterapia de acuerdo a los resultados de los análisis y radiografías que se le practicarían en su hospital.

Evolución

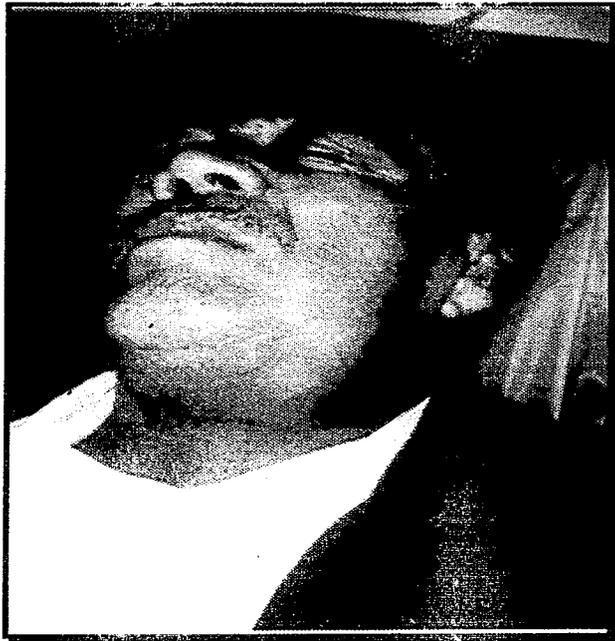
Buena, se presentó dos meses después con herida quirúrgica cicatrizada y se realizó el tratamiento correspondiente en los demás dientes cariados.

El mismo día en que se le practicó el drenaje en el consultorio particular, el paciente decidió acudir al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. en donde lo internaron de urgencia con cambio de drenaje colocando Pen Rose y antibioticoterapia por vía intravenosa,

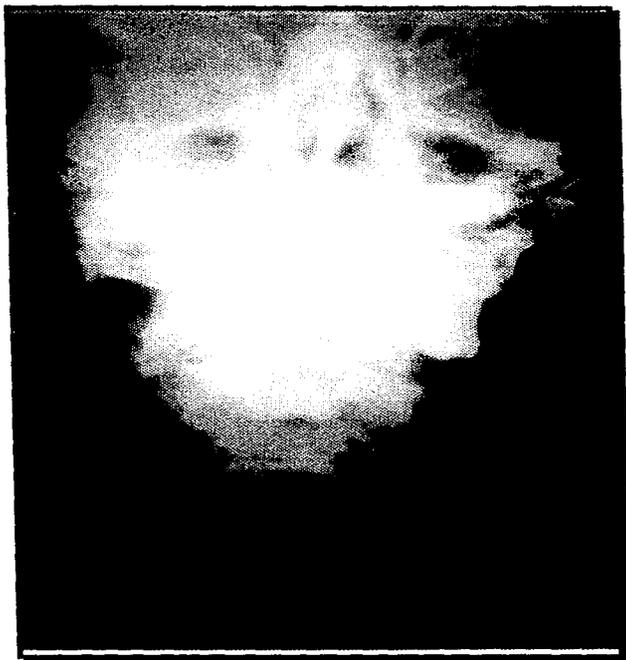
permaneciendo hospitalizado por dos días y con citas subsecuentes para la revisión dándole de alta el 13 de Marzo de 1996.

Los resultados de laboratorio fueron:

- Exudado difuso de linfocitos y leucocitos
- Líquido seroso y fibrina
- Estreptococos B-Hemolítico
- Microorganismos anaerobios.



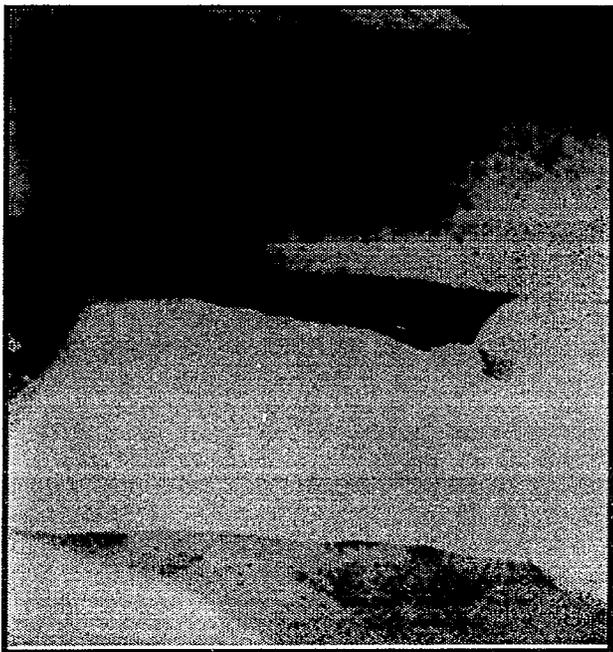
FOTOGRAFIA No. 1
Vista del paciente a su llegada.



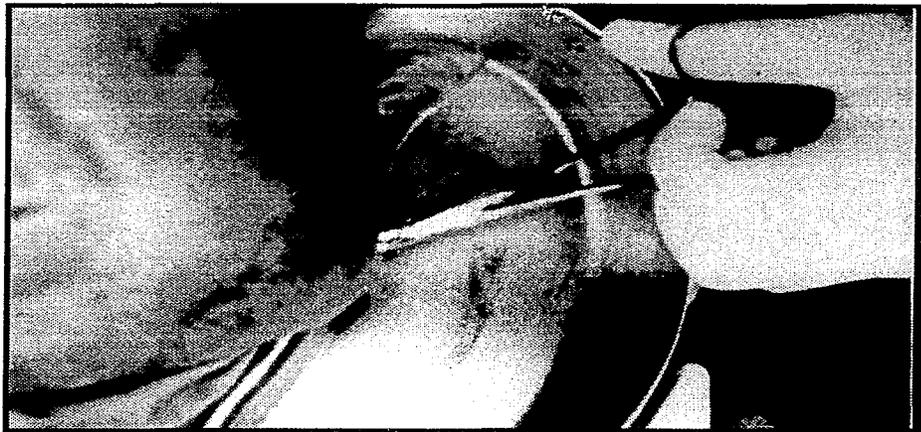
FOTOGRAFIA No. 2
Radiografía de la zona afectada.



FOTOGRAFIA No. 3
Recolección de pus para examen de laboratorio.



FOTOGRAFIA No. 4
Incisión submadibular para el drenaje, siguiendo el borde inferior
de la región fluctuante.

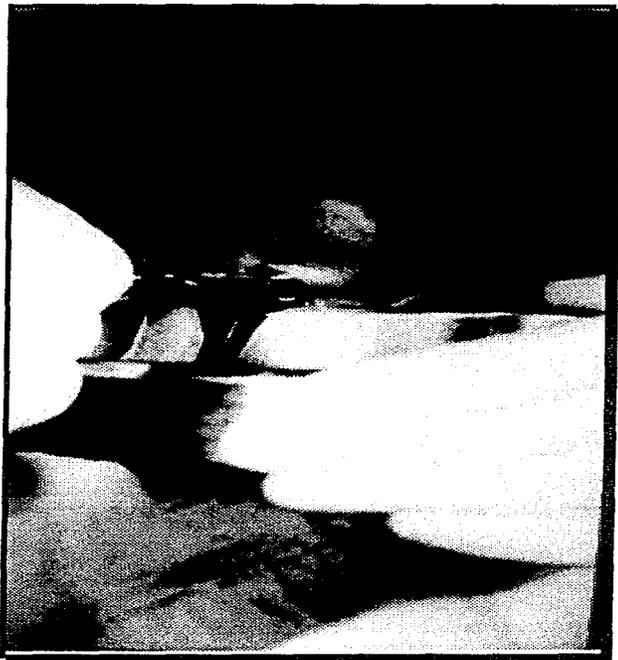


FOTOGRAFIA No. 5
Introducción de pinzas hemostáticas para la
debridación de planos faciales, para la
liberación del material purulento.



FOTOGRAFIA No. 6

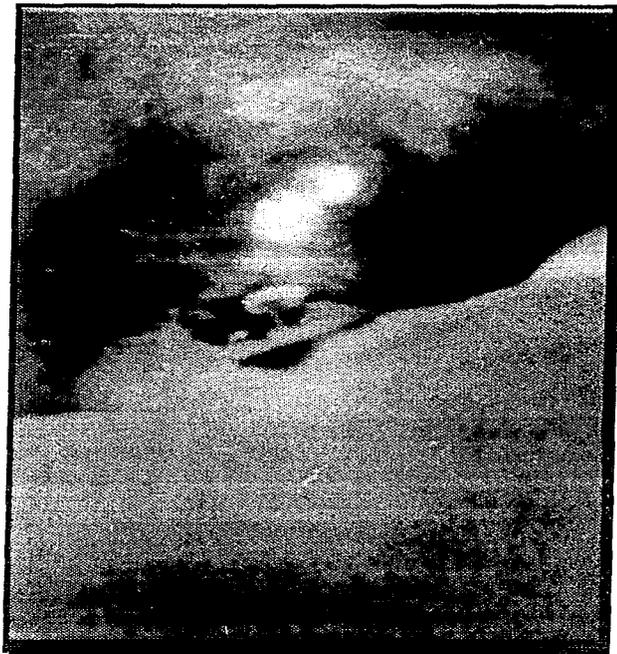
Las pinzas se abren en todas direcciones para facilitar la salida de pus.



FOTOGRAFIA No. 7
Lavado con isodine



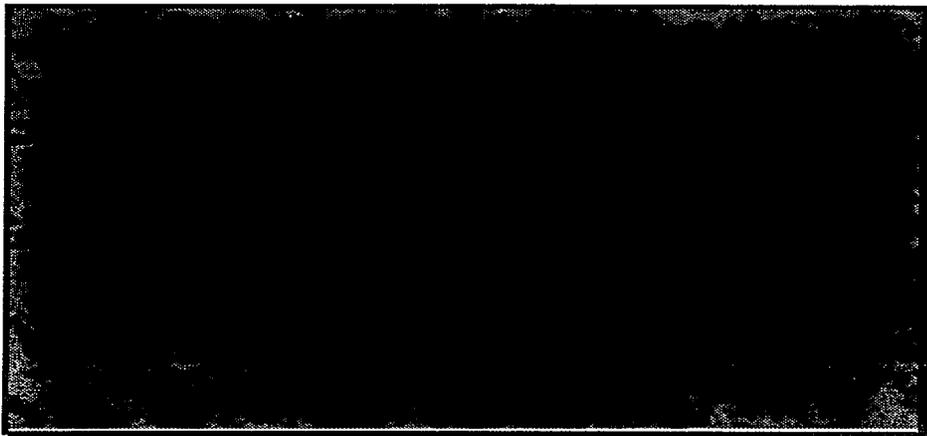
FOTOGRAFIA No. 8
Drenaje de la infección.



FOTOGRAFIA No. 9
Colocación de un drenche pen rose para que siga drenando la infección.



FOTOGRAFIA No. 10
A las 2 horas, continúa el drenado de
material purulento.



FOTOGRAFIA No. 11
Resultado del examen de laboratorio.
Reportando macrofagos, bacterias muertas,
Estreptococos Beta hemolíticos.

CASO CLINICO (2)

Nombre: Miranda Herrera Mireya
Edad: 20 Años
Sexo: Femenino
Ocupación: Estudiante (carrera técnica)
Estado Civil: Soltera
Fecha: Diciembre 14 1994
Dx Inicial: Absceso Geniano de origen dental

ANTECEDENTES

Interrogatorio: Directo

Hereditarios y familiares.: Padre con enfisema pulmonar, dos tías paternas diabéticas.

Personales no patológicos:

Originaria y residente de Cuernavaca, buena alimentación en cantidad y calidad. baño diario, lavado de dientes tres veces al día, cambio de ropa diario. Casa propia con todos los servicios, sin hacinamiento, convivencia con cuatro personas y dos perros.

Menarca a los 13 años con ciclo de 29 X 5.

Embarazos-0 Hijos-0 Abortos-0

Personales Patológicos:

D.M. tipo 1 desde los 5 años tratada con insulina humana.

A los 7 años hepatitis.

Amigdalectomía a los diez años.

Características Clínicas:

Ataque al estado general, zona hiperémica, hipertérmica y dolorosa, presente inflamación en hemicara derecha, trismus.

Padecimiento Actual

Inicia hace 15 días presentando abscesos en mejilla derecha, manejada con Ciprofloxacina con una dosis de 100 mg. cada 12 horas, es hospitalizada para drenaje quirúrgico de abscesos.

Procedimiento Quirúrgico:

Previa asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles delimitando la cavidad oral, se infiltró lidocaina al 2%, 5.4 ml. con epinefrina en una proporción de 1: 100,000 con el objeto de bloquear los nervios: dentario inferior, lingual, bucal, alveolar superior posterior y palatinos anteriores derechos. Se realizó incisión angular, se levanto colgajo mucoperióstico, se efectuó osteotomía, luxación y extracción propiamente dicha del tercer molar superior izquierdo y posteriormente la extracción del tercer molar inferior derecho, se suturó con catgut tres ceros. se coloco gasa compresiva. Se dió por concluído el tratamiento sin complicaciones y sin hallazgos.

Tratamiento:

Abordaje quirúrgico ya mencionado. Se dan indicaciones higiénico-dietéticas, así como la administración de Dicloxacilina 500 mg. vía oral 1 cada 8 hs. acetaminofen de 600 mg. misma vía 1 cada 8 hs., aplicación de hielo local cada 24 hs. y fomentos húmedo-calientes.

Evolución:

Complicaciones de proceso infeccioso en regiones intervenidas, manejadas con Ceftriaxona y Metronidazol, síntomas de irritación gástrica por lo que fue suspendida. Se observo ligero aumento de volumen en la región masetera derecha localizada, hipertermia, rubor local, heridas con edema y eritema local, existe aumento en el vestibulo inferior derecho con fistula y salida de pus.

Se realizó presión externa obteniéndose de 4 a 5 ml. de pus, lavado mecánico; el manejo de control fue a base de doble esquema de antibióticos de acuerdo a su padecimiento actual, ya que el diagnóstico de fondo revelo que podía diseminarse a planos profundos.

Fue dada de alta por mejoría regresando a los 8 días por recidiva, cambiando el esquema de antibiótico a: Ceftazidina 1 gr. cada 12 hs. y dieta para diabéticos de 2500 calorías.

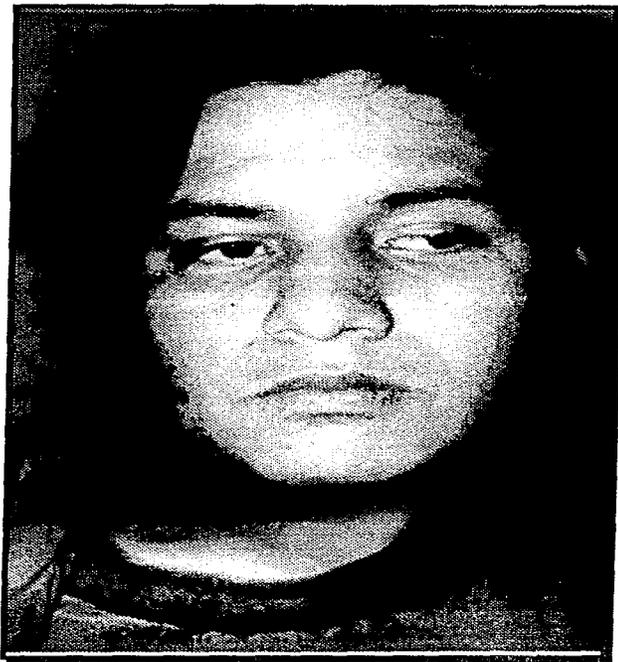
Se observó volumen en región geniana, indoloro, con materia alba escasa, se insistió en la higiene oral rigurosa.

Evolución:

Se continuo con mismo esquema de antibióticos, se observo disminución del tamaño del absceso se dio de alta por mejoría con esquema de: Ciprofloxacina tab. de 250 mg. 2 cada 24 hs. insulina NPH 20 unidades antes del desayuno y 10 unidades antes de la cena.

Se presento 3 días después, ya no existe salida de material purulento.

Acude a revisión 9 días después, en adecuadas condiciones, sin edema; intraoralmente adecuada coloración de mucosa con buena hidratación y herida quirúrgica con buena cicatrización.



FOTOGRAFÍAS No.1, 2 y 3
Vista del paciente a su llegada al hospital



FOTOGRAFIAS No. 2 y 3



FOTOGRAFIA No. 4
Abordaje quirúrgico para la eliminación del pus
en la zona inferior de la infección.



FOTOGRAFIA No. 5
Colocación de un dren para el drenaje al finalizar la cirugía.



FOTOGRAFIA No. 6
Paciente en recuperación luego del procedimiento quirúrgico.
Herida quirúrgica, sin salida de exudado.

RESULTADOS.

De la revisión de expedientes clínicos, de los pacientes con diagnóstico de Celulitis, que se realizó en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S., se obtuvieron los siguientes resultados:

En el período comprendido de 1991 a 1995 se presentaron 34 casos, por lo que se permitió estudiar a todos los individuos que integraron esta investigación, considerada como censo. (Gráfica No. 1).

De estos 34 pacientes, la distribución fue: 16 mujeres (47 %) y 18 hombres (53 %), corroborando así que no existe predilección ni por sexo ni edad. (Gráfica No. 2), aunque en el valor de clase 28. se presentaron 9 casos que representan el 26.4 % del total de éstos. (Gráfica 3 y tabla No. 2)

El criterio que se empleo para clasificar el estado del paciente, fue lo avanzado de la diseminación y el tratamiento que se aplico; quedando como Severo. Moderado y Leve. (Gráfica No. 4 y tabla No. 3).

Cabe mencionar que todos los pacientes tuvieron que ser hospitalizados y algunos intervenidos de emergencia. La mayoría de los pacientes requirieron drenaje, en algunos intraoral, en varios extraoral y en otros combinación de ambos, sólo en 2 casos (6 %) no se realizó drenaje. (Gráfica No. 5). En todos los casos en que se efectuó drenaje, se colocó un dren de Pen Rose.

Los 34 casos fueron tratados con antibioticoterapia con o sin drenaje, solo en 4 pacientes hubo recidiva, es decir solo un 12 % contra un 88 % que tuvo total mejoría. (Gráfica No. 6).

La zona más afectada por la infección fue la mandíbula. Con 23 casos (67.6 %), en segundo lugar la Celulitis abarcaba inferior y superior de un lado. Con 6 casos (17.6 %) y por último el maxilar con 5 casos (14.7 %) (Gráfica No. 7). De estos casos solo hubo uno con Angina de Ludwig.

La etiología más frecuente para que se desarrollaran los procesos infecciosos de Celulitis fue la caries en un 50% . (Gráfica No. 8).

Los polígonos de frecuencia se obtuvieron con el número de casos de cada valor de clase para Severo, Moderado y Leve. (Gráfica No. 9)

Todos los datos que se obtuvieron para la investigación y la elaboración de las gráficas, se pusieron en forma resumida en la tabla No.1 y como auxiliar la tabla 4.

La gráfica No.7 nos representa las zonas en que se desarrolló la infección; en forma demostrativa hubieron más casos en arcada inferior que en la superior y solamente un caso que involucró los espacios de Angina de Ludwig.

DISCUSION.

Las infecciones odontogénicas agudas se caracterizan por inflamación y dolor de los tejidos blandos, pirexia, disfagia, disnea, trismus, espamos de los músculos adyacentes, leucocitosis y en la Celulitis presencia de pus en la zona afectada.

Las características clínicas antes mencionadas y algunas otras fueron reportadas en los archivos de los expedientes de los pacientes de esta investigación, correspondieron con las reportadas por los autores consultados como Topazian, 6,11., Helovuo,etc.. Haciendose notar que la zona menos afectada fue el maxilar.

Para que el tratamiento sea exitoso debe de haber una evacuación total del pus, antibioticoterapia adecuada y sobretodo eliminación de la etiología que dió origen al proceso infeccioso, todo esto con el fin de evitar una diseminación más extensa de la infección y evitar complicaciones y recidivas.

En algunos casos al retirar el diente causal de la infección, evitó que se hiciera drenaje, ya que por el mismo alveolo se logró drenar el pues del área.

Es importante que se de un seguimiento clínico, después de realizada la cirugía y hasta que las heridas quirúrgicas hallan cicatrizado y asegurar que no se presente ninguna complicación, para evitar recidivas. Ya que en la presente investigación, se vió que fueron pocos los pacientes que regresaban a sus citas de control hasta su alta definitiva.

En algunos casos donde no regresaban a sus citas de control, lo hacian en poco tiempo pero, por recidiva del proceso infeccioso.

CONCLUSIONES.

La diseminación de la infección en la zona de cabeza y cuello es debido a procesos careosos que pueden provocar infecciones odontogénicas, que tienen suma importancia en la práctica dental, en cuanto a sus características clínicas para poder tener un criterio adecuado en el diagnóstico y tratamiento de las mismas. Un mal tratamiento de las infecciones puede propiciar que siga hasta la infiltración al tejido óseo y de la médula osea con su consecuente destrucción. Por lo general estas infecciones son de tipo bacteriano, extendiéndose al hueso, por causa de dientes sin vitalidad (necróticos), lesiones parodontales o traumáticas. En estas infecciones inflamatorias como en otras de cualquier tipo, hay que tomar en cuenta los siguientes factores:

- Resistencia del paciente.
- Definir el cuadro clínico.
- Extensión del proceso inflamatorio.
- Tiempo de evolución de la inflamación.
- Obtener en base a esto el tratamiento más adecuado.

Analizar la etiología de cada proceso inflamatorio y la respuesta del huésped es de importancia para darle a cada paciente un seguimiento y tratamiento que permita eliminar la causa de la infección lo más eficaz y rápidamente posible.

Lo antes mencionado se ha podido reiterar en los artículos e historias clínicas consultados para la realización del presente trabajo. En donde se hace un seguimiento desde el inicio de la infección, hasta que el proceso infeccioso ha sido controlado y eliminada la causa que provoco la infección.

La revisión de estos artículos e historias clínicas enfatizó que un tratamiento oportuno y adecuado para cada caso. nos va a permitir una resolución satisfactoria de la enfermedad, sin secuelas de consideración. Sin embargo en aquellos casos donde hubo alguna falla en el tratamiento ya sea por parte del Odontólogo o el paciente, la infección puede persistir por un periodo de tiempo considerable, con recidiva, sin llegar a complicaciones.

En todos los casos la antibioticoterapia fue fundamental para el éxito del tratamiento. La terapéutica utilizada en el 92% de los casos fue una combinación de antibioticoterapia de penicilina (en su mayoría sódica cristalina de 5'000.000 de U. por vía intravenosa cada 8 hs.) y metronidazol 500 mg. intravenosa cada 8 hs., dipirona en dosis de 1 gr. cada 8 hs., principalmente como analgésico, aunado a esto se empleo la fisioterapia húmeda-caliente, con colutorios alcalinos.

El uso de antipiréticos y antiinflamatorios no fue necesario utilizarlos, salvo en dos casos (12%) en donde fueron requeridos. Los medicamentos empleados fueron acetaminofen y naproxen.

La celulitis representa un reto en términos de diagnóstico, etiología y tratamiento. Por lo tanto se debe de dar un diagnóstico preciso y un tratamiento efectivo, para lo cual el Odontólogo debe tener un programa de tratamiento establecido y adecuado, basado en el reconocimiento de los signos y síntomas clínicos, del diagnóstico diferencial preciso, del entendimiento de los factores etiológicos y sobre todo la elección de los auxiliares de diagnóstico (antibiograma) para seleccionar el antibiótico que nos ayudara en forma definitiva a combatir los agentes microbianos que provocan el proceso infeccioso.

Las infecciones bucales son las más comunes en cabeza y cuello, la mayoría de ellas se pueden manejar adecuadamente con complicaciones mínimas, pero algunas pueden conllevar a una morbilidad grave y hasta ser letales.

La clave para evitar las complicaciones es: la aplicación del tratamiento adecuado sin pérdida de tiempo.

La antibioticoterapia ha ejercido una influencia profunda en el tratamiento de las infecciones bucales porque contribuye a las defensas del propio

organismo y también a que se realice una intervención quirúrgica lo más pronto posible.

La extracción temprana del diente causal y la incisión de drenaje, tienden a abreviar el curso usual de la infección y reducir a un mínimo la probabilidad de que se produzcan complicaciones adicionales. (8).

Sin embargo, solo se pueden realizar éstos procedimientos en el momento oportuno si se conocen los factores fisiológicos y anatómicos que influyen sobre la diseminación y localización de las infecciones odontogénicas. (8).

GLOSARIO

ABSCESO ENCEFALICO: Diseminación de una infección odontogénica que por bacteremia llega al cerebro y forma un absceso; provocando hemiplejía, convulsiones, déficit hemisensorial, confusión, etc. hasta provocar la muerte. Su tratamiento es a base de antibióticos combinados con corticoesteroides y manitol para reducir el edema cerebral y drenaje quirúrgico.

ANACORESIS: Acumulación o depósito de bacterias en un lugar determinado, en especial en áreas inflamadas, situadas fuera del torrente sanguíneo.

BACTEREMIAS: Presencia de bacterias en la sangre. La mayoría de las bacteremias bucales son transitorias, y por lo tanto no presentan manifestaciones clínicas, cuando se manifiesta clínicamente son acompañadas de procesos infecciosos generales y se llama SEPTICEMIA o locales conocida como PIEMIA.

COALESCENCIA: Fusión o unión de dos o más estructuras.

COLITIS SEUDOMEMBRANOSA : Inflamación de las membranas del colon y ulceración crónica.

EMBOLOS SEPTICOS: Cuerpos extraños o coagulos que obstruyen un vaso o capilar, especialmente por un agregado de bacilos o parásitos que producen embolia.

ENDOCARDITIS: Inflamación aguda o crónica del endocardio que recubre las cavidades del corazón.

FIBRINA : Sustancia albuminoidea blanca que entra en la composición de la sangre (suero de la sangre).

FIEBRE REUMATICA : Proceso inflamatorio sistémico agudo y recurrente que suele ocurrir después de una infección de la laringe, acompañada de dolor en las articulaciones o músculos.

HISTAMINA : Sustancia derivada del imidazol, que provoca la secreción del jugo gástrico, contrae las arterias y dilata los capilares. Es un mediador químico que desencadena fenómenos alérgicos.

LINFADENITIS: Inflamación de los ganglios linfáticos.

MEDIASTINO: Tabique membranoso que separa verticalmente a los pulmones.

MENINGITIS: Inflamación aguda o crónica de las meninges cerebrales o medulares, que puede ser provocada por infección microbiana o intoxicación.

MIXEDEMA : Edema del tejido subcutáneo producido por infiltración de una sustancia parecida al moco, localizandose especialmente en cara y extremidades por hipofunción de la glándula tiroides.

NEFRITIS: Inflamación aguda o crónica del riñon.

OSTIOMIELITIS: Enfermedad inflamatoria simultanea del hueso y médula ósea.

PARADENTOSIS: Proceso de atrofia o degeneración del lecho óseo dentario, con su encía correspondiente, de uno o más dientes.

PERICORONITIS: Inflamación de la encía alrededor de la corona de un diente en erupción.

SIALODENITIS: Inflamación de las glándulas salivales.

TEREBRACION VASCULAR: Ulceración dolorosa de los vasos, venas o arterias.

TROMBOFLEBITIS: Inflamación aguda, subaguda o crónica de las venas. Ocasionada por un cuagulo que produce obliteración de las venas.

TROMBOSIS: Proceso de formación o desarrollo de un trombo y oclusión vascular por el cuagulo. Resultando una embolia.

BIBLIOGRAFIA

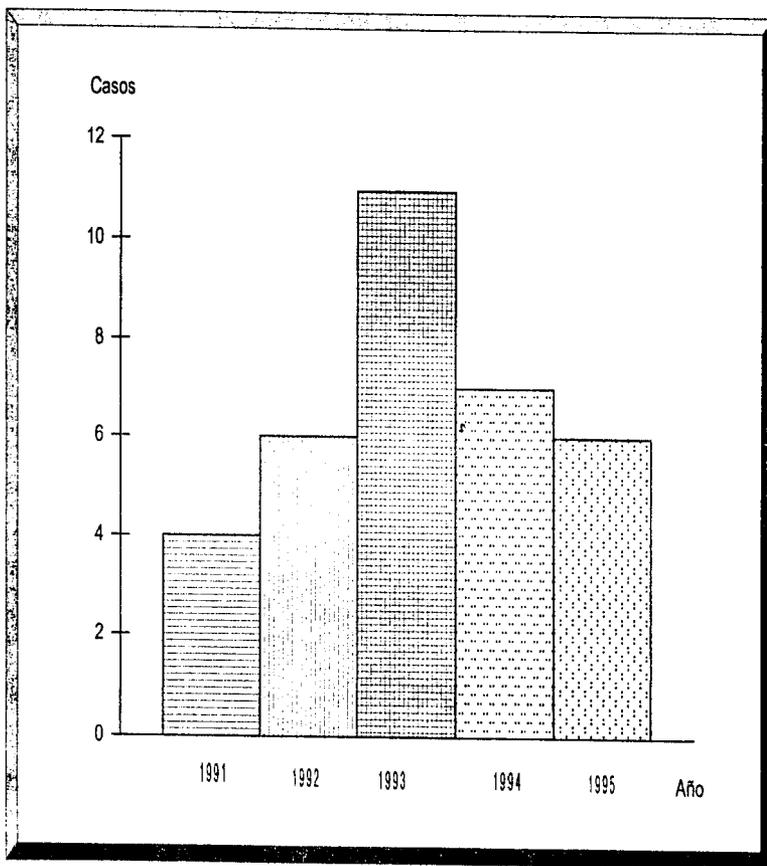
- 1.- Arens Donald. Cirugía en Endodoncia. 1a. Edición Ediciones Doyma. España 1984. 169-172 pp.
- 2.- Dorlan. Diccionario Médico. 23a. Ed. Editorial Interamericana. España 1989.
- 3.- Durante A. Ciro. Diccionario Odontológico. 4a. Ed. Editorial Salvat. Argentina 1982. pp. 19-20.
- 4.- Eusorle Lewis R. Clinical outline of oral pathology, diagnosis and tratament, 3a. Ed. Editorial Lea and Febizer. Pensilvania 1992. pp.220.
- 5.- Florey Lord. Patología General. 4a Ed. Salvat Editores. Barcelona 1982. pp. 124-126.
- 6.- Kruger O: Gustavo Dr. Tratado de Cirugía Bucal. 4a. Ed. Editorial Interamericana. México, D.F., 1994. pp. 134-139 y 158-177.
- 7.- Laskares George. Color atlas of oral diseases. 2a. Ed. Editorial Thieme Medical Publishers Inc. New York 1994. pp.148-149.
- 8.- Laskin Daniel M. Cirugía Bucal y Maxilofacial. 1a. Ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1987. pp. 225-256.
- 9.- Lerman Salvador. Historia de la Odontología. 2a. Ed. Editorial Mundi. Argentinla 1966. pp. 29-35.
- 10.- López Arranz. Cirugía Oral. 1a. Ed. Editorial Interamericana. España 1991. pp. 369-381.
- 11.- Nolte William A. Microbiología Odontológica. 1a. Ed. Editorial Interamericana. México 1968. pp. 217-223.
- 12.- Regezi Joseph. Patología Bucal. 1a. Ed. Editorial Interamericana México 1991. pp. 408-423.

- 13.- Robbins Stanley L. Patología Humana. 4a. Ed. Editorial Interamericana. México, 1987. pp. 502-504.
- 14.- Shafer W. Tratado de Patología Bucal 4a. Ed. Editorial Interamericana México 1987. pp. 526-540.
- 15.- Thoma Robert. Patología Oral. 6a. Ed. Editorial Salvat. Barcelona 1983. pp. 367-391 y 526-540.
- 16.- Topazian Richard G. Management of Infections of the oral and Maxillofacial Regions. W.D. Saundens Company. Philadelphia 1981. pp. 172-230
- 17.- Gill I, DMD MSc et al; Beistol. England. Oro Facial Odontogenic Infections: Review of microbiology and current treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70:155-8.
- 18.- Hanna Charles B Jr. DMD. Spartanburg, S:C: Cefadroxil in the management of facial cellulitis of Odontogenic origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991; 71:496-8.
- 19.- Helovuo Hilikka. Dr Odont et al: Turku and Tampere, Finland. Oral mucosal soft tissue necrosis caused by superinfection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991; 71: 543-8.
- 20.- Horiba Naoki DDS et al; Nagoya.Japan. Correlations Between endotoxin and clinical symptoms or radiolucent areas in infected root canals. Oral Sur Oral Med Oral Pathol. 1991.71:492-5.
- 21.- Lin Louis M. BDS DMD PHD et al. New Jersey. Clinical, Radiographic and Histology study of endodontic treatment failures. Oral Sur Oral Med Oral Pathol. 1991; 11:603-11.
- 22.- Matusow Robert J: DMD Ms. Concord Mass. Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome V. Apical closure of Immature teeth by infection control: Case report and a possible microbial-immunologic etiology (part 1) Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991. 71:737-42.

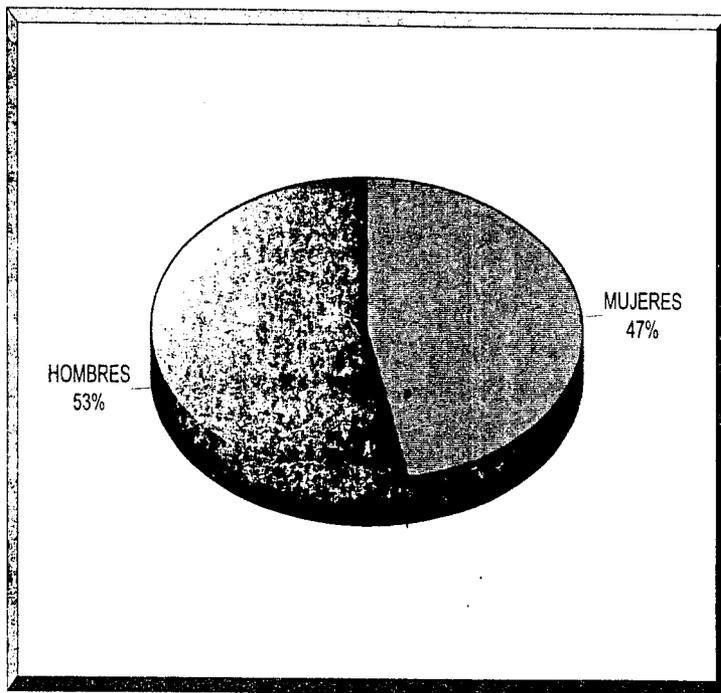
- 23.- Matusow Robert J: CMD MS. Concord Mass. Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome V. Apical closure of Immature teeth by infection control: The importance of an endodontic seal with therapeutic factors (Part 2) Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991; 72:96-100.
- 24.- Morse Donald R. Bs DDS MA (Biol y Psychol) et al. Philadelphia, Pa. A dentist's dilemma: Nonsurgical endodontics therapy or periapical surgery for teeth with apparent pulpal pathosis and associated periapical radiolucent lesion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990: 70: 333-40.
- 25.- Wannfors Karin y Hammarström, Stockholm, Sweden. Periapical lesions of mandibular bone: Difficulties in early diagnostics. Oral Med Oral Pathol. 1990, 70: 483-9.

ANEXOS

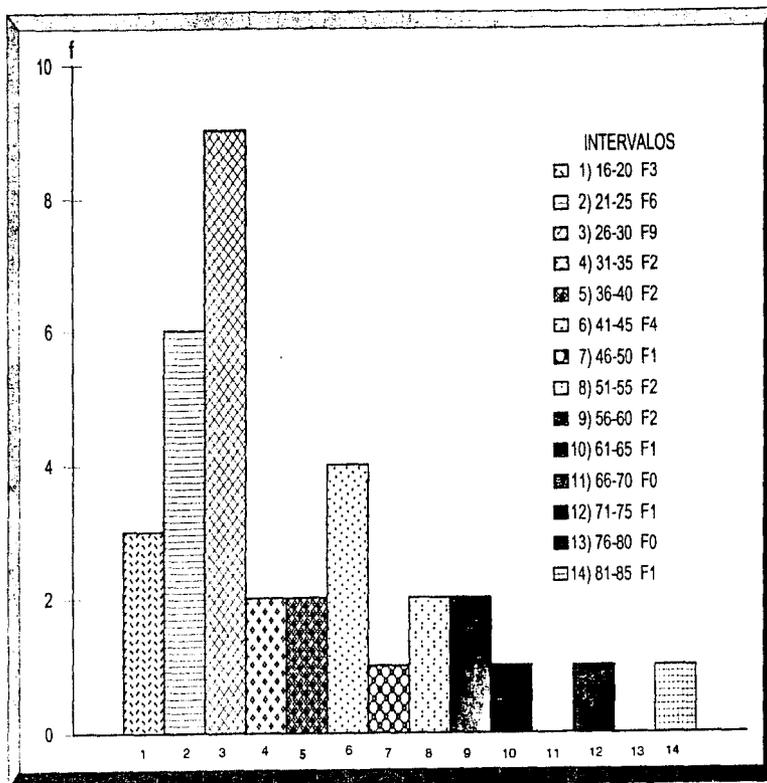
ANEXO 1: Gráficas



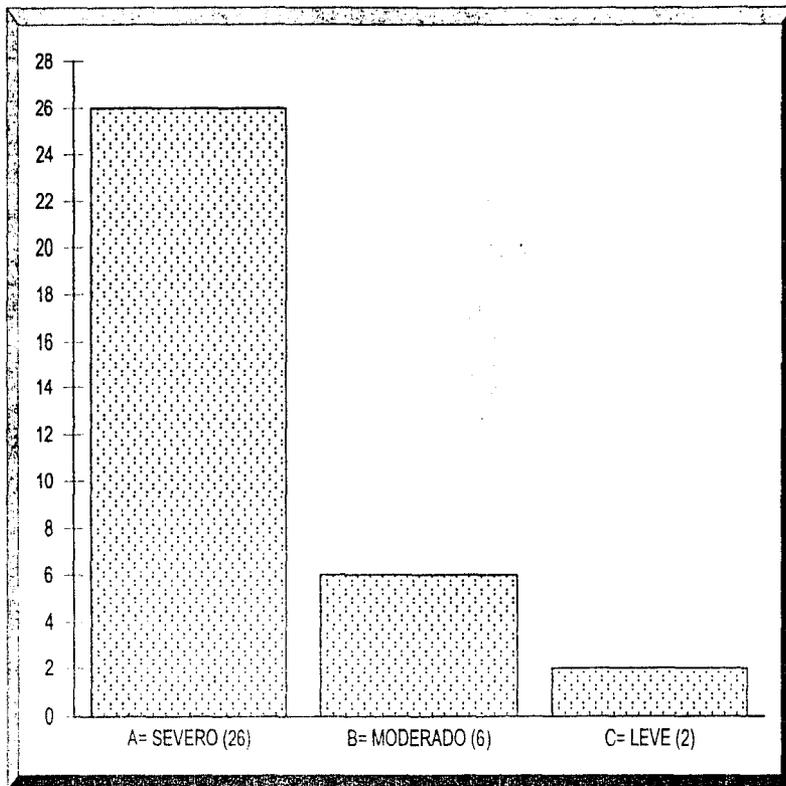
Gráfica 1: Número de casos por año.



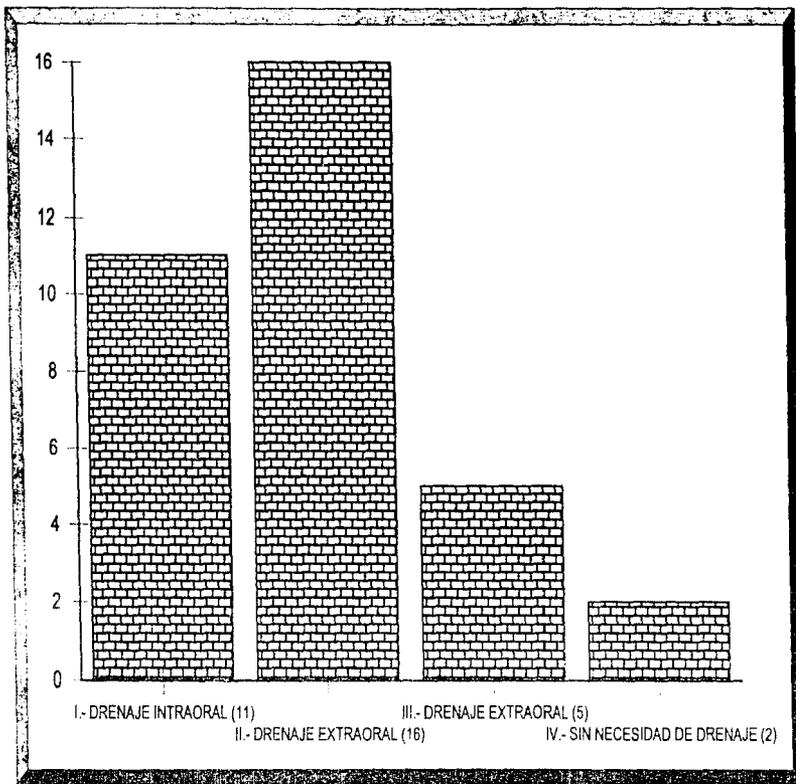
Gráfica 2: Distribución por sexo.



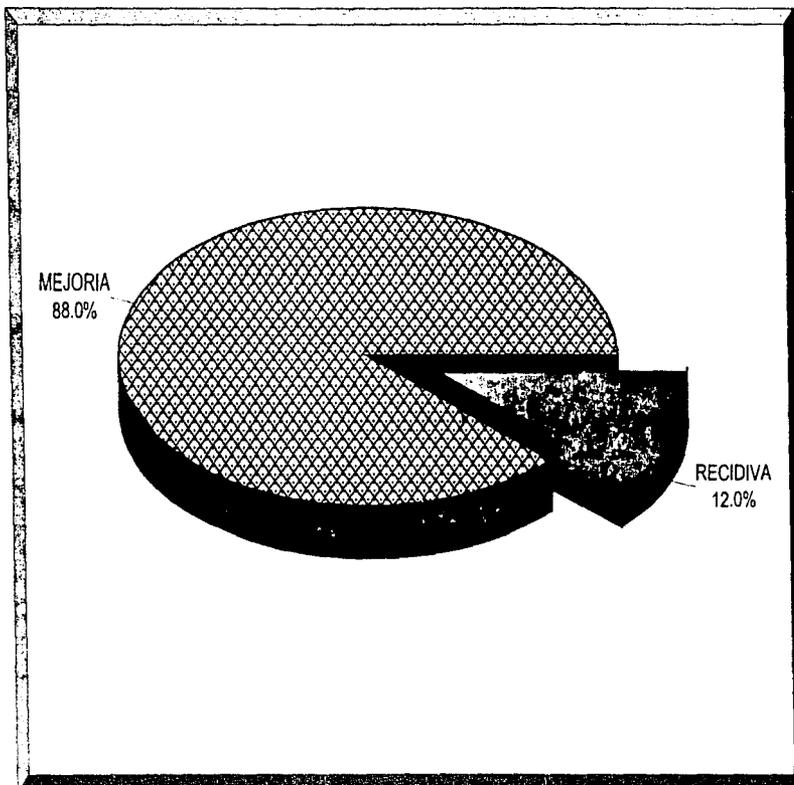
Gráfica 3: Frecuencia por edad.



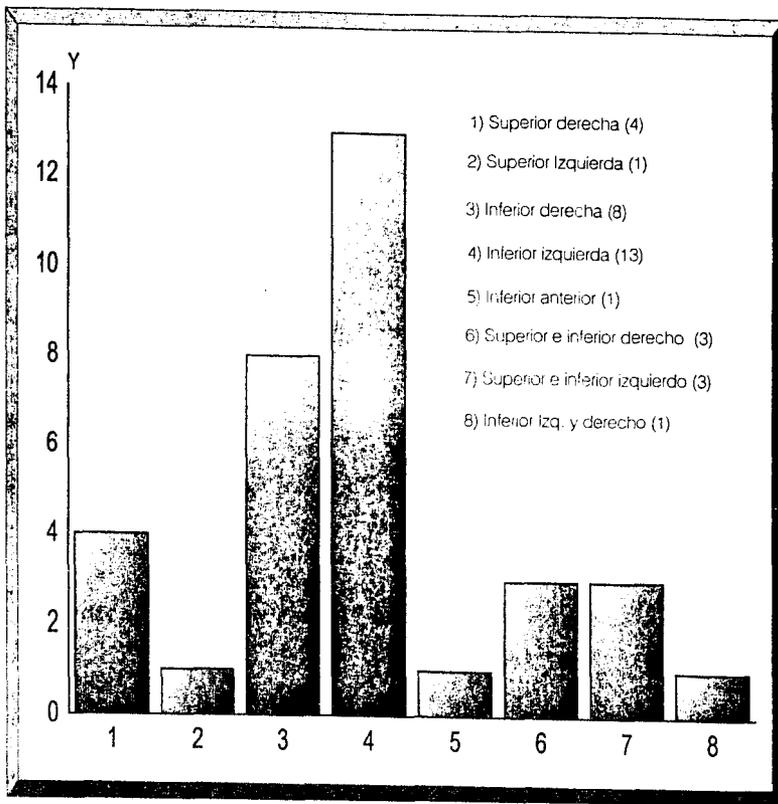
Gráfica 4: Estado de los pacientes.



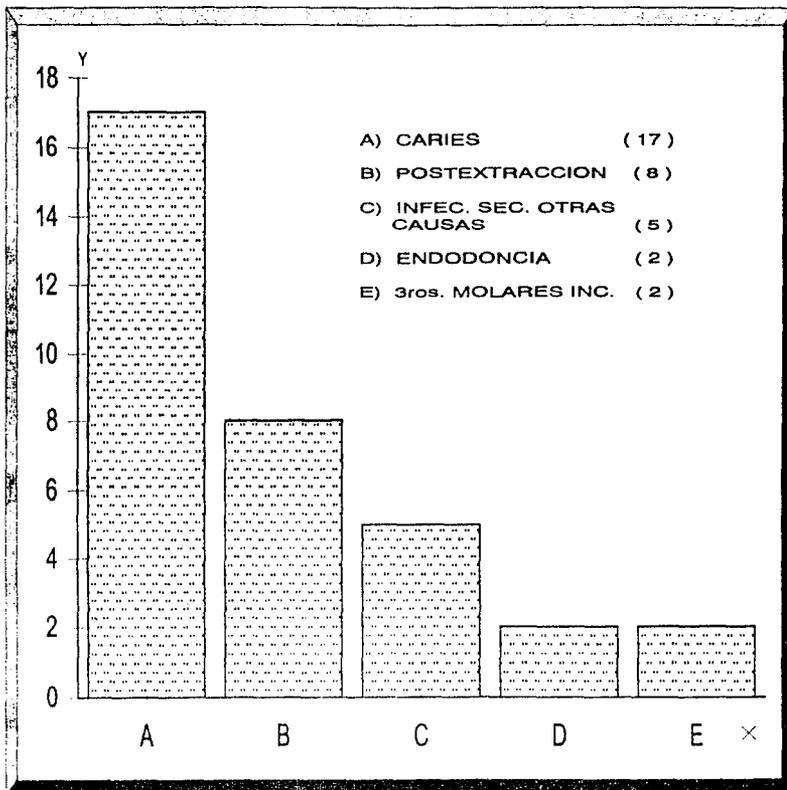
Gráfica 5: Requerimiento de drenaje.



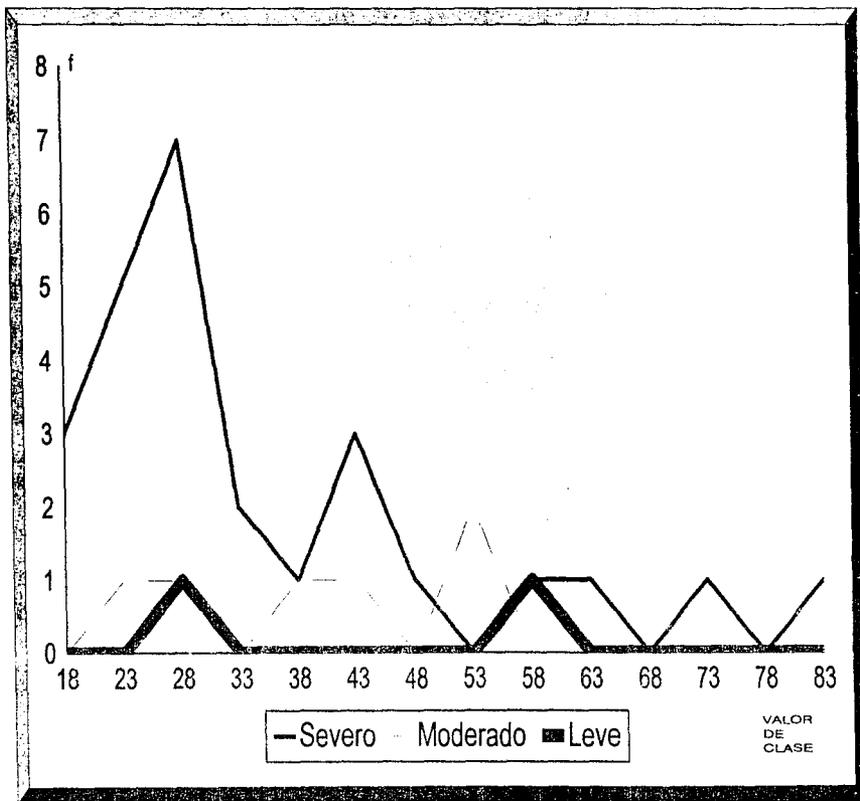
Gráfica 6: Porcentaje de mejoría y recidiva.



Gráfica 7: Zonas en que se presentó la infección.



Gráfica 8: Etiología.



Gráfica 9: Polígono de frecuencia.

ANEXO 2: Tablas

TABLA 1

No. ORDENADOS	EDAD	SEXO	DISEMINACION DE LA INFECCION	AÑO
1	28	F	SEVERO	1991
2	29	M	SEVERO	1991
3	42	M	SEVERO	1991
4	65	M	SEVERO	1991
5	20	M	SEVERO	1992
6	21	F	MODERADO	1992
7	23	M	SEVERO	1992
8	27	F	LEVE	1992
9	28	M	SEVERO	1992
10	33	M	SEVERO	1992
11	49	M	SEVERO	1993
12	22	F	SEVERO	1993
13	23	F	SEVERO	1993
14	24	M	SEVERO	1993
15	17	F	SEVERO	1993
16	29	M	SEVERO	1993
17	30	M	SEVERO	1993
18	37	F	MODERADO	1993
19	59	F	SEVERO	1993
20	59	M	LEVE	1993
21	73	F	SEVERO	1993
22	20	F	SEVERO	1994
23	30	M	MODERADO	1994
24	43	F	SEVERO	1994
25	45	M	MODERADO	1994
26	47	F	SEVERO	1994
27	62	F	MODERADO	1994
28	81	M	SEVERO	1994
29	25	F	SEVERO	1995
30	28	M	SEVERO	1995
31	31	F	SEVERO	1995
32	36	M	SEVERO	1995
33	45	F	SEVERO	1995
34	54	F	MODERADO	1995

MEDIA 21 MEDIANA 17-18

TABLA 2

No. DE ORDEN	GRUPOS ETAREOS	No. DE CASOS
1	16-20	3
2	21-25	6
3	26-30	9
4	31-35	2
5	36-40	2
6	41-45	4
7	46-50	1
8	51-55	2
9	56-60	2
10	61-65	1
11	66-70	0
12	71-75	1
13	76-80	0
14	81-85	1

TABLA 3

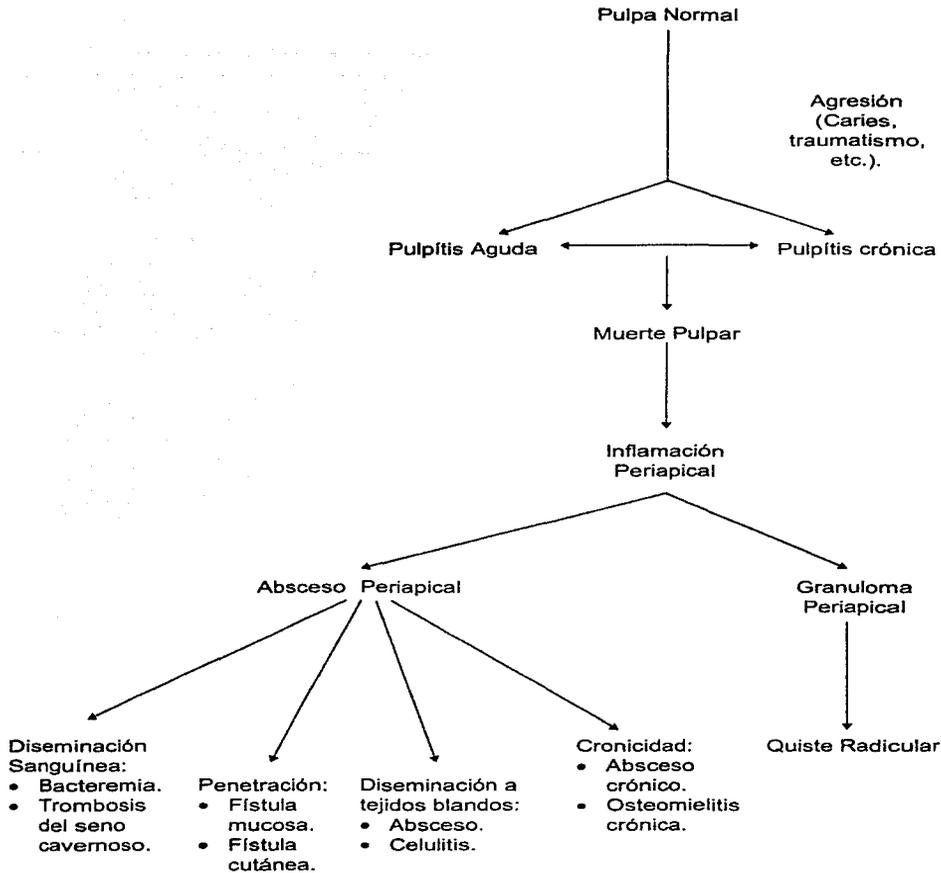
VALOR DE CLASE	SEVERA	MODERADO	LEVE
18	3	0	0
23	5	1	0
28	7	1	1
33	2	0	0
38	1	1	0
43	3	1	0
48	1	0	0
53	0	2	0
58	1	0	1
63	1	0	0
68	0	0	0
73	1	0	0
78	0	0	0
83	1	0	0
SUMA	26	6	2

MODA 28

TABLA 4

CLASE VALORES ENTRE	TABULACION	VALOR DE CLASE XI	FREC. ABSOLUTA f.	FREC. ACUMULATIVA
16-20	III	18	3	3
21-25	IIII	23	6	9
26-30	IIIIII	28	9	18
31-35	II	33	2	20
36-40	II	38	2	22
41-45	III	43	4	26
46-50	I	48	1	27
51-55	II	53	2	29
56-60	II	58	2	31
61-65	I	63	1	32
66-70	0	68	0	32
71-75	I	73	1	33
76-80	0	78	0	33
81-85	I	83	1	34

ANEXO 3: Ilustraciones



Secuelas de una agregación pulpar sin tratamiento.

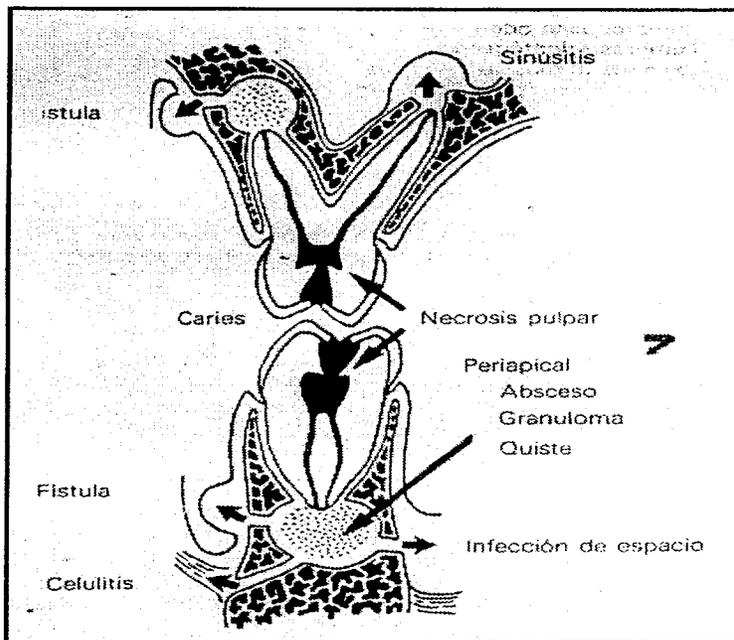


Fig. 1. Cuando la caries dental progresa a necrosis pulpar, la infección odontógena puede diseminarse por vía bucal en forma de fistula, hacia el antro (originando sinusitis), hacia espacios tisulares potenciales, o en forma directa por el músculo con la celulitis resultante.

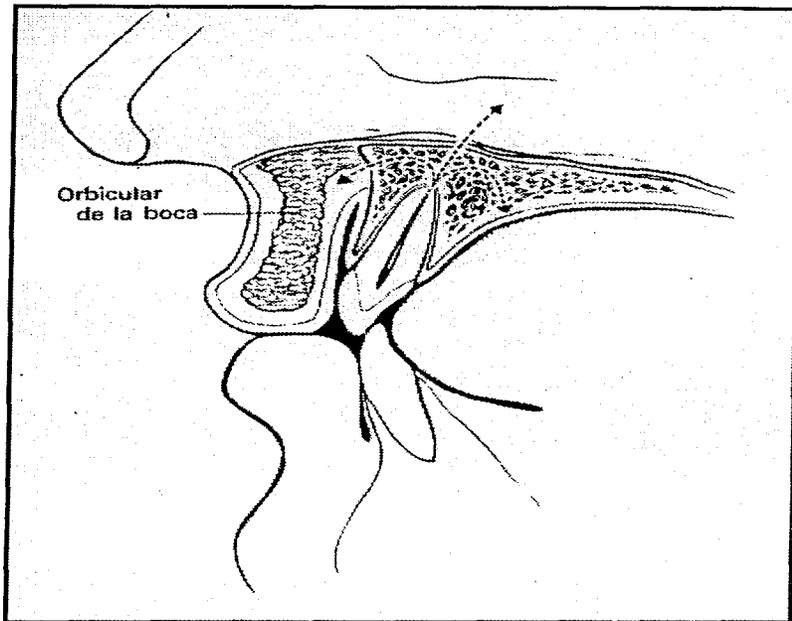


Fig. 2. INCISIVOS SUPERIORES. La extensión de la infección desde los ápices de los incisivos centrales y laterales suele localizarse en el vestibulo. También puede hacerlo en el paladar, y se han descrito unos pocos casos con penetración en la cavidad nasal. El orbicular de los labios proporciona una barrera efectiva contra la progresión hacia la piel.

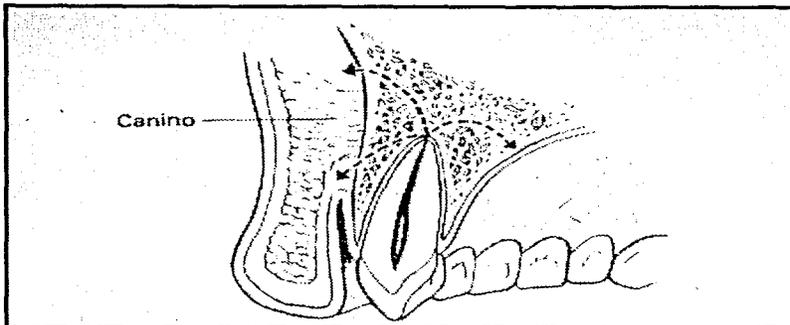


Fig. 3 CANINO SUPERIOR. La relación entre el ápice de esta pieza y el origen del músculo canino determina el que la infección se extienda hacia el área angular de la cara o se localice en el fondo del vestibulo. Esta última posibilidad es la más frecuente. También existe un riesgo de extensión palatina.

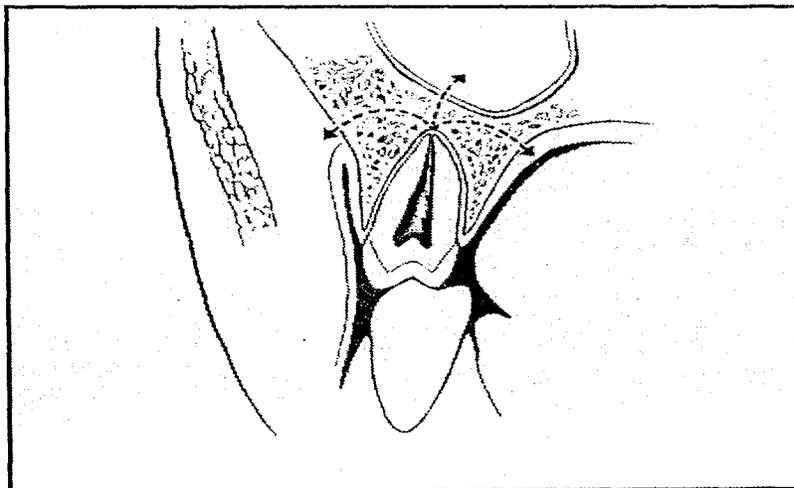


Fig. 4 PREMOLARES SUPERIORES. Debido a la situación superior de las inserciones musculares en el área de los premolares, la extensión bucal de la infección procedente de esas piezas se localiza invariablemente en el vestibulo. Puede producirse extensión hacia el paladar, y en raras ocasiones se afecta el seno maxilar.

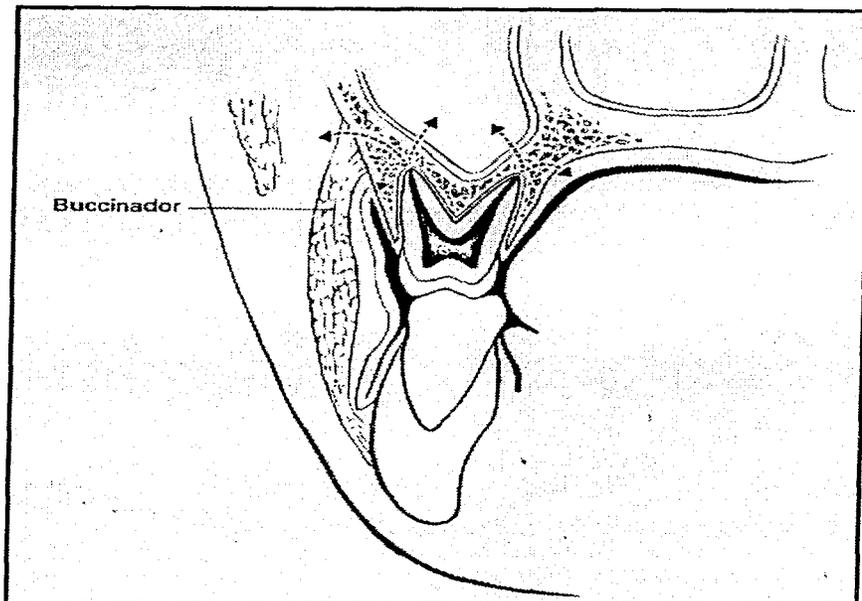


Fig. 5 MOLARES SUPERIORES. La infección procedente de los molares superiores con perforación bucal se localiza en el vestibulo por debajo del origen del músculo buccinador, o progresa por encima de esa área y puede llegar a la piel a través del tejido subcutáneo de la mejilla. Si la infección del tercer molar y, en ocasiones, la del segundo, sigue esta última vía, cabe la posibilidad de que se produzca una diseminación más extensa.

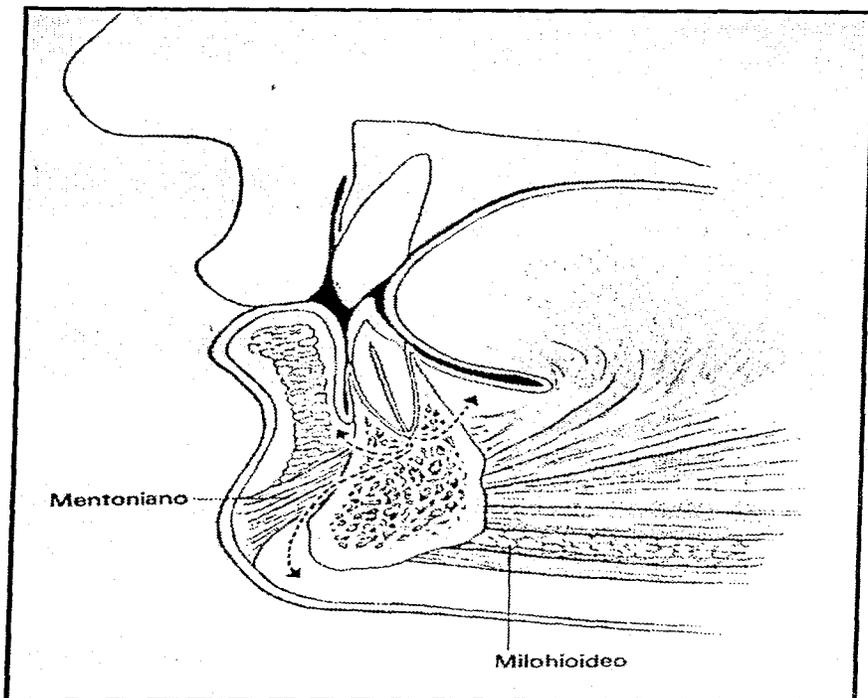


Fig. 6 INCISIVOS INFERIORES Y CANINO INFERIOR. Los músculos mentonianos pueden condicionar la extensión labial de las infecciones procedentes de los ápices, haciendo que se localicen en el vestibulo o se diseminen a través del tejido conectivo, por debajo de esos músculos, hasta llegar a la piel a nivel del borde anterior inferior de la mandíbula. La perforación lingual suele conducir a localización en el espacio sublingual. La infección apical con afección de los caninos está menos condicionado por el músculo mentoniano.

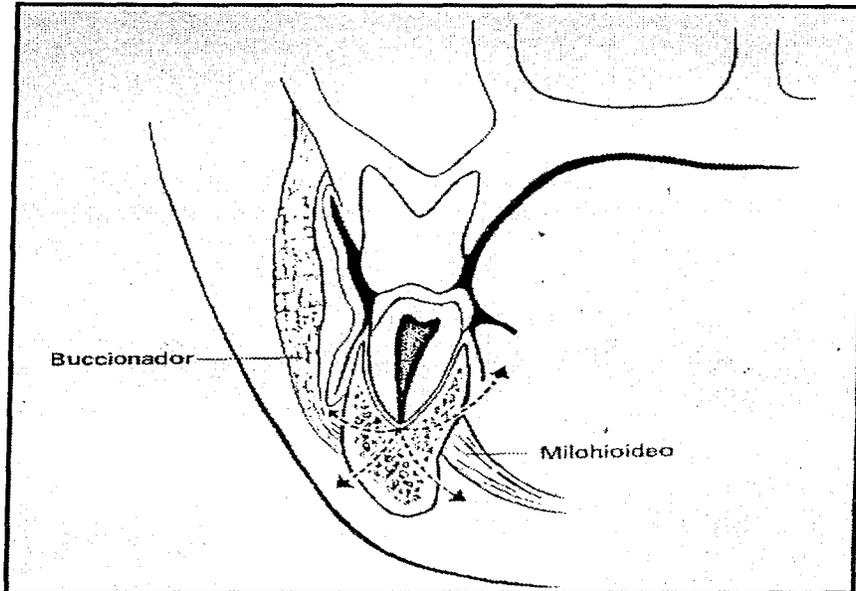


Fig. 7 PREMOLARES INFERIORES. Dada la inserción baja de los músculos en el área de los premolares inferiores, la perforación bucal por infección procedente de los ápices de esas piezas se localiza invariablemente en el vestibulo. La perforación lingual suele producirse hacia el espacio sublingual; sin embargo, es posible la afección por debajo del músculo milohioideo.

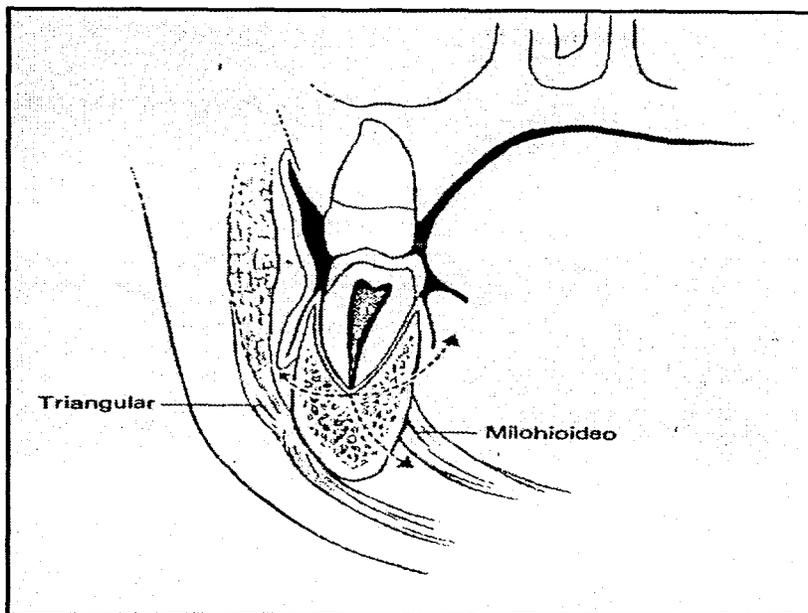


Fig: 8 MOLARES INFERIORES. La diseminación de una infección procedente de los ápices de los molares inferiores está influida por el origen del músculo buccinador y del milohioideo (por fuera y por dentro respectivamente). La infección originada en el ápice de un primer molar puede extenderse por encima o por debajo de cualquiera de esos músculos. Por lo que respecta al segundo molar, es más probable que la perforación se localice por debajo de ellos. La perforación desde el ápice del tercer molar se localiza por debajo de esos músculos, y es más probable que se produzca en la superficie interna de la mandíbula.

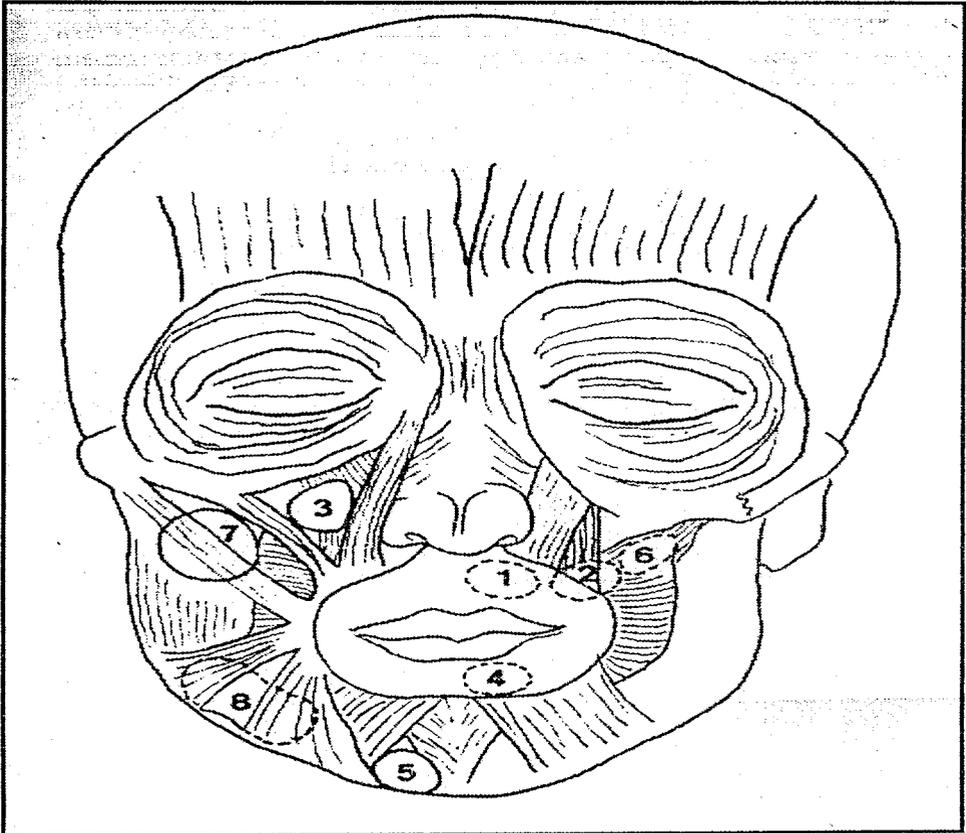


Fig. 9 1. Flemón del labio superior. 2. Flemón canino vestibular. 3. Flemón canino en fosa canina. 4. Flemón vestibular inferior. 5. Flemón mentoniano. 6. Flemón buccinato-maxilar. 7. Flemón geniano.

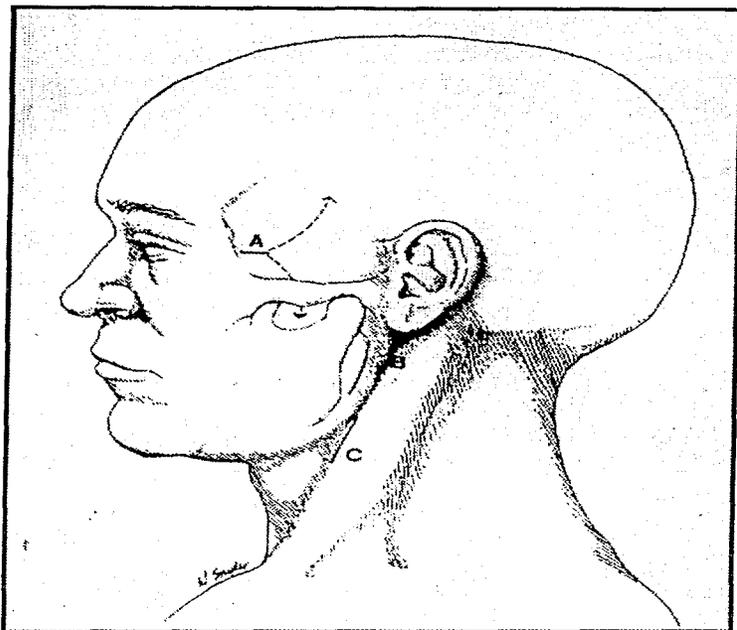


Fig. 10. INCISIONES PARA: A. abscesos en los espacios infratemporal y temporal; B. absceso en el espacio parotideo; C. absceso en el espacio carotideo.

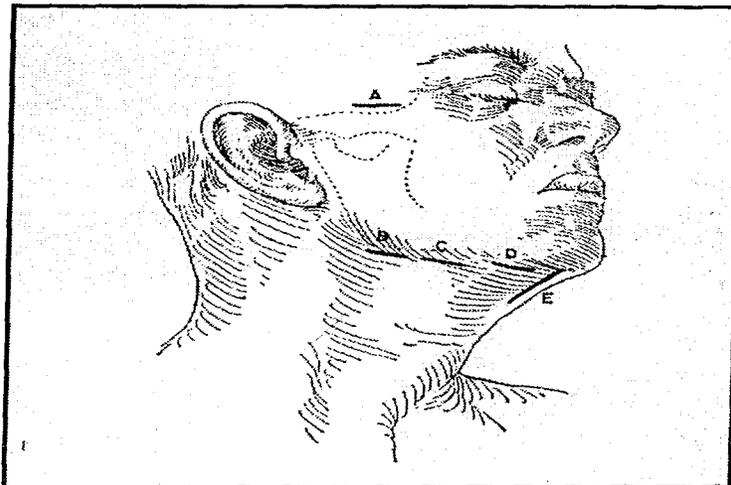


Fig. 11. Incisiones para drenaje de varios espacios aponeuróticos.
A, bolsa temporal. B, espacio del masticador. C, espacio submaxilar.
D, espacio sublingual. E, espacio submentoniano.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

México D.F., enero de 1997.