



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPLICACIONES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS
DE ORIGEN ODONTOGÉNICO EN ODONTOPEDIATRÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARÍA DEL CARMEN GARCÍA JUÁREZ

TUTORA: Esp. ELIZABETH QUINTINO CINTORA

ASESORA: C.D. MARTHA CONCEPCIÓN CHIMAL SÁNCHEZ



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.

Quiero expresar mi agradecimiento a:

La máxima casa de estudios UNAM, por dejarme pertenecer a esta institución, dándome las bases para poder formarme como profesionalista y así lograr una meta mas en mi vida.

A la Facultad de Odontología que gracias a su formación y excelentes maestros que me acompañaron estos cinco años me ayudaron con sus conocimientos y apoyo para poder concluir mi carrera profesional.

A mi tutora Esp. Elizabeth Quintino Cintora, que sin conocerme aceptó amablemente ser parte de este trabajo, gracias por su darme la oportunidad de compartir su experiencia y conocimientos dándome todo el apoyo necesario, por dedicarme largas horas de su tiempo y darme una opinión acertada ya que con sus valiosas sugerencias me ayudaron para mejorar y realizar este trabajo, siempre con una sonrisa. Gracias.

A mi asesora C.D. Martha Concepción Ekimal Sánchez por su apoyo y aportaciones que me ayudaron a mejorar y culminar mi investigación. Gracias.

Por mi raza hablará el espíritu.

Quisiera dedicar este trabajo y agradecer a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de mi formación académica.

Este trabajo y el término de mi carrera no hubiera sido posible sin la presencia de personas tan lindas que siempre me ayudaron y estuvieron a mi lado, quiero que sepan que este es solo el inicio de mi formación profesional y que espero que sigan ahí avanzando a mi lado.

Gracias mami por siempre estar a mi lado, por estar en las buenas y en las malas siempre apoyándome, porque has sido una parte muy importante en la formación de mi carrera y de mi vida, gracias por tus ánimos, por creer en mí y por saberme escuchar cuando lo necesitaba.
Te quiero mucho.

Gracias papi por tu cariño, tu comprensión, por hacerme ver que todo lo que me propongo lo puedo lograr con esfuerzo y dedicación, tu sabes que no hubiera podido realizar este sueño si tu ayuda, así que gracias por siempre estar ahí sin esperar nada a cambio.
Gracias.

Gracias a mis hermanas que sin saberlo me han influenciado y ayudado mucho en esta etapa de mi vida.
Las quiero mucho.

Gracias Saúl, por apoyarme y ayudarme siempre en lo que necesité, por que juntos iniciamos esta etapa y aún continuamos esforzándonos para tener éxito y así lograr nuestros sueños.
Te amo.

Gracias a mis amigas Alma, Diana, Gloria, Jess, Naye, Vero, Sandra por estar conmigo en diferentes etapas de la carrera, por hacerme pasar momentos muy felices y compartir conmigo su amistad.
XOXO.

Gracias.

Estar preparado es importante, saber esperar lo es aún más, pero aprovechar el momento adecuado es la clave de la vida.

Arthur Schnitzler (1862-1931) Dramaturgo austriaco.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN.	
1. Antecedentes.	10
1.1 Reseña histórica de la penicilina.	16
2. Concepto de infección odontogénica.	19
3. Factores etiológicos.	20
3.1 Tejido pulpar.	20
3.2 Tejido periodontal.	20
3.3 Tejido óseo.	21
4. Factores predisponentes.	22
5. Flora bacteriana.	24
5.1 Flora bacteriana normal en boca.	24
5.2 Flora bacteriana en las infecciones odontogénicas.	25
6. Sistemas de defensa del hospedero.	28
6.1 Sistemas locales.	28
6.2 Sistemas celulares.	29
6.3 Sistemas humorales.	30
7. Estadios de la infección odontogénica.	31
7.1 Estadio de Inoculación.	31
7.2 Estadio clínico	32
7.3 Resolución.	36
8. Diagnóstico.	37
8.1 Anamnesis.	37
8.2 Diagnóstico clínico.	37
8.3 Estudios imagenológicos.	38
8.4 Estudios de laboratorio.	38
9. Terapéutica general.	40
9.1 Tratamiento quirúrgico.	40
9.2 Tratamiento farmacológico.	42

9.3 Tratamiento complementario.	47
9.4. Criterios de remisión del paciente.	49
10. Factores que predisponen la diseminación.	50
10.1 Locales.	50
10.2 Generales.	50
11. Complicaciones.	54
11.1 Difusión por continuidad.	54
11.1.1 Angina de Ludwig	54
11.1.2 Osteomielitis.	57
11.1.3. Sinusitis.	64
11.1.4 Infección orbitaria.	67
11.2 Propagación a distancia	72
11.2.1 Difusión por vía hemática.	72
11.2.1.1 Trombosis del seno cavernoso.	74
11.2.1.2 Meningitis.	77
11.2.1.3 Absceso cerebral.	78
11.2.2 Difusión por vía linfática.	79
12.2.2.1 Linfadenitis cervical.	81
11.3 Muerte del paciente.	82
12. Conclusiones.	83
BIBLIOGRAFÍA.	85
ANEXO 1. GLOSARIO.	89
ANEXO 2. ALGORITMO DE TRATAMIENTO PARA LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.	90

INTRODUCCIÓN.

Las infecciones de origen odontogénico así como sus complicaciones han estado presentes a lo largo de la historia, en la época antigua se tiene el registro de la presencia de abscesos y su tratamiento en el código de Hammurabi en Babilonia.

En la odontología la presencia de infecciones de origen odontogénico en odontopediatría hoy en día son una causa común de la consulta dental cotidiana, ya que existen factores predisponentes como la mala higiene, presencia de caries, mal nutrición, enfermedades sistémicas que en niños intervienen para producir una infección a nivel pulpar, periodontal o en el tejido óseo.

Las infecciones de origen dental son causadas por microorganismos propios de la flora bucal, que al tener un medio propicio para su desarrollo patógeno o el sistema de defensa alterado (sistema local, celular y humoral) existe un desequilibrio en el organismo dando como resultado un cuadro infeccioso.

La evolución clínica de la infección odontogénica se presenta en diferentes etapas (estadio de inoculación, clínico y resolución), las cuales son diagnosticadas basándonos en la historia clínica y una inspección intraoral y extraoral, que pueden ser confirmados mediante radiografías y exámenes de laboratorio, para indicar un tratamiento adecuado tanto quirúrgico como farmacológico, así como tratamientos de apoyo para una mejor resolución.

El cirujano dentista como promotor de la salud debe conocer ciertos criterios para saber en qué momento el paciente debe ser remitido con un especialista o en su defecto a un centro hospitalario, debido a que está en riesgo la integridad del paciente.

Existen diversos factores que van a propiciar la diseminación de la infección como lo son los factores locales y generales, los cuales conllevan una complicación de la infección odontogénica y se pueden diseminar por continuidad o a distancia por vía hematológica o linfática, que en la gran mayoría de los pacientes que ingresan a un centro hospitalario, presentan muchas complicaciones sistémicas comprometiendo la vida del paciente.

1. ANTECEDENTES.

La presencia de las infecciones dentales así como sus complicaciones se encuentran entrelazadas con la historia de la humanidad y hoy en día son un motivo importante de consulta dental.

En la edad antigua que abarca desde el 3500 a.C. hasta el 476 d.C. existieron diversas civilizaciones, en Mesopotamia la región situada entre los ríos Tigris y Éufrates (actualmente Irán e Irak) considerada la cuna de la civilización se asentaron los babilónicos en el año 1800 a.C. quienes creían que las infecciones dentales eran causadas por un gusano y la caries era tratada con medicamentos y conjuros. Los médicos creían que los dolores de una parte del cuerpo podían ser causados por un centro de infección demoniaca localizado en otra parte del mismo.¹ Dicha teoría fue usada por el médico del rey Arsurbanipal el cuál le prescribió la extracción de los dientes como tratamiento de dolor en distintas partes del cuerpo.

En Babilonia se encontró el primer texto de moral conocido como el código de Hammurabi (escrito por el rey Hammurabi 1900 a.C.) donde se indicaban los honorarios que un médico podía percibir, así como los castigos específicos si fracasaba al curar un enfermo. "Si un médico abría un absceso dental con el cuchillo de operaciones y conservaba el ojo del paciente, solía percibir diez ciclos de plata pero si destrozaba el ojo, se le cortaban las manos". Fig. 1.^{2 3}



Fig. 1 Código Hammurabi.

¹ Esto es semejante al concepto actual de la infección primaria.

² Fig. 1 disponible en <http://clio.rediris.es/fichas/hammurabi.htm>

³ Disponible en: Rivas Galindo J L. Historia de la odontología. [Última actualización: 2020-02-03]. Disponible en: <http://www.maxilofacial.info/historiaodontologia.htm>

En la civilización egipcia (3100 a.C.) las enfermedades dentales eran frecuentes y graves lo que los llevaba a acudir a la cirugía para conseguir el alivio. Realizaban agujeros en la encía y provocaban el drenaje del material infeccioso con el punzón de fuego, en otras ocasiones realizaban extracciones del diente perjudicado; aunque la mayor parte de los tratamientos eran a base de medicamentos dirigidos a extraer los gusanos.

Mediante estudios realizados en momias de Egipto se ha demostrado la presencia de enfermedades dentales en diferentes grados, aún en ausencia

de caries debido a la presencia de piedra pulverizada en la harina de trigo la cual los egipcios masticaban y producía atrición en los dientes, de tal manera que el paquete vasculonervioso quedaba expuesto y se infectaba, generando abscesos apicales,

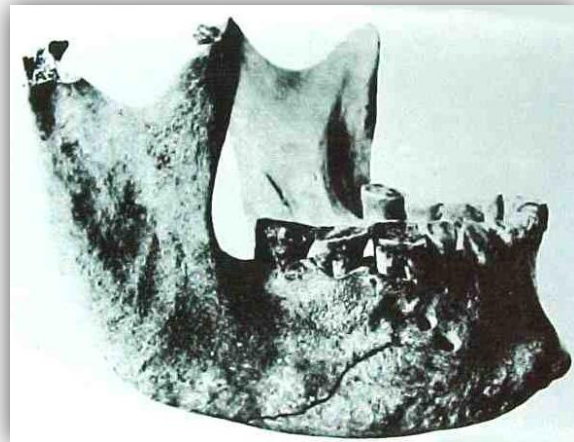


Fig. 2 Hueso mandibular con un trazo de fractura y dos trepanaciones.

también se tienen reportes de la presencia constante de osteomielitis mandibular. Fig. 2.^{4 5}

En Grecia la medicina estuvo plagada de superstición y marcada por su religión politeísta. Hipócrates (460- 377 a.C.) padre de la medicina, en su obra principal el "Libro de los Pronósticos", describió de manera magistral la respuesta del organismo ante la inflamación (rubor, tumor, calor y dolor); sus preceptos éticos con respecto al comportamiento médico en su "Juramento".

⁴ Fig. 2 obtenida de: Op. cit.: Rivas Galindo J L. esta pieza se encuentra en el Peabody Museum de Harvard University en Cambridge.

⁵ Domínguez D. El absceso dental en el antiguo Egipto. Última actualización: 2009-08-16. Disponible en: <http://clubdeloshistoriadores.blogspot.com/2009/08/abscesos-dentales-en-el-antiguo-egipto.html>

El principio máximo por él establecido era: "Apoyar siempre la acción curativa de la naturaleza, sin obstaculizarla jamás". Los primeros reportes que se tienen del sistema inmunitario son de Tucídides , el gran historiador de las Guerras Peloponesas, quien describió en el año 430 a.C. que en Atenas los enfermos que se habían recuperado de una plaga podían cuidar a otros enfermos porque no contraerían el padecimiento por segunda vez.⁶

Aristóteles (384 -322 a.C.) escribió sobre ungüentos y procedimientos de esterilización usando un alambre caliente para tratar las enfermedades de los dientes y de los tejidos orales así como de la extracción dental.

En Roma el médico romano Celso describió con detalle el instrumental quirúrgico utilizado por los médicos de su tiempo, entre ellos, los fórceps y un instrumento especial llamado "tenaculum", utilizado para extraer las raíces de los dientes, en su compendio médico profundiza en numerosos aspectos de la Odontología.⁷ Claudio Galeno (131 a.C.), recopiló todas las obras de medicina conocidas en su época, ejerció en Roma y fue el primero en reconocer que el dolor dental podía deberse a pulpitis (inflamación de la pulpa) o a una pericementitis (inflamación de la porción radicular del diente).

En la civilización China se encuentra el libro Nei Ching el cuál es de medicina china atribuido al emperador Hwang Ti, donde se clasifican las alteraciones dentales en 9 clases en las que incluye las infecciones y la caries, que creían que eran causadas por gusanos.

Entre las civilizaciones precolombinas se encuentran los mayas los cuales realizaban cavidades en dientes vivos con un taladro de cuerda como

⁶ Rojas Espinosa O. Inmunología (de memoria). 3° ed. México: Médica Panamericana; 2006, pág. 2.

⁷ No se encuentra ni una palabra dedicada a los dentistas en latín antiguo, pues la odontología no existía entre los romanos como profesión ya que los médicos no hacían distinción entre las enfermedades que afectaban a la boca y a otras partes del cuerpo.

abrasivo, utilizaban una mezcla de polvo de cuarzo y agua, realizaban un agujero perfectamente redondo a través del esmalte, dentro de la dentina y a veces atravesaban la pulpa sin darse cuenta y esto provocaba necrosis pulpar y un absceso.⁸

Los aztecas adoptaron costumbres de los pueblos sometidos, practicaban la mutilación dental, limando e incrustando piedras en sus dientes. Un monje español llamado Fray Bernardino de Sahagún realizó un escrito sobre las primeras prácticas odontológicas, el cual decía que cuando un paciente sufría de dolor de muelas, lo usual era machacar un gusano, mezclarlo con esencia de trementina y pintar con esta mezcla la mejilla del paciente; al mismo tiempo se colocaba un grano de sal dentro de la cavidad y el diente se cubría con pimienta caliente. Se hacía entonces una incisión en la encía, colocando en ella la hierba y solamente si el dolor y la infección continuaban el diente era extraído.



**Fig. 3 Dientes tallados con
incrustación de piedras jadeítas.**

Los Incas utilizaban la resina del árbol *Myroxylon pereirae* o bálsamo del Perú, para curar enfermedades gingivales y en casos graves, se empleaba la cauterización. El tejido gingival inflamado e hiperplásico quedaba quemado para permitir el desarrollo de un nuevo y sano tejido de granulación. Fig. 3⁹

⁸ Rivas Muñoz R. Notas para el estudio de endodoncia. FES Iztacala. 2011. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/introduccion2.html>

⁹ Gardor S.A. Historia de la odontología. Buenos Aires, Argentina. Pág. 3 Fig. 3. Disponible en: http://www.gador.com.ar/odonto/pdf/hist_odonto02.pdf

En la edad moderna (1453 d.C. a 1789) la historia del conocimiento sobre las enfermedades infecciosas continuó con Anthony Van Leeuwenhoek que en 1675 creó el microscopio, (tomando las bases de Galileo en 1608 con sus observaciones a través del telescopio) donde observó diversos objetos y él mismo describe: "Raspé masilla de mis dientes y la observé con mis cristales pulidos, vi un universo de movimientos y otros como gusanillos que se retorcián sin cesar"; en agua estancada observó microorganismos a los que llamó "gérmenes" que hoy en día conocemos como protozoarios y bacterias, por lo que se le da el reconocimiento de el "Padre de la Protozoología y la Bacteriología".^{10 11 12}

Pierre Fauchard (1690-1762), conocido como el padre de la odontología moderna fue el primer médico que ejerció la odontología de manera científica; reunió la información que se había acumulado a través de los siglos y presentó en 1723 su obra titulada "Le Chirurgien dentiste, ou Traité des dents" (El Cirujano-Dentista o Tratado sobre los dientes), donde entre otras cosas describió la anatomía dental, la caries dental, las restauraciones dentales, las enfermedades bucodentales y su prevención realizando el desbridamiento de la raíz de las superficies para prevenir la enfermedad periodontal. Fig. 4^{13 14}



Fig. 4 "Le Chirurgien dentiste, ou Traité des dents"

¹⁰ Artículo: Terrés Spenziale A M. Perspectivas en diagnóstico microbiológico. Rev Patol Clin. 2002, 49(3). 153-64.
¹¹ Burnett G W, Scherp H W, Schuster G S. Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: Limusa; 1990.
¹² Op. cit. Rivas Galindo J L.
¹³ Fig. 4 Obtenida de: http://www.aphp.fr/site/diaporamas/collection_art_dentaire/15.htm
¹⁴ Guzmán Bravo Enrique. Pierre Fauchard. Rev Mex Odon Clín 2006: 1(4); 15. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=141&id_seccion=2345&id_ejemplar=3809&id_articulo=36825

En la edad contemporánea (1789- hasta nuestros días) Edward Jenner médico inglés en 1796, observó que las ordeñadoras de vacas infectadas con *vaccinia* (viruela vacuna) eran resistentes a la *variola* (viruela humana), dándose así la inmunidad cruzada ya que el virus de la viruela vacuna induce respuestas de anticuerpos que neutralizan la posterior infección con el virus de la viruela humana e inició de forma científica la inmunización.¹⁵

En 1860 nace la microbiología con Luis Pasteur médico francés, fue el primero en demostrar que los microorganismos pueden causar enfermedad (teoría del germen de la enfermedad) y observó que una cepa atenuada podía administrarse para conferir protección contra un padecimiento, denominando a esta cepa vacuna (del latín *vacca*) en honor al trabajo de Jenner sobre la inoculación de la viruela vacuna. En 1885 Pasteur administró su primer vacuna a un ser humano, inoculó el virus de la rabia atenuado a un joven que había sufrido repetidas mordeduras de un perro rabioso.^{16 17}

En 1882, Robert Koch descubrió el microorganismo que produce la tuberculosis estableciendo los postulados para relacionar un microorganismo específico con una enfermedad, los cuales son:

1. El mismo patógeno debe estar presente en todos los casos de la enfermedad.
2. El patógeno debe ser aislado del hospedero enfermo y cultivado como cultivo puro.
3. El patógeno del cultivo puro debe causar la enfermedad cuando se inyecta en un animal de laboratorio susceptible sano.

¹⁵ Op. cit Rojas Espinosa, pág 2-4.

¹⁶ Robbins Stanley L, Vinay Kumar, Abul K A, Nelson Fausto, Richard N M. Robbins patología humana. 8° ed. Barcelona: Elsevier; 2008, pág. 30.

¹⁷ Arce Mendoza A Y. Inmunología e inmunopatología oral. México: Manual moderno; 2009, pag 3.

4. El patógeno debe ser aislado del animal inoculado y se debe demostrar que es el microorganismo original.¹⁸

En 1881 Miller padre de la microbiología bucal estableció las bases de los conceptos del papel bacteriano, el empaquetamiento alimenticio y sus productos ácidos en el proceso de la caries dental, llamándose “teoría químioparacitaria” de la caries dental”, en la que afirmó que los microorganismos acidogénicos bucales actuaban sobre los carbohidratos provenientes de la comida almacenada en la cavidad bucal y producían ácidos que descalcificaban al esmalte y la dentina. Fig. 5¹⁹



Fig. 5 Willoughby D. Miller

La historia de la infección en odontología está entretejida con la historia de la humanidad y su presencia continua siendo motivo de consulta dental incluso llega a comprometer la vida del paciente.

1.1 Reseña histórica de la penicilina.

En 1875 el físico John Tyndall comentó que la penicilina inhibía el crecimiento bacteriano y se limitó a decir de manera poética “el *Penicillium* es particularmente bello”. Fue hasta 1928 cuando el científico Alexander Fleming que trabajaba con variantes de *Staphylococcus* encontró una placa con un cultivo dejado descuidadamente junto a una ventana abierta que se contaminó con un hongo y observó que las colonias sufrían una lisis e identificó al hongo como un *Penicillium* (del latín: cepillo). Fig. 6.²⁰

¹⁸ Tortora G J, Fuenke B R, Case C L. Introducción a la microbiología. 9° ed. [internet]. Buenos Aires. Médica Panamericana; 2007

¹⁹ Burnett G W, Scherp H W, Schuster G S. Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: Limusa; 1990, pag 21. Fig 5, pag. s/.

²⁰ Fig. 6 Obtenida de: <http://www.opusvida.com/alexander-fleming/>

Investigadores de la Escuela de Higiene de Londres enviaron la muestra al departamento de Agricultura de E.U. dictaminando que era *notatum*, lo cultivaron y comprobaron que a una dilución al 1:800 todavía era efectivo contra el neumococo y el *Streptococcus pyogenes*. Más tarde en 1940 el químico Ernest Chain le dio a Howard Walter Florey (investigador que trabajó con Fleming) un extracto del *Penicillium*; él experimentó con ratones inoculándolos con *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* y vio que los que no eran tratados con penicilina morían a las 48 hrs. entonces expresó “Se ha demostrado que una especie de *Penicillium* produce en cultivo una sustancia antibacteriana muy poderosa”.

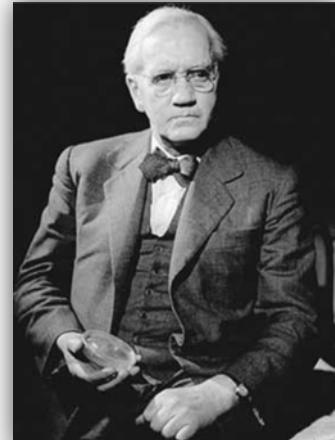


Fig. 6 Alexander Fleming

En 1941 Florey aplicó la primer inyección de penicilina a Albert Alexander un contador.²¹ El primer paciente en recibir un tratamiento tenía septicemia por una herida bucal, se le administró la penicilina por VI y mejoró a las 24 horas, pero al quinto día se acabó el medicamento y falleció. El primer éxito fue en un paciente de 15 años con una infección postoperatoria, se le administró la penicilina recuperada de la orina de pacientes anteriores y después de cinco días de tratamiento sanó, desafortunadamente tardaban un mes de trabajo en conseguir la penicilina necesaria para un tratamiento.

Aprovechando la Segunda Guerra Mundial fueron a E.U.A. a “vender la pomada” a través de la fundación Rockefeller para tropas norteamericanas pero la producción era baja, Florey usaba la cepa 1249 B21 que rendía 2 U/ml en el medio de Czapek-Dox. La Fuerza Aérea comenzó a buscar un “buen hongo” por todo el mundo, encontrándolo en E.U.A. en la colección de

²¹ Diversos autores mencionan que se aplicó por primera vez a su esposa.

Lederle era la 832 con la cual obtuvieron 200 U/ml. En 1943 diversas compañías en E.U.A e Inglaterra se interesaron en su producción. Mientras Fleming, Florey y Chain compartieron el Premio Nobel por el descubrimiento.

Se trató de ocultar el antibiótico a los enemigos alemanes, los cuales habían desarrollado las sulfas y aún con el desacuerdo de Florey las autoridades en Inglaterra compartieron el antibiótico en 1944, quienes aumentaron la producción utilizando una técnica con fermentación.

Después de la guerra, firmas inglesas y de E.U.A asesoraron a otras en Francia, Bélgica, Holanda, Alemania Federal y Dinamarca para llevar a cabo la producción de la penicilina y de otros antibióticos; Naciones Unidas ayudó a Yugoslavia, India, Pakistan y Chile con las llamadas “plantas UNRRA” (United Nations Relief and Rehabilitation Administration), operaron de 1943 a 1989 cerrándolas por falta de rendimiento y recursos. Así comenzó una serie de investigaciones para el uso de la penicilina y el esfuerzo por el incremento de la producción de la penicilina en todo el mundo.^{22 23}

²² Lederman D. Walter. La historia de la penicilina y su fabricación en Chile. [Internet] Rev Chil Infect 2006; 23 (2):172-176.

²³ Ledermann Dehnhardt W. Una historia personal de las bacterias. Santiago: RIL editores; 2007, pag. 24-27.

2. CONCEPTO DE INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Hay diversos conceptos en la literatura acerca de este tipo de infección, a continuación se presentan algunas definiciones.

Es una infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, que en su progresión espontánea afectará el hueso maxilar en su región periapical y en su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal para lo cual perfora la cortical y el periostio; estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable (infección primaria) aunque a veces debido a diversos factores puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas alejadas (infección secundaria).²⁴

Según las guías diagnósticas del Hospital de General de México, es la penetración de gérmenes patógenos en el organismo, que por acción directa de sus secreciones provocan en el sitio de una reacción local.²⁵

Gómez Monje lo define como el conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias y periodontales por propagación a las estructuras óseas, a esta situación se le denomina infección focal o localización primaria. Generalmente es localizada y autolimitada, pero puede ocurrir una diseminación secundaria que afecte a estructuras anatómicas cercanas de los maxilares e incluso a larga distancia, dando lugar a entidades clínicas que pueden poner en peligro la vida del paciente.²⁶

²⁴ Gay Escoda C, Berini Aytes L. Cirugía bucal. Madrid: Ergon; 1999, pag 597.

²⁵ Hospital General de México. Infección de origen dental. Obtenido de Guías diagnósticas de estomatología.

²⁶ Gómez Monje S, Riaño Argüelles A, Garatea Crelgo J. Infecciones odontogénicas. En: García Mouriz ME, Fernández B, editores. Libro electrónico de Temas de Urgencia [Internet] España. Navarra; 2008.

3. FACTORES ETIOLÓGICOS

La etiología de la infección odontogénica se puede clasificar de diferentes maneras, según las estructuras que se encuentran involucradas: en tejido pulpar, tejido periodontal y hueso alveolar.

3.1 Tejido pulpar.

Regularmente es afectado por una pulpitis ocasionada por una caries que al no tratarla provoca necrosis pulpar y así la propagación de los microorganismos a la región periapical por la vía del



Fig. 3.1 Caries de infancia temprana

conducto radicular. Si no se da la atención adecuada, la infección pasará a un estado crónico dando como resultado la formación de un granuloma y/o quiste radicular presentando periodos de reactivación de la enfermedad. Fig. 3.1.^{27 28 29}

3.2 Tejido periodontal.

El periodonto son los tejidos que rodean y soportan al diente, constituido por la encía, cemento dentinario, ligamento periodontal y hueso alveolar. Su afectación en niños está ocasionada frecuentemente por la pericoronitis que es una dificultad de la erupción, puede ocurrir al erupcionar cualquier molar permanente, es una infección aguda localizada, causada por el acúmulo de partículas y microorganismos bajo la encía de dientes parcialmente erupcionados, está asociado a una higiene y autoclisis deficiente. El tratamiento es el cepillado en la zona de la inflamación con un cepillo dental

²⁷ Fig. 3.1 Proporcionada por Esp. Elizabeth Quintino Cintora.

²⁸ Op cit. Gay Escoda, pág. 598.

²⁹ Donado Rodríguez M, Blanco Samper S, Calatrava A, Donado A, Edo E, Gasco M C. et. al. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 3° ed. Barcelona (España): Masson; 2005, 510.

de cabeza pequeña,³⁰ el tratamiento quirúrgico puede ser la extracción dental o la operculectomía cuando está controlado el cuadro agudo para evitar una diseminación. Fig. 3.2

La infección odontogénica causada por lesiones en la mucosa bucal o de la encía es poco frecuente, hay algunos casos de heridas ocasionadas por ganchos de retenedores, coronas impactadas en la encía o laceraciones hechas con objetos punzantes.^{31 32}



Fig. 3.2 Pericoronitis.

3.3 Tejido óseo

La osteomielitis es un proceso inflamatorio en el hueso medular (trabecular) de la mandíbula y maxilar que involucra los espacios medulares, se produce por la extensión de un absceso periapical, pero también por una fractura ya sea del hueso mandibular o maxilar en la que existe una comunicación de la cavidad oral y el trazo de fractura, teniendo así una vía de acceso de la flora bacteriana al interior de la fractura. Fig. 3.3^{33 34 35}



**Fig. 3.3 Fractura mandibular
parafisiaria derecha.**

³⁰ Tratamiento aportado por el Dr. Ángel Kameta Takizawa.

³¹ Op cit. Gay Escoda, pág. 598-599. Fig. 3.3 pág. 600.

³² Raspall G. Cirugía maxilofacial: patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Madrid: Médica Panamericana; 1997, pág. 116.

³³ Op. cit. Feigin Ralph D, pág. 159.

³⁴ Op. cit. Regezi Joseph A, pág. 389.

³⁵ Sapp J Philip, Eversole Lewis R. Wysocki George P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier: Harcourt; 1998, pág. 80.

4. FACTORES PREDISONENTES

Existen diferentes factores que predisponen al niño a padecer una infección de origen odontogénico, la evolución de un cuadro infeccioso depende de la relación que se crea entre la flora bacteriana y las defensas inmunitarias.

La falta de **higiene** o una higiene deficiente es el principal factor predisponente para desarrollar una infección odontogénica de origen pulpar, gingival o periodontal; el cepillado diario colabora a prevenir la caries dental. Los niños menores de 8 años no tienen la coordinación necesaria para un cepillado adecuado, por lo cual los padres se deben responsabilizar de su higiene dental.³⁶

La **caries** es un proceso infeccioso, de origen bacteriano, que es transmisible, de origen multifactorial. En la etapa preescolar hay mayor predisposición de presentar caries por la alimentación nocturna ya sea con o sin endulzantes causando caries de inicio temprano; otro factor que predispone a la caries son los hábitos nocivos como es el caso de la respiración bucal, según la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994 el grupo de alto riesgo de presentar caries está representado por menores de 0 a 15 años.^{37 38}

Otro factor predisponente que se menciona en la literatura es el **tratamiento farmacológico** prolongado e ineficaz, que favorece un mecanismo de selección favorable para bacterias más agresivas. El uso inadecuado de fármacos de amplio espectro puede favorecer al desarrollo patológico de microorganismos de la flora natural de la boca.³⁹

³⁶ Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. Barcelona. 8° ed. Barcelona: Salvat; 1965, pág. 1211.

³⁷ Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995, punto 4.1.1.

³⁸ Boj J. R. Catalá M. García Ballesta C. Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2004, pág. 125.

³⁹ Chiapasco M. Cirugía oral: texto y atlas en color. Barcelona: Masson; 2004, pág. 185.

Los pacientes con **enfermedades** metabólicas como diabetes, insuficiencia renal entre otras causan una alteración de las funciones de los leucocitos en particular en los procesos de quimiotaxis y de fagocitosis celular que son mecanismos de defensa. Las enfermedades donde el paciente está inmunocomprometido como pacientes con VIH, SIDA, leucemia, linfomas, neoplasias, las enfermedades autoinmunitarias, la terapia inmunodepresora, la quimioterapia y el tratamiento con fármacos esteroideos reducen las capacidades defensivas del organismo.^{40 41}

La **malnutrición** se refiere a la carencia, excesos o desequilibrios en la ingesta diaria recomendada de energía, proteínas y otros nutrientes; según la encuesta nacional de salud y población 2006 indica que en el Distrito Federal, 12 de cada 100 niños menores de 5 años presentan una talla baja y más de una tercera parte de los niños en edad escolar presentan sobrepeso, la malnutrición se encuentra relacionada con la infección y se ha demostrado en animales de laboratorio que hay una relación sinérgica, ya que las infecciones empeoran la malnutrición y ésta aumenta la gravedad de las enfermedades infecciosas, ya que existe un déficit en el sistema inmunitario al alterar los mecanismos específicos de defensa y facilita la penetración de microorganismos.^{42 43 44}

⁴⁰ Bordoní N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. Odontología Pediátrica: la salud bucodental del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010, pag. 708.

⁴¹ Jiménez Y, Bagán J V, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 Suppl: S139-47.

⁴² De la Mata C. Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. Rev Med Rosario [internet] 2008; 74(1):17-20

⁴³ Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Distrito Federal. México. Instituto Nacional de Salud Pública - Secretaría de Salud; 2007, pag. 84.

⁴⁴ Latham M. C. Nutrición Humana en el mundo en desarrollo. Roma. Tomado de: Colección FAO: Alimentación y nutrición n. 29 [Internet].

5. FLORA BACTERIANA.

En el cuerpo humano hay una flora microbiana natural compuesta por una extensa variedad de microorganismos. En condiciones normales en un individuo sano resulta inofensiva e incluso beneficiosa, se establece una relación de comensalismo (una especie se beneficia de otra sin causarle perjuicio o beneficio), simbiosis (dos especies diferentes con una relación beneficiosa o peligrosa para una o ambas) o sinergismo (interacción cuyo resultado es que el efecto combinado de ellas sea mayor). Se desarrolla una homeostasis entre la flora microbiana natural y las barreras de defensa, si el equilibrio se altera los microorganismos se pueden volver patógenos.^{45 46}

5.1 Flora bacteriana normal en boca.

La cavidad oral proporciona un medio ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos, hay reportes de cuentas bacterianas que van de 10^8 a 10^{11} microorganismos/ml de saliva con más de 30 especies encontradas, en varias proporciones según la interacción dinámica con diferentes ecosistemas microbiológicos, existe una localización frecuente en boca. Fig. 5.1.^{47 48}

Fig. 5.1 Población microbiana bucal y su distribución topográfica.

POBLACIÓN	MEJILLA	LENGUA	SALIVA	PLACA SUPRAGINGIVAL	SURCO GINGIVAL
<i>S. mutans</i>				+++	
<i>S. sanguinis</i>	+	+	+	+++	++
<i>S. mitior</i>	+++	++	++	++++	+
<i>S. salivaris</i>	++	+++	+++		
<i>Actinomyces</i>		++	++	++++	++++
<i>Lactobacillus</i>			+		+
<i>Veillonella</i>	+	++	++	+	++
<i>Bacteroides</i>		+		++	++
<i>Fusobacterium</i>		+		++	++
<i>Treponema</i>					+

⁴⁵ Harvey Richard A, Champe Pamela C, Fisher Bruce D. Lippincott's illustrated reviews: microbiología. 2° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health; 2008, pág. 7.

⁴⁶ Martínez Treviño J A. Cirugía oral y maxilofacial. México: Manual Moderno; 2009, pág. 287.

⁴⁷ Fig. 5.1 Obtenido de: Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 514.

⁴⁸ Op. cit. Feigin Ralph D, pág. 153

La flora microbiana normal es diferente en los humanos, debido a la edad, anatomía, tipo de dentición, dieta, higiene oral, terapéutica antibiótica, enfermedad sistémica, etc. Los microorganismos predominantes son los *Streptococcus* en un 80%. En la cavidad bucal existen medios reguladores el principal es la saliva, que contiene iones encargados de regular el pH, disminuyendo el medio ácido favorable para el desarrollo bacteriano, también colabora con la autólisis y barrido de microorganismos, a su vez contiene aminoácidos que sirven de nutrientes para algunas bacterias.^{49 50}

5.2 Flora bacteriana en las infecciones odontogénicas.

La infección odontogénica es polimicrobiana, mixta (con diferentes grados de participación, aprox. el 5% son causadas por aerobios, el 35% por anaerobios y en el 60% ambos), Morantes señala que un solo grupo de microorganismos por si solos no desarrolla una infección odontogénica, requieren de una interacción simbiótica en el en la cual las bacterias aeróbicas provean un medio ambiente favorable, pobre de oxígeno y rico en nutrientes y las anaerobias produzcan toxinas y enzimas que reduzcan los mecanismos de defensa del huésped (quimiotaxis, opsonización y fagocitosis).⁵¹

Es oportunista, dinámica, y endógena (proviene de un microorganismo de la flora normal). En algunos casos se origina de la flora de las vías aerodigestivas superiores (sinusitis maxilar), en pacientes inmunodeprimidos puede provocarla microorganismos de ecosistemas vecinos como estafilococos procedentes de la flora cutánea.^{52 53}

⁴⁹ Op. cit. Feigin Ralph D, pág. 153.

⁵⁰ Op. cit. Harvey Richard A, pág. 7.

⁵¹ Morantes M F. Yepes J F. Pinto A. Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas. Revista de la Asociación Dental Mexicana 2003: 15(5) pág. 185-192.

⁵² Op. cit Gay Escoda C, pág. 600.

⁵³ Maestre Vera JR. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet] 2004;9 Suppl: S19-31.

Las bacterias **aerobias** frecuentes son del grupo α -hemolítico, el *S. sanguinis*, *S. salivarius*, *S. mutans* y *S. milleri* aislado en 65% de los casos, está relacionado con bacterias *S. viridans*, que son facultativos (crecen con o sin oxígeno, comienzan el proceso de diseminación en tejidos profundos). Kotikian en el 2007 reportó al *S. milleri* como el predominante.⁵⁴

Entre los **anaerobios** predominan los cocos gram positivos, se han aislado los *Peptococcus* y *Peptostreptococcus* en un 65%, los gram negativos, la *Prevotella* y las *Porphyromonas* se encuentran en el 75% de los casos y el *Fusobacterium* en más del 50%. Rega, en el 2006 reportó al *S. viridans*, *Prevotella*, *Staphylococcus* y *Peptostreptococcus* como los microorganismos predominantes en infecciones odontogénicas. Fig. 5.2.^{55 56 57}

Fig. 5.2 Flora bacteriana predominante en las infecciones odontogénicas.

	AEROBIOS		ANAEROBIOS		
Bacterias Gram Positivas	Cocos	<i>Streptococcus mutans</i>		<i>Peptococcus ssp</i>	
		<i>Streptococcus grupo D</i>		<i>Peptostreptococcus micros</i>	
		<i>Staphylococcus spp.</i>		<i>Peptostreptococcus spp.</i>	
		<i>Eikenella spp.</i>			
	Bacilos	<i>Actinomyces spp.</i>			
		<i>Rothia dentocariosa</i>			<i>Propionibacterium spp.</i>
<i>Lactobacillus spp.</i>				<i>Clostridium spp</i>	
<i>Eubacterium spp.</i>					
Bacterias Gram Negativas	Cocos	<i>Moraxella spp</i>			
		<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>		<i>Veillonella spp.</i>	
		<i>Neisseria spp.</i>		<i>Tannerella Forsythia</i>	
	Bacilos	<i>Enterobacteriaceae</i>			
		<i>Eikenella corrodens</i>			
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			<i>Prevotella intermedia</i>
		<i>Capnocytophaga spp.</i>			<i>Porphyromonas gingivalis</i>
		<i>Haemophilus influenzae</i>			<i>Fusobacterium spp.</i>

⁵⁴ Op cit. Martínez Treviño J A, pág. 287, 288.

⁵⁵ Op cit. Martínez Treviño J A, pág. 287, 288

⁵⁶ Hupp James R, Edward Ellis, Tucker Myron R. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 5° ed. [internet]. España: Elsevier; 2010, pág. 292.

⁵⁷ Fig. 5.2 modificada. Op. cit. Maestre Vera JR, pág. 21.

La mayoría de los estudios realizados son en adultos y se extrapolan los resultados en niños; en el 2004 Leitao Javiera realizó un estudio en pacientes con abscesos odontogénicos, concluyó que existen diferencias de los microorganismos predominantes entre adultos y niños. Menciona que las infecciones consecutivas a una necrosis pulpar, son polimicrobianas, en su mayoría de origen mixto. Según los resultados en adultos el 10% de los microorganismos eran aerobios, el 40% fueron anaerobios y un 45% mixto; en niños el 20% eran aerobios y el 75% fueron mixtos. El 5% restante en ambos casos dio negativo. Los géneros aislados tanto en adultos como en niños son similares pero con diferentes porcentajes.⁵⁸

⁵⁸ Leitao Javiera A, Pedemonte Christian T, Basili Adriana E. Microorganismos predominantes en abscesos odontogénicos de adultos y niños. Rev Den Chile [internet] 2004; 95(2): 29-33.

6. MECANISMOS DE DEFENSA DEL HOSPEDERO

El sistema inmune está en constante acción para mantener un equilibrio contra el inicio, desarrollo y propagación de las infecciones en el individuo.

La primer respuesta es **innata** o inespecífica, es decir que no cambia frente a un agente extraño ya que siempre responde de la misma manera, no tiene memoria y no aumenta con repetidos contactos con los antígenos, en segundo lugar actúan los mecanismos de inmunidad **adquirida** o específica que aumentan con el contacto repetido de las sustancias extrañas, es específico a un antígeno particular y tiene memoria de larga duración. Fig. 6.1

Fig. 6.1 Clasificación de respuesta inmune y componentes

RESPUESTA INMUNE INESPECÍFICA	RESPUESTA INMUNE ESPECÍFICA
LOCAL: - Barreras físicas y químicas	
CELULAR: - Células fagocíticas: macrófagos, monocitos, neutrófilos. - Células dendríticas: Basófilos, eosinófilos, mastocitos. - Células natural killer (NK).	CELULAR: - Linfocitos B (LB). - Linfocito T (LT). - CPA: (células presentadoras del antígeno), macrófagos.
HUMORAL: - Complemento. - Citoquinas.	HUMORAL: - Anticuerpos (inmunoglobulinas). - Citoquinas.

6.1 Sistemas locales de defensa ^{59 60}

Son los métodos físicos de barrera que impiden la introducción de microorganismos patógenos a los tejidos profundos compuestos por: Fig. 6.2

⁵⁹ Fig 6.2 Fuente propia, basándome en:

Op. cit. Martínez Treviño J A, pág 289 y Op. cit. Gay Escoda C, pág.603, 606.

⁶⁰ Acosta Gómez A, Agudelo C M, Barrientos Sánchez S, Chaves Clavijo M, Cuellar Ávila A, Duran Correa C, et al. [Internet]. Bogotá. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Pontificia Universidad Javeriana; 2006, pág. 94. Fig. 6.1 pág. 95.

Fig. 6.2 Sistemas locales de defensa.

LOCALES	COMPONENTES Y MODO DE ACCIÓN.
Cubiertas epiteliales	Las células que constituyen el epitelio de la membrana mucosa son queratocitos, células de Langerhans y melanocitos, liberan una serie de proteínas denominadas citocinas, que favorecen la actividad fagocitaria promoviendo la cicatrización.
Sistemas de secreción y drenaje:	Consiste en una doble acción de defensa, creando un medio físico y químico para la eliminación de patógenos. La saliva contiene una cantidad de inmunoglobulinas que regulan la proliferación viral y bacteriana, además de constituir un método mecánico de arrastre, también la capacidad de soporte y mantenimiento del pH evita que se reproduzcan y proliferen ciertas especies de hongos y bacterias.
Interferencia microbiana	La competencia entre bacterias ocurre cuando el crecimiento de unas bacterias inhibe la proliferación de otras. Muchas bacterias luchan para adherirse a la membrana mucosa o a la superficie dental (colonizadores primarios), mientras que otros intentan unirse y sobrevivir en la superficie de las bacterias que se encuentran en contacto estrecho con la mucosa o el diente (secundarios).

6.2 Sistemas celulares

Los **fagocitos** son principalmente granulocitos polimorfonucleares como neutrófilos y eosinófilos, monocitos de la sangre y macrófagos. El fagocito tiene la capacidad de “envolver” y digerir partículas agresoras o invasoras. Existen sustancias que favorecen a la fagocitosis como las opsoninas que son productos del complemento e inmunoglobulinas.

Los **linfocitos** tienen una propiedad antibacterial principalmente por la producción de linfocinas. El sistema inmunitario linfocitario consiste en dos tipos de células principales **linfocitos B** y **T**, estructuralmente no es posible distinguirlos pero tienen notables diferencias. Fig. 6.3.^{61 62}

Fig. 6.3 Características principales de los linfocitos B y T

Tipo	Características principales.
T	Son procesados en el timo. Hay CD4+ ayudadores que producen citocinas y los CD8+ que provocan la muerte celular, son responsables de la inmunidad mediada por células.
B	Maduran en la médula ósea, son responsables principalmente de las reacciones antígeno-anticuerpo. En ambos casos el resultado es la producción y liberación de anticuerpos.

⁶¹ Fig. 6.3 Obtenida de: Op. cit. Acosta Gómez A, pág. 95.

⁶² Op. cit. Gay Escoda C, pág. 607.

6.3 Sistemas humorales

Sistema de complemento: Es una serie de proteínas séricas que a través de reacciones producen y liberan iniciadores del proceso inflamatorio, regulan y favorecen la actividad de los fagocitos atacado a la membrana de las bacterias. Puede activarse por la vía clásica por la acción de la IgG e IgM o por la vía alterna a través de proteínas denominadas C3 y factores B, D, H y properdina, su activación da como resultado la producción de péptidos mediadores de otros componentes del sistema inflamatorio. La formación de factores que controlan o favorecen la actividad fagocitaria. Una producción de factores quimiotácticos para la movilización de los leucocitos y bacteriolisis por medio de lisis de la membrana bacteriana.^{63 64 65}

Inmunoglobulinas: Son producidas por los linfocitos B sensibilizados y por las células plasmáticas. Se clasifican en cinco tipos: Fig. 6.4.

Fig. 6.4 Características principales de las inmunoglobulinas.

Tipo	Características principales.
IgG:	Es la más abundante, se encuentra en los líquidos intra y extravasculares en altas concentraciones. Función principal: actuar como anticuerpo protector contra la mayoría de las bacterias, sus toxinas y virus. Se sintetiza en los ganglios linfáticos y en el bazo, vida media de 9 a 22 días.
IgA:	Es la segunda más abundante en el suero y la más abundante en secreciones como la saliva. Función principal: se relaciona con la inmunidad de la mucosa para que los microorganismos no se adhieran a la superficie.
IgM:	Cuenta con la molécula más grande. Se fija al sistema del complemento y forman anticuerpos contra bacterias gramnegativas, aglutininas de la gripe, hemolisinas y factores reumatoides.
IgD:	Se encuentra en cantidades muy pequeñas, pero se encuentra en concentraciones más elevadas durante los procesos que cursan con fiebre de origen indeterminado o desconocido y en pacientes con mieloma.
IgE:	Es la menos abundante y se encuentra en secreciones, tiene una actividad antimicrobiana directa, es efectiva contra diferentes agentes patógenos, está involucrada en reacciones de hipersensibilidad inmediata por lo que se encuentra elevada en reacciones alérgicas.

⁶³ Op. cit. Gay Escoda C. Pág. 608.

⁶⁴ Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 512.

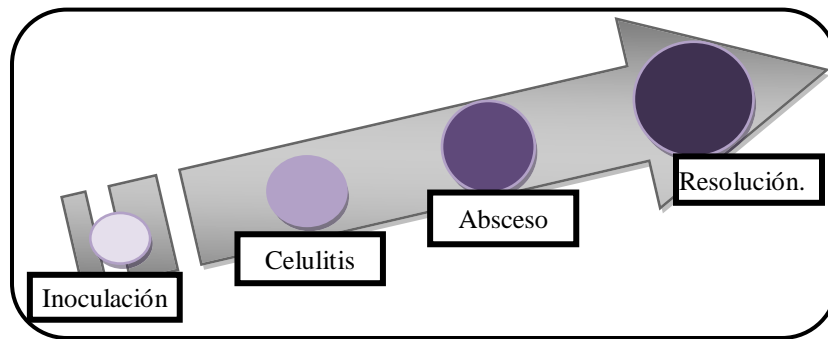
⁶⁵ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 289, 290. Fig. 6.4 fuente propia con información de éste libro

7. ESTADIOS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Se distinguen tres periodos en la evolución natural de la infección odontogénica, primero el estadio de inoculación, seguido por el estadio clínico que comprende la celulitis y el absceso, culminando con la resolución.

Fig. 7.1.⁶⁶

Fig. 7.1 Evolución clínica de la. Infección aguda odontogénica.



7.1 Estadio de inoculación.

Es la entrada de gérmenes al interior del organismo, ocurre cuando se pierde la homeostasis entre el microorganismo y el hospedero, las bacterias traspasan las barreras de defensa naturales de la boca como epitelio, mucosa y saliva. Las bacterias comienzan a colonizar produciendo mayor número de toxinas, generalmente provienen del conducto radicular y comienza su proliferación incontrolada a nivel periapical. Fig. 7.2^{67 68}

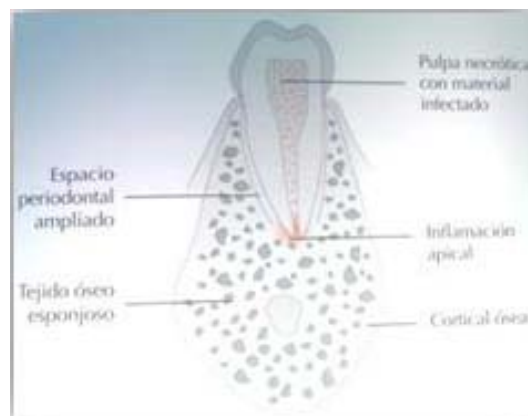


Fig. 7.2 Colonización de bacterias a nivel periapical

⁶⁶ Fig. 7.1. Op. cit. Bordoni N, pág. 708.

⁶⁷ Fig 7.2 Obtenida de: Op. cit. Chiapasco M. pag. 186

⁶⁸ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 288

7.2 Estadio clínico.

En esta etapa comienzan a aparecer los signos y síntomas de cada etapa (osteítis periapical,⁶⁹ celulitis y absceso). En la mayoría de los casos suele resolverse favorablemente si se atienden a tiempo, de no ser así la infección seguirá su curso.⁷⁰

Etapa I. Osteítis periapical: también llamado absceso periapical o alveolar, es el periodo inicial de infección apical donde el diente presenta sensibilidad a la percusión y a la oclusión, presenta ligera movilidad, el paciente refiere dolor intenso y localizado; al examen radiológico no hay cambios patológicos. Se puede dividir en dos fases:⁷¹

- Fase de infiltración endóstica: Desde la región apical, la infección se difunde en todas las direcciones en el tejido óseo esponjoso. El absceso periapical puede cronificarse dando lugar a un granuloma periapical. Radiográficamente se observa un ensanchamiento del espacio periodontal o una pérdida de definición de la lámina dura.
- Fase de infiltración subperiostica: La infección pasa a la cortical ósea, el periostio representa la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos adyacentes. El paciente refiere dolor agudo, por la distensión del periostio. Radiográficamente es similar a la fase II. Fig. 7.3^{72 73}

⁶⁹ Existe literatura que menciona a la periodontitis como parte de la evolución de la infección, pero la mayoría de los autores no la mencionan y solo se limitan a describir a la celulitis y al absceso.

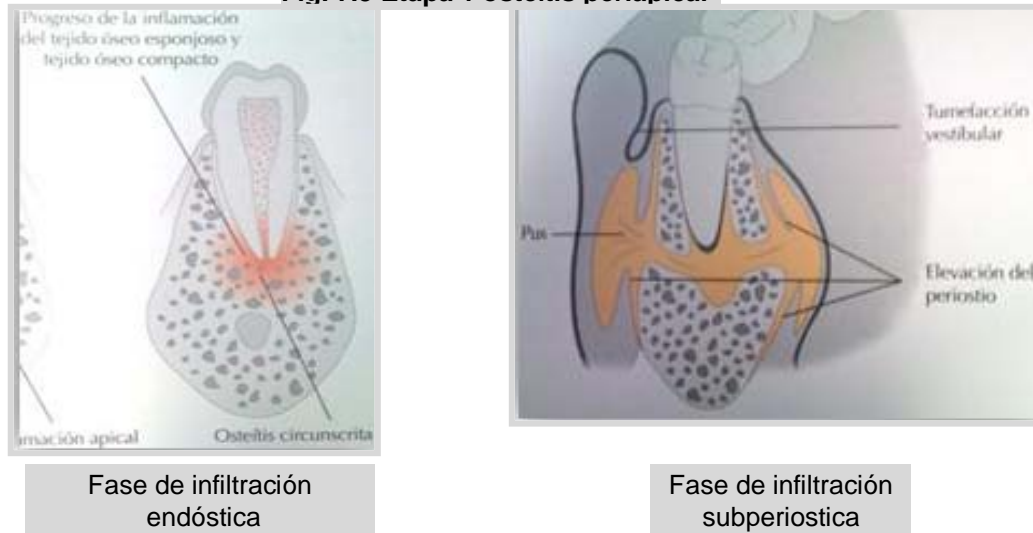
⁷⁰ Op. cit. Gay Escoda C, pág 608.

⁷¹ Op. cit. Morantes M F, pág. 186

⁷² Op. cit. Chiapasco M. pag. 185,186. Fig. 7.3.

⁷³ Op. cit. Donado Rodríguez M. pag. 509,510.

Fig. 7.3 Etapa 1 osteítis periapical



Etapa II. Celulitis: Este término es impropio porque el proceso no es una inflamación de las células, sino una inflamación aguda y difusa del tejido celular subcutáneo.⁷⁴

En la celulitis se presentan los signos cardinales de la inflamación, con dolor agudo, mal localizado, pulsátil, punzante, provocado a la palpación o espontáneo; una tumefacción mal limitada, dura o de consistencia pastosa, que borra pliegues o surcos de la piel puede ser de consistencia blanda las primeras 24 hrs y se torna más firme después de 48 hrs, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Fig. 7.4⁷⁵

Puede presentarse el signo de Godet positivo, trismus como mecanismo de defensa ante el dolor, donde el paciente siente el “diente elongado” es doloroso y dificulta la masticación y en algunos crepitación a la palpación. Hay una sensación de malestar general pudiendo presentar fiebre,

⁷⁴ Op. cit. Sapp J Philip, pág. 81.

⁷⁵ Fig. 7.4 obtenida de: <http://www.accomf.org/imagenes/procedimientos/Infecciones.jpg>

escalofríos y taquicardia con pulsaciones débiles e irregulares. De esta fase se puede evolucionar al del absceso y la fistulización o a la infiltración difusa.



Fig. 7.4 Celulitis.

Etapas III. Absceso y fistulización: Es la acumulación delimitada de pus en un tejido orgánico donde el tejido circundante intenta localizar la infección formando una cápsula de tejido de granulación rodeado por tejido conjuntivo fibroso. Se produce una lesión bien circunscrita intra o extraoral que contiene tejido purulento necrótico con leucocitos desintegrados, colonias bacterianas y secreciones enzimáticas. Fig. 7.5⁷⁶

A la palpación hay sensación de fluctuación, en ocasiones hay crepitación, el dolor se vuelve profundo, sordo, continuo y soportable, puede llegar a desaparecer y suele doler a la palpación. Radiográficamente presenta áreas radiotransparentes de reabsorción ósea alrededor del ápice.

77

⁷⁶ Fig. 7.5 obtenida de: <http://odontopediatria.es/wp-content/uploads/2008/09/flemon3.jpg>

⁷⁷ Mc Donald Ralph E, Avery D R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6° ed. Madrid: Mosby; 1995, pág. 111.



Fig. 7.5 Absceso.

La formación de una fistula intra o extraoral es una interrupción de la barrera mucosa o cutánea que presenta el drenaje espontáneo de la colección purulenta realizando la apertura espontánea de los tejidos hacia el exterior. Normalmente la fistulización lleva a una reducción parcial de la sintomatología dolorosa, para la disminución de la colección y de la tensión de los tejidos submucosos o subcutáneos. Fig. 7.6 ⁷⁸



Fig. 7.6 Fistula.

⁷⁸ Imagen 7.6. Obtenida de:
<http://www.dentalodontonort.com/odontonort/images/rsgallery/watermarked/3ce877b3fb2d3c5c0180ec34584a68c0.jpg>

Fig. 7.7 Diferencias clínicas entre celulitis y absceso

CARACTERÍSTICAS	CELULITIS	ABSCESO
Duración	Agudo 1-5 días	>6 días
Dolor	Severo y generalizado	Tolerable y localizado
Tamaño	Extenso	Pequeño
Localización, Bordes	Difusos	Circunscrito
Palpación	Indurado	Fluctuante
Progresión	Incrementada	Decreciente (si hay fístula)
Presencia de Pus	Ausente	Presente
Bacterias	Aerobios (mayor %)	Anaerobios (exterior con O ₂)
Gravedad	Alta (se disemina)	Baja (hay una salida)

7.3 Estadio de resolución.

Se considera que la resolución de la infección comienza cuando disminuyen los signos y síntomas de la misma, como dolor, edema, eritema, hipertermia, entre otros; viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación. Dicha fase se acelera favorablemente de 36 a 48 h después de un drenaje espontáneo o terapéutico.⁸⁰

⁷⁹ Fig 7.7 Obtenida de: Op. cit. Bordoni N, pág 21.

⁸⁰ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 289.

8. DIAGNÓSTICO:

En la actualidad contamos con tecnología disponible que nos permite complementar o corroborar un diagnóstico, sin embargo siempre una historia clínica y una exploración física adecuada es la base del mismo.

8.1 Anamnesis.

Nos ayuda identificar el estadio del proceso infeccioso, determinar compromiso sistémico, presencia de alergias, infecciones dentales previas así como su manejo, alteración de los signos vitales, saber si presenta fiebre o si se ha medicado previamente, presencia de disfagia y disnea.⁸¹

8.2 Diagnóstico clínico.

Identificar si el paciente presenta los signos cardinales de la infección: **rubor** por la vasodilatación de arteriolas y capilares e incremento de la permeabilidad en las vénulas, **calor** por incremento del flujo sanguíneo y velocidad del metabolismo, **tumor** por la acumulación de fluidos de extravasación, exudado o pus, **dolor** por una distensión de los tejidos por la acumulación de exudados que ocasiona una compresión en los nervios sensoriales, además el daño tisular provoca la liberación de sustancias químicas mediadoras del dolor (prostanglandinas, bradisininas, leucotrienos) y **pérdida de la función** por la inflamación y dolor ocasionan trismus.^{82 83}

En la exploración física se identifican asimetrías faciales, pérdida de los bordes y contornos anatómicos normales, observar si hay resequedad en piel, mucosas de labios, encía y lengua ya que indica si el niño cursa por un estado de deshidratación que puede ser por pérdida de agua o por falta de ingestión de líquidos; valorar la coloración de tegumentos si es rosado o

⁸¹ Op. cit. Martínez Treviño J A. Pág. 295.

⁸² Finn Sidney B. Odontología pediátrica. 4° ed. México: Nueva editorial interamericana; 1985, pág. 350.

⁸³ Op. cit. Bordonni N, pág 707.

enrojecido refiere un aumento de la vascularidad, si es azulado o violáceo indicando sufrimiento tisular y valorar la presencia de linfadenopatías.

8.3 Estudios imagenológicos.

El estudio radiológico nos ayuda a identificar el factor etiológico y observar las zonas anatómicas involucradas. Se clasifican en simples y especiales. Fig.

8.1.^{84 85 86}

Fig. 8.1 Tipos de estudios imagenológicos.

	Tipos	Ventajas	Desventajas
SIMPLES Cambios patológicos de 7 a 14 días después del inicio de la infección.	Intraoral	Infecciones crónicas circunscritas. Observar la primer vía de diseminación en los tejidos	Negativa en infección aguda.
	Ortopantomografía	Procesos infecciosos extensos. Se comparan ambos lados y la relación de ápices con estructuras anatómicas adyacentes.	Dificultad de establecer la magnitud de la infección. Solo observamos el hueso maxilar y mandibular.
ESPECIALES Algunos son:	Tomografía axial computarizada. (TAC)	Cortes transversales. Se observa la extensión de patologías. Guía en el Tx. Visualización de huesos, tejido blando.	Costos- beneficio Material de contraste utilizado en ocasiones. Radiación ionizante.
	Imagen por resonancia magnética. (IRM)	Campos magnéticos. Visualización de huesos, tejido blando.	No indicado en pacientes con prótesis o implantes. (metal)

8.4 Estudios de laboratorio.

Los estudios de laboratorio son una herramienta que nos ayuda en el diagnóstico y para valorar la evolución y respuesta durante el tratamiento, su uso es reservado para nos indican el estado sistémico del paciente.

En la **Biometría Hemática** regularmente se ven alterados los datos y el paciente presenta leucocitosis cuando el sistema inmune reacciona ante una infección aguda, pero en un estado crónico los valores pueden ser normales

⁸⁴ Op. cit. Martínez Treviño J A. Pág. 295

⁸⁵ Op. cit. Feigin Ralph D, pág. 157. Fig. 8.1 modificada.

⁸⁶ Wikipedia. Enciclopedia libre. Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Tomograf%C3%ADa_axial_computarizada

o ligeramente altos. La presencia de desviación a la izquierda, indica que hay predominio de formas inmaduras como los neutrófilos denominados “en banda” manifestándose en infecciones agudas bacterianas y la VSG (velocidad de sedimentación globular) se ve aumentada e indica la respuesta inespecífica del organismo ante el deterioro tisular refiriéndonos la presencia de enfermedad, aunque no calibra su gravedad. Valor normal: 1ª hora= 10 2ª hora= 20 Fig. 8.2.⁸⁷

Fig. 8.2 Recuento leucocitario normal en niños.

Grupo etario	Cifra leucocitos. Promedio (rango).	Formula porcentual ±10%	
		Neutrófilos	Linfocitos
RN	18 000 (10- 30000)	60	30
1 año	12 000 (6- 18000)	30	60
2-5 años	10000 (6-15 000)	40	50
6- 12 años.	8 000 (5-13000)	50	45

El **antibiograma** y el **cultivo microbiano**, dan la identificación correcta de los microorganismos patógenos y su susceptibilidad, se requiere una correcta **toma de la muestra biológica** (exudado purulento). Se debe realizar antisepsia de la zona donde se tomará el cultivo con un germicida eficaz como la povidona yodada, si existe una supuración se puede tomar exudado realizando un frotis pero no se podrán aislar anaerobios, es preferible realizar una punción con una jeringa de 2 o 3 ml, una aguja de calibre 20 estériles, se debe evitar la contaminación con saliva, se introduce en el absceso y se realiza una presión negativa para aspirar las secreciones, se introduce en un tubo especial para cultivos anaerobios el acto debe ser rápido evitando la desecación y la exposición al aire, y debe remitirse al laboratorio los más pronto posible 20 a 30 minutos o emplear un tubo especial que contiene un “medio de transporte prerreducido” para tener 24 horas para remitir la muestra.⁸⁸

⁸⁷ Becker K A. Manual de pediatría, tomado de: Interpretación del hemograma. Chile. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/interprethemog.html> Fig. 8.2.

⁸⁸ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 297.

9. TERAPÉUTICA GENERAL.

El tratamiento de las infecciones odontogénicas es habitual en la consulta dental, no hay un tratamiento estandarizado pero generalmente depende ciertos criterios como el tiempo de evolución, la etapa de la infección, la localización primaria intra o extrabucal, la importancia del espacio comprometido y de la condición general e inmunitaria del paciente.⁸⁹

Hoy en día con el tratamiento empleado hay un pronóstico favorable, sin embargo el retardo del inicio del tratamiento, la aparición de cepas resistentes, la identificación de nuevos microorganismos y alteraciones de la respuesta inmunológica continúan siendo factores que pueden desequilibrar el control sobre las infecciones, transformándolas en algunos casos en procesos de morbilidad importante.^{90 91}

9.1 Tratamiento quirúrgico.

Se basa en la supresión de la causa y drenaje o desbridamiento local, ya que la formación del absceso debe contemplarse bajo el precepto medico clásico de ***ubi pus ubi vacuo*** (donde hay pus se debe proceder a su evacuación cuanto antes).^{92 93}

No necesariamente quiere decir que se tiene que llevar a cabo una incisión quirúrgica de desbridamiento y drenaje, más bien se debe establecer un drenaje adecuado para las características y dimensiones del proceso infeccioso, en ocasiones es suficiente con realizar la apertura cameral o la extracción dentaria. Fig. 9.1 y 9.2^{94 95 96}

⁸⁹ Op. cit. Finn Sidney B, pág. 350.

⁹⁰ Op. cit. Gay Escoda C, pág. 645.

⁹¹ Op. cit. Jiménez Y. pág. 74.

⁹² Op. cit. Donado Rodríguez M, pág 556, 559

⁹³ Cameron Angus C. Manual de odontología pediátrica. España: Harcourt; 1998. Fig. 9.1 pág.106.

⁹⁴ Op. cit. Feigin Ralph D, pág. 156.

⁹⁵ Op. cit. Martínez Treviño J A. pág. 302.

⁹⁶ Fig 9.2 Obtenida de: <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualcabezacuello/infeccionescabezacuello.html>



Fig. 9.1 Acceso cameral.



Fig. 9.2 Drenaje quirúrgico.

Hay controversia sobre el uso de **anestesia local** puesto que el efecto no es el mismo ya que los productos de las bacterias presentes en la infección producen un pH ácido que dificulta la difusión del anestésico, causando un efecto menor y tardío, tiende a producir isquemia sobre el ápice con flujo de sangre disminuido, causa estrés y dolor al paciente pediátrico.

Debido a que se corre el riesgo de diseminar la infección a planos profundos a través de la aguja de la jeringa se debe realizar la anestesia de manera troncular. En el maxilar se puede realizar anestesia extrabucal del nervio infraorbitario, en la región mandibular la técnica de Akinosi (boca cerrada), Gow-Gates (boca abierta), en el medio hospitalario se realiza la sedación o la anestesia general. Fig 9.3 y 9.4 ^{97 98 99}



Fig. 9.3 Técnica de Akinosi



Fig. 9.4 Técnica de Gow-Gates.

⁹⁷ Op. cit. Donado Rodríguez M. pág. 559.

⁹⁸ Malamed Stanley F. Manual de anestesia local. 5° ed. Madrid: Elsevier; 2006, pág. 275.

⁹⁹ Op. cit. Finn Sidney B, pág. 302.

9.2 Tratamiento farmacológico.

No en todos los casos está indicado el tratamiento farmacológico como primera instancia ya que primero se debe remover la causa, a menos que: se observe un aumento de la temperatura a 39° C (normal 36°C)¹⁰⁰, si presenta una infección sistémica secundaria a un foco local de la infección dental, si es un paciente inmunosuprimido, si padece alguna cardiopatía en presencia de infección aguda o si presenta una tumefacción difusa.

No se debe administrar un antibiótico si existe un absceso crónico bien localizado con una vía de salida, ya que hay que considerar que el antimicrobiano no solo actúa sobre el agente patógeno sino que ejerce actividad frente a la flora natural y tiene un potencial tóxico sobre el paciente. Aunque algunos autores como Arantxazu¹⁰¹ Isla refieren que en niños si está permitido el uso de antibióticos cuando se sospecha de un proceso infeccioso ya que tienden a diseminarse rápidamente y provocar una celutis. Se debe considerar:^{102 103 104}

- Dosificar el tratamiento y así facilitar su cumplimiento, de manera que si se indica cada 12 o 24 horas será más fácil administrarlo. Prescribir una dosis individualizada ya que una dosis baja es ineficaz y propicia la aparición de resistencias; con una dosis alta existe un riesgo de toxicidad.
- Conocer la presentación (gotas, jarabe, suspensión, etc.) y la vía de administración del medicamento e indicar el más adecuado; así podremos corroborar si está administrando el medicamento indicado.

¹⁰⁰ Espinosa Ramírez S. Atención sanitaria inicial en situaciones de emergencias. Aran; 2009. Pág. 62.

¹⁰¹ Isla A. Canut A. Rodríguez Gascón A. Planells P. Beltrí Orta P. Salmerón Escobar J I. Pedraz J L. Utilización de antimicrobianos en las infecciones odontogénicas en niños y adolescentes: análisis farmacocinético/farmacodinámico (PK/PD). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26:621-8.

¹⁰² Op. cit. Bordoni N, pág. 710.

¹⁰³ Wood Norman K, Goaz Paul W. *Diagnostico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*. 5° ed. España: Harcourt brace; 1998, pág. 110.

¹⁰⁴ Op. cit. Cameron Angus C, pág. 144.

- En la duración de la antibioticoterapia no hay normas estrictas, por lo que dependerá del cuadro clínico y la evolución, sin embargo con el fin de evitar tratamientos incompletos y favorecer la resistencia de las cepas se administran frecuentemente durante 4 a 8 días.
- El costo del medicamento es un factor importante a considerar para que se realice el tratamiento completo.^{105 106}

En la práctica diaria se utiliza un tratamiento de tipo **empírico** y ambulatorio, basado en literatura especializada, en resultados de nuestra experiencia cotidiana y en estudios previos en los que se han identificado los microorganismos que comúnmente participan en determinado tipo de infección, como la presencia de *Streptococcus viridans* y *Peptoestreptococcus* en infecciones de origen pulpar, los bacilos anaerobios gramnegativos principalmente *Prevotella* de origen periodontal, aunque se pueden utilizar antibióticos para ambos grupos de bacterias. Fig. 9.5¹⁰⁷

Fig. 9.5 Antibióticos empíricos de elección en infecciones

PRIMERA	ELECCIÓN	SEGUNDA	ELECCIÓN	TERCERA	ELECCIÓN
Penicilinas naturales:	Penicilina G sódica (bencilpenicilina)	Metronidazol		Aminoglucoosidos	Gentamicina
	Penicilina G procaínica	Penicilinas + inhibidores de beta-lactamasas	Amoxicilina + Ac. clavulánico		Tobramicina
	Penicilina G benzatínica		Ampicilina + sulbactam	Penicilinas isoxazólicas	Dicloxacilina
	Penicilina V		Lincosamida		Lincomicina
Amino - penicilinas:	Ampicilina		Clindamicina	Cefalosporinas	
	Amoxicilina				Vancomicina
Macrólidos:	Eritromicina			Tetraciclinas	
	Espiramicina			Cloranfenicol	
				Quinolonas	

¹⁰⁵ Op. cit. Gay Escoda C, pág. 649, 650. Fig. 9.5 modificado pág. 654-660.

¹⁰⁶ Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 557.

¹⁰⁷ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 299.

Betalactámicos: está formados por un anillo betalactámico y son agentes que interfieren con la síntesis de peptidoglicanos de la pared celular bacteriana. Están constituidos por penicilinas y cefalosporinas.

- **Penicilina:** actúa contra aerobios gram positivos (no productores de betalactamasa), anaerobios gram positivos y algunos gram negativos. Se dividen en naturales y semisintéticas estas a su vez se subdividen las de amplio espectro y las resistentes a la penicilinas.^{108 109}

Fig. 9.6 Penicilinas naturales

Naturales:	Vía	Nivel terapéutico	Eliminación	Dosis pediátrica 1 mg= 1.650 UI.
Penicilina G	IM o IV	15-30 mint.	3- 6 hrs	150.000-500.00 UI/kg/día cada 6-8 hrs.
Penicilina procainica:	G IM	1-4 hrs.	24 hrs.	- 30 kg: 600.000 UI/día. + 30 kg: 1,200.000 UI/día.
Penicilina benzatinica	G IM	24 hrs.	26 días.	50.000 I/kg cada 24 hrs.

Fig. 9.7 Penicilinas naturales

Vía Oral	Semisintéticas	Dosis pediátrica.
Resistentes a la penicilinas	V Fenoximetil penicilina	25- 50 mg/kg/día cada 6 hrs. 125 mg = 200.00 UI.
	Dicloxacilina	12.5-25 mg/kg/ día cada 6 hrs
Amplio espectro	Cloxacilina	50-100 mg/kg/día cada 6 hrs.
	Amoxicilina	- 2 años: 20 mg/kg/día cada 8 hrs. 2-7 años: 125 mg cada 8 hrs + 8 años: 25 mg cada 8 hrs 20 mg/kg/día cada 8 hrs.

El uso de las penicilinas resistentes a la penicilinas se reserva cuando los estudios de cultivo indican la presencia de estafilococos productores de betalactamasa. La ampicilina a diferencia de la amoxicilina tiene un amplio espectro contra gram negativos y solo contra algunos gram positivos, su absorción oral es moderada.

¹⁰⁸ Op. cit. Morantes M F, pág. 190.

¹⁰⁹ Fig. 9.6 y 9.7 fuente propia con información obtenida de:

Op. cit. Bordoni, pág. 712-713.

Boj R J. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2004, pág. 278.

Universidad Nacional Autónoma de México. Seminario de titulación paquete didáctico. Farmacología. México; 2010, pág. 22.

- **Cefalosporinas:** Son bactericidas y se dividen en cuatro generaciones, siendo las de primera generación las más utilizadas en procesos infecciosos de origen dental como la cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina; las cuales tienen amplio espectro antibacteriano principalmente frente a grampositivos, *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Proteus mirabilis*, pero no son activas contra enterococos o *Staphylococcus aureus*. Dosis pediátrica: cefalexina 25- 5 mg/kg/día cada 6 hrs. (p.o.) y la cefradina 50- 100 mg/kg/día cada 6 hrs. (p.o.).

Inhibidores de betalactamasa: como el clavulanato, el sulbactam y tazobactam son fármacos que actúan en sinergia con penicilinas y amplían su espectro de actividad. En un estudio realizado por Arantxazu Isla Señala q el tratamiento de elección es la amoxicilina con ácido clavulánico ya que actúa contra *Prevotella* spp., de *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga* spp. *Veillonella* spp y si solo se usa amoxicilina aunque se administre en altas dosis no se obtiene el mismo efecto.

Macrólidos: Se utilizan frecuentemente cuando el paciente presenta alergia contra betalactámicos:

- **Eritromicina:** es bacteriostático con espectro bacteriano amplio contra gram positivos y algunos gram negativos (estreptococos, estafilococos), sin embargo tiene poca afinidad contra *Streptococcus viridans* y *Fusobacterium*. Dosis: 7.5- 12.5 mg/kg cada 6 hrs. (p.o.) o 30 -50 mg/kg/día en 3- 4 tomas.
- **Espiramicina:** No hay razones que justifiquen la preferencia frente a la eritromicina, ya que la espiramicina presenta buena difusión tisular y eliminación por saliva, se presenta asociada al metronidazol. Dosis: 25- 50 mg/kg en 3-4 tomas/día (p.o.)

- **Azitromicina:** presenta amplio espectro activo frente a bacterias gram negativas y anaerobios, su eliminación es lenta lo que permite mantener concentraciones sanguíneas constantes y en tejidos por largo tiempo y tiene una administración posológica cómoda. Dosis 10 mg V.O. cada 24 hrs. por 3-5 días.

Metronidazol: (del grupo de los Nitromidazoles) es un potente bactericida, tiene buena absorción oral y actúa contra bacterias anaerobias estrictas productoras de betalactamasa, bacilos Gram negativos anaerobios y espiroquetas. Moderadamente contra cocos anaerobios y no actúa contra aerobios Gram positivos. Se asocia con betalactámicos y macrólidos. Dosis: 30 mg/kg/día cada 12 hrs.

Clindamicina: (del grupo de las lincosamidas) es bacteriostático y en altas dosis es bactericida, actúa contra anaerobios gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *neumococos*, *estreptococos pyogenes* y *viridans*) y anaerobios del grupo B (*fragils* y productores de betalactamasa). Es efectivo en infecciones severas al tiene gran capacidad de penetración ósea; no se recomienda en infecciones moderadas ya que puede producir colitis pseudomembranosa (por *C. difficile*). Dosis: 10- 25 mg/kg/día, cada 8 hrs. (p.o.)¹¹⁰

El tratamiento de tipo **específico** se basa en un antibiograma y un cultivo microbiano los cuales identifican a los microorganismos patógenos y su susceptibilidad. Es ideal para tratar los procesos infecciosos, pero no debemos esperar al resultado de los estudios de laboratorio para iniciar un tratamiento farmacológico, por lo que su utilidad se limita a pacientes

¹¹⁰ Datos de fármacos y dosis tomados de:

Op. cit. Bordoní, pág. 712 y 713.

Op. cit. Boj, pág. 279 y 280.

Braham R. Odontología pediátrica. México: Médica Panamericana; 1984, pág. 589.

Op. cit. Morantes M F, pág. 190 y 191.

inmunodeprimidos, pacientes con infecciones severas, infecciones recidivantes, infección posoperatoria o en tratamiento intrahospitalario.¹¹¹

9.3 Tratamiento complementario.

Como ya se ha mencionado el organismo cuenta con sus propios mecanismos de defensa, pero hay medidas de apoyo médico que consisten principalmente en promover las condiciones ideales para que estos mecanismos funcionen de manera adecuada, por ejemplo:

- Administrar un **analgésico**, que se deberá tomar por tiempos y dosis indicadas y no solo cuando el paciente lo requiera ya que el dolor genera estrés el cuál puede disminuir o limitar la respuesta inmunológica, de manera que el reposo y una analgesia adecuada permite que el paciente pueda dormir y con ello mejorar su respuesta inmune.
- Indicar una ingesta abundante de **líquidos**, de preferencia isotónicos o sea aquellos que cuentan con los electrolitos necesarios para reponer los faltantes, ya que la fiebre favorece a la deshidratación y según la siguiente tabla se debe añadir 12% por cada grado por encima de 37.5 °C. Fig. 9.5.
112 113

Fig. 9.8 Necesidades Hídricas en niños

PESO	NECESIDADES HÍDRICAS
<10 kg	5 ml/kg/h
10-20 kg	2 ml/kg/h + 40 ml/h
>20 kg	1 ml/kg/h + 60 ml/h

- Indicar una **dieta** rica en nutrientes y vitaminas ya sea blanda o líquida, así como complementos hipercalóricos e hiperproteínicos que son

¹¹¹ Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 556.

¹¹² Fig. 9.8 obtenida de Cameron Angus C, pág. 319.

¹¹³ Op. cit. Gay Escoda C, pág. 661.

preparados disponibles comercialmente, si el paciente presenta dolor que limite la masticación comerá poco y puede desarrollar desnutrición.

- Es conveniente aplicar **calor** sobre la zona para mejorar el aporte sanguíneo local y así la llegada de defensas naturales y del antibiótico administrado, puede haber un aspecto edematoso de la inflamación sobre todo en las zonas donde abunda el tejido celular subcutáneo, como las regiones labial, palpebral y geniana lo cual deberá advertirse a la mamá para no crear alarma y explicarle que no es conveniente aplicar frío sobre la zona edematosa ya que al tratarse de una infección y no de un traumatismo propiciará a una disminución de la vascularidad regional y se retrasará el proceso de resolución.¹¹⁴
- Es importante que el paciente realice **enjuagues** bucales con suero fisiológico (salino) templado manteniéndolo cerca de la zona afectada y no abandonar la limpieza dental con cepillado para mejorar el medio bucal, puesto que presenta un estado séptico por la infección, por el abandono de las medidas de higiene y por un régimen de dieta blanda; no administrar colutorios que contengan germicidas ya que con ello se aumenta el desequilibrio de la flora bucal.¹¹⁵
- Por otro lado es indispensable evaluar los **resultados** del tratamiento a las 24 hrs de que se haya administrado sin esperar cambios importantes pero tampoco debe empeorar, a las 48 hrs deben notarse algunos cambios que sugieran la mejoría del paciente de lo contrario se deben hacer los ajustes necesarios para controlar la infección y así citarlo diario hasta que la infección se haya resuelto.¹¹⁶

¹¹⁴ Op. cit. Finn Sidney B, pág. 352.

¹¹⁵ Op. cit. Gay Escoda C, pág. 661.

¹¹⁶ Op. cit. Martínez Treviño J A, pág. 303.

9.4 Criterios de remisión del paciente.

Es indispensable estar atento a ciertos parámetros que pueden alertarnos para tomar la decisión de remitir al paciente con algún especialista, con frecuencia con el cirujano maxilofacial o a un centro hospitalario.^{117 118}

- Si el paciente refiere disnea y/o disfagia.
- Progresión rápida de la infección, como cambios importantes en horas.
- Afección a espacios faciales
- Fiebre mayor o igual a 38° C. Deshidratación.
- Apertura interincisal igual o menor a 10 mm, presenta trismus grave.
- Ataque al estado general.
- Compromiso inmunológico.

¹¹⁷ Op. cit. Bordoni N, pág. 711.

¹¹⁸ Op. cit. Cameron Angus C, pág. 144, 145.

10. FACTORES QUE PREDISPONEN LA DISEMINACIÓN.

Existe una serie de situaciones y enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y la supresión de la respuesta inflamatoria e inmunitaria que favorecen la infección así como otras causas desconocidas que reactivan un proceso crónico por largo tiempo tolerado por el organismo, una vez que el tejido celular presenta una infección ésta se disemina por continuidad o a distancia dependiendo de una serie de factores generales o locales.

10.1 Factores generales.

Son los factores que interfieren en el equilibrio del hospedador y su resistencia ante una infección; como la alteración en los sistemas humorales y celulares, los factores fisicoquímicos, factores relacionados con la higiene bucal y hábitos alimenticios. Los factores que intervienen en la capacidad del agente microbiano para invadir al hospedador pueden ser la cantidad de asociaciones y virulencia microbiana que son importantes en la patogenia de la infección así como en los mecanismos de defensa del huésped.^{119 120}

10.2 Factores locales.

Son los factores que nos permiten comprender las diversas presentaciones clínicas tanto las “localizaciones primarias” como su propagación que pueden observarse en la infección odontogénica y estos factores son:

1. Hueso: situación alveolar, espesor cortical y el periostio.

La proximidad del ápice respecto a su relación con las corticales externas e internas del maxilar o mandíbula, explica la progresión del proceso infeccioso que se extiende a través de las zonas de menor resistencia hacia el trayecto

¹¹⁹ Op. cit. Gay Escoda C, pág. 611.

¹²⁰ Op. cit. Donado Rodríguez, pág. 512.

más corto, la infección involucrará tejidos blandos y tal vez perfora la membrana mucosa y así se presente un trayecto fistuloso.^{121 122}

La diseminación intraósea es más rápida en niños por la menor densidad ósea y amplios espacios medulares, pudiendo afectar los gérmenes de los órganos permanentes causando zonas con hipoplasia, mejor conocidos como dientes de Turner. En casos crónicos puede destruir completamente a los gérmenes permanentes; así como ocasionar la formación de grandes secuestros óseos; también puede afectar el centro de crecimiento condilar produciendo severas deformaciones con asimetría facial.^{123 124}

Según el órgano dentario afectado y las estructuras anatómicas involucradas se observa que frecuentemente hay menor resistencia hacia la cortical externa (vestibular).

En ocasiones en el maxilar el incisivo lateral y los molares pueden diseminar hacia el paladar y rara vez hacia al seno maxilar. En la mandíbula la cortical interna tiene menor espesor por lo que en el segundo molar la infección tiende a progresar hacia lingual o vestibular según la relación con el músculo milohioideo.^{125 126}

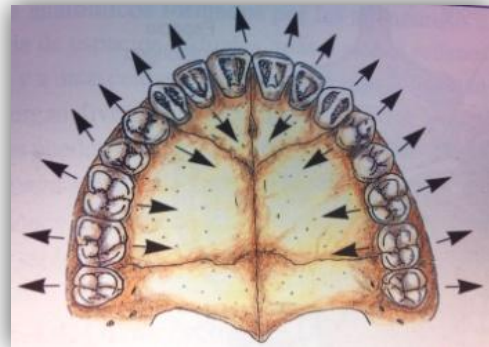


Fig. 10.1 Situación de proximidad de los ápices con respecto a las corticales.



¹²¹ Op. cite. Feigin Ralph D, pág. 514.

¹²² Op. cit. Wood Norman K, pág. 212.

¹²³ Op. cit. Finn Sidney B, pág. 349.

¹²⁴ Op. cit. Bordoni N, pág. 811

¹²⁵ Shafer, William G. Tratado de patología bucal. 4° ed. México: Interamericana, 1988, pág. 526.

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

La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla (mucosa yugal) creando el vestíbulo bucal. Si el fondo de este vestíbulo es escaso, la zona apical quedará por debajo de esta inserción y la infección se abrirá por debajo de esta fibromucosa lo que evita una apertura fácil al exterior; esta situación se observa sobre todo en los molares inferiores y en dientes con raíces largas como en el canino.

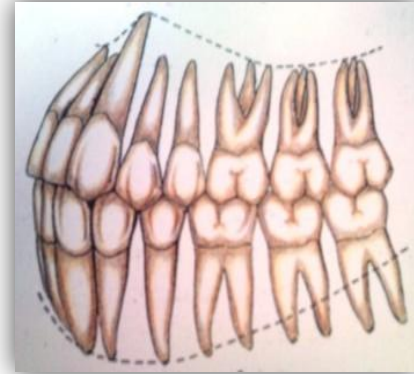


Fig. 10.2 Relación de los ápices con la línea de adherencia de la fibromucosa gingival.

3. Músculos: inserciones musculares.

Los músculos que se insertan en la cortical interna (palatina o lingual) o externa (vestibular) del maxilar o la mandíbula, crean espacios virtuales rellenos de tejido celular delimitando la región de la “localización primaria”.

En la cortical externa de la mandíbula hay que considerar de delante hacia atrás los músculos: cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y el bucinador; hacia lingual la inserción milohioidea, estas inserciones explican la aparición de celulitis y abscesos mentonianos o submentonianos, genianos (cuadrilátero de menor resistencia de Chompret) y supramilohioideos o inframilohioideos.^{127 128}

La relación entre el ápice dentario afectado con la inserción muscular determina el espacio que se suele afectar; como es el caso del segundo molar inferior primario donde el ápice de la raíz distal tiende a quedar por debajo del músculo milohioideo y suele diseminarse hacia el espacio submentoniano; si está afectado el ápice de la raíz mesial que suele estar

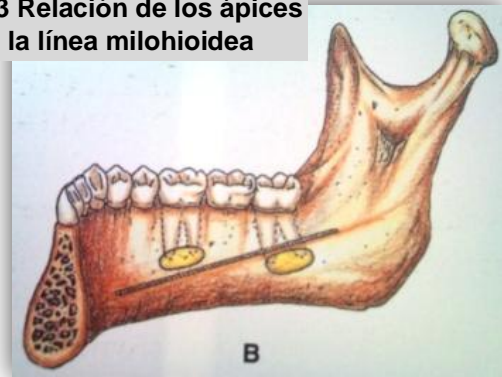
¹²⁶Fig. 10.1 Obtenido de: Op. cit. Gay, pág. 611.

¹²⁷Op. cit. Gay Escoda C, pág. 612, 613. Fig. 10.2.

¹²⁸Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 518

por arriba de la inserción del músculo tiende a diseminarse hacia el espacio mentoniano.

Fig. 10.3 Relación de los ápices con la línea milohioidea



En el maxilar las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador, la localización y diseminación de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones, se pueden dirigir hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco nasopalatino, párpado inferior, labio superior e inferior, región geniana e inferior, descendiendo a lo largo del buccinador. En los niños es frecuente que los ápices de las raíces maxilares sean superiores al buccinador y las infecciones quizá diseminen al espacio canino o a la fascia periorbitaria o condicionen a la perforación cutánea. En la región palatina hay escaso tejido celular submucoso, no existen inserciones musculares por lo que solo existirán abscesos subperiosticos.¹²⁹

4. Movimientos de la región y acción de la gravedad.

La movilidad de ciertas regiones u órganos puede ser considerada como factor local que influye en la extensión de un proceso infeccioso como en algunas regiones a nivel labial o lingual y eso explica que algunas veces se observen propagaciones “*contra natura*”, sin embargo el organismo con sus mecanismo de defensa ante el dolor originado por la inflamación, opone una inmovilidad parcial o absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de gravedad favorece teóricamente a que la infección progrese hacia puntos más descendientes. Por otra parte interviene favorablemente en el drenaje de abscesos de ciertas localizaciones.^{130 131}

¹²⁹ Op. cite. Feigin Ralph D, pág 154.

¹³⁰ Op. cite. Gay Escoda C, pág. 612, 613. Fig. 10.3, pág. 612.

¹³¹ Op. cite. Donado Rodríguez M, pág. 518.

11. COMPLICACIONES.

Las infecciones de origen odontogénico pueden evolucionar de manera desfavorable para el paciente provocando manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente al estado general y complicarse de forma grave con consecuencias importantes en la función como en la estética o incluso puede causar la muerte del paciente.

Las complicaciones son el resultado de una mala práctica profesional (no realizar el tratamiento adecuado, iatrogenias, negligencia), descuido del paciente (no tomarse adecuadamente el medicamento o suspenderlo, no acudir con el dentista en estadios tempranos), padecimientos sistémicos (inmunocomprometido, desnutrición) y también puede ser por complicaciones causadas por el medicamento (resistencia bacteriana).¹³²

11.1 Propagación por continuidad:

Suele presentarse desde la localización primaria y se disemina a través del tejido celular de los espacios músculo- aponeuróticos.

11.1.1 Angina de Ludwig

Se describió por primera vez en 1836 por Wilhelm Frederick von Ludwig, como una enfermedad mortal que cobraba la vida de la mayor parte de las personas que la presentaban. Según Haartmann en 1999 refiere que es una patología que afecta generalmente a niños menores de 12 años, pero no es exclusiva de este grupo.^{133 134 135}

Se define como un tipo de celulitis difusa grave, bilateral, con un comienzo agudo y de rápida extensión ya que no respeta las barreras

¹³² Op. cit. Jiménez Y. Infecciones odontogénicas. Complicaciones, pág. 139-47.

¹³³ Haartmann, R. Ludwig's Angina in Children. American Academy of Family Physicians. 1999; 60(1).

¹³⁴ Op. cit. Gay Escoda C. pág. 637.

¹³⁵ Op. cit. Martínez Treviño J, pág. 307.

anatómicas, tiene su origen en la región supramilohioidea, afecta el espacio aponeurótico submandibular, después al espacio sublingual y al submentoniano; se considera verdadera si todos los espacios anteriores están afectados. Fig. 11.1.1 ¹³⁶

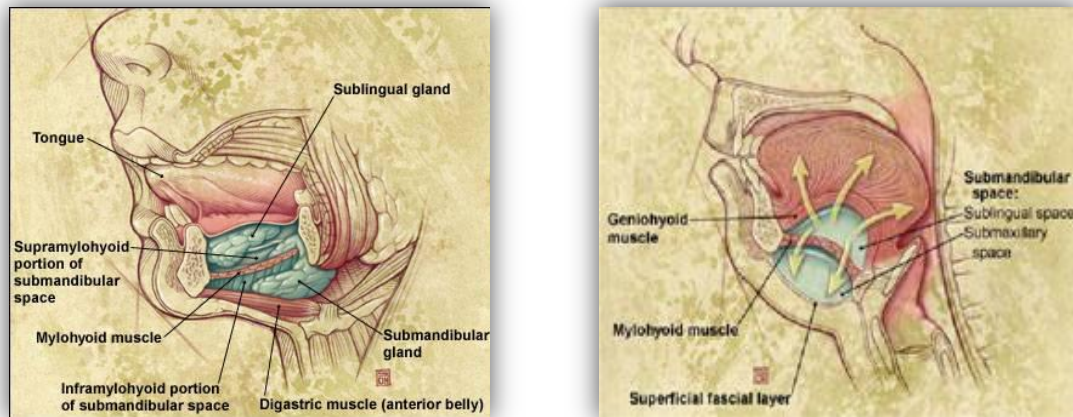


Fig. 11.1.1 Esquema de los espacios en situación normal y comprometidos.

Etiología: Suele ser de origen dentario cuando existe una infección en molares inferiores cuyos ápices radiculares se encuentran por debajo de la cresta del músculo milohioideo (línea oblicua interna) produciendo una infección que llega al espacio submaxilar. También se puede producir por una laceración en piso de boca, por infecciones de origen faríngeo o después de una osteomielitis.

Microorganismos asociados: La angina de Ludwig por lo general es de origen mixto no específica, en un estudio realizado por Har-El en pacientes con Angina de Ludwig de origen odontogénico encontraron como agentes causales al *Streptococcus viridans*, también se han cultivado bacilos fusiformes, el *Staphylococcus epidermis* y *Bacteroides*, entre otros. ^{137 138 139}

¹³⁶ Figura 11.1.1 y 11.1.3 obtenida de: Op. cit. Haartmann, R.

¹³⁷ Op. cit. Martínez Treviño J, pág. 307.

¹³⁸ Op. cit. Shafer, William G, pág. 532.

¹³⁹ Op. cit. Jiménez Y. Infecciones odontogénicas. Complicaciones, pág. 139-47.

Cuadro clínico: Se caracteriza por un edema duro, firme, doloroso, difuso, amplio en el piso de boca provocando la elevación de la lengua que se adosa al paladar, dejando la huella de los dientes marcada en sus bordes, con una mínima o nula supuración e importante necrosis muscular, el paciente presenta sialorrea y la salivación es fétida, así como la triada de la angina de Ludwig (disfagia, disfonía y disnea), presencia de trismo, la piel tiene un aspecto rosado y apenas está infiltrada, existe afectación del estado general por lo regular hay fiebre, pulso aumentado y respiración rápida. Fig. 11.1.2 y 11.1.3.¹⁴⁰

Fig. 11.1.2. Aspecto clínico



Fig. 11.1.3. Angina de Ludwig



Tratamiento: Es un proceso infeccioso grave que tiende a diseminarse rápidamente a espacios más profundos, provocando una afectación sistémica del paciente e incluso la muerte si no es atendida correctamente y en el tiempo preciso. Se recomienda que en el caso que se presente dicha manifestación, sea remitido a un centro hospitalario inmediatamente, ya que se habla de que del 30 a 50% de los casos tienen un desenlace fatal por las posibles complicaciones como la asfixia por presencia de septicemia, mediastinitis, neumonía por aspiración, edema en la glotis por lo que

¹⁴⁰ Fig. 11.1.2 Obtenida de: Demaría L, Moljo J. Angina de Ludwig, presentación de 3 casos clínicos.

frecuentemente se necesita realizar una traqueotomía de emergencia para impedir la asfixia. ^{141 142 143}

11.1.2 Osteomielitis.

Es un proceso inflamatorio en el hueso medular (trabecular) que involucra los espacios medulares, (endostio, hueso cortical y periostio), ocasionado frecuentemente por la extensión directa de un absceso periapical no tratado. La presencia de esta entidad infecciosa ha disminuido, por la presencia de antibióticos, sin embargo cada vez hay más pacientes inmunocomprometidos y mayor resistencia bacteriana. Según García de la Rubia en el 2002 reporta que esta entidad es frecuente en niños de 3 a 12 años con predisposición al género masculino en relación 2-4:1. ^{144 145}

Etiología: El factor es el compromiso del sistema vascular del hueso, una disminución es el resultado de la respuesta inflamatoria a un agente infeccioso que provoca un acúmulo de exudado inflamatorio en la cavidad medular y debajo del periostio, comprometiendo el flujo central y periférico del hueso. ¹⁴⁶

Anatomía: La apófisis coronoides recibe irrigación de los vasos musculares temporales, el cóndilo es irrigado en parte por vasos del músculo pterigoideo lateral, la mayor parte del flujo sanguíneo mandibular procede de la arteria alveolar inferior y el resto procede de los vasos periócticos que corren paralelos a la placa cortical, dando vasos que penetran el hueso cortical y se anastomosan con ramas de la arteria alveolar inferior. La trombosis de la arteria alveolar inferior disminuye el flujo sanguíneo y parece

¹⁴¹ Op. cit. Shafer, William G, pág. 532

¹⁴² Op. cit. Gay Escoda C, pág. 637.

¹⁴³ Op. cit. Donado Rodríguez M, pág. 545.

¹⁴⁴ García de la Rubia S. Pérez Tomás R. Infecciones osteoarticulares: Osteomielitis hematógena aguda. Osteomielitis crónica. Artritis aguda. *Pediatr Integral* 2002; 6(6):519-532.

¹⁴⁵ Op. cit. Sapp J Philip, pág 80.

¹⁴⁶ Op. cit. Chiapasco M. pág. 187-188.

ser el factor precipitante en el inicio y desarrollo de la osteomielitis mandibular. En el maxilar debido a que el flujo sanguíneo es más difuso y no depende de un vaso, es menos frecuente que se presente esta complicación.

Fig. 11.2.1¹⁴⁷

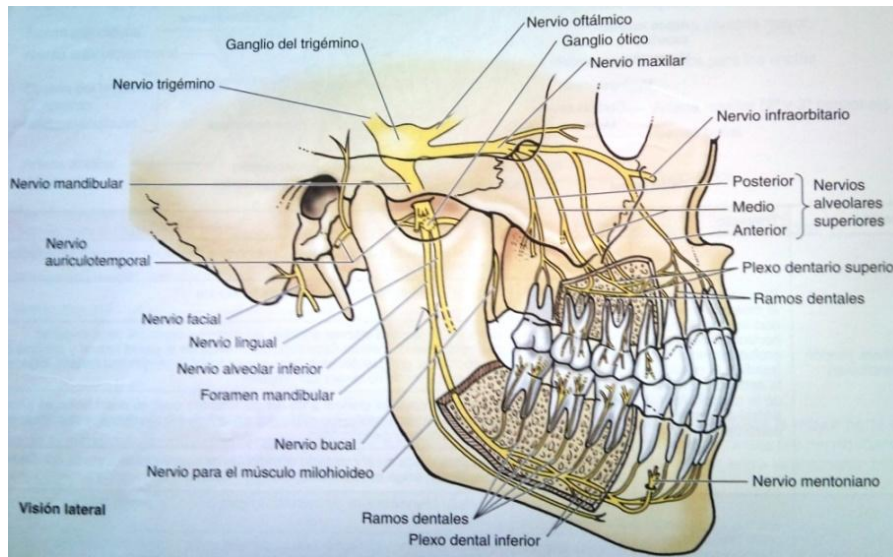


Fig. 11.2.1. Irrigación sanguínea

Patogenia: Cuando la infección progresa desde los ápices dentarios o a través del proceso alveolar hacia el hueso esponjoso, la inflamación consecuente ocasiona que los vasos mandibulares se colapsen por el aumento de la tensión intraósea debido a la presencia de exudado inflamatorio, comprometiendo la microcirculación y provocando la obstrucción del retorno venoso debido al edema e impide que las células de defensa lleguen a la zona afectada, permitiendo la proliferación de la flora bacteriana y el progreso de la infección. Se puede ocasionar la compresión y alteración en el nervio dentario inferior ocasionando parestesia del labio del lado afectado.

¹⁴⁷ Fig. 11.2.1 Obtenida de: Moore, Keith L, Dalley Arthur F. Anatomía: Con orientación clínica. 5° ed. Buenos Aires; México: Médica Panamericana; 2007.

Se produce isquemia por lo tanto necrosis y los fragmentos del hueso esponjoso que han perdido su irrigación se convierten en secuestros por la actividad osteoclástica, este hueso tiene un aspecto sucio, opaco, gris y no sangra cuando se manipula. La formación de nuevo hueso a partir de células que sobreviven a la infección alrededor del secuestro es perforado por senos a partir de los cuales tiene lugar la evacuación de pus, el cual impide la extrusión del secuestro y perpetúa el proceso infeccioso.¹⁴⁸

Microorganismos asociados: Está integrada por una flora mixta bacteriana con mayor porcentaje de bacterias anaerobias siendo el *Staphylococcus aureus* el causal del 80% de las osteomielitis.¹⁴⁹ En el 2008 Bevin y cols reportaron al *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermis* y *Veillonella* párvula como los principales microorganismos relacionados.

Localización: En el hueso mandibular según la localización hay mayor predisposición de que se presente la osteomielitis, como en el cuerpo de la mandíbula que presenta una frecuencia del 83%, la parte anterior 20%, el ángulo tiene 18%, la rama mandibular 7% y el cóndilo 2%; en el 23% de los casos se encuentra afectada más de un área siendo el cuerpo y la parte anterior las zonas más comunes. El maxilar solo se ve afectado en el 1% de los casos que presentan esta patología.¹⁵⁰

Características clínicas: En niños es más frecuente encontrar a la osteomielitis de tipo supurativa aguda, crónica y osteomielitis periostitis proliferativa:¹⁵¹

¹⁴⁸ Op. cit. Sapp J Philip, pág 80.

¹⁴⁹ Op. cit. García de la Rubia S, pág. 519.

¹⁵⁰ Op. cit. Raspall G, pág. 126.

¹⁵¹ Souza L N. Souza A C. de Almeida H C. Gómez R S. López Alvarenga R. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. Av. Odontostomatol 2010; 26 (6): 295-300.

- **Supurativa aguda:** en fases iniciales se localiza **intramedularmente**, el paciente refiere dolor intenso y constante, presencia de fiebre, parestesia del nervio mentoniano, la inflamación puede ser mínima y los dientes presentan dolor a la percusión. Puede existir un drenaje purulento alrededor de los cuellos de los dientes afectados y linfadenopatías cervicales dolorosas.
- **Supurativa crónica:** Afectación del hueso **cortical y del periostio** por la persistencia de la infección durante un largo periodo de tiempo (un mes), lo que indica una resistencia de la infección a las defensas del huésped o a la terapéutica antibiótica utilizada. Los síntomas incluyen dolor profundo, malestar general, fiebre, anorexia, inflamación de los tejidos blandos, engrosamiento del hueso el cual es sensible y doloroso a la palpación.

Los dientes primarios son sensibles a la percusión y comienzan a perderse de 10 a 14 días después del inicio de la infección y los permanentes también son afectados; existen fistulas cutáneas o en mucosas con drenaje purulento que pueden desfigurar el rostro; puede aparecer celulitis o abscesos de diferentes localizaciones. Hay presencia de linfadenopatías regionales. Ocasiona defectos en el crecimiento como hipoplasia mandibular, asimetría y anquilosis. Fig.

11.2.2 ^{152 153 154}

¹⁵² Op. cit. Bordoni, pág. 812.

¹⁵³ Op. cit. Souza L N, pág. 295-300.

¹⁵⁴ Op. cit. Chiapasco M. 187-188.

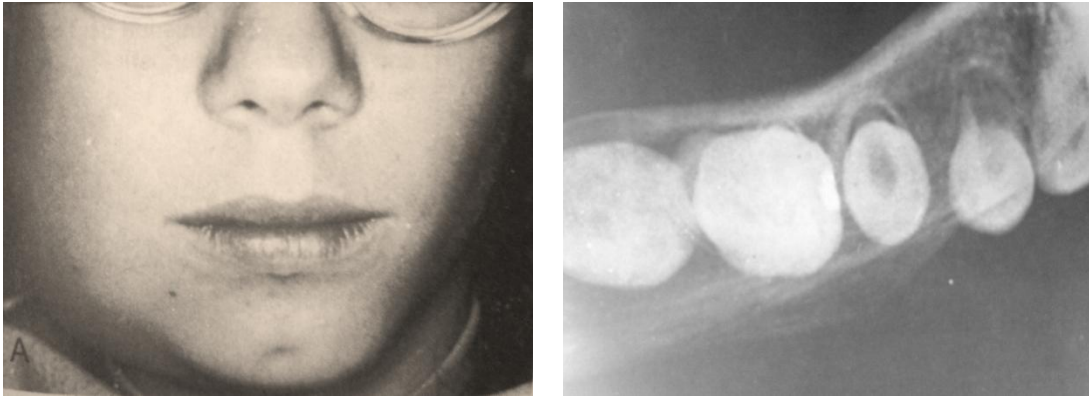


Fig. 11.2.2. Osteomyelitis crónica

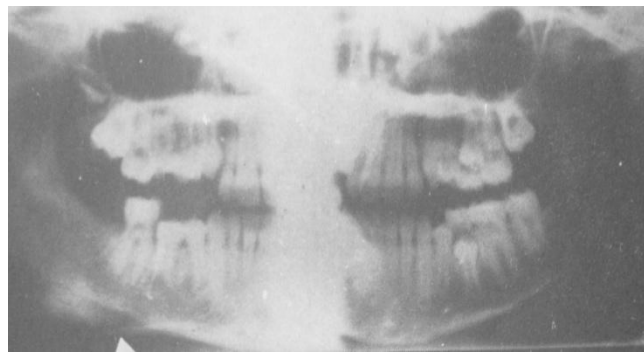
- **Osteomyelitis cónica con osteítis:** también conocida como osteomyelitis no supurativa crónica o de Garré, es una reacción donde la respuesta inflamatoria se extiende a través del hueso hasta la superficie externa, estimulando al periostio a aumentar de espesor y depositar un exceso de capas de hueso neoformado. Se localiza en la parte posterior de la mandíbula, se presenta de forma unilateral.
- El paciente presenta una tumefacción asintomática dura y no fluctuante en el hueso recubierta de piel y mucosa del mismo color al tejido adyacente, en ocasiones hay dolor leve y no presenta malestar. Una radiografía con proyección oclusal demostrará capas delgadas múltiples del hueso “piel de cebolla” el hueso también presenta un moteado difuso característico de una osteomyelitis crónica. El tratamiento generalmente es la extracción dental.^{155 156}

¹⁵⁵ Op. cit. Sapp J. pág. 83-85.

¹⁵⁶ Op. cit. Regezi Joseph A, pág. 389. Fig. 11.2.3 pág 394.



**Fig. 11.2.3. Osteomielitis
de Garre.**



Diagnostico: Los signos radiológicos aparecen dos semanas después cuando hay una pérdida aprox. del 50% de la estructura ósea mineralizada. Por lo que en una fase aguda los signos son negativos; en la crónica se observa una remanencia ósea con aspecto típico de “panal de abejas” con un aspecto moteado, que es una reacción perióstica, con irregularidades en la cortical, desmineralización y formación de secuestros óseos. Se debe realizar un estudio histopatológico para confirmar el diagnostico.

La TAC es útil en la determinación de la extensión y localización del proceso; en los estadios iniciales le técnica de elección es la gammagrafía ósea, ya que las imágenes permiten realizar un diagnostico precoz y pueden ser positivas a la 24 horas del comienzo de la infección. El diagnostico

diferencial se debe realizar con la displasia fibrosa, enfermedad de Paget y tumores óseos malignos.¹⁵⁷

Tratamiento farmacológico: Cuando se realiza un diagnóstico precoz los fármacos suelen resolver el proceso basándonos en un antibiograma, sin embargo en aquellos pacientes con importante sintomatología o en los que sea difícil obtener un material purulento está justificado iniciar con una terapéutica antibiótica empírica. Es necesario destacar que el antibiótico alcanza con dificultad un tejido necrótico con microvascularización comprometida. Generalmente es en medio hospitalario por vía intravenosa.

	Medicamento	Tratamiento:
1° elección	Amoxicilina	20-50 mg/kg/día VO: 8 h (max 4 g/día).
Alérgicos a penicilina	Clindamicina	15-40 mg/kg/día IV: 6 h (max 2,7 g/día) 10-30 mg/kg/día VO: 6 h (max 2 g/día).
	Eritromicina	2 mg IV cada 6 horas, continuar con 500 mg cada 4 h
	Cefalosporinas (10- 15% de reacción cruzada con penicilina)	Cefazolina 40 mg/kg/día IV: 6 h (max 6 g/día) 50-100 mg/kg/día IM: 6 h (HOSPITALARIO)

Fig. 11.2.4 Tratamiento antibiótico empírico en la osteomielitis de los maxilares.

Después de la desaparición de los síntomas se continúa la antibioticoterapia en la fase aguda de dos a cuatro semanas, si el tratamiento fue quirúrgico de dos a cuatro meses después de la cirugía.

Tratamiento quirúrgico: Se realiza en presencia de fistulas, supuración y sequestros óseos; consiste en la eliminación de tejido infectado y necrótico, mediante un curetaje hasta alcanzar un tejido óseo bien vascularizado y se deben remover todos los sequestros óseos; según el compromiso anatómico se adopta por técnicas complejas como la resección ósea.

¹⁵⁷ Fig. 11.2.4 Obtenida de: Op. cit. Chiapasco. Pág. 188.

Tratamiento integral: El empleo de oxígeno hiperbárico, se justifica ya que se relaciona con la estimulación de la proliferación vascular, síntesis de colágena y osteogénesis, las contraindicaciones son una neuritis óptica, infección viral, procesos malignos residuales o recurrentes y ciertas enfermedades pulmonares.

11.1.3 Sinusitis

Es una inflamación aguda o crónica del seno maxilar, que depende de la relación y de la proximidad de los dientes con éste, representa aproximadamente 10 a 12% de los casos de sinusitis maxilares.

El primer molar permanente superior erupciona a los seis años y es considerado un “diente sinusal” esto quiere decir que es un diente que puede provocar una infección del seno maxilar por continuidad y a esta edad puede intervenir en el desarrollo sinusal el cuál es un proceso dinámico activo que participa en la creación de “cámaras” sinusales y en la formación de las dimensiones del maxilar. Fig. 11.3.1

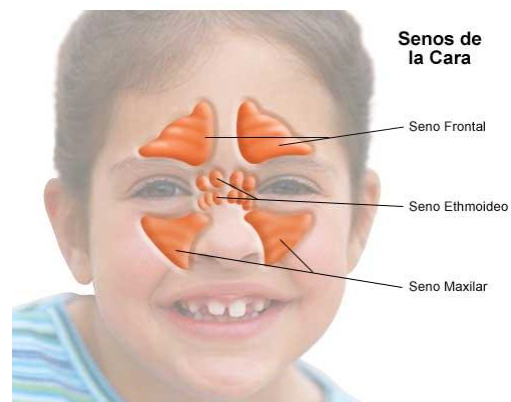


Fig. 11.3.1 Senos paranasales

158159 160

Microorganismos asociados: con frecuencia es el estreptococo, especies de *Bacteroides*, *Proteus* y bacilos *coliformes* con menos frecuencia se aíslan enterobacilos, *staphylococcus aureus*, *streptococcus pyogenes*, *pseudomonas aeruginosa*.

¹⁵⁸ Fig. 11.3.1 Obtenida de: <http://www.rush.edu/spanish/speds/respire/sinusiti.html>

¹⁵⁹ Op. cit. Jiménez Y, pág 139-147.

¹⁶⁰ Op. cit Shafer, pág. 533.

La sinusitis según el tiempo de evolución se clasifica en fase aguda y crónica:^{161 162 163}

- **Aguda:** Tiene un tiempo de evolución de dos a tres semanas; puede resultar de un absceso periapical agudo o de una exacerbación aguda de una infección periapical inflamatoria crónica que afecta al seno por extensión directa.

Cuadro clínico: Se presenta dolor moderadamente intenso con edema que cubre el seno; al realizar la percusión sobre el maxilar aumenta el dolor que el paciente refiere es de tipo opresivo, que se puede irradiar a diversas partes como a los dientes o al oído. El paciente se queja comúnmente de sentir una descarga de pus intranasal con olor fétido. Presentan malestar general y fiebre.

- **Crónica:** Es secundaria a una sinusitis aguda por error en el diagnóstico, por consiguiente el tratamiento es inadecuado para el paciente; tiene un tiempo de evolución mayor a ocho semanas. También puede presentarse de forma crónica desde un inicio.

Cuadro clínico: Por lo general no existen signos clínicos y se descubre mediante una radiografía de rutina; algunas veces hay un dolor vago o existe la sensación de obstrucción sobre el lado afectado de la cara. Puede haber una descarga moderada de pus dentro de la nariz y aliento fétido.

¹⁶¹ Op. cit. Navarro C. pág 103.

¹⁶² Op. cit. Shafer, pág. 533

¹⁶³ Op. cit. Feigin, pág 159.

Radiológicamente: Se puede observar en una ortopantomografía donde tenemos la posibilidad de comparar ambos lados; se presenta una radiopacidad en el seno debido al tejido hiperplásico o al líquido presente. La radiografía de elección es la de Waters. Fig. 11.3.2 ¹⁶⁴



Fig. 11.3.2 Sinusitis ortopantomografía y radiografía de de Waters.



Tratamiento: Tanto en el caso agudo como en el crónico se debe remover el proceso infeccioso sinusal así como el origen dental de la infección. El tratamiento farmacológico es con antibióticos orales basado en ocasiones en un antibiograma, en un caso agudo debe ser durante 10 a 14 días, en un caso crónico el tratamiento será de 3 a 4 semanas; descongestionantes nasales que combatan microorganismos y promuevan el drenaje a través del ostium. El tratamiento quirúrgico frecuentemente es la extracción dental y en el caso crónico consiste en la extirpación de la membrana de revestimiento del seno maxilar que se encuentra afectada. ¹⁶⁵

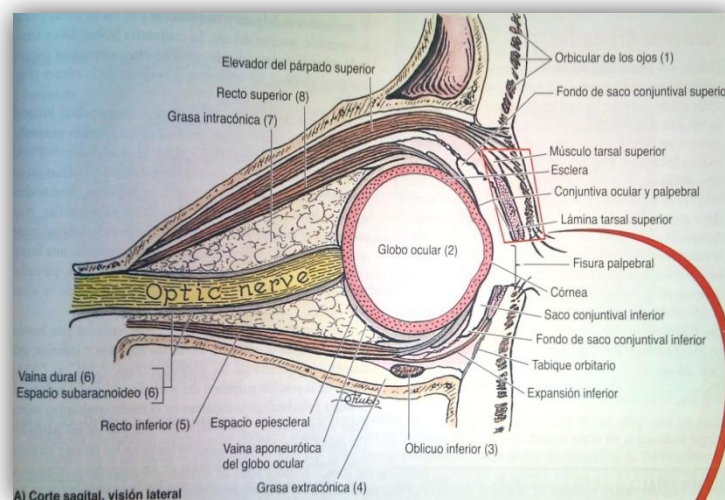
¹⁶⁴ Op. cit. Chiapasco pág. 201. Fig. 11.3.2

¹⁶⁵ Op. cit Jiménez Y, pág 139-47.

11.1.4 Infección orbitaria.

Las infecciones orbitarias son infecciones potencialmente graves que pueden causar ceguera, afectación intracraneal y muerte del paciente, por lo que el diagnóstico y tratamiento oportuno es fundamental. La celulitis orbitaria de origen odontogénico representa del 5 al 10% de los casos de esta infección.

Anatomía: Las orbitas se encuentran adyacentes a las fosas nasales y senos para nasales en su aspecto superior, medial e inferior. Las paredes óseas que los separan son delgadas y perforadas por estructuras neurovasculares, que permite con facilidad la diseminación de la infección a través de ellas. El aspecto posterior de la órbita se continúa con estructuras intracraneales y la periórbita, que tapiza las paredes óseas orbitarias, conecta con la dura madre a nivel del foramen óptico y de la fisura orbitaria superior. En su extensión anterior a nivel del borde orbitario, la periórbita se fusiona con el periostio circundante. El *septum* orbitario se forma en esta unión delimitando la órbita anteriormente y separa la órbita de los párpados. Por delante del *septum* orbitario está el espacio preseptal, rodeado anteriormente por el músculo orbicular y posteriormente por el *septum* orbitario y el músculo elevador en el párpado superior. Fig. 11.4.1 ¹⁶⁶



¹⁶⁶ Fig. 11.4.1 Obtenido de: Op. cit. Moore, Keith, pág. 959.

En resumen, podemos encontrar tres espacios; el espacio preseptal, el orbitario y el subperióstico, que son importantes en la clasificación clínica de las infecciones orbitarias y para establecer la severidad de las mismas.^{167 168}

El sistema venoso de la órbita se encuentra formado por un sistema anastomótico de vasos avalvulares en el que la sangre puede circular en ambas direcciones; las venas oftálmicas se anastomosan anteriormente con la vena angular y el sistema venoso facial anterior que drenan posteriormente en el seno cavernoso. El plexo venoso pterigoideo se comunica inferiormente con las venas orbitarias por la de vía la fisura orbitaria inferior. El sistema linfático de los párpados drena lateralmente a los ganglios preauriculares y parotídeos y medialmente drena a los ganglios submaxilares, mientras que la órbita no posee un sistema de vasos linfáticos.

Por lo tanto los factores que predisponen a la región orbitaria es la proximidad y pobres barreras con las que se cuenta, las estructuras adyacentes como es el caso de los senos paranasales y las fosas nasales. La comunicación con estructuras intracraneanas a través del agujero óptico y la hendidura esfenoidal, drenaje linfático limitado y el sistema venoso anastomótico avalvular.

Etiología: Hay diferentes vías por las cuales la infección llega a la cavidad orbitaria. La principal es por continuidad de los tejidos blandos, donde la infección de cualquier órgano dentario del maxilar en el niño se extiende principalmente la zona labial superior y debido a que de cada lado de esta región se encuentra el músculo canino, hay una comunicación de la infección con la región palpebral y el canto interno del ojo, entre las fibras del músculo elevador del labio superior y el elevador del ala nasal. Otras vías

¹⁶⁷ García Villamet C, de la Teja Angeles E, Ceballos Hernandez H, Ordaz Favilla J. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Pediatr Mex. 2007;28(3):95-100.

¹⁶⁸ Op. cit. Raspall, pág 131- 134.

son a partir de una sinusitis de origen dental y a partir de la diseminación hematogena de la vena facial anterior o plexo venoso pterigoideo.

Microorganismos asociados: Flora mixta aerobia y anaerobia.

Cuadro clínico: se clasifica en periorbitaria (preseptal) y en orbitaria, según su relación con la fascia que ocupa la parte posterior del músculo orbicular del ojo llamado tabique orbitario, que separa a los párpados del contenido de la órbita y actúa como una barrera desde la piel hasta la profundidad de la órbita. Se presenta de forma unilateral. Fig. 11.4.2.¹⁶⁹¹⁷⁰



Fig. 11.4.2 Complicación orbitaria de origen dental

- **Infección periorbitaria:** Abarca los tejidos superficiales anteriores del tabique orbitario, se caracteriza por la aparición de un edema de párpados e inflamación periorbitaria que aparece tres o cuatro días después del comienzo del proceso infeccioso, hay eritema, ardor, puede aparecer inflamación del párpado contralateral debido al linfedema y exudado purulento de las formas abscesificadas. No hay daño visual, motor o sistémico. Fig. 11.4.3¹⁷¹



Fig. 11.4.3 Infección periorbitaria

¹⁶⁹ Fig 11.4.2 Proporcionada por Dra. Elizabeth Quintino Cintora.

¹⁷⁰ Op. cit. García Villamet C, pág 95-100.

- **Infección orbitaria:** Afecta los tejidos profundos alrededor del tabique, se caracteriza por la aparición de hiperemia conjuntival y quemosis, proptosis axial, limitación de movimientos oculares y dolor ocular; eritema y edema de las estructuras periorbitarias. Generalmente existen signos sistémicos de la infección como fiebre y malestar general. En fondo del ojo puede detectarse una disminución del flujo arterial. Fig. 11.4.4 ¹⁷²



Fig. 11.4.4 Complicación orbitaria de origen dental

Diagnóstico: Clínicamente es importante distinguir entre infecciones localizadas únicamente en el espacio preseptal e infecciones que afectan propiamente a la órbita. El estudio por imagen TAC o IRM está indicado en todos los casos de infección intraorbitaria y en aquellos casos de celulitis preseptal en los que se sospecha afectación orbitaria. Fig. 12.3.4 ^{173 174}

¹⁷¹ Fig. 11.4.3 Obtenida de: lookfordiagnosis.com

¹⁷² Fig. 11.4.4 a y 11.4.5 Obtenidas de: Op. cit. García Villamed C. Reporte de un caso.

¹⁷³ Op. cit. Feigin, pág. 159.

¹⁷⁴ Fig 11.4.4 b Obtenida de: <http://www.cyberpediatria.com/celorb2.htm>

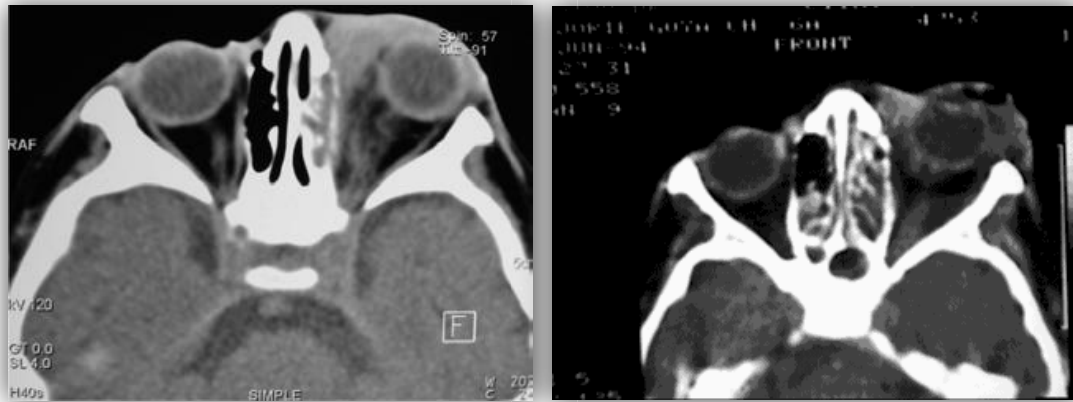


Fig. 12.4.4 a y b Complicación orbitaria de origen dental

Tratamiento: En una infección preseptal está indicado el tratamiento del foco primario que en este caso sería de origen dental y el tratamiento con antibióticos estará basado en este mismo origen. El drenaje quirúrgico será necesario cuando ya esté localizada la infección. La hospitalización del paciente está indicada en un edema palpebral, en sospecha de afectación orbitaria, como una celulitis o un absceso.

Debemos remitir a un centro hospitalario a los pacientes con este tipo de complicación ya que un tratamiento tardío puede ocasionar trombosis del seno cavernoso, meningocelulitis e incluso la muerte o dejar secuelas como trastornos de la motilidad ocular, disminución de la visión o ceguera.¹⁷⁵

¹⁷⁵ Op. cit Jiménez Y, pág 139-147.

11.2 Propagación a distancia.

La infección odontogénica puede propagarse a distancia presentando complicaciones importantes alejadas del foco de infección, debido a una difusión por vía hemática o linfática.

11.2.1 Difusión por vía hemática.

La difusión hematológica es ocasionada cuando los gérmenes penetran en el torrente circulatorio. Hay algunos conceptos que debemos tener en cuenta:

Sepsis o septicemia: Nombre genérico de un grupo de enfermedades generalizadas graves debidas a la existencia de un foco infeccioso (foco de sepsis) en el interior de del organismo y de forma continua o periódica, van vertiéndose un número importante de gérmenes al torrente circulatorio, estos no proliferan en la sangre circulante pero son capaces de colonizar zonas de otros órganos, dando lugar a metástasis infecciosas que a su vez originará una clínica propia con repercusión general tanto objetiva como subjetiva.

Bacteriemia: es un tránsito de gérmenes o bacterias en el torrente sanguíneo sin ocasionar manifestaciones generales, se puede presentar con facilidad al realizar una extracción dentaria incluso con el cepillado dental; es transitoria y no es capaz de producir alguna patología en un individuo sano, solo en los que son susceptibles a infecciones como es el caso de pacientes portadores de prótesis valvulares.^{176 177}

Tromboflebitis: Es un trastorno grave que se ocasiona cuando un trombo se aloja en una vena, siendo el comienzo de una infección donde los émbolos sépticos se separan y difunden a distancia y pueden alcanzar el seno cavernoso. En una infección odontogénica puede producirse una

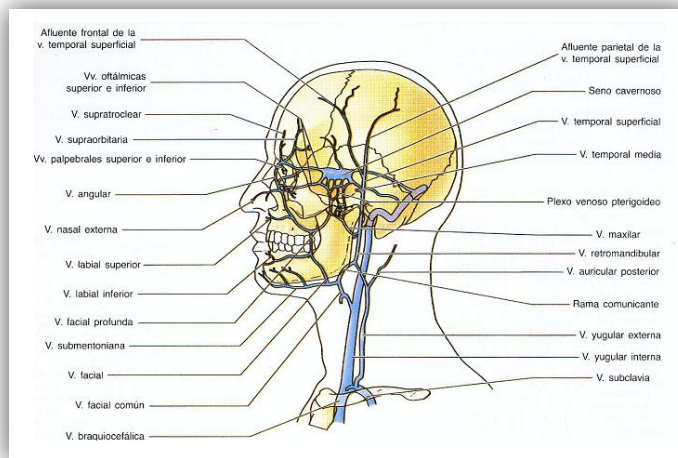
¹⁷⁶ Op. cit. Gay, pág 640.

¹⁷⁷ Op. cit. Chiapasco, pág 198.

tromboflebitis de las venas vecinas al foco infeccioso y da lugar a la formación de émbolos sépticos capaces de producir una septicemia y propagar la infección hacia otras estructuras del cuerpo humano.

Sistema nervioso superficial: está constituido fundamentalmente por la vena facial, que proviene de la vena yugular externa, atraviesa la región geniana para acabar a nivel de la región submaxilar y desemboca directa o indirectamente a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna. Está conectado con el seno cavernoso a través de la vena angular que es una de las anastomosis de la vena oftálmica superior la cual presenta una ausencia de válvulas intraluminales; permitiendo que en sentido retrogrado se establezca una comunicación entre venas de la cara y los senos cavernosos cuando hay una situación patológica.

Sistema venoso profundo: está constituido por los plexos parotídeos, tiroideo, lingual y alveolar, que termina en la vena yugular interna; este sistema puede comunicar directamente con el sistema nervioso del cráneo a través de las venas del agujero oval, redondo mayor, agujero de Vesalio y agujero rasgado anterior. Fig. 11.2.1 ^{178 179}



¹⁷⁸ Fig. 11.2.1 Obtenida de: http://digestivouq.blogspot.com/2010_03_01_archive.html

¹⁷⁹ Op. cit. Gay, pág 640.

12.2.1.1 Trombosis del seno cavernoso.

Es ocasionada cuando se produce una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial y se propaga de manera retrograda hacia el seno cavernoso. Se piensa que el 7% de las trombosis de seno cavernosos son de origen dental.^{180 181}

Es difícil de diferenciar clínicamente entre una complicación orbitaria y un trombosis del seno cavernoso, esta última representa una complicación muy grave y difícilmente tratable ya que los

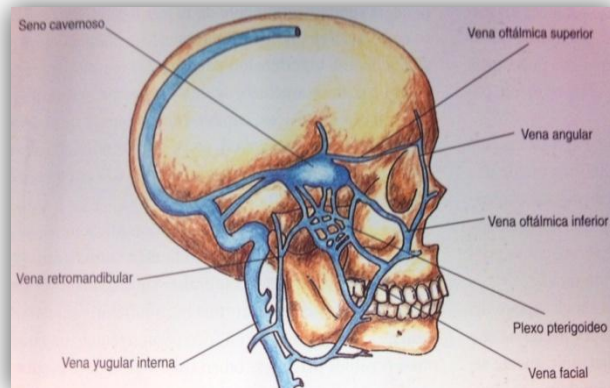


Fig. 11.2.1.1 Ubicación anatómica del seno cavernoso

microorganismos proliferan dentro del cráneo, por lo que el riesgo de muerte es elevado puesto que se puede complicar con la formación de un absceso cerebral. Puede producirse por la formación de émbolos sépticos como por extensión directa a través del sistema venoso (tromboflebitis séptica).¹⁸²

Puede ocurrir por dos vías, la anterior desde la vena angular en el espacio infraorbitario, hacia la vena oftálmica en el interior de la órbita y desde aquí al seno cavernoso. Donde la infección se disemina muy rápido y es fulminante por debido al gran sistema abierto de venas que conducen directamente al seno cavernoso.

La segunda vía es la posterior que va a través de la vena facial transversa, hacia el plexo venoso pterigoideo y desde aquí hacia la base del cráneo, donde la infección pasa al seno venoso petroso inferior continuando

¹⁸⁰ Op. cite. Shafer, pág. 533.

¹⁸¹ Fig. 11.2.1.1 Obtenida de Op. cit. Gay, pág. 641.

¹⁸² Op. cit. Jiménez Y, pág. 139-147.

hacia el seno basilar y finalmente al seno cavernoso. Se alcanza el seno cavernoso solo a través de muchos pasajes pequeños y retorcidos teniendo un curso más lento y a menudo sin síntomas al inicio.¹⁸³

Los microorganismos identificados han sido el *Streptococcus*, el *Staphylococcus* y bacterias gram negativas.

Clínicamente: Comienza con dolor ocular y sensibilidad del globo ocular a la presión, los signos típicos de toxiinfección taquicardia, diaforesis, fiebre, escalofríos y deterioro del estado general. Un signo precoz es la parálisis del sexto par craneal (abductor) que impide el desplazamiento lateral del ojo. Fig. 11.2.1.2¹⁸⁴



Fig. 11.2.1.2 Daño en el sexto par craneal

Con la obstrucción venosa se produce un edema palpebral, ptosis, lagrimeo, quemosis y puede haber afectación de los pares craneales III (motor ocular común), IV (troclear) y la rama oftálmica del V par (trigémino), lo que resulta una oftalmoplejía, pérdida del reflejo fotomotor y midriasis e hipoestesia de la frente y del párpado superior. Fig. 11.2.1.3¹⁸⁵

A la exploración del fondo de ojo se puede encontrar congestión venosa y hemorragias retinianas; los senos cavernosos derecho e izquierdo están extensamente conectados entre sí, por lo que la trombosis puede pasar fácilmente. Fig. 11.2.1.4¹⁸⁶¹⁸⁷¹⁸⁸

¹⁸³ Op. cit Op. cite. Shafer, pág. 533.

¹⁸⁴ Fig. 11.2.1.2 Obtenida de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/arrayan_c_p/cap1.htm

¹⁸⁵ Fig. 11.2.1.3 Obtenida de: <http://retinapanama.com/paginas/terminol/p.htm>

¹⁸⁶ Fig. 11.2.1.4 Obtenida de: <http://www.bebes.net/2009/02/07/ojos-rojos-en-los-ninos/>

¹⁸⁷ Op. cit. Donado, pág. 545.



Fig. 11.2.1.3 Ptosis



Fig. 11.2.1.4 Hemorragia retiniana

Tratamiento: Se basa en la incisión y drenaje de los espacios accesibles y afectados por la infección, anticoagulantes, antibioticoterapia por vía parenteral, mediante combinaciones de fármacos que sean capaces de pasar la barrera hemato-cefálica como la penicilina y metronidazol. Pero el pronóstico es reservado. Fig. 11.2.1.5^{189 190}



Fig. 11.2.1.5 Niños con compromiso sistémico por complicación de trombosis del seno cavernoso y celulitis orbitaria.

¹⁸⁸ Op. cite, Navarro, pág. 103.

¹⁸⁹ Fig. 11.2.1.5 Obtenida de: <http://www.cyberpediatria.com/celorb2.htm>

¹⁹⁰ Op. cit. Ralph; pág. 159.

11.2.1.2 Meningitis.

Es una enfermedad caracterizada por inflamación de las meninges (leptomeninges). Es la complicación neurológica más frecuente relacionada con las infecciones odontogénicas, ocasionada por émbolos sépticos directamente o a través de una trombosis del seno cavernoso. Fig. 11.2.2.1 ¹⁹¹

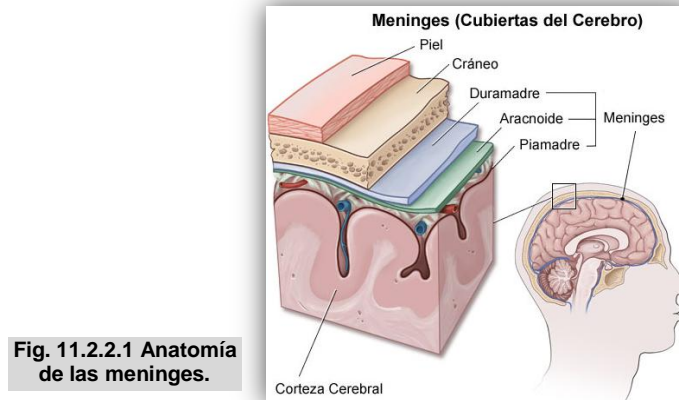


Fig. 11.2.2.1 Anatomía de las meninges.

Clínicamente: Ocasiona cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre, escalofríos, vómito. Cursa con deterioro del estado general y del nivel de conciencia, rigidez de nuca y signos de Kernig (resistencia a la extensión de la rodilla con la cadera flexionada) y de Brudzinski (la flexión del cuello desencadena la flexión de las rodillas). Fig. 11.2.2.2 ¹⁹²¹⁹³



Fig. 11.2.2.2 Signo de Kernig y signo de Brudzinski

¹⁹¹ Fig. 11.2.2.1 Obtenida de: http://www.nebraskamed.com/Manage-Health/Library/images/si_2703.jpg

¹⁹² Fig. 11.2.2.2 Obtenida de: <http://www.tratamientoycura.com/blog/tag/meningitis/>

¹⁹³ Op. cit. Jiménez Y, pág. 139-147

El diagnóstico se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo que se obtiene por punción lumbar, en el que aparecen bacterias, leucocitosis, hipoglucemia y aumento de las proteínas.

El tratamiento se basa en la estabilización hemodinámica y ventilatoria del paciente, el uso de antibióticos intravenosos y medidas para evitar el edema cerebral como corticoides y manitol.¹⁹⁴

11.2.1.4 Absceso cerebral.

Puede presentarse de forma única o múltiple, es la consecuencia de una trombosis del seno cavernoso o también se produce por una metástasis séptica. Son áreas localizadas de supuración en el interior del parénquima cerebral, localizándose frecuentemente en el lóbulo temporal y cerebelo.

Hay un aumento de incidencia de abscesos cerebrales en pacientes con compromiso sistémico, con trasplantes o con SIDA. Según Jiménez Soriano en el 2004 reportó que los abscesos cerebrales son raros con una prevalencia de 1 por 100.000 habitantes y una mortalidad del 0 al 24%.¹⁹⁵

Microorganismos asociados: Se encuentran frecuentemente el *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Bacteroides*.

Cuadro clínico: es producido por el aumento de presión intracraneal como cefalea intensa, náuseas y vómito, por la irritación cerebral se ocasiona convulsiones, crisis parestésicas, cambios de carácter y de conducta, desorden temporoespacial, etc. también la afectación del parénquima cerebral aparecen síntomas y signos de focalidad neurológica variables en función a la región cerebral afectada.

¹⁹⁴ Op. cite, Navarro, pág. 103, 104.

¹⁹⁵ Op. cit. Donado, pág. 549.

El diagnóstico se confirma mediante una TAC con contraste intravenoso, que demuestra la existencia de lesiones circulares rodeadas por un anillo que capta la solución de contraste. Fig. 11.2.1.4.1¹⁹⁶



Fig. 11.2.4.1 Absceso cerebral de origen dental TAC

11.2.2 Difusión por vía linfática.

La infección odontogénica también se puede diseminar por vía linfática, involucrando a los nódulos linfáticos presentes en las regiones afectadas en el proceso infeccioso, generalmente están afectados los ganglios del espacio submaxilar. Fig. 11.2.2.1^{197 198}

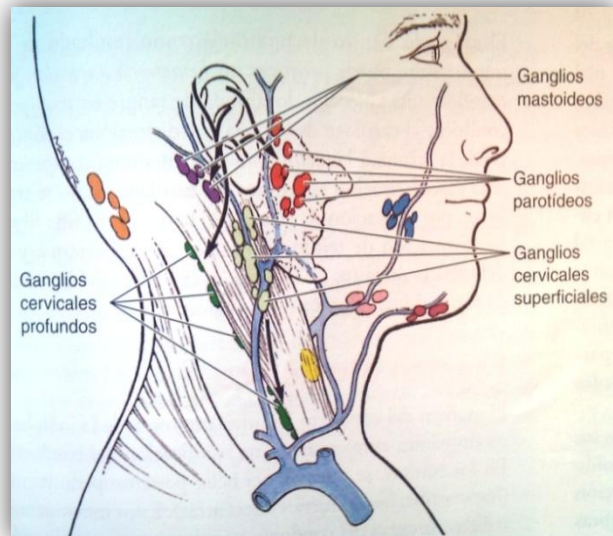


Fig. 11.2.2.1 Anatomía de ganglios de cabeza y cuello

¹⁹⁶ Fig. 11.2.1.4.1 Obtenida: Jiménez Y. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas.

¹⁹⁷ Fig. 11.2.2.1 Obtenida de: Op. cit Moore, Keith L, pág. 1023.

¹⁹⁸ Op. cit. Gay, pág 642. Fig. 11.2.2.2, pág. 643.

Para que un proceso dentario dé lugar a una diseminación linfática debe existir una afectación de la mucosa ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada como una celulitis, absceso o pericoronitis; sabiendo esto sabremos que una lesión periodontal, pulpar u ósea no repercutirá en los ganglios linfáticos. Los estadios de la afectación linfática son:

Adenitis reactiva: se presenta en una primera etapa, se aprecia una tumefacción del nódulo linfático, de consistencia elástica, el volumen es parecido al de una cereza, a veces se observa a simple vista, lo que depende del



Fig. 11.2.2.2 Adenitis reactiva de ganglios submandibulares.

tejido adiposo del individuo; a la palpación es dolorosa, móvil con respecto a los tejidos adyacentes. No hay signos típicos de la inflamación, ni afectación al estado general y la mayoría de las veces regresa de forma espontánea cuando se ha solucionado el foco de origen.

Adenitis supurativa: Ocurre si la adenitis reactiva persiste, si el tratamiento es deficiente o si hay un estado inmunitario deprimido. En esta fase hay una afectación del estado general del individuo y aparecen signos fisiológicos a nivel local, hay un aumento de volumen de la tumefacción, similar a una nuez, es dolorosa espontáneamente, a la palpación se observa que sus límites son menos nítidos y se encuentra adherida a planos profundos, por lo tanto es poco móvil.

Adenoflemón: La evolución de la adenitis supurativa es incontrolada y puede romper la barrera anatómica que constituye la capsula ganglionar; en esta etapa ya no existe tumefacción sino que tiene las características de una celulitis con todos los signos de la inflamación y afectación cutánea.^{199 200}

12.2.2.1 Linfadenitis cervical.

Se caracteriza por la inflamación de uno o más ganglios linfáticos cervicales, en respuesta de un agente infeccioso. Las cadenas linfáticas cervicales incluyen el anillo de Waldeyer, ganglios submentales, submaxilares, cadena yugular superficial y profunda, triangulo cervical posterior, ganglios bucales, occipitales y mastoideos; estos ganglios sirven como línea de defensa contra las infecciones que afectan a las estructuras anatómicas de la cabeza y cuello.

Microorganismos asociados: con frecuencia es producida por anaerobios como *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

Cuadro clínico: Conforme la inflamación progresa, el tamaño de los ganglios aumenta entre 2-6 cm debido al edema por infiltración de neutrófilos y formación de microabscesos, son dolorosos a la palpación. El paciente presenta los signos cardinales de la inflamación y a veces se presenta el absceso y la supuración. Se presenta de forma unilateral del lado afectado. Fig. 11.2.2.1



Fig. 11.2.2.1 Linfadenitis cervical

201202 203

¹⁹⁹ Op. cit. Chiapasco, pág. 199.

²⁰⁰ Op. cit. Gay, pág 642.

²⁰¹ Fig 11.2.2.2.1 Obtenida de: <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualCabezaCuello/LesionesCervicales.html>

12.3 Muerte del paciente.

La muerte del hospedero sobreviene cuando los mecanismos de defensa como las medidas de tratamiento instaladas fueron rebasados; en la mayoría de los casos por padecimientos sistémicos que deterioran la respuesta inmunológica, por manejo médico-quirúrgico inadecuado, negligencia por parte del paciente o familiares o por una combinación de estas causas.

En estos cuadros difusos y tóxicos, puede sobrevenir el deceso del paciente por diferentes mecanismos como el síncope reflejo miocárdico, asfixia cerebral, obstrucción mecánica, complicación de las funciones esenciales como un coma hepático, insuficiencia renal, colapso circulatorio, puede ocasionarse también una hemorragia fulminante por erosión de la carótida interna, una tromboflebitis de los senos cavernosos que ocasione un absceso cerebral fulminante, mediastinitis y septicemia o neumonía.^{204 205}

²⁰² Op. cit. Gay, pág 642.

²⁰³ Op. cit. Raspal, pág 135.

²⁰⁴ Op. cit. Donado, pág 545.

²⁰⁵ Op. cit. Martínez Treviño, pág. 289.

CONCLUSIONES.

- El mantener una adecuada higiene oral disminuye el riesgo de infecciones ya que se le debe de dar prioridad a la prevención. La caries en los niños puede generar grandes complicaciones como procesos infecciosos agudos o crónicos que pueden dejar secuelas severas e incluso comprometer la vida del paciente.
- Es obligación del odontólogo de práctica general tener el conocimiento para diagnosticar y tratar estas entidades infecciosas, así como el conocer de la anatomía de estas regiones, ya que regularmente el paciente afectado asiste con él de un inicio y el tiempo de evolución es un factor importante para evitar las complicaciones dentales.
- Debido a la falta de información que se les da a los padres creen que un proceso agudo no llega a causar gravedad alguna al paciente, sin embargo el paciente puede presentar diseminación a diversas zonas anatómicas causando complicaciones sistémicas incluso la muerte.
- El diagnóstico precoz estableciendo el origen de la infección, la terapia antimicrobiana adecuada, el tratamiento quirúrgico oportuno y un seguimiento adecuado, son la base del éxito en la evolución de la infección.
- Es obligación de los padres acudir a la consulta dental con sus hijos antes de que se manifieste el proceso infeccioso en etapas tardías ya que el pronóstico dependerá del tiempo de evolución del mismo.
- Los padres tienen la obligación de proporcionar los medicamentos a tiempo y en forma correcta para evitar complicaciones.

- Las complicaciones odontogénicas son de difícil manejo para el cirujano dentista y maxilofacial, siempre que exista algún criterio que indique un compromiso vital del paciente, se deben remitir a un medio hospitalario para observación y administración de medicamentos intravenosos.
- Tales infecciones afectan diversos espacios anatómicos de la región cervicofacial pudiendo extenderse más allá de las barreras naturales y diseminarse por continuidad o a distancia a través de las vías hematógenas y linfáticas las cuales pueden culminar en una resolución con posibles secuelas o en el deceso del paciente.

BIBLIOGRAFÍA.

- Acosta Gómez A, Agudelo C M, Barrientos Sánchez S, Chaves Clavijo M, Cuellar Ávila A, Duran Correa C, et al. [Internet]. Bogotá. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Pontificia Universidad Javeriana; 2006. [Consultado 2011-02-02]. Disponible en: http://books.google.com.mx/books?id=4szLuVOtgC0C&printsec=frontcover&dq=FUNDAMENTO+DE+CIENCIAS+BASICAS+APLICADAS+A+L+A+ODONTOLOGIA&hl=es&ei=y85zTfXAH4OosAOjob2_Cw&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CCgQ6AEwAA#v=onepage&q&f=false
- Arce Mendoza A Y. Inmunología e inmunopatología oral. México: Manual moderno; 2009.
- Boj J. R. Catalá M. García Ballesta C. Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2004.
- Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. Odontología Pediátrica: la salud bucodental del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.
- Brooks Geo F, Butel Janet S, Morse Stephen A. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 18° ed. México: Manual Moderno; 2004.
- Burnett G W, Scherp H W, Schuster G S. Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: Limusa; 1990.
- Cameron Angus C, Widmer Richard P. Manual de odontología pediátrica. España: Harcourt; 1998.
- Chiapasco M. Cirugía oral: texto y atlas en color. Barcelona: Masson; 2004.
- De la Mata C. Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. Rev Med Rosario [internet] 2008; 74(1):17-20 [2011-03-05]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/texcom/nutricion/mata.pdf>
- Donado Rodríguez M, Blanco Samper S, Calatrava A, Donado A, Edo E, Gasco M C. et. al. Cirugía Bucal. Patología y técnica. 3° ed. Barcelona (España): Masson; 2005.
- Eriksen Persson M L, Lara Galindo S, Álvarez Arellano A M, Galarza Guzmán Guadalupe. Generalidades de anatomía humana. Unidad 1, fascículo I. 2° ed. México: Universidad Autónoma de México; 2002.

Feigin Ralph D, Cherry James D. Tratado de enfermedades infecciosas en pediatría. 2° ed. México: Interamericana Mc graw-hill; 1992.

Finn Sidney B. Odontología pediátrica. 4° ed. México: Nueva editorial interamericana; 1985.

García Villamet C, de la Teja Angeles E, Ceballos Hernández H, Ordaz Favilla J. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Pediatr Mex. 2007;28(3):95-100.

Gay Escoda C, Berini Aytés L. Cirugía bucal. Madrid: Ergon; 1999.

Gómez Barreto D, Coria Lorenzo J, Juárez Escobar M. Infectología práctica en el paciente pediátrico. México: Intermedica; 2003.

Gómez Monje S, Riaño Argüelles A, Garatea Crelgo J. Infecciones odontogénicas. En: García Mouriz ME, Fernández B, editores. Libro electrónico de Temas de Urgencia [Internet] España. Navarra; 2008. [Consultado 2011-02-20]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/12.Infecciosas/Infecciones%20odont%C3%B3genas.pdf>

Harvey Richard A, Champe Pamela C, Fisher Bruce D. Lippincott's illustrated reviews: microbiología. 2° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health; 2008.

Hospital General de México. Infección de origen dental. Obtenido de Guías diagnósticas de estomatología. [Internet] Última actualización 2011-03-16. Disponible en: http://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/estomato/3infeccion_dental.pdf

Hupp James R, Edward Ellis, Tucker Myron R. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 5° ed. [internet]. España: Elsevier; 2010. [Consultado 2011-02-20]. Disponible en: http://books.google.com.mx/books?id=rajAKO-_1hoC&pg=PR13&dq=cirugia+oral+y+maxilofacial+contemporanea+hupp&hl=es&ei=s8RzTcLcPITEsAOWyc22Cw&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CDkQ6AEwAA#v=onepage&q&f=false

Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Distrito Federal. México. Instituto Nacional de Salud Pública - Secretaría de Salud; 2007. [Consultado 2011-03-05]. Disponible en: <http://www.insp.mx/images/stories/ENSANUT/Docs/DistritoFederal.pdf>

Jiménez Y. Bagán J V. Murillo J. Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 Suppl: S139-47.

Latham M. C. Nutrición Humana en el mundo en desarrollo. Tomado de: Colección FAO: Alimentación y nutrición n. 29 [Internet]. Roma. Depósito de documentos de la FAO; 2002 [Consultado 11-02-16]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s07.htm#bm07x>

Lederman D. Walter. La historia de la penicilina y su fabricación en Chile. [Internet] Rev Chil Infect 2006; 23 (2):172-176. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v23n2/art12.pdf>

Ledermann D Walter. Una historia personal de las bacterias. Santiago: RIL editores; 2007. [Consultado 2011-02-14]. Disponible en: http://books.google.es/books?id=pydkwNBz9dEC&pg=PA25&dq=historia+de+la+penicilina&hl=es&ei=NpyFTePJN4XWtQOkqrCFAg&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=3&ved=0CDUQ6AEwAg#v=onepage&q=historia%20de%20la%20penicilina&f=false

Leiato Javiera A, Pedemonte Christian T, Basili Adriana E. Microorganismos predominantes en abscesos odontogénicos de adultos y niños. Rev Den Chile [internet] 2004; 95(2): 29-33. [Consultado 2011- 02- 20] Disponible en: <http://www.revistadentaldechile.cl/temas%20agosto%202004/PDF%20agosto%202004/Microorganismos%20Predominantes%20en%20Abscesos%20Odontogenicos...%20.pdf>

Maestre Vera JR. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico.

Malamed Stanley F. Manual de anestesia local. 5° ed. Madrid: Elsevier; 2006.

Martínez Treviño J A. Cirugía oral y maxilofacial. México: Manual Moderno; 2009.

Mc Donald Ralph E, Avery David R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6° ed. Madrid: Mosby /Doyma; 1995.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet] 2004;9 Suppl:S19-31 Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip25.pdf>

Mercado Montañez F. Infecciones cervicofaciales de origen odontogénico. Rev ADM. 2006; 63(2):74-79.

- Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m013ssa24.html>
- Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. Barcelona. 8° ed. Barcelona: Salvat; 1965.
- Raspall G. Cirugía maxilofacial: patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Madrid: Médica Panamericana; 1997.
- Regezi Joseph A, Sciubba James J. Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3° ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- Robbins Stanley L, Vinay Kumar, Abul K A, Nelson Fausto, Richard N M. Robbins patología humana. 8° ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
- Rojas Espinosa O. Inmunología (de memoria). 3° ed. México: Médica Panamericana; 2006.
- Romero Cabello R. Microbiología y parasitología humana: bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. 3° ed. México: Médica Panamericana; 2007.
- Sapp J Philip, Eversole Lewis R. Wysocki George P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier: Harcourt; 1998.
- Shafer, William G. Tratado de patología bucal. 4° ed. México : Interamericana, 1988.
- Terrés Spenziale A M. Perspectivas en diagnóstico microbiológico. Rev Patol Clin. 2002, 49(3). 153-64.
- Tortora Gerard J, Fuenke Berdell R, Case Chistine L. Introducción a la microbiología. 9° ed. [internet]. Buenos Aires. Médica Panamericana; 2007[Consultado 2011-02-15]. Disponible en:http://books.google.com.mx/books?id=Nxb3iETuwpIC&printsec=frontcover&dq=tortora+2007&hl=es&ei=pZ9zTdmQC1b6sAOz3oDECw&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CCcQ6AEwAA#v=onepage&q=tortora%202007&f=false
- Wood Norman K, Goaz Paul W. Diagnostico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. 5° ed. España: Harcourt brace; 1998.

ANEXO 1: GLOSARIO.

Anillo de Waldeyer: Tejido linfoide rodea los orificios de entrada de la cavidad nasal y oral en la faringe, conformado por: amígdala faríngea o adenoides, amígdalas palatinas, tejido linfoide que rodea al orificio de la trompa de Eustaquio, amígdala lingual y tejido linfoideo difuso en toda la faringe.

Diaforesis: excesiva sudoración profusa que puede ser normal (fisiológica), resultado de la actividad física, una respuesta emocional, una temperatura ambiental alta, síntoma de una enfermedad subyacente o efectos crónicos de las anfetaminas (patológica).

Focalidad neurológica: es un problema en el funcionamiento del cerebro, la médula espinal y los nervios que afecta un sitio específico, como el lado izquierdo de la cara, el brazo derecho o incluso un área pequeña como la lengua. También se refiere a cualquier problema con una función específica del sistema nervioso, como la memoria o las emociones. En contraste, un problema no focal es inespecífico, como la pérdida del conocimiento general.

Hipoestesia: (Del griego hypo, debajo, y aisthesis, sensibilidad). Disminución de las diversas formas de la sensibilidad.

Leptomeninges: es la cubierta *fin*a que, bajo la duramadre, recubre al encéfalo y a la médula espinal. El conjunto de estas dos membranas, la piamadre y aracnoides recibe el nombre de leptomeninge.

Linfoadenopatía: los ganglios linfáticos están inflamados

Oftalmoplejía: es el trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular. Patología de los núcleos motores oculares del tronco del encéfalo, de los nervios motores

oculares (III, IV, o VI) o de los núcleos supraoculares y celulitis orbitaria. Además es uno de los síntomas de la apoplejía hipofisiaria.

Ostium: es el nombre genérico que en medicina se da a los orificios corporales

Panículo: capa membranosa constituida por las numerosas láminas de fascia que cubren distintas estructuras corporales. Panículo adiposo: capa subcutánea de grasa

Proptosis: (exoftalmos) abombamiento, protuberancia o desplazamiento hacia delante de un órgano o zona del cuerpo.

Ptosis: Desprendimiento del párpado superior. Es total o parcial, según que evite o no la visión. Este síntoma puede ser provocado por un daño palpebral (se usa entonces el vocablo Blefaroptosis) o por un daño nervioso del tercer par o de los centros nerviosos del cerebro (en este caso, se emplea con frecuencia la palabra ptosis).

Quemosis: existencia de edema en la conjuntiva que recubre los párpados y la superficie del ojo y puede estar o no asociada a inflamación en el polo anterior del ojo

Reflejo fotomotor: es una función del sistema nervioso parasimpático que controla la entrada de luz al interior del ojo. Consiste en la contracción de la pupila en respuesta a un estímulo luminoso. Esto se debe a las vías aferentes del nervio óptico (par craneal II), y a las vías eferentes del nervio motor ocular común (par craneal III)

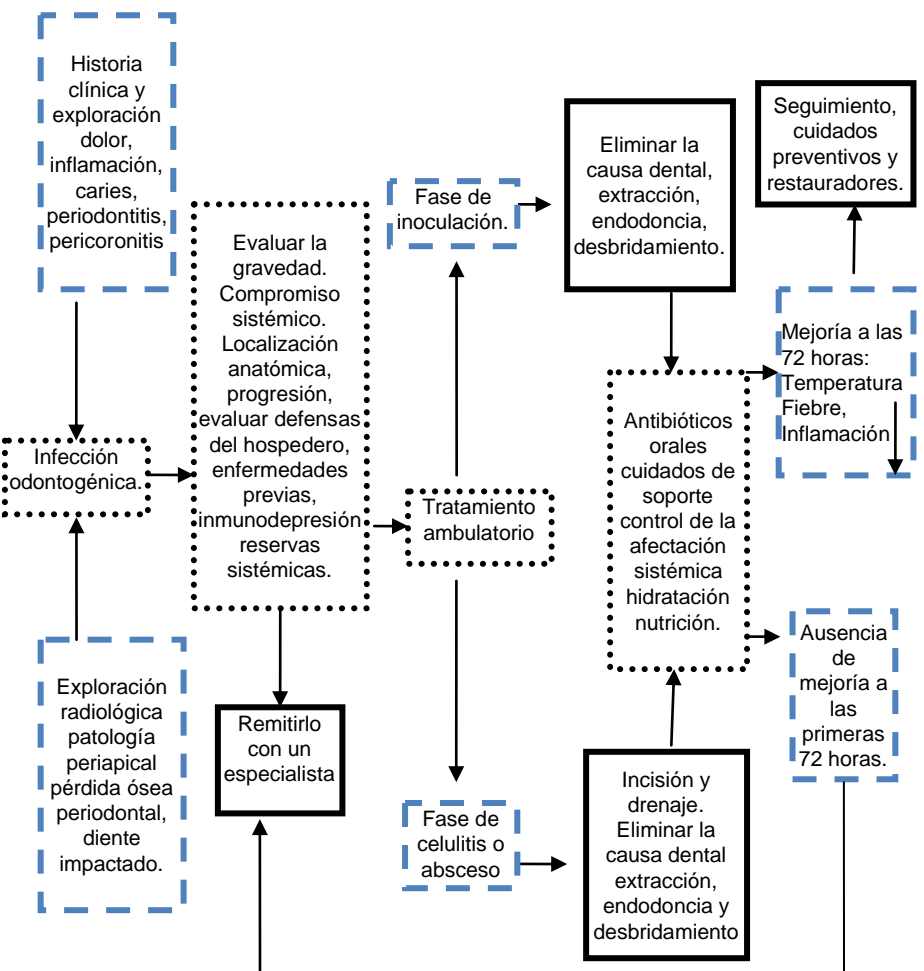
Seno cavernoso: Es un componente del sistema venoso del endocráneo, es un gran grupo de venas de pared fina que forman una cavidad limitada por el esfenoides, situado lateralmente con respecto a la silla turca y al hueso temporal del cráneo, que contiene en su interior a la arteria carótida interna y

al VI par o nervio motor ocular externo. Por fuera tiene a los siguientes elementos: III par craneal o nervio motor ocular común, IV par o nervio patético y a la 1ª rama del V par o rama oftálmica del nervio trigémino.

Sialorrea: excesiva producción de saliva

VSG: Se define como la medición de la distancia en milímetros de la caída de eritrocitos durante 1 hora. Determina la velocidad de descenso de los hematíes que se ve influenciada con el tamaño de los hematíes (ha hematíes grandes mayor velocidad de caída). Los hematíes se hallan separados unos de otros ya que tienen cargas negativas y por lo tanto se repelen, sin embargo en algunos estados patológicos las proteínas plasmáticas se alteran y hacen que los hematíes se coloquen en pilas de monedas, aumentando el peso y en consecuencia se aumenta la velocidad de sedimentación.

ANEXO 2: ALGORITMO DE TRATAMIENTO PARA LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.¹



¹ Fig. 9.9. Obtenida de Hupp James R, pág. 301.