



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LOS PROCESOS
INFECCIOSOS EN ODONTOPEDIATRÍA.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LIDIA HORTENCIA MORALES AMAYA

TUTOR: DR. MIGUEL ANGEL ARAIZA TÉLLEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A mi mamá.
Que siempre estará conmigo.
Porque me enseñó a luchar por lo que quiero
y a nunca decir "no puedo".
Te quiero mucho y siempre vivirás en mi
corazón.*

*A mi papá.
Me has apoyado durante toda mi vida y
nunca me has fallado. Por ser un
padre ejemplar gracias.
Te quiero mucho.*

*A mis hermanas.
Yuriana siempre me has demostrado
"Que el que persevera alcanza".
Lizbeth gracias por darme la mano y estar
conmigo cuando más te necesito, en verdad
aprecio cada consejo que me das.
Las quiero mucho y siempre estaremos juntas.*

*A mi sobrino.
Rodrigo I. Gracias por venir al mundo
a llenarnos la vida de alegría y sonrisas.
Eres la luz de mi vida, la razón de seguir
adelante. Mi niño te quiero mucho.*

*A mi tutor.
Dr. Miguel A. Araiza. Gracias por guiarme
y apoyarme en este trabajo. Porque el final
sea el inicio de más conocimientos.*

*A cada uno de mis amigos, porque la amistad es fuerza y unión.
A cada persona que se ha cruzado en mi vida, porque cada una de ellas ha marcado mi ruta. Porque
en cada momento vivido he aprendido que quiero seguir adelante. Y aunque en ocasiones la vida no
me favorezca, seguiré luchando por encontrar todos los momentos bellos que aún esperan por mí.*

ÍNDICE

1.-INTRODUCCIÓN	6
2.- Microbiología Oral	7
2.1 Ecología	7
2.2 Microflora bucal	8
1.2.1 Clasificación de la microflora	9
1.2.2 Distribución de la microflora	9
3.-Mecanismo de infección	11
3.1 Patogenicidad microbiana	13
3.2 Virulencia	13
3.3 Inmunidad	13
3.4 Inflamación	15
4.-Enfermedades infecciosas en odontopediatría	20
4.1 Infecciones de origen bacteriano	20
4.1.1 Absceso periapical	21
4.1.2 Absceso periodontal	22
4.1.3 Pericoronitis	23
4.1.4 Periodontitis agresiva	24
4.1.5 Periodontitis ulceronecrosante	26
4.1.6 Gingivitis ulceronecrosante	27
4.1.7 Escarlatina	28
4.2 Infecciones de origen viral	29
4.2.1 Herpes simple	30
4.2.2 Herpes Zoster	32
Varicela	32
4.2.3 Citomegalovirus	35
4.2.4 Sarampión	35
4.2.5 Rubéola	37
4.2.6 Herpangina	38
4.3 Infecciones micóticas	39
4.3.1 Candidiasis	39
5.-Antimicrobianos	41
5.1 Antibióticos	41
5.1.1 Penicilinas	41
5.1.2 Cefalosporinas	45
5.1.3 Macrólidos y tetraciclinas	47
5.1.4 Aminoglucósidos	49
5.1.5 Sulfonamidas	50
5.2 Antimicóticos	51
5.2.1 Nistatina	51

5.2.2 Clotrimazol.	52
5.2.3 Fluconazol.	52
5.2.4 Ketoconazol.	53
5.2.5 Anfotericina B.	54
5.2.6 Itraconazol.	54
5.3 Antivirales.	55
5.3.1 Aciclovir.	55
5.3.2 Ganciclovir.	56
6.-Terapéutica de las infecciones.	57
6.1 Establecimiento del diagnóstico.	57
6.2 Selección del antimicrobiano.	58
7.-Vigilancia de la respuesta terapéutica.	61
7.1 Duración del tratamiento.	61
7.2 Fracaso clínico.	61
8.- Conclusiones.	63
9.- Fuentes de información.	64
10. Anexo	
Cuadro de revisión general de los procesos infecciosos en odontopediatría y su tratamiento.	67

INDICE DE FIGURAS

Número	Descripción	Página
1	Esquema de la triada ecológica.	11
2	Esquema de los postulados de Koch.	12
3	Diagrama que describe los mecanismos de la inmunidad innata y adquirida en el huésped.	14
4	Iniciación de la respuesta inflamatoria aguda.	17
5	Características del absceso periapical en dentición primaria, en la primera imagen se observa el aumento de volumen entre el lateral y canino inferior derecho. La segunda imagen muestra las características radiográficas de la lesión.	22
6	Abscesos periodontales múltiples, la localización de los mismos está determinada por la etiología.	23
7	Imagen de pericoronitis donde se observa la inflamación alrededor del diente afectado.	24
8	Imagen de periodontitis agresiva donde se observa la destrucción ósea extensa en zona del primer molar	25
9	Imagen de periodontitis agresiva generalizada	26
10	Imágenes de gingivitis ulceronecrosante, donde se observa necrosis de las papilas interdentarias.	27
11	Imagen de lengua con apariencia de “frambuesa” en un paciente con escarlatina.	28
12	Imágenes de gingivoestomatitis herpética primaria.	31
13	Imagen de herpes labial, la lesión se encuentra cubierta por una costra color marrón.	32
14	Infección por virus varicela- zoster	34
15	Imágenes donde se observan las características clínicas del sarampión	36
16	Imagen donde se muestra la apariencia de rubéola	37
17	Imagen de herpangina. Características clínicas en cavidad bucal.	38
18	Imágenes de herpangina donde se observan múltiples úlceras en paladar blando y úvula	38
19	Imágenes de candidiasis donde se observan placas amarillo-blanquecinas ligeramente elevadas.	40

1. INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de los fármacos empleados para el manejo de los procesos infecciosos más comunes en odontopediatría, ya que la selección adecuada de los medicamentos permiten una evolución rápida y segura de los cuadros infecciosos, por lo tanto, es importante conocer tanto el cuadro clínico, como el agente causal, así como el agente farmacológico. El desconocimiento de dichos factores podría llevar a un diagnóstico erróneo que terminaría en un mal empleo de los diversos fármacos disponibles.

La coexistencia del agente infeccioso y el huésped está controlada, en la mayoría de las veces, por los procesos homeostáticos y de defensa del huésped. Sin embargo, al ocurrir un desbalance de alguno de los componentes, la consecuencia es la manifestación de la enfermedad. En Odontopediatría es importante considerar que la historia clínica es una herramienta importante que se tiene para el establecimiento del diagnóstico del paciente. Un diagnóstico correcto, a su vez, establece el inicio del tratamiento a seguir; el procedimiento terapéutico deberá elegirse de acuerdo a las necesidades y conveniencias del paciente y del cirujano dentista.

Con esta revisión se pretende conocer e identificar la opción más adecuada en función del cuadro clínico que se presente, evitando de esta manera un fracaso en el tratamiento del paciente.

2. Microbiología Oral

El término de microbiología proviene de *micros* – pequeño, *bios*- vida y *logos*- estudio.¹

2.1 Ecología

La ecología comprende el estudio de las relaciones entre los microorganismos y el ambiente.

En nuestro caso, la cavidad bucal es el ambiente y las propiedades de este ambiente influyen en la composición y actividad de los microorganismos.

El hábitat es el lugar en donde los microorganismos crecen. Los microorganismos que pertenecen y se desarrollan en un hábitat particular constituyen una comunidad microbiana formada por especies individuales. La comunidad junto con los elementos abióticos asociados constituyen un ecosistema. Y el término de nicho ecológico describe la función de los microorganismos en un hábitat particular y marca su papel en la comunidad. Las especies compiten por el mismo nicho. La coexistencia de diversas especies en un hábitat se debe a que cada una de ellas tiene una función diferente y se interrelaciona con las otras.

Las diversas interacciones ecológicas que se producen en la cavidad bucal determinan las características cualitativas y cuantitativas de la totalidad de su microflora en los distintos nichos ecológicos y en las distintas situaciones de salud (eubiosis) y enfermedad (disbiosis).¹

Las relaciones ecológicas se mencionan a continuación:

Mutualismo. Interacción de dos agentes microbianos donde ambas partes constituyentes se benefician mutuamente.

Comensalismo. La especie comensal vive asociada a su huésped sin producirle ningún daño, pero tampoco ningún beneficio.

Simbiosis. Biológicamente es un tipo de mutualismo ya que la relación es continua en los distintos organismos. Es la asociación de dos organismos de la misma especie con beneficio para ambos.

Antagonismo. Es la modificación del medio por un organismo de tal manera que impide su desarrollo.

Oportunismo (anfibiosis). Agente que es capaz de causar enfermedad solo cuando la resistencia del huésped está alterada.

Parasitismo. Ocurre cuando la asociación produce daño al huésped.

Sinergismo. (Protocooperación). Es una asociación entre dos individuos en la que ambos resultan beneficiados. Sin embargo, no es una relación obligatoria.

2.2 Microflora bucal

La microflora es el conjunto de microorganismos (bacterias, hongos y parásitos) que habitan en la superficie cutánea y en las distintas cavidades naturales.¹

La cavidad bucal del feto se encuentra libre de gérmenes. A partir del nacimiento dicha cavidad se expone a la microflora del tracto vaginal materno. Los microorganismos siguen instalándose por contacto superficial, inhalación o deglución.

Los primeros microorganismos conocidos en instalarse y los más numerosos son los estreptococos (*Streptococcus salivarius*) que colonizan la lengua y las mucosas y se encuentran libres en la saliva. También pueden encontrarse estafilococos, lactobacilos, neumococos, sarcinas, *Neisseria*, *Haemophilus* y *Candida albicans*.

Los cambios más notables se presentan alrededor de los 6 meses de vida, momento de la erupción de los primeros dientes. Se establecen microorganismos capaces de adherirse a la superficie del esmalte y al margen dentogingival (*S. sanguis* y *S. mutans*).

La adquisición de la microflora bucal normal sigue un desarrollo ecológico específico, en donde se involucran la sucesión alogénica y la sucesión autogénica. En la sucesión alogénica el desarrollo de la comunidad está influido por factores no microbianos tales como la erupción dentaria. Mientras que los factores microbianos son los responsables de la sucesión autogénica.¹

2.2.1 Clasificación de la microflora

La microflora se clasifica en nativa o residente y transitoria.

La microflora nativa fluctúa a lo largo de la vida como consecuencia del desarrollo anatómico y fisiológico del ser humano. Los microorganismos son capaces de establecerse y multiplicarse en las superficies expuestas del cuerpo para iniciarse así la microflora normal o nativa.

La microflora transitoria es la que está presente en el cuerpo como contaminante, pero que pueden ser eliminada mecánicamente.

Existen diversos factores que influyen en la adquisición o modificación de la microflora, entre ellos podemos encontrar:

- 1.-Alimentación.
- 2.-Aparatología
- 3.-Medicamentos
- 4.-Higiene

2.2.2 Distribución de la microflora.

La distribución de la microflora normal bucal puede establecerse por zonas, teniendo a si, los microorganismos característicos de cada una de ellas.

Lengua

- *Streptococcus salivarius*
- *Veillonella*
- *Actinomyces spp.*

Carrillos

- *Streptococcus viridans*
- *Streptococcus mitis*
- *Streptococcus sanguis*
- *Streptococcus salivarius*

Paladar duro y blando

- *Haemophilus spp*
- *Corynebacterium spp*

- *Neisseria spp*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Streptococcus viridans*

Labios

- *Staphylococcus epidermis*
- *Micrococcus spp.*
- *Streptococcus viridans*

Saliva

- *Veillonella*
- *Actinomyces spp.*^{1,2}

3.-Mecanismo de infección

El proceso de una enfermedad o el estado de salud en el ser humano depende de la interacción de los elementos que la integran: agente causal, huésped y ambiente (Fig.1)

Estos tres elementos conforman la triada ecológica.

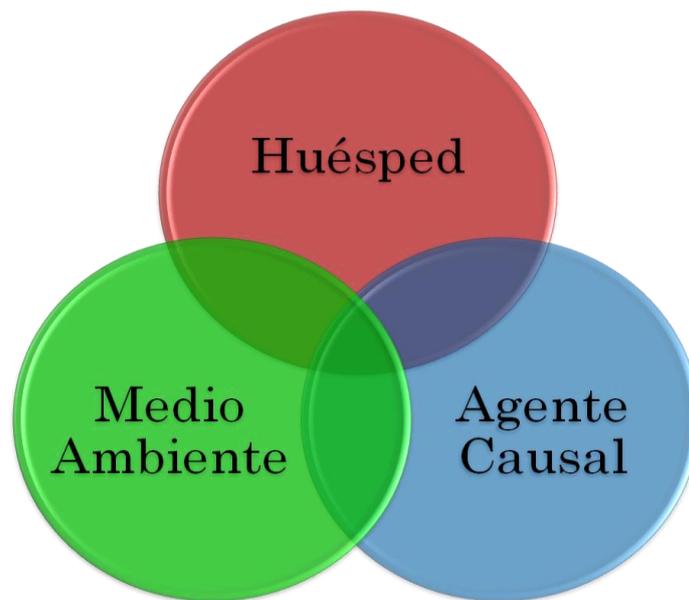


Figura 1. Elementos que conforman la triada ecológica ^{fd}

El agente causal es un elemento, sustancia, fuerza animada o inanimada cuya presencia o ausencia puede, al entrar en contacto efectivo con el huésped en condiciones ambientales propicias, iniciar o perpetuar el estado de enfermedad.

El huésped es la persona o animal vivo que en circunstancias naturales permite la subsistencia de un agente causal de enfermedad.

El ambiente es el conjunto de condiciones e influencias externas que afectan la vida de un organismo.

- Postulados de Koch.

El trabajo de Koch consistió en aislar el microorganismo causante de una enfermedad y hacerlo crecer en un cultivo puro. El cultivo puro fue utilizado para inducir la enfermedad en animales de laboratorio, aislando de nuevo el germen de los animales enfermos y comparándolo con el germen original.

Probablemente tan importante como su trabajo en la tuberculosis, sean los llamados Postulados de Koch (Fig. 2) que establecen que para que un organismo sea la causa de una enfermedad necesita ser:

- 1.- Encontrado en todos los casos de la enfermedad
- 2.- Preparado y mantenido en cultivo puro
- 3.- Capaz de producir la infección original, incluso después de varias generaciones de cultivo
- 4.- Puede ser recuperado de un inóculo animal y cultivarlo de nuevo. ¹

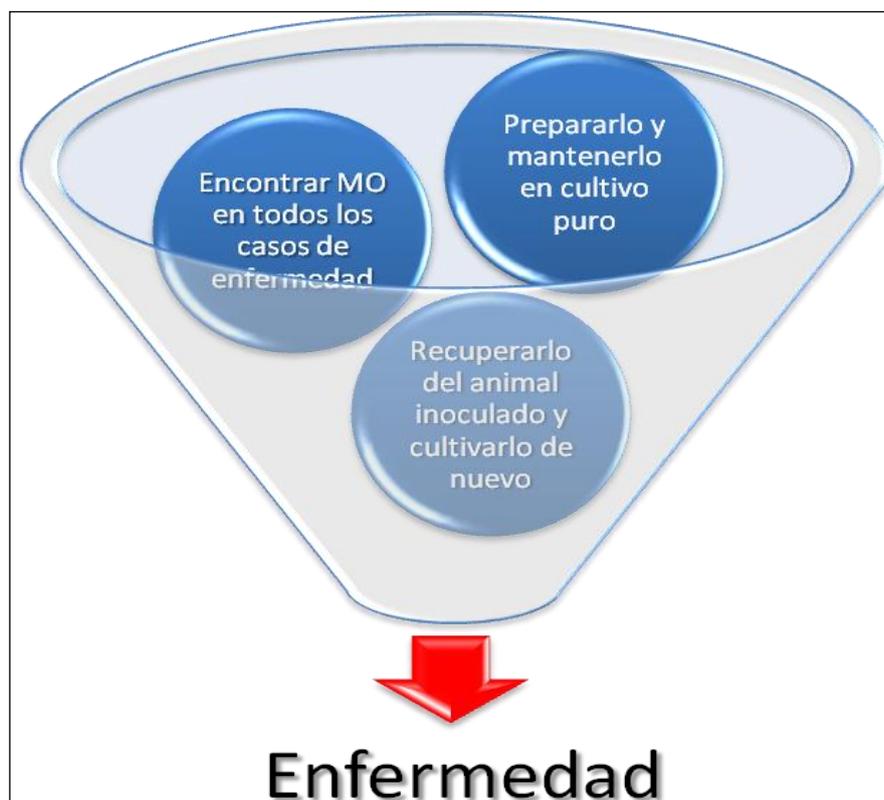


Fig. 2.- Postulados de Koch^{fd}

3.1 Patogenicidad microbiana

Para que una bacteria sea un patógeno verdadero o un oportunista residente (cause lesión al huésped) es necesario que logre penetrar las barreras normales del huésped. Una lesión en las superficies mucosas y epiteliales permite el paso a los tejidos subyacentes. El tipo de infección va a depender de la localización del patógeno en tejidos específicos del huésped.

La afinidad de un patógeno verdadero por células epiteliales específicas está relacionada a diversos factores que favorecen la colonización como: adherencia, nutrición, pH, oxígeno y tensión de CO₂.

Algunas bacterias pueden adherirse, permanecer en las capas epiteliales y causar daños por la liberación de exotoxinas.

3.2 Virulencia

Los microorganismos poseen diversas características que les dan la capacidad de producir infección y enfermedad. Dichas características se conocen como factores de virulencia.

Las relaciones entre el huésped y la bacteria en la enfermedad infecciosa tienen que ver con las cualidades de ambos. Deben existir características previas a la enfermedad infecciosa como son: 1) un huésped susceptible, 2) una vía adecuada de entrada para el microorganismo y 3) que se establezca en el huésped el número de microorganismos con virulencia suficiente.

Existe una estrecha relación entre la cantidad de bacterias infectantes y su virulencia con la capacidad de producir enfermedad; cuanto más virulento sea un microorganismo, se requieren menos para causar una enfermedad.

3.3 Inmunidad

La función fisiológica del sistema inmunitario es la defensa frente a microorganismos infecciosos.³

Esta defensa está mediada por las reacciones tempranas de la inmunidad innata y por las reacciones tardías de la inmunidad adaptativa (Fig.3).

La inmunidad innata (natural o nativa) depende de mecanismos que existen antes de la infección, actúan de manera rápida frente a los microorganismos y reaccionan básicamente de la misma forma a las infecciones de repetición.

Los componentes del sistema inmune innato son: 1) barreras físicas y químicas, tales como epitelios y sustancias antimicrobianas producidas en las superficies epiteliales; 2) células fagocíticas (neutrófilos, macrófagos) y células citocidas naturales (Natural Killer); 3) proteínas sanguíneas, entre las que se incluyen miembros del sistema del complemento y otros mediadores de la inflamación; y 4) proteínas denominadas citoquinas, que regulan y coordinan muchas de las acciones de las células que intervienen en la inmunidad celular.

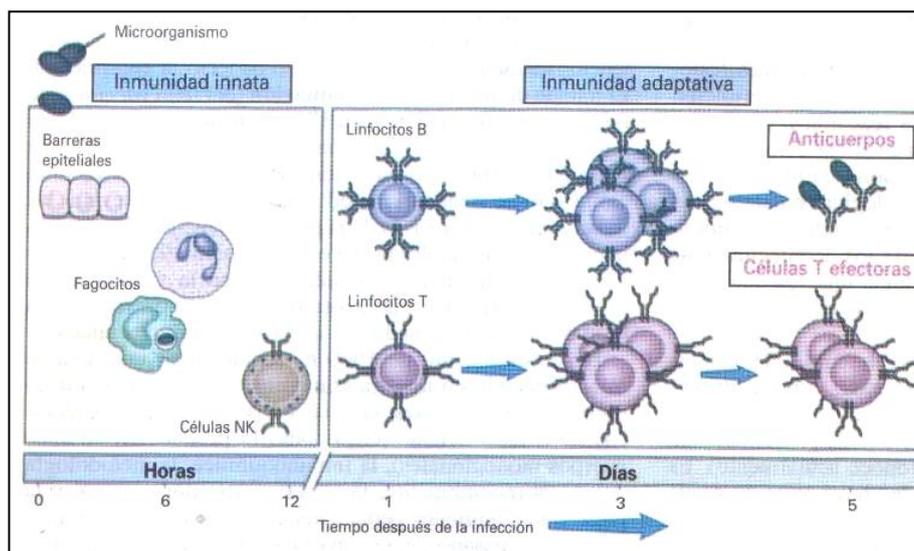


Fig. 3 Esquema que describe los mecanismos de la inmunidad innata y adquirida en el huésped. (Tomada de Abbas. Inmunología celular y molecular 2003.)

Por otra parte existen mecanismos de defensa mucho más evolucionados que son estimulados tras la exposición a agentes infecciosos, y cuya intensidad y capacidad defensiva aumentan después de cada exposición subsiguiente a un determinado microorganismo. Debido a que esta forma de inmunidad se desarrolla como una

respuesta a la infección recibe el nombre de inmunidad adaptativa (específica o adquirida).

Existen dos tipos de inmunidad adaptativa: la inmunidad humoral y la inmunidad celular.

En la inmunidad humoral participan moléculas presentes en la sangre, llamadas anticuerpos, que son producidas por los linfocitos B. Los anticuerpos reconocen específicamente a antígenos microbianos, neutralizan a inefectividad de los microorganismos y dirigen su acción para eliminarlos.

En la inmunidad celular, participan los linfocitos T. Los microorganismos intracelulares (virus y algunas bacterias) sobreviven y proliferan en el interior de los fagocitos y otras células del huésped, lugar al que no tienen acceso los anticuerpos circulantes. La defensa para este tipo de infecciones depende de la inmunidad celular, que induce la destrucción de los microorganismos residentes en los fagocitos.³

3.4 Inflamación

Se entiende por inflamación a la reacción compleja del sistema inmunitario innato en los tejidos vascularizados que consiste en la acumulación y activación de los leucocitos y de proteínas plasmáticas en un sitio de infección, exposición a toxinas o lesión celular.⁴

El proceso de la inflamación inicia con los cambios sufridos en los vasos sanguíneos que promueven el reclutamiento de leucocitos. Las respuestas inmunitarias adaptativas locales pueden estimular la inflamación. Su principal función es servir como protección en el control de las infecciones además de que puede potenciar la reparación tisular.

La inflamación se divide en inflamación aguda y en crónica, dependiendo de su evolución.

- Inflamación aguda.

Es la respuesta inmediata que se produce frente al agente lesivo. La inflamación aguda presenta tres componentes principales:

- 1) Cambios en el calibre de los vasos, que dan lugar al aumento del flujo de la sangre,
- 2) Alteraciones en la estructura de la microvasculatura, que permiten la salida de la circulación de las proteínas plasmáticas y los leucocitos.
- 3) Emigración de los leucocitos desde el punto en el que abandonan la microcirculación hasta el foco de la lesión (Fig.4).

Cambios vasculares. De inicio rápido y evoluciona a un ritmo que depende de la intensidad de la lesión. Comienza con vasoconstricción arteriolar inconstante y transitoria, pasando a la vasodilatación que afecta a las arteriolas y posteriormente da lugar a la apertura de lechos capilares en la zona de la lesión. Ésta es la causa del aumento del flujo sanguíneo, que a su vez es la causa del enrojecimiento y del incremento de calor. Después se produce un retraso de la circulación debido al aumento de la permeabilidad de la microvasculatura. La disminución de líquido en el compartimiento intravascular da lugar a la concentración de los eritrocitos en los vasos de pequeño calibre y aumento de la viscosidad sanguínea, este proceso recibe el nombre de “*estasis*”. Los leucocitos, principalmente neutrófilos, se orientan en la periferia a lo largo del endotelio vascular, proceso que se denomina “*marginación leucocitaria*”. Posteriormente los leucocitos se adhieren al endotelio, de forma transitoria al inicio (*rodamiento*) y atraviesan la pared vascular hacia el intersticio.

El aumento de la permeabilidad vascular (*filtración vascular*), provoca la salida de exudado hacia el espacio intersticial, lo cual representa la característica principal de la inflamación aguda. La pérdida de proteínas del plasma reduce la presión osmótica intravascular e incrementa la presión del líquido intersticial. Este incremento de líquido extravascular constituye el *edema*.

Extravasación y función de los leucocitos. Los leucocitos fagocitan los agentes patógenos, destruyen las bacterias y otros microorganismos, y degradan el tejido necrótico y los antígenos extraños. También pueden prolongar la inflamación e inducir lesión tisular al liberar enzimas, mediadores

químicos y radicales tóxicos del oxígeno. A continuación se menciona la participación de los leucocitos en las distintas etapas del proceso inflamatorios:

- 1) Marginación, rodamiento y adhesión de los leucocitos en la luz de los vasos.
- 2) *Diapédesis*, es la transmigración a través del endotelio vascular.
- 3) Migración, una vez fuera de los vasos, los leucocitos se desplazan por los tejidos intersticiales guiados por sustancias químicas que los llevan al sitio de lesión (*quimiotaxis*).

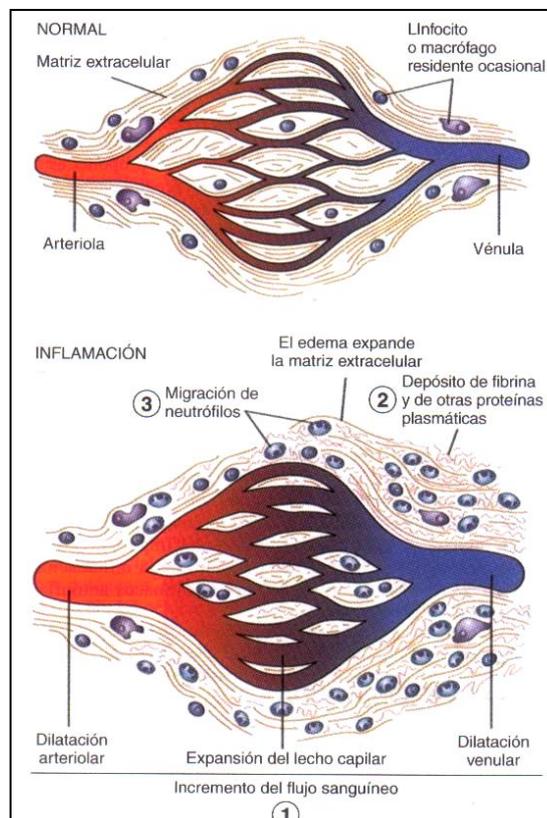


Fig. 4. Iniciación de la respuesta inflamatoria aguda.
(Tomada de Robbins Patología Estructural y Funcional 2003.)

Adhesión y transmigración. Están determinadas principalmente por la fijación de moléculas complementarias de adhesión a la superficie de los leucocitos y células endoteliales, y los mediadores químicos (factores quimiotácticos y citocinas) influyen en estos procesos regulando la intensidad de fijación de estas moléculas de adhesión. Los receptores de

adhesión asociados integran cuatro familias de moléculas: selectinas, inmunoglobulinas, integrinas y glucoproteínas de tipo mucina.

El tipo de leucocito que presenta migración depende de la fase de evolución de la lesión inflamatoria y del tipo de estímulo lesivo. En la mayoría los neutrófilos predominan en el infiltrado inflamatorio durante las primeras 6 a 24 horas y posteriormente son sustituidos por monocitos de las 24 a 48 horas.

Quimiotaxis. Después de la extravasación, los leucocitos migran al sitio de la lesión, mediante un proceso denominado *quimiotaxis*, que es la locomoción orientada según un gradiente químico.

Entre las sustancias exógenas que actúan como factores quimiotácticos están los productos bacterianos algunos de ellos son péptidos y otros de naturaleza lipídica. Los mediadores químicos endógenos son:

1. Componentes del sistema de complemento, especialmente C5a
2. Productos de la vía de la lipoxigenasa, principalmente el leucotrieno B4 (LTB4)
3. Citocinas, en particular la familia de las quimiocinas.

Activación leucocitaria. Además de estimular la locomoción, muchos factores quimiotácticos, inducen otras respuestas en los leucocitos:

1. Producción de metabolitos del ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos
2. Desgranulación y secreción de enzimas lisosomales, y activación del estallido oxidativo. Estos dos procesos inducidos por la activación de la proteína cinasa y mediada por el diacilglicerol.
3. Modulación de las moléculas de adhesión leucocitaria.

Fagocitosis. La fagocitosis junto con la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos representan dos de los efectos benéficos de la acumulación de leucocitos en el foco de la inflamación. La fagocitosis consta de tres pasos: 1) reconocimiento y fijación de la partícula que va a ser ingerida por el leucocito, 2) englobamiento de la partícula con formación

posterior de una vacuola fagocitaria y 3) destrucción o degradación del producto fagocitado.

- Evolución de la inflamación aguda.

Existen diversas variables que pueden modificar el proceso básico, entre ellas la naturaleza e intensidad de la lesión, la zona y el tejido afectados, y el tipo de respuesta del huésped. Por lo que la inflamación aguda puede presentar alguna de las siguientes formas de evolución:

1. Resolución completa. Se neutraliza el agente o estímulo lesivo. Es la más habitual en lesiones limitadas, de corta duración, en donde existe escasa destrucción tisular y hay posibilidad de regeneración de las células parenquimatosas.
2. Formación de absceso. Principalmente en las infecciones por microorganismos piógenos.
3. Curación mediante sustitución por tejido conjuntivo (*fibrosis*). Se produce en los casos en donde ha existido destrucción tisular sustancial, en los que la lesión inflamatoria afecta al tejido que no regeneran, o cuando se produce una abundante exudación de fibrina.
4. Progresión de la respuesta tisular hacia inflamación crónica.

- Inflamación crónica.

Se considera una inflamación de duración prolongada (semanas o meses), en la que se puede observar simultáneamente signos de inflamación activa, de destrucción tisular y de intentos de curación. Con frecuencia inicia de forma insidiosa como una respuesta de baja intensidad y por lo general asintomática.

Por lo general la inflamación crónica se observa en procesos como son:

1.- Infecciones persistentes producidas por microorganismos de baja patogenicidad e inducen una reacción inmunitaria denominada hipersensibilidad retardada.

2.-Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos exógenos o endógenos.

3.-Autoinmunidad. Se producen reacciones inmunitarias contra los propios tejidos.^{3, 4}

4.-Enfermedades infecciosas en odontopediatría

Las enfermedades infecciosas pueden clasificarse de acuerdo a su etiología (bacterias, virus y hongos). De esta manera se enfocará su manejo de acuerdo al origen de cada una de ellas.

4.1 Infecciones de origen bacteriano

Una bacteria es un microorganismo unicelular sencillo que, a diferencia de una célula humana, carece de organelos intracelulares recubiertos de membrana. Por lo que las funciones principales de tipo metabólico y biosintético de la bacteria se efectúan dentro del citoplasma y de la cubierta celular.

Por lo general cada bacteria recibe su nombre por su género y especie. En un principio las clasificaciones taxonómicas se basaron en características descriptivas de las bacterias, como su estructura y morfología, sus características de tinción y sus actividades metabólicas. Recientemente la taxonomía es un ejercicio de comparación de los patrones del ADN y ARN de transferencia (ARNt) de la secuencia genética y de los porcentajes de guanina y citosina en el cromosoma.

El tamaño de las bacterias es muy variable pueden medir de 250µm a 0.15µm. En cuanto a su forma encontramos bastoncillos (bacilos), esferas (cocos), espiral (espiroquetas), bastoncillos cortos y gruesos que casi no pueden distinguirse de los cocos (cocobacilos) o con forma de coma, que en realidad son hélices truncas (vibrios). La mayoría de ellas con importancia médica corresponde a la forma de bacilos o cocos.

Cuando los bacilos o cocos forman cadenas reciben el nombre de estreptobacilos o estreptococos (del griego *streptos* que significa “cadena torcida”). Los grupos de cocos reciben el nombre de estafilococos (del g. *staphylé* “racimo de uvas”), los pares de cocos reciben el nombre de diplococos y las tétradas reciben el nombre de sarcinas (del latín sarcina “paquete”)⁵

Las bacterias pueden clasificarse de acuerdo a sus características de tinción Gram. El procedimiento de tinción Gram fue creado por el patólogo danés Christian Gram en 1880.

Después de ser teñidas las bacterias y al examinarse las grampositivas se muestran de color azul o púrpura y las gramnegativas tienen apariencia roja o rosada. Este procedimiento permite diferencias entre dos grandes grupos de bacterias, cuyas cubiertas celulares son muy diferentes entre sí.

Las bacterias grampositivas se encuentran en mayor número sobre la piel y la superficie de las mucosas. La mayoría corresponde a cocos y bacilos.⁵

4.1.1 Absceso periapical

El absceso periapical o dentario es una acumulación de material purulento alrededor del ápice de un diente sin vitalidad como producto de una necrosis pulpar.⁶

Generalmente es causada por invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico, pero también puede ser resultado de un trauma o de irritación química o mecánica.

Signos y síntomas. El paciente refiere dolor moderado o severo particularmente a la percusión en el diente no vital. Se presenta inflamación de tejidos blandos alrededor del ápice del diente afectado (Fig. 5).

Etiología: Bacterias aeróbicas y anaeróbicas, tanto estreptococos como estafilococos.

El diagnóstico estará basado en los hallazgos clínicos y radiográficos. Radiográficamente las lesiones tempranas muestran un aumento del espacio del ligamento periodontal, en las lesiones crónicas se observa como una zona radiolúcida apical (Fig. 5).

Tratamiento. Establecer drenaje ya sea por conducto, o por mucosa y controlar la reacción sistémica. No sellar el conducto. Se realizará incisión para el drenado sólo en el caso de que el tejido sea fluctuante.

En casos severos, analgésicos y antimicrobianos. El antimicrobiano de elección es la amoxicilina en dosis de 25-50mg por kilogramo de peso por día dividida en tres tomas durante 7 días.

Después de ceder los síntomas agudos se realiza tratamiento endodóntico o extracción del diente afectado.^{6,7}

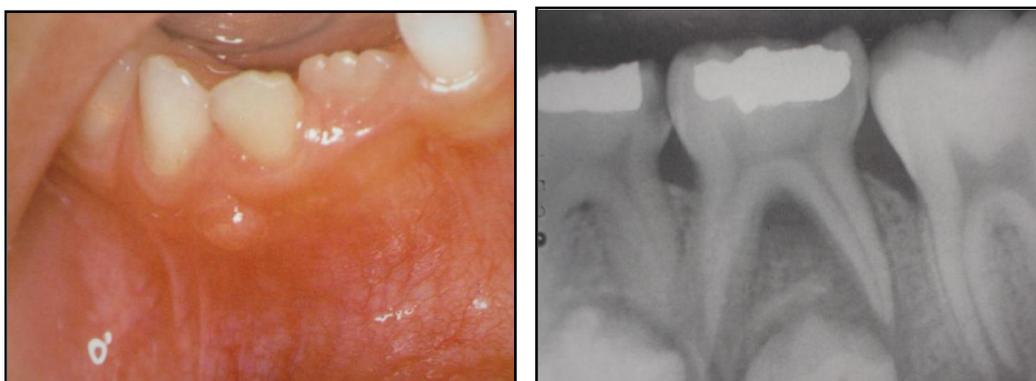


Fig.5.- Características del absceso periapical en dentición primaria, en la primera imagen se observa el aumento de volumen entre el lateral y canino inferior derecho. La segunda imagen muestra las características radiográficas de la lesión.

(Tomadas de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001).

4.1.2 Absceso periodontal

Es la acumulación de exudado purulento en la profundidad del saco periodontal.

Signos y síntomas. Inflamación aguda de la encía, de consistencia blanda, con presencia de edema (Fig. 6). Si el agrandamiento se presiona puede fluir pus del saco periodontal. Los dientes pueden presentar movilidad, sensibilidad o dolor a la percusión. La profundidad del sondaje es exagerada en el área del absceso periodontal en formación. Los dientes están vitales.⁶

Radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y destrucción ósea moderada o extensa.

Tratamiento. Drenaje del absceso, antibióticos sistémicos. El antibiótico de elección es amoxicilina en dosis de 25-50mg por kilogramo por día dividida en tres tomas durante 7 a 10 días. Higiene oral controlada.

El tratamiento tiene como objetivo detener la progresión de la enfermedad y evitar su recidiva.^{6,8}



Fig. 6. Imagen de abscesos periodontales múltiples, la localización de los mismos está determinada por la etiología.
(Tomada de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001).

4.1.3 Pericoronitis

Se define como un proceso agudo infeccioso, que se presenta en pacientes jóvenes (entre la primera y segunda décadas de vida) por la erupción de los dientes, se asocia a los espacios retromolares principalmente los terceros molares inferiores.^{6,9}

Signos y síntomas. Limitación de la apertura, dolor moderado a severo y molestia al deglutir. Inflamación alrededor del diente afectado (Fig. 7) que puede extenderse posteriormente a los pilares anteriores de las fauces y afectar a los músculos pterigoideos, lo que provoca un trismus.

Etiología. La pericoronitis es una infección polimicrobiana, donde predominan microorganismos anaerobios estrictos, entre los que destacan: *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium spp*, También se ha aislado ocasionalmente *S. mitis*.⁹

Tratamiento. En la fase aguda, enjuagues bucales antisépticos y antibióticos sistémicos si hay sintomatología general. El antibiótico de elección será la penicilina, amoxicilina con ácido clavulánico en dosis 25-50mg/kg/día dividida en tres tomas.

Remoción quirúrgica de la encía que cubre el diente, o exodoncia de los dientes parcialmente erupcionados con recurrencias severas o dientes totalmente impactados.^{6,9}



Fig. 7 Imagen de Pericoronitis donde se observa la inflamación alrededor del diente afectado. (Tomada de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001)

4.1.4 Periodontitis agresiva.

La periodontitis agresiva difiere de la periodontitis crónica por los siguientes aspectos: 1.- rápida progresión de la enfermedad en un individuo sano, 2.- ausencia visible de acumulación de placa y calculo., y 3.- antecedentes familiares de enfermedad agresiva sugiere una base genética.¹⁰

Esta forma de periodontitis fue previamente clasificada como periodontitis juvenil o prepuberal y esta nueva clasificación incluye muchas de las características previamente identificadas con las formas localizada y generalizada. La presentación clínica de la periodontitis agresiva parece ser universal, pero los factores etiológicos involucrados no siempre son constantes.

Incidencia. Afectan usualmente a individuos jóvenes durante o después de la pubertad y se observa entre la segunda y tercera décadas de la vida. (aprox. entre 10 y 30 años de edad).

Características.

- Se observa clínicamente en pacientes sanos
- Destrucción y pérdida rápida de hueso
- La cantidad de microorganismos son inconsistentes con la severidad de la enfermedad.

Características comunes pero no universales.

- Los sitios de la enfermedad son infectados por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
- Anormalidades en la función fagocítica.
- Hiperrespuesta de los macrófagos, incrementan la producción de prostaglandina E2 e interleucina 1- β .

Forma localizada.

- La enfermedad se localiza en primeros molares o incisivos. Radiográficamente observamos extensa destrucción ósea. (Fig. 8)
- Afecta dos dientes permanentes o menos, uno de los cuales es el primer molar.
- Respuesta aumentada de anticuerpos ante los agentes infectantes.¹⁰



Fig. 8 Imagen de periodontitis agresiva donde se observa la destrucción ósea extensa en zona del primer molar. (Tomada de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001)

Forma generalizada.

- Usualmente afecta a personas menores de 30 años (sin embargo pueden ser más jóvenes).
- Afecta más de tres dientes incluyendo primeros molares e incisivos superiores e inferiores. (Fig.9)
- Respuesta pobre de anticuerpos ante los agentes infectantes.

Tratamiento.

Un tratamiento exitoso eliminaría el agente microbiológico etiológico, pero debido a la gran complejidad de estos procesos, el control de la enfermedad no será un objetivo posible en todos los casos, por lo que se decidirá por disminuir la velocidad de progresión de la periodontitis.

El tratamiento debe iniciar con la instrucción de higiene oral. Posteriormente se hará un raspado y alisado, si se requiere cirugía periodontal y finalmente el paciente estará en un programa de mantenimiento periodontal.

Si se afectó la dentición temporal hay que monitorizar la erupción de la dentición permanente.

Es recomendable la realización de cultivo y antibiograma, ya que debe complementarse el tratamiento con antibioterapia específica (metronidazol en combinación con amoxicilina).¹¹



Fig. 9. Imagen de periodontitis agresiva generalizada.
(Tomada de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001)

4.1.5 Periodontitis ulceronecrosante

La Periodontitis ulceronecrosante a diferencia de la gingivitis ulceronecrosante presenta una pérdida de hueso alveolar como una característica consistente.¹⁰

Incidencia. Esta forma de periodontitis puede observarse entre pacientes con infección por VIH.

Signos y síntomas. Se manifiesta como una ulceración local y necrosis del tejido gingival con destrucción rápida de hueso, sangrado espontáneo y dolor severo.

Tratamiento. El tratamiento debe incluir el desbridamiento de las lesiones, instrucciones para una buena higiene oral, utilizar auxiliares en la

higiene como la clorhexidina puede contribuir a la reducción diaria de bacterias. Pueden utilizarse antimicrobianos tópicos y antibióticos sistémicos. El fármaco de elección es amoxicilina con ácido clavulánico en dosis de 25 a 50mg por kilogramo de peso por día basada en la amoxicilina dividida en tres tomas durante 7 días.^{10,11}

4.1.6. Gingivitis ulceronecrosante

La gingivitis ulceronecrosante es usualmente vista como una lesión aguda necrótica de la encía, donde se ven afectadas principalmente las papilas interdentarias (Fig. 10).

Incidencia. De rara incidencia en niños, entre los factores predisponentes se incluyen estrés psicológico, tabaquismo e inmunosupresión; la malnutrición puede contribuir como otro factor.

Tratamiento. Responde bien a la terapia antimicrobiana combinada con la remoción profesional de placa y cálculo, acompañado de una buena higiene oral.¹⁰

El antibiótico de elección será la amoxicilina combinada con ácido clavulánico en dosis de 25 a 50mg por kilogramo de peso por día basada en la amoxicilina dividida en tres tomas durante 7 días.



Fig.10. Imágenes de gingivitis ulceronecrosante, donde se observa necrosis de las papilas interdentarias. (Tomada de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 2001)

4.1.7 Escarlatina.

Es producida por la acción de toxinas eritrogénicas de estreptococos hemolíticos del grupo A.

Es más frecuente en niños en edad escolar (5-12 años); rara en lactantes.¹²

La escarlatina se transmite directamente de persona a persona a través de gotitas infectantes de saliva o por contacto de diversos objetos.

Tiene un periodo de incubación de 1-5 días. En su fase prodrómica se presenta fiebre alta súbita, escalofríos, intenso dolor faríngeo y malestar general.

Características clínicas. Exantemas maculopapulosos difusos, con pequeñas manchas que desaparecen después de ejercer presión, con líneas más acentuadas en los pliegues axilares. Eritema facial en forma de mariposa, con vesículas circulares en la boca, faringoamigdalitis. Los labios están eritematosos, y se observa enantema en el paladar blando. A partir del tercer día aparece la lengua en forma de “frambuesa” (Fig.11).¹³

Tratamiento. Tratamiento. El antibiótico de primera elección es la penicilina. La penicilina V en dosis vía oral de 200.000U (125mg) en niños con un peso menor a 27,3Kg hasta 400.000 U en niños con mayor peso, deberá administrarse tres veces al día durante 10 días. La penicilina G benzatínica en 600.000 U en niños con un peso menor a 27,3Kg. En caso de alergia a penicilinas utilizar eritromicina por vía oral en dosis de 20 a 40mg/Kg./día divididos en tres dosis al día durante diez días.^{12, 13}



Fig. 11. Imagen de lengua con apariencia de “frambuesa” en un paciente con escarlatina. (Tomada de Van Waes J. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

4.2 Infecciones de origen viral

Los virus son fragmentos de ácido nucleico que se encuentran en el interior de una capa proteica. Son parásitos intracelulares obligados porque dependen completamente de la célula huésped para completar su replicación. Cuando entran a una célula huésped, se desintegran y construyen nuevos virus mediante el empleo de una combinación de enzimas codificadas por el virus y por el huésped.

Los virus no producen su propia energía y carecen de actividad metabólica endógena.

De acuerdo al ácido nucleico podemos distinguir dos tipos de virus:

- Virus ADN (ácido desoxirribonucleico)
- Virus ARN(ácido ribonucleico)

Tomando en consideración el tipo de cadena del ácido nucleico (doble o sencilla de sentido positivo o negativo) y la forma en que se replica el virus utilizando la célula huésped (retrotranscrito o no).

La envoltura proteínica recibe el nombre de cápsida que esta formada por unas subunidades idénticas denominadas capsómeros. Los capsómeros son proteínas globulares que en ocasiones tienen una parte glicídica unida. Se ensamblan entre sí dando a la cubierta una forma geométrica.

De acuerdo a la forma de la cápsida, se pueden distinguir los siguientes tipos de virus:

Cilíndricos o helicoidales. Los capsómeros, que son de un solo tipo, se ajustan entorno una hélice simple de ácido nucleico. Un ejemplo lo constituye el virus del mosaico del tabaco.

Icosaédricos. Los capsómeros, que suelen ser de varios tipos, se ajustan formando un icosaedro regular (es decir, 20 caras triangulares y 12 vértices), y dejando un hueco central donde se sitúa el ácido nucleico fuertemente apilotonado. Algunos llegan a formar poliedros (más caras que el icosaedro), y algunos presentan fibras proteicas que sobresalen de la cápsida.

Complejos. Corresponden a la siguiente estructura general:

- Una cabeza de estructura icosaédrica que alberga el ácido nucleico.
- Una cola de estructura helicoidal que constituye un cilindro hueco.
- Un collar de capsómeros entre la cabeza y la cola.
- Una placa basal que contiene unos puntos de anclaje que sirven para fijar el virus a la membrana celular. En la placa también existen unas fibras proteicas que ayudan a la fijación del virus sobre la célula hospedadora.⁵

Replicación de los virus.

- 1.-Unión a la célula huésped
- 2.-Entrada a las células huésped
- 3.-Pérdida de la cubierta
- 4.-Replicación
- 5.-Ensamblaje
- 6.-Escape de las células huésped.

4.2.1 Herpes simple

Las infecciones por los virus del herpes simple, ya sea, Tipo I (VHS-1) o tipo II (VHS-2) puede causar una enfermedad recurrente durante los primeros meses y años después de ocurrida ésta. En la mayoría de los pacientes la primoinfección con el virus suele ser asintomática con aparición intermitente de los síntomas. Una vez que ocurrió la infección, el genoma persiste residiendo en ganglios sensitivos nerviosos (infección latente).¹⁴

- Gingivoestomatitis herpética primaria

Infección viral aguda producida por el virus del herpes simple tipo I.

Incidencia. La infección primaria con VHS-1 aumenta después de los seis meses de edad, la más alta incidencia se encuentra entre los 2 y 4 años

de edad, también puede presentarse en adolescentes, adultos jóvenes y pacientes inmunocomprometidos.⁶

Características clínicas. Los síntomas consisten en un pródromo viral de malestar general, fiebre alta, irritabilidad, dolor de cabeza, dolor de boca, seguido de una fase eruptiva entre el primero y el tercer día.

Una presentación muy frecuente de esta enfermedad son múltiples úlceras de pequeño tamaño en el labio inferior e inflamación gingival (Fig. 12).

La mucosa afectada es roja, edematosa, con múltiples vesículas coalescentes que revientan en 24 horas dejando úlceras pequeñas, redondas, dolorosas, cubiertas por una pseudomembrana amarilla-grisácea, rodeada por un halo eritematoso. Las úlceras curan entre 7 y 10 días sin dejar cicatrices.

Diagnóstico. Generalmente esta basado en el cuadro clínico, cultivo de virus y examen serológico (medida de títulos de anticuerpo).

Tratamiento. La enfermedad cede por sí sola pero durante la fase aguda se mantendrá un tratamiento sintomático y de sostén: reposo, administración de antipiréticos y analgésicos. El uso del paracetamol será el más indicado en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis, cada 4 horas.

Los enjuagues bucales para niños mayores: gluconato de clorhexidina al 0,2% cada 4 horas. En niños pequeños con ulceraciones graves se puede aplicar clorhexidina sobre las zonas afectadas con un aplicador de algodón.^{12,15} En niños y recién nacidos inmunocomprometidos se recomienda el uso de aciclovir en forma sistémica.⁶



Fig.12 Imágenes de gingivostomatitis herpética primaria.
(Tomadas de Van Wanes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002 y Cameron A. Manual de Odontología pediátrica 1997)

- Infección herpética secundaria o recurrente.

Es el producto de la reactivación del virus (VHS-1) en individuos preinfectados. Existen factores predisponentes que precipitan la reactivación como fiebre, trauma, angustia, radiación UV, inmunosupresión, infección por VIH y en leucemia.

Incidencia. Mediana incidencia en niños, común en niños inmunocomprometidos.

Características clínicas. Dolor moderado, las molestias en cavidad bucal se refieren como sensación de ardor o quemazón. Las lesiones consisten en pequeñas vesículas dispuestas en forma de racimo. Las vesículas revientan en 24 horas, dejando úlceras de 1 a 3 mm. de diámetro que cicatrizan en 6 a 10 días.

En el herpes labial las lesiones están cubiertas de una costra color marrón (Fig.13). En niños inmunocomprometidos, las lesiones son más grandes y persistentes.

Diagnóstico. Basado en el cuadro clínico.

Tratamiento. Las úlceras ceden por sí solas y el tratamiento será sintomático y de sostén. La administración de antipiréticos y analgésicos. El fármaco de elección es paracetamol en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis. La dosis puede repetirse cada 4 horas sin exceder cuatro dosis en 24 horas.^{6,13}



Fig. 13. Imagen de herpes labial, la lesión se encuentra cubierta por una costra color marrón (Tomada de Van Waes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

4.2.2 Herpes Zoster

El virus varicela-zoster, elemento del grupo herpesvirus, ésta formado por un núcleo DNA, tiene forma de icosaedro.

Varicela

Enfermedad exantemática contagiosa causada por la infección primaria el virus varicela-zoster. El exantema tiene la característica de ser pruriginoso y presentar lesiones maculares, papulares y vesiculares así como costras en forma simultanea.¹³

Es necesario preguntar sobre algún contacto con una persona infectada. Aunque la mayoría de los pacientes que tuvieron varicela adquieren inmunidad de por vida, los niños infectados durante la primera infancia o cuando fue subclínico pueden volver a ser infectados.

Síntomas. Pródromo viral leve de malestar general. Artralgia y anorexia acompañado de fiebre y escalofrió

Características clínicas. Se observan vesículas de base eritematosa que por lo general iniciaron en el tronco y se diseminan hacia las extremidades y la cara. Las vesículas forman costras y posteriormente cicatrizan.

Las lesiones que afectan mucosa bucal pueden ser vesículas pequeñas que revientan y dejan ulceraciones con borde eritematoso poco doloroso (Fig. 14).¹³

Tratamiento. Durante la etapa aguda (primeros 7 a 10 días) consistirá en reposo, administración de paracetamol en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis, cada 4 a 6 horas.

Ya que este padecimiento es contagioso se debe aislar al paciente para evitar la diseminación de la enfermedad.¹⁶

En casos de varicela en mayores de 12 años, mujeres embarazadas, adultos se administra aciclovir. (Tabla 1)

Tabla1.Tratamiento con Aciclovir en las infecciones por virus Varicela-Zoster

Tipo de paciente	Terapéutica recomendada	Duración	Dosis máxima
Infección no complicada en menores de 12 años	Tratamiento sintomático. No ACV		
Adolescentes y adultos. Segundo caso en convivientes	ACV oral, 80 mg/kg diarios en 4 dosis	Diez días	3,2 g/día
Zoster en niño normal mayor de 12 años	ACV oral, 80 mg/Kg. diarios en 5 dosis	De 5 a 7 días	4 g/día
Inmunodeficientes, neumonía o encefalitis	ACV i.v., 30 mg/kg diarios en 3 dosis	De 7 a 10 días	

(Tomada de <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/38-Varicela herpes zoster.pdf>)

Complicaciones. 1) Síndrome de Reye asociado a la administración de ácido acetilsalicílico durante la enfermedad. El síndrome de Reye consiste en una insuficiencia hepática rápidamente progresiva y encefalopatía con una tasa del 30% de mortalidad.¹⁸ 2) Neumonía: Comienza al 5º día de iniciado el exantema, de alta mortalidad; 3) Encefalitis post-infecciosa: ocurre al final de la primera semana del cuadro de varicela (3 a 8 días), se relaciona con un proceso inmunológico.

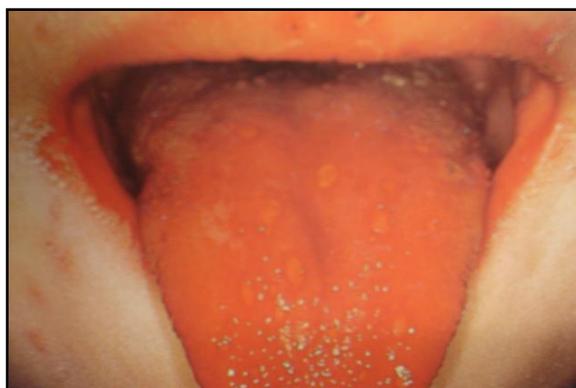


Fig. 14 Imagen de un paciente con varicela, donde se observa el exantema.

(Tomada de Van Waes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

Prevención. Las medidas epidemiológicas, así como la inmunización pasiva y activa, desempeñan un papel muy importante.¹⁹

4.2.3 Citomegalovirus

El citomegalovirus pertenece a la familia de los *Herpes viridae*. Es un virus de DNA de doble cadena. Tiene la capacidad de causar infección primaria para después entrar en un periodo de latencia y posteriormente sufrir reactivación.

Medios de transmisión. 1) Infección intrauterina, transplacentaria; 2) Durante el nacimiento, al ponerse en contacto con secreciones vaginales (perinatal); 3) Postnacimiento: a través de la alimentación por seno materno o por contacto estrecho con la persona infectada (saliva, sangre, secreciones cervicales, semen y orina).

Características clínicas. Más del 90% con infección congénita son asintomático al nacimiento, solo cerca del 10% presenta hepatoesplenomegalia, petequias o púrpura, ictericia, microcefalia, retraso en el crecimiento intrauterino y coriorretinitis.

Diagnóstico. La prueba más utilizada es el cultivo celular para aislamiento del virus en orina, saliva o tejidos a través de microscopía electrónica. O por medio de pruebas serológicas para detección de anticuerpos.

Tratamiento. Algunos estudios preliminares han demostrado que administrando ganciclovir a 6mg/Kg. por 6 semanas favorece a eliminar la excreción con el beneficio potencial de un daño menor. Este se ha empleado en recién nacidos con infección congénita sintomática, sobre todo si pone en peligro la vida del neonato. No se recomienda el uso en infecciones asintomáticas.¹⁴

4.2.4 Sarampión

Es una infección aguda respiratoria, inicia con un cuadro prodrómico de 3 a 5 días y una característica maculopapular que dura de 5 a 7 días.

Etiología. El virus del sarampión es un paramixovirus ARN.

Incidencia. Jóvenes y niños en edad escolar.

Características clínicas. El periodo de incubación es de 10 a 14 días en niños, pero en adultos puede durar 21 días. Después tiene lugar un período de 3 a 5 días con pródromos de gravedad creciente, tos, conjuntivitis, fiebre, malestar, pérdida de apetito y coriza.

Las manchas de Koplik son múltiples manchas blanco azuladas de .25 a 1mm sobre un fondo rojo agrupadas en racimos y localizadas en la mucosa bucal, generalmente enfrente de los segundos molares. Estos lugares representan replicación vírica. Después se desarrolla una erupción maculopapular en cara y cuello y se extiende en patrón descendente, hasta alcanzar manos y pies de 3 a 5 días más tarde (Fig.15). A medida que se extiende la erupción se van confluyendo las afectadas en un principio. Puede iniciarse la descamación.¹³

Tratamiento. En general sintomático durante los pródromos el uso de paracetamol en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis.

Debe hacerse un seguimiento estricto de los niños, haciendo hincapié en la ingestión de líquidos, vigilando la aparición de signos de dificultad respiratoria.¹²

Prevención. Vacunación sistemática a los 12-15 meses de edad (triple viral) administrando una segunda dosis a los 4-6 años de edad.¹²



Fig. 15 Imágenes donde se observan las características clínicas del sarampión.
(Tomadas de Van Waes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

4.2.5 Rubéola

Enfermedad infecciosa causada por el virus RNA llamado rubivirus de la familia *Togaviridae*.

Tiene un periodo de incubación de 14 a 23 días.

Características clínicas. En el síndrome de rubéola congénita (SRC) ocurre en el feto cuando la madre desarrolla rubéola durante el embarazo. Se presentan alteraciones oftalmológicas, cardíacas y neurológicas.

En la rubéola postnatal el periodo prodrómico se caracteriza por coriza leve, diarrea, poliartalgias y poliarteritis y la aparición del exantema (Fig. 16). En adolescentes se puede presentar un cuadro más severo con dolor ocular, odinofagia, cefalea, fiebre, náuseas, inflamación glandular que precede 5 días a la aparición del exantema. En el periodo exantemático hay maculas y pápulas eritematosas confluentes que inician en cara y se extienden en forma centrifuga, generalizándose a las 24 horas y desapareciéndose en pocos días. Puede haber fiebre leve.¹³

Tratamiento. Sintomático y de soporte, enfocado a controlar la fiebre y el malestar general el uso de paracetamol en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis cada 4 o 6 horas.

Se debe aislar de secreciones desde el inicio del exantema y hasta 7 días después en la rubéola postnatal.



Fig.16. Imagen donde se muestra la apariencia de la rubéola. (Tomada de Van Waes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

4.2.6 Herpangina.

Etiología. Es causada por el virus Coxsackie del grupo A.

Su incidencia es relativamente común. Afecta a niños y adolescentes con un pico de incidencia durante el verano y el otoño.

Características clínicas. Se presenta al inicio como fiebre intempestiva, disfagia y malestar general, seguido por un eritema difuso y erupción vesicular de 24 a 48 horas después (Fig. 17).^{15,20}

Las vesículas son numerosas y pequeñas, se rompen rápidamente dejando úlceras dolorosas poco profundas, que cicatrizan de 7 a 10 días (Fig. 18).

El diagnóstico se basa en el criterio clínico.⁶

Tratamiento. El uso del paracetamol en dosis de 20 mg por kilogramo de peso por dosis cada 4 a 6 horas para los síntomas como fiebre y malestar general.



Fig. 17 Imagen de herpangina. Características clínicas en cavidad bucal.
(Tomada de Cameron A. Manual de Odontología pediátrica 1997)

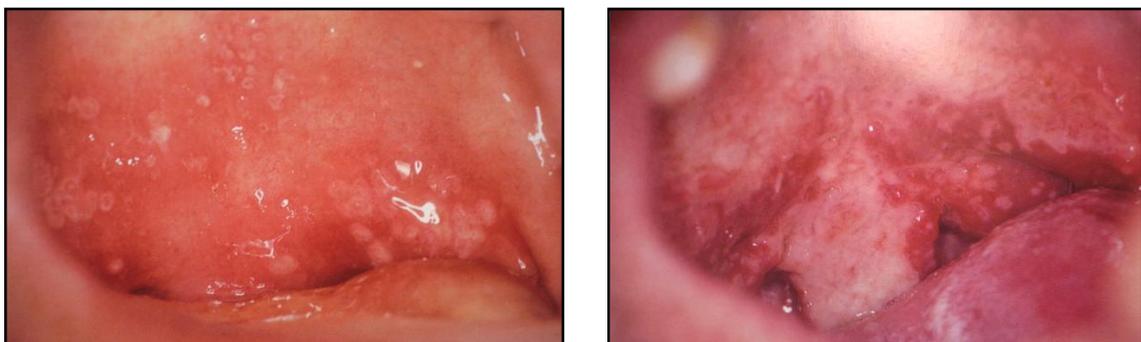


Fig. 18. Imágenes de herpangina donde se observan múltiples úlceras en paladar blando y úvula
(Tomadas de Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes.2001.)

4.3 Infecciones micóticas.

4.3.1 Candidiasis.

Es la micosis superficial más común de la mucosa bucal... La forma clínica de esta infección oportunista más frecuente durante la infancia es la candidiasis aguda pseudomembranosa.

Etiología. Principalmente producida por *Cándida albicans*. Los factores predisponentes incluyen factores locales como higiene bucal pobre y xerostomía; anemia por deficiencia de hierro; diabetes mellitus; desnutrición; infección por VIH y fármacos como antibióticos, corticoesteroides e inmunodepresores.

Incidencia. Común en niños, particularmente en recién nacidos e infantes. Los adolescentes son menos afectados.

Localización de las lesiones. Paladar blando, mucosa bucal y lengua.

- Candidiasis pseudomembranosa o algodoncillo.

Es usualmente aguda. Clínicamente se caracteriza por placas amarillo-blanquecinas, ligeramente elevadas, que se remueven fácilmente al raspar dejando una mucosa rojiza. Puede haber xerostomía, sabor desagradable y sensación de quemazón de intensidad media (Fig. 19)

- Queilitis angular.

Es de rara incidencia y se caracteriza por eritema. Costra fisurada con o sin erosión, cubiertas por placas blanquecinas.

- Candidiasis eritematosa.

Es la variante más común en niños con VIH o que han estado bajo tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

Clínicamente se observa como parches eritematosos de grandes áreas. Su localización principal es el dorso de la lengua y el paladar. El paciente refiere sensación de quemazón.

- **Candidiasis mucocutánea.**

Es de rara incidencia. De variantes aguda y crónica. Se caracterizan por lesiones de piel, uñas y mucosas. La enfermedad aparece durante la infancia y está asociada con disfunciones inmunológicas, endocrinopatías, y anemia severa por deficiencia de hierro.

Clínicamente se observan lesiones intrabucales blanquecinas gruesas y rugosas, sobre una base eritematosa. Las lesiones son múltiples y generalizadas con predilección por la mucosa bucal, comisuras, lengua y paladar. Pueden extenderse a la orofaringe y esófago.

Tratamiento. Aplicación tópica de nistatina, clotrimazol, anfotericina B. Administración sistémica de Ketoconazol, Fluconazol, itraconazol.^{6, 13,21}

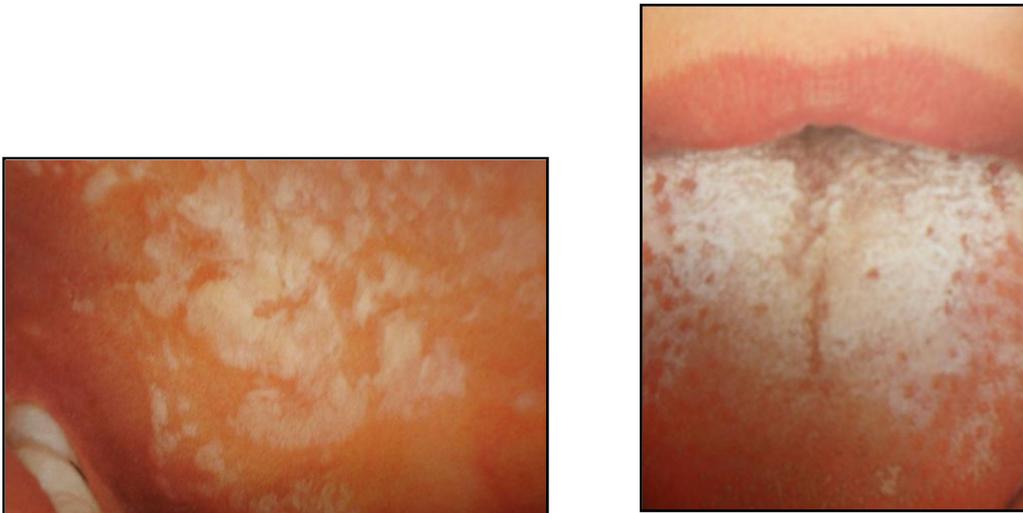


Fig.19 Imágenes de candidiasis donde se observan placas amarillo-blanquecinas ligeramente elevadas en el carrillo y en el dorso de la lengua.
(Tomadas de Van Waes J.M. Atlas de odontología pediátrica. 2002)

5. Antimicrobianos

Los antimicrobianos son las sustancias que suprimen el crecimiento o multiplicación de los microorganismos, como bacterias, virus y hongos.²²

5.1 Antibióticos

Los antibióticos son sustancias producidas por microorganismos o por algún método químico sintético que tienen la capacidad de ejercer una acción antimicrobiana.²²

5.1.1 Penicilinas

Estructura. La estructura básica de las penicilinas incluye un anillo de tiazolidina unido a otro B- lactámico que está unido a una cadena lateral. Esta cadena lateral es la que define muchas de las características antibacterianas.

Mecanismo de acción. Los antibióticos B-lactámicos destruyen bacterias sensibles, se unen a lugares receptores (penicillin binding proteins -PBP-) e inhiben el último paso de la biosíntesis de peptidoglicanos. Como consecuencia se altera la pared de las bacterias y se inicia una serie de procesos que terminan con la destrucción de las mismas.

Mecanismos de resistencia bacteriana. El principal mecanismo de resistencia es la producción de betalactamasas que hidrolizan el anillo betalactámico de las penicilinas y destruyen su actividad.²²

- *Penicilina G*

La penicilina G (benzilpenicilina) actúa contra diversas especies de cocos grampositivos y gramnegativos.

Entre los microorganismos sensibles a ella encontramos: casi todos los estreptococos (no enterococos), *Corynebacterium diphtheriae*, microorganismos anaerobios que incluyen especies de *Clostridium*.

Inhibe la actividad de *Actynomices israelí*, *Streptobacillus moniliformis*, *Pasteurella multocida* y *L. monocytogenes*. Las especies de *Leptospira* son moderadamente sensibles. Con alta sensibilidad *Treponema Pallidum*,

Administración oral. En promedio 33% de una dosis se absorbe en vías gastrointestinales en circunstancias favorables. El pH 2 de los jugos gástricos destruye el antibiótico. La ingestión de alimento interfiere en la absorción, se recomienda ingerir la dosis por lo menos 30 minutos antes o 2 horas después. Aún así no es recomendable esta vía de administración.

Administración parenteral. Después de 15 a 30 minutos de la aplicación intramuscular alcanza su máxima concentración plasmática. Tiene una vida media de 30 minutos, se utiliza con mayor frecuencia preparados de penicilina G de liberación prolongada: Penicilina G procaínica y Penicilina G benzatínica, su duración promedio de actividad antimicrobiana en plasma es de unos 26 días.

Dosis.

Penicilina G Benzatínica

Intramuscular. En niños menores de 28 Kg de 300 000 a 600 000 U.

Niños con un peso mayor de 28 Kg, 900 000 U una sola vez.

Penicilina G procaínica.

Intramuscular. 10 000 a 50 000 U por kilogramo de peso al día durante siete a diez días.

Se administra inmediatamente como fármaco de primera elección en infecciones odontogénicas.²³

Presentaciones.

BENZETACIL A.P. Suspensión inyectable. Cada frasco ampula contiene 6000 000, 1 200 000 o 2 400 000 UI de penicilina G benzatínica. Frasco ampula y diluyente de 1.5, 3 y 6 ml. WYETH.

PENPROCILINA 400. Suspensión inyectable. Cada frasco ampula contiene penicilina G procaínica, 300 000 UI, y penicilina G sódica cristalina, 100 000 UI. Frasco ampula y diluyente de 2ml. PENPROCILINA 800. Suspensión inyectable. Cada frasco ampula contiene penicilina G procaínica, 600 000 UI, y

penicilina G sódica cristalina, 200 000 UI. Frasco ampola y diluyente de 2ml. LAKESIDE.²⁴

- *Penicilina V*

La Penicilina V (derivado de fenoximetil), su espectro antimicrobiano es semejante al de la penicilina G para los aerobios grampositivos.

Está indicada en infecciones leves a moderadas provocadas por microorganismos susceptibles, especialmente infecciones por *Streptococcus pyogenes* (grupos A, B, C y G), *Streptococcus pneumoniae* y por *Staphylococcus aureus* no productores de penicilinas. Gingivoestomatitis ulcerativa necrosante causada por *Fusobacterium fusiformis*.

Administración oral. Tiene mayor estabilidad en el medio ácido estomacal, por lo que se absorbe mejor.

Dosis. Vía oral. Menores de 12 años de 25 000 a 50 000 U por kilogramo por día divididos en tomas iguales de 6 a 8 horas.²³

Presentaciones

PEN-VI-K. Tabletas. Cada tableta contiene 400 000 U de penicilina V Potásica. Caja con 20 tabletas. Solución oral. Cada 5 ml de la solución contienen 200 000 U de penicilina V potásica. Frasco con 100 ml. Una vez reconstituida la fórmula, cada 5ml contienen 200 000 UI de penicilina V potásica. WYETH.²⁴

- *Ampicilina.*

Pertenece al grupo de las aminopenicilinas. Penicilinas resistentes a penicilinas. Es bactericida contra grampositivos y gramnegativos

Indicada en infecciones por microorganismos susceptibles, en especial cepas de *Haemophilus*, *Salmonella*, *Escherichia*, *Shigella*, *Proteus* y *Neisseria*.

Es estable en el medio ácido y la ingestión de alimentos interfiere con su absorción. Por vía parenteral alcanza su máxima concentración plasmática en una hora, teniendo como vida media 80 minutos en promedio.

Dosis. Vía oral. Hasta 20 kg de peso, 12.5 a 25 mg/kg cada 6 horas. En infecciones graves se aumenta hasta 200mg/ Kg de peso por día divididos en cuatro dosis iguales.

Presentaciones

PENTREXIL. Cápsulas 250 o 500 mg. Caja con 16 cápsulas. Tabletas de 1 gramo. Caja con 10 tabletas. Suspensión oral Cada 5 ml de suspensión reconstituida es equivalente a 125, 250 o 500 mg de ampicilina. Solución inyectable 125, 250, 500 mg o 1 gramo de ampicilina.²⁴

- *Amoxicilina.*

Penicilina semisintética, sensible a la penicilinasas; es estable en medio ácido.

Administración oral. Su absorción por vías gastrointestinales es más rápida y completa a diferencia de la ampicilina. Los aspectos antimicrobianos de la amoxicilina y la ampicilina son muy semejantes.

Dosis. Vía oral 25-50mg/kg/día dividida en tres tomas.

Vía intravenosa 100-400mg/kg/día.

Profilaxis en endocarditis 50 mg/kg hasta la dosis adulta de 3g.

Presentaciones.

AMOXIL. Cápsulas 500 mg. Caja con 9,12 y 16 cápsulas. Tabletas, caja con 12 tabletas de 1g, caja con 10 tabletas de 875mg. Suspensión, frasco con polvo para reconstituir 75ml de suspensión de 250 o 500 mg en 5 ml.

AMOBAY. Cápsulas 500mg. Caja con 15 cápsulas en envase de burbuja. Suspensión 250 y 500mg. Frasco con polvo para reconstituir 75 ml de suspensión y medida dosificadora. Cada 5 ml equivalen a 250 o 5000ml de amoxicilina y contiene aproximadamente 56% de azúcar.²⁵

- *Amoxicilina más ácido clavulánico.*

El clavulanato no afecta el mecanismo de acción de la amoxicilina; sin embargo porque se une de manera irreversible a las beta-lactamasas, lo que protege a la amoxicilina de la degradación enzimática. Los componentes de la

mezcla rápida y casi completamente a través de la mucosa gastrointestinal y alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 2 horas después de su administración.

Únicamente para microorganismos resistentes a beta-lactámicos.

Indicada en gramnegativos susceptibles.

Dosis. Vía oral 20-40mg/kg/día dividido en tres tomas. Basados en la amoxicilina.

Presentaciones

AUGMENTIN. Suspensión pediátrica. Cada 5 ml contienen 125 mg de amoxicilina y 31.25 de clavulanato de potasio. Frasco para reconstituir 60 ml de suspensión. Suspensión junior. Cada 5 ml contiene 250 mg de amoxicilina y 62.5mg de clavulanato de potasio. Tabletas 500mg de amoxicilina y 125 de mg de clavulanato de potasio. Frasco con 10 o 15 tabletas. BEECHAM. ²⁴

- Indicaciones terapéuticas para ampicilina y amoxicilina.

Son activas contra *S. pyogenes* y cepas de *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, las principales bacterias patógenas de vías respiratorias superiores. Eficaces en el tratamiento de sinusitis, otitis media, exacerbaciones agudas de bronquitis crónica y epiglotitis causada por cepas sensibles de estos microorganismos.

La dosis vía oral de amoxicilina de 40 a 45 mg/Kg al día.

La adición de un inhibidor de la B-lactamasa (amoxicilina-clavulanato o ampicilina-sulbactam) extiende el espectro a *H. influenzae* y *Enterobacteriaceae* productores de B-lactamasa.²²

5.1.2 Cefalosporinas

Propiedades químicas. Contiene una cadena lateral derivada del ácido D- α - aminoadípico, condensado con un sistema de anillo B-lactámico de dihidrotiazina (ácido 7-aminocefalosporánico).

Es relativamente estable en medio ácido diluido, altamente resistente a la penicilinas, independientemente de la naturaleza de las cadenas lateral y de las afinidades por las enzimas.

Mecanismo de acción. Inhibe la síntesis de la pared bacteriana de manera semejante a las penicilinas.

Clasificación. La clasificación por generaciones se basa en características generales de acción antimicrobiana.

- *Cefalosporinas de primera generación.*

Actúan contra bacterias grampositivas y relativamente contra las gramnegativas.

Este grupo está integrado por Cefalotina, Cefazolina, Cefalexina y Cefadroxil.

Dosis. Cefalexina. Vía oral 25-50mg/kg/día dividido en 4 tomas.

Cefalotina. Vía intravenosa. 40-80mg/kg/día en 4 tomas.

- *Cefalosporinas de segunda generación.*

Tienen una mayor acción contra microorganismos gramnegativos, pero mucho menor que la de los compuestos de la tercera generación.

En este grupo encontramos al Cafamandol, Cefoxitina, Cefaclor, Cefuroxima, Axetil cefuroxima, Loracarbef, Cefonicid, Cefotetán y Ceforamida.

- *Cefalosporinas de tercera generación.*

La mayoría son menos activas que los medicamentos de la primera generación contra cocos grampositivos, pero son mucho más activas contra Enterobacteriaceae que incluyan cepas productoras de B-lactamasas.

Encontramos en este grupo a la Cefotaxima, Proxetil cefpodoxima, Ceftizoxime, Ceftriaxona, Cefoperazona, y Ceftazidima.

- *Cefalosporinas de cuarta generación.*

Presentan un espectro amplio de actividad en comparación con las de tercera generación y una mayor estabilidad a la hidrólisis por las B-lactamasas mediadas por plásmidos o cromosomas.

Los medicamentos de cuarta generación son útiles en la terapéutica de infecciones por bacilos gramnegativos aerobios resistentes a las cefalosporinas de tercera generación

Este grupo se integra por Cefepima y Cefpiroma.²⁶

5.1.3 Macrólidos y tetraciclinas

- *Macrólidos*

Los macrólidos son compuestos bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteína al ligarse en forma reversible a subunidades ribosómicas 50 S de microorganismos sensibles.

Estructura. Contienen un anillo de lactona multilátero, al cuál están unidos uno o más desoxiazúcares.

El grupo de los macrólidos esta conformado por: 1) Eritromicina, 2) claritromicina y 3) azitromicina.²³

Eritromicina

Es eficaz contra microorganismos grampositivos, especialmente neumococo, estreptococco, estafilococo y corinebacteria.

Bacteriostática y bactericida a concentraciones altas en microorganismos muy sensibles.

La eritromicina base es destruida por el ácido del estómago y debe ser administrada con cubierta entérica. Los alimentos interfieren con la absorción; los estearatos y los ésteres son ligeramente resistentes al ácido y mejor absorbidos. La sal del ácido láurico del propionil éster de eritromicina (el esteolato de eritromicina) es la preparación mejor absorbida por vía oral.²⁶

Dosis. Vía oral 25-40mg/kg/día dividido en tres tomas.

Presentaciones.

PANTOMICINA. Tabletas de 250mg, caja con 16 tabletas. Suspensión, gránulos para reconstituir, gránulos ES-150, ES-250 y ES-500, cada 5ml de la suspensión oral reconstituida contiene etilsuccinato de eritromicina equivalente a 150, 250 y 500 mg respectivamente. ABBOT.²⁴

ILOSONE. Cápsulas de 250mg, caja con 20 cápsulas. Tabletas de 500mg, caja con 20 tabletas. Suspensión, frasco con 120ml de suspensión oral, cada 5ml equivalen a 125 y 250 mg.²⁵

Clarithromicina

La claritromicina es más potente contra cepas de estreptococos y estafilococos sensibles a la eritromicina, pero tiene solo pequeña actividad contra *H. influenzae* y *N. gonorrhoeae*.

Dosis. Se administra en la forma de un régimen de dos dosis diarias; 250mg dos veces al día, en niños mayores de 12 años de edad y adultos con infección leve o moderada. En estudios clínicos niños menores de 12 años han recibido 7.5 mg/kg/ de peso dos veces al día.²³

Azitromicina.

La azitromicina por lo general es menos activa que la eritromicina contra microorganismos grampositivos (especies de estreptococos y enterococos) y es ligeramente más activa que la eritromicina y la claritromicina contra *H. influenzae* y especies de *Campylobacter*.²⁷

Dosis. En niños, la dosis recomendada de suspensión por vía oral para otitis media aguda y neumonía es de 10mg/kg el primer día (máximo 500mg) y 5mg/kg (máximo 250 mg) en los días dos a cinco. A dosis para amigdalitis o faringitis es de 12mg/kg/día hasta 500 mg en total, durante cinco días.

Presentaciones.

AZITROHEXAL. Suspensión, frasco con polvo para reconstituir 15 ml (600mg) y 22.5 ml (900mg). Cada 5 ml contiene el equivalente a 200mg de azitromicina. SANDOZ.

- *Tetraciclinas.*

Las tetraciclinas actúan contra una gran gama de bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias y anaerobias. No tienen actividad contra hongos.

Son activas contra muchos microorganismos anaerobios y facultativos; su actividad tiene particular importancia contra *Actynomices*.

En este grupo encontramos a:

1. Clortetraciclina
2. Oxitetraciclina

3. Demeclociclina
4. Metaciclina
5. Doxiciclina
6. Minociclina.

Mecanismo de acción. Inhiben la síntesis de proteínas de la bacteria al ligarse al ribosoma bacteriano 30S.

Sin embargo, entre los diversos efectos adversos de las tetraciclinas encontramos de importancia el efecto en los dientes, ya que los niños que reciben a largo o corto plazos pueden mostrar manchas pardas en los dientes de carácter permanente. El depósito del fármaco en los dientes y huesos se debe a su propiedad quelante y la formación de complejos de tetraciclina y ortofosfato calcico. Este efecto alcanza su punto máximo cuando se administra en neonatos y niños antes de la primera dentición. Puede haber hiperpigmentación en los dientes permanentes si se administra entre los dos meses y cinco años (periodo en el que se calcifican las piezas dentales). Por lo tanto su uso queda restringido en niños.

5.1.4 Aminoglucósidos.

Los aminoglucósidos están indicados para infecciones causadas por bacterias gramnegativas aerobias; interfieren en la síntesis proteínica de microorganismos sensibles. Los amino glucósidos son bactericidas.

Mecanismo de acción. La destrucción bacteriana depende de la concentración, entre mas alta mayor es la rapidez de destrucción. Poseen actividad bactericida residual.

El sitio de acción primaria de los amino glucósidos en el interior de las células es la subunidad ribosómica 30S, se liga e interfiere el comienzo de la síntesis de proteínas.

Encontramos en este grupo a:

1. Neomicina
2. Gentamicina

3. Tobramicina
4. Netilmicina
5. Amikacina
6. Estreptomina.²⁶

La actividad antibacteriana se orienta fundamentalmente contra bacilos gramnegativos aerobios. Tienen poca utilidad contra microorganismos anaerobios o bacterias facultativas en medios anaerobios.

Aunque son medicamentos de amplio uso tienen una limitación por su notable toxicidad. Entre los efectos mas graves están la nefrotoxicidad y toxicidad que afectan a las porciones auditiva y vestibular del VII par craneal (ototoxicidad).²⁶

5.1.5 Sulfonamidas

Son agentes bacteriostáticos que actúan por inhibición competitiva del ácido paraaminobenzoico.

Se absorben bien por vía oral.

Indicaciones terapéuticas: a) infecciones del tracto urinario (E. Coli) b) nocardiosis c) en combinación con pirimetamina para toxoplasmosis, d) sustituto de penicilina en la profilaxis de la fiebre reumática, e) como profilaxis en cepas sensibles de meningococos, f) colitis ulcerosa en forma de sulfasalazina, g) en forma de sulfadiazina de plata o mafenida en quemaduras, h) en infecciones por *Plasmodium falciparum* resistentes a la cloroquina, i) en dermatitis herpetiforme.

Las dosis suelen oscilar entre 1g cuatro veces al día para el sulfisoxazol y 1g cada 12 horas para le sulfametoxazol.

Las sulfonamidas de acción prolongada son más tóxicas que las sulfonamidas de acción corta y no deben emplearse.

- *Trimetropin-sulfametoxazol.*

Ambos fármacos actúan por bloqueo del metabolismo del ácido fólico en la bacteria y son más activos juntos. Las sulfonamidas inhiben por competición la incorporación del ácido paraaminobenzoico y el trimetropin previene la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofolato. Esta combinación de agentes es bacteriostática.

Dosis. Vía Oral. Niños mayores de 2 años 8 mg de TMP y 40 de SMZ por Kg/día fraccionado en dos tomas.

Presentaciones.

BACTRIM. Comprimidos. Cada comprimido contiene 80 mg de TMP y 400 mg de SMZ. Frasco con 20 comprimidos. Suspensión. Cada 5 ml contienen 40 mg de TMP y 200mg de SMZ. Frasco con 100 ml. Roche.

TRIMEXAZOL. Tabletas. Cada tableta contiene 80 mg de TMP y 400 mg de SMZ. Caja con 24 tabletas. Suspensión. Frasco con 100 ml.²⁴

5.2 Antimicóticos

5.2.1 Nistatina

Es un macrólido tetraénico producido por *Streptomyces noursei*. Estructuralmente es semejante a la anfotericina B y posee el mismo mecanismo de acción.

La nistatina es útil únicamente en candidiasis.

El tratamiento se continúa por lo menos 48 h después de la desaparición de los síntomas. En casos de aplicación local, si ocurre irritación deberá suspenderse el tratamiento.

Dosis. Se utiliza cuatro veces al día la suspensión oral que contiene nistatina a dosis de 100 000 U/g. Los prematuros y neonatos de muy bajo peso deben recibir 1ml de dicho preparado; los lactantes 2ml y los niños y adultos 4 a 6 ml/dosis. A los niños y adultos se les pedirá que “recorran” el medicamento en el interior de la boca para después deglutirlo. La suspensión de nistatina es eficaz en la candidiasis oral del individuo inmunocompetente.²³

Presentaciones.

MICOSTATIN. Grageas 500 000U de nistatina. Frasco con 30 grageas. Polvo para suspensión, cada ml contiene 100 000U, frasco con 30 ml. Crema y ungüento, cada gramo contiene 100 000 U, tubo de 60g. Gotas pediátricas, cada ml contiene 100 000U, frasco con 60 ml.²⁴

5.2.2 Clotrimazol

El clotrimazol es un antimicótico local, es útil en micosis superficiales, es decir limitadas al estrato corneo y la mucosa plana estratificada (escamoso). Este fármaco en trociscos disueltos en la boca en la candidiasis oral y faríngea llega al cien por ciento en huésped inmunocompetente.

Dosis. Los trociscos deben disolverse lentamente en la boca cinco veces al día durante 14 días. La única indicación para usar este trocisco en 10 mg es la candidiasis bucofaríngea, la actividad antimicótica depende de la concentración local del fármaco y no existe efecto sistémico.²³

Presentaciones

CANESTEN. Polvo, cada 100g de polvo contienen 1 g de clotrimazol, frasco con 30g. Crema, cada 100g contiene 1g de clotrimazol, tubo de 30g. BAYER.²⁴

5.2.3 Fluconazol

Antimicótico triazólico de amplio espectro, eficaz en micosis superficiales y profundas. Su espectro antimicótico incluye: *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus flavatus* y *fumigatus*, *Blastomyces dermatitis*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* y *Candida* sp. Se absorbe casi por completo por vía oral, no es afectada por alimentos o por acidez gástrica. Se distribuye ampliamente en los tejidos y líquidos corporales, incluyendo el esputo y la saliva. Alrededor del 80 % se elimina inalterada por vía renal. Su vida media plasmática promedio es de 30 horas.^{23, 28}

Dosis

Niños. No se ha establecido las dosis pediátricas. En un número reducido de casos se ha empleado una dosis de 3 a 6 mg/kg de peso al día (niños de 3 a 13 años).²³

Presentaciones.

DIFLUCAN. Cápsulas de 50,100 o 150 mg de fluconazol. Suspensión oral, cada 5ml contiene 50 mg de fluconazol, frasco con polvo para 20 o 35 ml. Solución para infusión endovenosa, cada ml contiene 2 mg de fluconazol, frasco ampula de 50ml. PFIZER.²⁴

5.2.4 Ketoconazol

El ketoconazol es eficaz en blastomicosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, pseudosalesqueriasis, tiñas, candidiasis mucocutánea crónica y candidiasis de boca y esófago. Su eficacia se reduce en pacientes inmunodeficientes o con meningitis.

Dosis. En niños 3.3 a 6.6 mg/kg/día. Duración del tratamiento: dos semanas en esofagitis por candida y 6 a 12 meses en micosis profunda.

La reacción lenta del fármaco ha provocado que sea ineficiente para micosis graves o de evolución rápida. Ha quedado reemplazado en muchas ocasiones por itraconazol en el tratamiento de todas las micosis.²³

Presentaciones.

CONAZOL. Tabletas de 200mg de ketoconazol, caja con 10 tableas. Crema, cada 100g contiene 2g de ketoconazol, tubo con 30 g. LIOMONT.

NIZORAL. Crema cada 100g contiene 2g de ketoconazol, tubo con 40g. JANNSEN.²⁴

5.2.5 Anfotericina B

La anfotericina B ha tenido utilidad clínica contra especies de *Candida*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, especies de *Aspergillus*, *Penicillium marneffeii* y los agentes de mucormicosis.

La actividad de la anfotericina B depende de su unión a la fracción esterol, en particular, al ergosterol que se ubica en la membrana de los hongos sensibles. Dicha interacción provoca en los microorganismos la formación de poros y conductos. El resultado es un incremento en la permeabilidad de la membrana que provoca la salida de diversas moléculas.^{23, 28}

Contraindicada en casos de hipersensibilidad y solo deberá utilizarse en infecciones micóticas potencialmente fatales, ya que es altamente tóxico.²⁴

5.2.6 Itraconazol

El itraconazol es útil en infecciones indolentes, no meníngeas, debidas a *B. dermatitidis*, *H. capsulatum*, *P. brasiliensis* y *C. immitis*.

La solución de itraconazol es eficaz para uso en candidiasis bucofaríngea y esofágica.

Dosis. En micosis profundas 200mg repartidos en 2 dosis al día, su administración es junto con los alimentos. Durante los primeros tres días se utilizan 200 mg tres veces al día como una dosis de saturación. El tratamiento por lo general se continúa durante tres meses.

El itraconazol se reserva para pacientes muy graves. La solución de itraconazol por vía oral se debe tomar en ayunas en dosis de 100mg en 10 ml una vez al día moviéndose vigorosamente en la boca antes de deglutirla con la finalidad de mejorar el efecto tópico. Los pacientes con algodoncillo bucofaríngeo o esofágico reciben 100 mg dos veces al día durante 2 a 4 semanas.

Niños: no se ha establecido su eficacia y seguridad.²⁴

5.3 Antivirales

5.3.1 Aciclovir

El aciclovir bloquea la síntesis de DNA viral. Su selectividad de acción depende de su interacción con las proteínas virales.

Aplicaciones terapéuticas: en pacientes inmunocompetentes el aciclovir es eficiente en infecciones por virus del herpes simple. Es útil sobre todo en inmunodeficientes ya que presentan infecciones mas frecuentes e intensas causadas por el virus del herpes simple y de varicela zoster.

Este fármaco ha sido eficaz en la estomatitis herpética primaria en dosis de 600mg/m², 4 veces al día durante 10 días para niños. Es poco efectivo en el herpes bucolabial recurrente. La pomada de aciclovir no tiene beneficio clínico en el herpes labial recurrente, la crema puede ofrecer mejores resultados para estas infecciones labiales. La profilaxis antes de la exposición (400mg 2 veces al día durante 1 semana) aminora el riesgo de reincidencia en el 73% de los pacientes con recidivas de infecciones por VHS inducida por rayos solares.

En infecciones por virus de varicela zoster, la administración oral de aciclovir inicia luego de 24 horas de haber comenzado la erupción generando efectos terapéuticos en niños y adultos.

Dosis. En niños de hasta 40 kg de peso corporal se administra 20 mg/kg hasta 800 mg/dosis, 4 veces al día durante 5 días; reduce la fiebre y la formación de nuevas lesiones. No se recomienda su uso sistemático en pacientes pediátricos con varicela no complicada.

El aciclovir es ineficaz en la terapéutica de pacientes con infecciones establecidas por citomegalovirus, pero se ha llegado a utilizar en la profilaxis citomegaloviral en inmunocomprometidos.²³

Presentaciones.

ZOVIRAX. Crema. ZOVIRAX IV. Cada frasco ampula contiene 250mg de aciclovir.²⁴

5.3.2 Ganciclovir

Análogo del nucleósido acíclico de guanina, semejante en su estructura al aciclovir, con actividad contra los virus herpéticos, pero en especial contra el citomegalovirus. Impide la replicación viral mediante la inhibición de la síntesis de ADN.

Indicado en infecciones por Citomegalovirus.²³

Dosis. La administración de ganciclovir a 6mg/Kg. por 6 semanas ha demostrado un daño menor y mayor eficacia.¹⁴

Presentaciones.

CYMEVENE. Polvo liofilizado para solución inyectable. Cada frasco ampula contiene ganciclovir sódico equivalente a 500 mg de ganciclovir. SYNTEX.²⁴

6.-Terapéutica de las infecciones

Se define a la terapéutica como: “parte del arte médico que estudia las propiedades de los medicamentos y demás medios de tratamiento y sus aplicaciones a las diferentes enfermedades”.²⁹

6.1 Establecimiento del diagnóstico

El diagnóstico satisfactorio exige que se consideren las circunstancias personales, familiares, económicas y del sistema de atención de salud del paciente; así también una relación médico-paciente abierta y de apoyo. La primera aproximación hacia el diagnóstico empieza con los antecedentes y un examen físico adecuado. Todo procedimiento diagnóstico debe basarse en los principios de la selección de las pruebas diagnósticas, los cuales dependen a su vez, de las características de la prueba, de la incidencia y la prevalencia de la enfermedad, del posible riesgo para el paciente y del perfil del costo respecto al beneficio de la prueba.¹⁸

La administración de antibióticos en el tratamiento de las infecciones orofaciales agudas, está indicada si no puede establecerse de forma adecuada el drenaje o cuando la infección ha perforado la corteza ósea y se extiende en el tejido blando circundante o si la infección presenta riesgo de diseminación en pacientes inmunocomprometidos.

Diagnóstico clínico en las infecciones virales. Algunas enfermedades virales se manifiestan con síndromes clínicos claros (sarampión, parotiditis, varicela). Sin embargo en ocasiones el cuadro clínico es sugestivo de infección viral, pero el agente causal no está bien definido.

Muchas enfermedades virales se presentan con un exantema característico, aunque en la mayoría de los casos el exantema que se relaciona con los síndromes virales no es diagnóstico.

La identificación de un virus sólo suele requerirse para confirmación de casos atípicos, ayudar en la investigación de brotes o aclaración de síndromes

confusos. La frecuencia con la cual algunos microorganismos patógenos causan ciertas enfermedades permite que se hagan estimaciones relativamente bien basadas.

Diagnóstico en las infecciones micóticas. Las infecciones micóticas ocupan cada vez un lugar más importante como consecuencia del mayor uso de antimicrobianos de amplio espectro y el incremento en el número de pacientes inmunodeficientes.¹⁸

6.2 Selección del antimicrobiano

Los antimicrobianos son utilizados con frecuencia antes de encontrar al agente patógeno responsable de una enfermedad particular o conocer su susceptibilidad a un antimicrobiano determinado, este uso se denomina empírico (o presuntivo), y está basado en la experiencia acerca de una entidad clínica particular, la justificación habitual para el uso de esta terapéutica es la esperanza de que una intervención temprana mejora el resultado.²⁶

Para una buena selección, primero deben identificarse los factores que determinan la susceptibilidad y resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos. Entre los que destacan:

1) Aislamiento del agente patógeno. Debe conocerse la identidad del microorganismo infectante y de ser posible llegar a una presunción estadística razonable con respecto a su identidad basada en la información clínica. Debido a que en la práctica diaria es improbable identificar al o los microorganismos infectantes debemos conocer cuales son las bacterias más frecuentes en los procesos infecciosos al objeto de comenzar un tratamiento empírico lo más adecuado.

2) Determinación de la sensibilidad bacteriana. Debido a la complejidad de la técnica su utilización debe quedar restringida a determinadas circunstancias y a un número limitado de especies bacterianas cuyos patrones de resistencia pueden variar.

3) Concentraciones en foco o fluido gingival. Las tetraciclinas, son los únicos antimicrobianos que se concentran en el líquido gingival o distintos tejidos orales en tasas de dos a tres veces su concentración en sangre.

En relación a los antibióticos podemos definir tres conceptos básicos:

Espectro de actividad de un antibiótico, es el conjunto de bacterias cuyo crecimiento queda inhibido por un antibiótico.

Concentración mínima inhibidora (CMI) es la cantidad más baja de antibiótico que inhibe el crecimiento de una colonia "in vitro". Es una aproximación a la concentración eficaz "in vivo" en razón de la variabilidad de la concentración tisular y de la unión a proteínas plasmáticas o tisulares. La *concentración mínima bactericida (CMB)* es aquella para la que los supervivientes de una colonia bacteriana no alcanzan 1/10.000 de la población inicial a las 24 horas de contacto.

En general todos los antibióticos son bacteriostáticos a baja concentración y bactericidas a concentraciones altas. Cuando los valores bactericida y bacteriostático están próximos, el antibiótico se clasifica como bactericida. Si estos dos valores están alejados es un bacteriostático.

Resistencia bacteriana a los antibióticos, que puede ser natural o adquirida por resistencia cromosómica o extracromosómica. La cromosómica se debería a una mutación y la extracromosómica a la producción de enzimas que inactiven al antibiótico, a la impermeabilidad de la bacteria, a la modificación de algún receptor específico o bien a la adquisición de un estado de tolerancia.²²

La necesidad de llevar a cabo tratamientos farmacológicos en el niño requiere el conocimiento de los cambios relacionados con esta etapa de crecimiento y maduración (desarrollo). Desde el nacimiento hasta la edad adulta se producen una serie de cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos, que afectan los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos y sus mecanismos de acción.

La investigación con medicamentos en niños está sujeta a fuertes restricciones éticas y legales, por lo que el conocimiento de las características farmacológicas de gran número de medicamentos es escaso en esta población.

A pesar de cuidadosos cálculos de dosis, proporcionales al peso corporal o a partir de la superficie corporal, muchos fármacos varían sus efectos en niños. Estas variaciones reflejan que el desarrollo establece diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas. Estas diferencias deben tenerse en cuenta para llevar a cabo una terapéutica farmacológica efectiva, segura y racional en niños.¹¹

7.-Vigilancia de la respuesta terapéutica.

Es necesario evaluar a intervalos el curso de la terapéutica la utilidad o el valor de cada plan. La utilidad de un programa se define como el resultado de sumar el beneficio que produce más los peligros de no tratar la enfermedad, a lo que se resta la suma de los efectos adversos del tratamiento. Así también la utilidad puede ser el factor crítico que determine el cumplimiento a largo plazo de un plan duradero, o la interrupción por parte del médico, de una terapéutica apenas eficaz y peligrosa. Es importante tener en cuenta que el médico, el paciente y la familia pueden tener opiniones diferentes sobre lo conveniente de un programa terapéutico.

La respuesta terapéutica puede ser monitoreada clínicamente. Las manifestaciones clínicas sistémicas del paciente (malestar, fiebre) deben abatirse y los datos clínicos mejorar.²⁶

7.1 Duración del tratamiento

La duración de la terapéutica para la curación depende del tipo de patógeno (las infecciones bacterianas pueden curarse más rápidamente que las micóticas), la localización de la infección y de los factores del huésped (pacientes inmunocomprometidos generalmente requieren cursos de mayor duración del tratamiento). Muy pocos estudios han examinado la duración apropiada del tratamiento para lograr una curación y, con frecuencia, su duración es arbitraria.^{18,26}

7.2 Fracaso clínico

Una vez que se confirma la necesidad de farmacoterapia para modificar los síntomas o el pronóstico de una enfermedad, nos enfrentamos a dos tipos de decisiones: la primera es de orden cualitativo (la selección del primer medicamento específico), y la segunda, cuantitativa (el programa de dosificación inicial). El tratamiento óptimo se obtendrá sólo cuando el médico sepa las causas las variaciones en la reacción a los fármacos, y cuando diseñe el plan de dosificación con base en los mejores datos disponibles

acerca del diagnóstico, la gravedad y la fase de la enfermedad, presencia de enfermedades intercurrentes u otras farmacoterapias, y metas predefinidas de eficacia aceptable y los límites de toxicidad tolerables. Si antes de iniciar la farmacoterapia no se establecen “expectativas” que puedan valorarse de forma objetiva, es probable que ésta sea ineficaz y que se prolongue más de lo necesario, salvo que surjan efectos adversos.

Cuando no se observe progreso ante la farmacoterapia será necesario evaluar la posibilidad de derivar al paciente. Esto sucederá ya sea al inicio si identificamos un cuadro grave o si en el transcurso de la enfermedad surgen complicaciones con el cuadro infeccioso o por efectos adversos por el uso de los fármacos.³⁰

El cumplimiento de la prescripción, es un factor no siempre tomado en cuenta, pero que puede ser la causa del fracaso terapéutico en el niño. El cumplimiento representa el grado con el que el paciente se ajusta al plan terapéutico. Estudios sobre la conducta muestran que solo la mitad de los pacientes que acuden a consulta, toman la medicación correctamente.

Podemos distinguir algunos factores que influyen en la falta de cumplimiento:

Factores ligados al profesional de la salud. El cumplimiento disminuye cuando el tratamiento es complejo, incómodo, caro, de larga duración, desagradable de administrar, produce efectos adversos y/o implican modificaciones al estilo de vida. Hay que insistir en los aspectos esenciales del plan terapéutico (p. ej. Tomar la totalidad de un ciclo de antibióticos). Deben establecerse objetivos reales. El buen cumplimiento debe reforzarse con elogios.

Factores ligados a los padres. Los padres con frecuencia olvidan el tratamiento. El odontólogo debe escribir el tratamiento, leerlo y repasarlo de nuevo con los padres, insistiendo en su importancia y evitando la información técnica compleja.

Factores ligados al paciente. Los niños y adolescentes necesitan sentir que controlan su enfermedad y tratamiento, sobre todo en enfermedades crónicas. Hay que animarles para que se comuniquen libremente y asuman la responsabilidad (con supervisión familiar) del cumplimiento.¹¹

8. Conclusiones.

- La microflora bucal cambia a lo largo de la vida dependiendo el desarrollo del ser humano lo que conforma la microflora nativa.
- Un microorganismo se convierte en patógeno cuando traspasa las barreras de protección del huésped.
- El tipo de infección va a depender de las características del huésped, el sitio en donde actúa el agente patógeno y de la virulencia de este microorganismo.
- Durante la evaluación de los pacientes es de suma importancia identificar el cuadro clínico de la enfermedad ya que esto indica el agente causal del cuadro infeccioso.
- El origen de las infecciones determina el agente antimicrobiano.
- Cuando no se tiene claro el diagnóstico se tendrá que recurrir a pruebas de laboratorio específicas de acuerdo al tipo de infección.
- Ya establecido el plan de tratamiento, es necesario tener un estricto control sobre la evolución del paciente indicándole la importancia de asistir a sus citas, cumplir con las indicaciones y en la manera de lo posible informarnos de cualquier efecto adverso con la finalidad de evitar o disminuir estos efectos. Ya sea disminuyendo la dosis, sustituyendo el fármaco o evaluar un riesgo-beneficio en los casos que lo ameriten.

9. Fuentes de información.

1. Negroni M. Microbiología Estomatológica. Editorial Médica Panamericana. 1999. Pp. 179-189.
2. Liébana J. Microbiología Oral. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1997. Pp. 425-435.
3. Abbas K, Litchman A. Inmunología celular y molecular. 4ª ed. España Editorial Elsevier. 2003. Pp.3-16
4. Robbins, Stanley L. Patología Estructural y Funcional. 6ª ed. Colombia. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 2003. Pp 53-93
5. Walker T. Microbiología. España. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1998. Pp.2-51
6. Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. 1ª ed. Colombia: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2001. Pp. 104-131
7. Guedes Pinto. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría Atención Integral. 1ª ed. Colombia. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2003.
8. Pardi G. Aspectos microbiológicos de la pericoronitis. Acta Odontol Venez. Publicación periódica en línea 2005. Hallado en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2005/1/aspectos_microbiologicos_pericoronitis.asp
9. Varela M. Problemas bucodentales en pediatría. España. Ediciones Argon. 1999. Pp109-122.
10. Newman, et al. Carranza's Clinical Periodontology. Tenth Edition. Editorial Saunders Elsevier. China 2006. Pp 100-109
11. Boj J, Catalá M. García B. Odontopediatría. España. Editorial Masson Doyma. 2004. Pp 271-283.
12. Stockman J. Lohr J. Guía de consulta pediátrica. España. Editorial McGraw Hill Interamericana. 2001.
13. Van Waes. Atlas de Odontología pediátrica. España. Editorial Masson. 2002.
14. Gómez B. Coria L. Infectología práctica en el paciente pediátrico. México. Editorial Corporativo Intermédica. 2003. Pp185-194.
15. Cameron A. Wildner R. Manual de odontología pediátrica. España. Ediciones Harcourt. 1997. Pp 142-179.

16. Lepow P. Mc Cracken. Red Book Enfermedades infecciosas en Pediatría. 26ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina 2004. Pp 693-707.
17. Frances A. Otero M. Varicela Herpes Zoster. Protocolos de infectología. Asociación española de pediatría. 2001. Hallado en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/38/Varicela herpes zoster.pdf>
18. Tierney L. McPhee S. Papadakis M. Diagnóstico clínico y tratamiento. 36ª ed. México. Editorial Manual Moderno. 2001. Pp 1239-1473.
19. Rose L. F. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. España. Salvat editores. 1992. Pp 131-187.
20. Pinkham J. Odontología pediátrica. 3ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. México 1991. Pp. 151-159.
21. Walter R. Odontología para el bebé. 1ª ed. Colombia. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2000. Pp. 123-151
22. Bascones F. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. España. Editorial Nueva Ediciones. 2000. Pp 342-380.
23. Hardman J. Limbird L. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol. II. 10ª ed. Mc Graw Hill. México. 2001. Pp. 53-93.
24. Rodríguez R. Vademecum Académico de Medicamentos. 3ª edición. Editorial Mc Graw Hill. México 2001. 1024p.
25. Thomson PLM. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Editores Intersistemas. 2006.
26. Katzung. Farmacología básica y clínica. 9ª ed. Editorial Manual Moderno. México. 2001. Pp. 731-840.
27. Pimentel E. Salazar E. Uso de la azitromicina en odontopediatría. Act. Odontológica venezolana. 2001. Hallado en: www.actaodontologica.com/ediciones/2001/2/azitromicina_odontopediatria.asp
28. Rang H. Dale M. Ritters. Farmacología 5ª ed. España. Ediciones Elsevier. 2004. Pp 620-671.
29. Dabouit E. Diccionario de Medicina. Editorial Época S.A. de C.V. México 1999. Pp. 608-609.

30. Cordiés L. Machado L.A. Hamilton M. L. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana. Rev. Med. Cubana. Publicación Periódica en línea 1998. Hallado en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/act/vol8_1_98/act03198.pdf

fd. Fuente directa

10. Anexo

Cuadro de revisión general de los procesos infecciosos en odontopediatría y su tratamiento

Infecciones de origen bacteriano			
Enfermedad	Características	Fármaco	Dosis
Absceso periapical	Es la acumulación de material purulento alrededor del ápice de un diente sin vitalidad como producto de una necrosis pulpar	Amoxicilina	Vía oral 20-40mg/kg/día divida en tres tomas. Durante siete días
Absceso periodontal	Inflamación aguda de la encía, blanda, edematosa. Profundidad del sondaje exagerada. Dientes vitales. Pueden presentar movilidad, sensibilidad o dolor a la percusión.	Amoxicilina *Tratamiento de soporte.	Vía oral 20-40mg/kg/día divida en tres tomas. Durante siete días
Pericoronitis	Proceso agudo infeccioso. En pacientes jóvenes por la erupción de los dientes en espacios retromolares (terceros molares inferiores). Limitación de la apertura, dolor moderado a severo y molestia al deglutir. Inflamación alrededor del diente afectado	Amoxicilina con ácido clavulánico	25 mg/kg/día con base en la amoxicilina. Durante siete días.
Periodontitis agresiva	Se caracteriza por la destrucción de los tejidos de soporte dentario en zonas localizadas, principalmente primeros molares e incisivos permanentes	1) 1ª elección Metronidazol 2) Amoxicilina con ácido clavulánico *Tratamiento de soporte	1) 30 a 40 mg/kg/día divididos en tres dosis 2) 25 mg/kg/día con base en la amoxicilina. Durante siete a diez días.

Periodontitis ulceronecrosante	Ulceración local y necrosis del tejido gingival con destrucción rápida de hueso, sangrado espontáneo y dolor severo. Perdida de hueso alveolar como una característica consistente.	Amoxicilina con ácido clavulánico *Tratamiento de soporte	25 mg/kg/día con base en la amoxicilina. Durante siete a diez días.
Gingivitis Ulceronecrosante	Lesión aguda, se observa necrosis de papilas interdentarias, sangrado espontáneo, dolor severo y halitosis.	Amoxicilina con ácido clavulánico *Tratamiento de soporte.	25 mg/kg/día con base en la amoxicilina. Durante siete a diez días.
Escarlatina	Exantemas maculopapulosos difusos, pequeñas manchas que desaparecen al ejercer presión. Eritema facial en forma de mariposa, vesículas circulares en boca, faringoamigdalitis, labios eritematosos, enantema en el paladar blando y lengua en forma de "frambuesa".	Penicilina V	200 000U (peso < 23.7kg) y 400 000U (peso > 23.7kg). Tres veces al día durante 10 días

*Tratamiento de soporte: Instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular.
Como auxiliar el uso de enjuagues que contengan gluconato de clorhexidina.

Infecciones de origen viral

Enfermedad	Características	Fármaco	Dosis
Gingivoestomatitis herpética primaria	Malestar general, fiebre, dolor. En la fase eruptiva múltiples úlceras en el labio inferior e inflamación gingival. La mucosa afectada es roja, edematosa, con múltiples vesículas que dejan úlceras, redondas, dolorosas, cubiertas por una pseudomembrana amarilla grisácea, rodeada por un halo eritematoso.	1)Aciclovir 2)Paracetamol 3)Tratamiento de soporte	1)15mg/kg/5 veces al día por 7 días 2)20mg/kg/por dosis sin exceder 4 dosis al día. 3)Hidratación, uso de clorhexidina.
Herpes labial (Infección herpética recurrente)	Sensación de ardor o quemazón, dolor moderado). Pequeñas vesículas dispuestas en forma de racimo. Las vesículas dejan úlceras dolorosas. En el herpes labial las lesiones están cubiertas de una costra color marrón.	1)Aciclovir 2)Paracetamol 3)Tratamiento de soporte	1)15mg/kg/5 veces al día por 7 días 2)20mg/kg/por dosis sin exceder 4 dosis al día.
Varicela	Malestar general. Vesículas de base eritematosa inician en tronco y se diseminan a las extremidades y cara. Las vesículas forman costras y posteriormente cicatrizan. En mucosa bucal vesículas pequeñas que dejan ulceraciones con borde eritematoso.	Aciclovir en casos graves	15mg/kg/5 veces al día por 7 días

Citomegalovirus	En infección congénita el 90% asintomático al nacimiento, solo cerca del 10% presenta hepatoesplenomegalia, petequias o púrpura, ictericia, microcefalia, retraso en el crecimiento intrauterino y coriorretinitis	1) Ganciclovir.	1) 6mg/Kg por 6 semanas.
Sarampión	Pródromo de gravedad creciente, tos, conjuntivitis, fiebre, malestar, anorexia y coriza. Las manchas de Koplik son de color blanco azuladas sobre un fondo rojo agrupadas en racimos y localizadas en la mucosa bucal. Erupción maculopapular en cara y cuello, se extiende en patrón descendente.	Tratamiento sintomático y de soporte. 1) Paracetamol	1) 20mg/kg/por dosis
Rubéola	Pródromo se caracteriza por coriza leve, diarrea, poliartalgias y poliarteritis y la aparición del exantema. Maculas y pápulas eritematosas confluentes, inician en cara y se extienden en forma centrifuga, generalizándose a las 24 horas y desapareciéndose en pocos días. Puede haber fiebre leve	Tratamiento sintomático y de soporte. 1) Paracetamol	1) 20mg/kg/por dosis
Herpangina	Inicio con fiebre intempestiva, disfagia y malestar general, seguido por un eritema difuso y erupción vesicular de 24 a 48 horas después. Las vesículas son numerosas y pequeñas, se rompen rápidamente dejando úlceras dolorosas poco profundas, que cicatrizan de 7 a 10 días.	Tratamiento sintomático y de soporte. 1) Paracetamol	1) 20mg/kg/por dosis

Infecciones de origen micótico

Enfermedad	Característica	Fármaco	Dosis
Candidiasis	Placas blancas en una o varias superficies de la mucosa de la boca y faringe: bucal, lingual, palatina, gingival, labial.	1) Nistatina oral en suspensión 200.000U. 2) Fluconazol (Difucan suspensión)	1) Aplicación tópica cuatro veces al día 2) 6mg/kg/día el 1er día, post 3mg/kg/día durante 2 semanas.