



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS.**

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 DE LOS ÁNGELES CORTÉS GARCÍA

TUTOR: Esp. GABRIEL LORANCA FRAGOSO

ASESORA: Mtra. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mis padres

A quienes jamás encontraré la forma de agradecer el cariño, comprensión y apoyo brindado en los momentos buenos y malos de mi vida, hago este triunfo compartido, sólo esperando que comprendan que mis ideales y esfuerzos han sido también suyos e inspirados en ustedes.

Mamá.

Gracias por ser mi madre, mi amiga, mi cómplice y mi eterna compañera, por aguantarme en mis momentos de locura, de tristeza y de alegría, por tenerme paciencia y escucharme aun cuando mis historias eran irrelevantes, por confiar en mí en todo momento, por siempre darme fuerzas.

Eres la persona más importante en mi vida y te adoro con todo mi ser, este logro es todo tuyo mamá!!

Papá.

Gracias por acompañarme en este camino por apoyarme en mis decisiones y por luchar por mí, nunca olvidaré la frase que me dijiste cuando decidí estudiar esta carrera "Si tu puedes yo puedo", lo logramos papá!! Te quiero y siempre me haces falta.

A mis hermanos

Por ser los compañeros que me mandó dios para recorrer este camino, Gracias.

Nancy.

A quien admiro por ser una gran mujer, por tener una gran dedicación y sobreponerse ante cualquier adversidad. Gracias por ser más que mi hermana, por ser mi amiga, mi consejera y a veces mi segunda madre, gracias por tenerme paciencia, por consentirme, por darme ánimos, te quiero con todo mi corazón.

Marcelo y Mario.

Gracias por ser mis hermanos por estar siempre conmigo y apoyarme en cualquier momento, los quiero mucho.

A mis amigos

Ivette, Ulises, Isabel, Issac, Ricardo, Adry, Blankis. Los quiero muchísimo, gracias por ser mis grandes amigos, por todos esos momentos que pasamos juntos, las alegrías, las tristezas, las desveladas, las preocupaciones, las comidas, las risas sin sentido.

Esta etapa no hubiera sido la misma sin ustedes Gracias!!!!!!.

Ivette. Gracias por ser mi mejor amiga, por acompañarme en mis alegrías, en mis tristezas, en mis locuras, por siempre estar a mi lado, más que mi amiga eres la hermana que dios me dio la elegir, te quiero muchísimo niña!!

Pris, Marlene, Guille. Gracias por ser mis amigas durante todos estos años ya que a pesar del tiempo y la distancia sé que puedo contar con ustedes y que siempre están a mi lado.

A mis amigos del Seminario de Cirugía Bucal.

Gracias por este tiempo que pasamos juntos porque a pesar de que fue muy corto me llevo grandes recuerdos de ustedes y también me llevo grandes amigos.

A mis Profesores

Dra. Blanquita

Gracias por su dedicación, consejos, tiempo, paciencia y apoyo que me ha brindado, gracias por todo la quiero muchísimo.

Dra. Alba Hortensia Herrera Speziale.

Gracias por brindarme su tiempo, apoyo y conocimientos gracias por todo.

A mis profesores del Seminario de Cirugía Bucal

Gracias por todos sus consejos y apoyo que me han brindado de ustedes me llevo grandes enseñanzas.

A mi Tutor el Dr. Gabriel Loranca Fragoso

Gracias por su colaboración en la elaboración de este trabajo.

Finalmente me queda agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México, a su Facultad de Odontología y a todos sus profesores por contribuir en mi formación académica y brindarme el honor de ser orgullosamente UNAM

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
1. Infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos	8
1.1 Antecedentes Históricos	8
1.2 Definición	11
1.3 Etiología de la infección odontogénica	11
1.3.1 Factores etiológicos	11
1.3.2 Agentes etiológicos	14
1.3.2.1 Microflora específica de la cavidad oral en niños	15
1.3.2.2 Especies microbianas propias de la infección odontogénica en niños	16
1.4 Evolución clínica de la infección odontogénica	17
1.4.1 Estadio de inoculación	17
1.4.2 Estadio clínico	18
1.4.2.1 Etapa I Absceso periapical	18
1.4.2.2 Etapa II Infiltración Endóstica	19
1.4.2.3 Etapa III Infiltración Supraperiostica	19
1.4.2.4 Etapa IV Celulitis	20
1.4.2.5 Etapa V Absceso Y Fistulización	21
1.4.2.6 Etapa VI Difusión	21
1.4.2.7 Estadio de resolución	22
2. Vías de diseminación de las infecciones odontogénicas en niños	22
2.1 Factores generales	22
2.2 Factores locales	23
2.3 Vías de diseminación primarias	25
2.3.1 Vestíbulo bucal	25
2.3.2 Espacio palatino	26
2.3.3 Espacio sublingual	26

2.3.4 Espacio canino.....	28
2.3.5 Espacio geniano	29
2.3.6 Espacio mentoniano.....	29
2.4 Vías de diseminación secundarias.....	30
2.4.1 Espacio paramandibular.....	30
2.4.2 Espacio temporal profundo.....	31
2.4.3 Espacio submandibular.....	32
2.4.4 Espacio cigomático.....	32
2.4.5 Espacio maseterino.....	33
2.4.6 Espacio pterigomandibular.....	33
2.4.7 Espacio submentoniano.....	33
2.4.8 Espacio parotídeo.....	34
2.4.9 Espacios celulares de la lengua.....	35
2.4.10 Espacios faríngeos.....	35
2.4.11 Espacio prevertebral.....	35
2.4.12 Vía hemática.....	36
2.4.13 Vía linfática.....	37

3. Evaluación y diagnóstico diferencial de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos	38
3.1 Diagnóstico.....	39
3.2 Herramientas de diagnóstico	40

4. Características propias de la infección odontogénica en pacientes pediátricos	41
4.1 Manifestaciones clínicas de la infección odontogénica en pacientes pediátricos.....	42
4.1.1 Manifestaciones orales.....	42
4.1.2 Manifestaciones sistémicas.....	43

5. Complicaciones de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos	44
5.1 Angina de Ludwig.....	44
5.2 Sinusitis odontogénica.....	46
5.3 Osteomielitis.....	49
5.4 Infecciones orbitarias.....	52
5.5 Trombosis del seno cavernoso.....	54
5.6 Meningitis.....	56
5.7 Absceso cerebral.....	57
6. Tratamiento de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos	58
6.1 Manejo farmacológico de la infección odontogénica en pacientes pediátricos.....	59
6.2 Manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos.....	64
7. Conclusiones	66
8. Referencias Bibliográficas	67

INTRODUCCIÓN

En los pacientes pediátricos, las infecciones odontogénicas son la causa más frecuente de consulta dental, esto se debe a su amplia predisposición a padecer infecciones y complicaciones asociadas a caries que tienden a magnificarse en presencia de enfermedades sistémicas.

Este tipo de padecimientos deben ser tratados oportunamente debido a que las características anatómicas del tejido óseo en los niños favorecen la rápida diseminación de la infección; además, el sistema inmune suele responder de manera más agresiva provocando situaciones como fiebre, y deshidratación.

Es de suma importancia realizar, antes de cualquier tipo de procedimiento en el consultorio dental o de manera hospitalaria, una evaluación de la condición sistémica del paciente, la etiología de la infección, el tiempo de evolución, las zonas anatómicas afectadas, los antecedentes de antibioticoterapia y las complicaciones que pueden desencadenarse, para tener un adecuado manejo del paciente pediátrico.

1. Infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos

Para poder hablar de infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos es necesario recordar desde que momento se empieza hablar de ellas por lo tanto expondremos algunos datos históricos.

1.1 Antecedentes históricos

Las infecciones de origen odontogénico así como sus complicaciones han sido estudiadas a lo largo de la historia, uno de los primeros reportes los encontramos en el código de Hammurabi en Babilonia en el cual se han encontrado registros de la presencia de abscesos y su tratamiento

Durante el periodo 3500 a.C. hasta el 476 d.C. existieron diversas civilizaciones, en Mesopotamia en algunas de ellas creían que las infecciones dentales eran causadas por un gusano y la caries era tratada con medicamentos y conjuros.

En Babilonia se encontró el primer texto sobre 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. Ejemplo de ello lo encontramos plasmado en el siguiente texto

"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".

En la civilización egipcia (3100 a.C.) las enfermedades dentales eran frecuentes esto generaba el uso de procedimientos de cirugía para conseguir el alivio, el procedimiento involucraba la realización de agujeros

en la encía para provocar el drenaje del material infeccioso. Realizaban agujeros en la encía y provocaban el drenaje del material infeccioso; 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.

Estudios realizados en momias de Egipto han 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, también se tienen reportes de la presencia constante de osteomielitis mandibular.

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); así como sus preceptos éticos con respecto al comportamiento médico en su "Juramento".

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

números aspectos de la Odontología. 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 NeiChing 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.

Por ultimo tenemos a: Pierre Fauchard (1690-1762), conocido como el padre de la odontología moderna, fue el primer médico en ejercer 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.^{1,2}

Por todo lo anterior podemos observar que la historia de la humanidad está entrelazada con la historia de la infección en odontología y su presencia continúa siendo motivo de consulta dental.

1.2 Definición

Se entiende como infección odontogénica aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará estructuras adyacentes, afectando el hueso maxilar en su región periapical, en su evolución buscará salida hacia la cavidad bucal perforando las corticales y el periostio de los maxilares y a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya más alejadas de la región periapical afectada en principio.³

1.3 Etiología de la infección odontogénica

Las infecciones odontogénicas agudas son relativamente comunes en niños esto es debido a que existe una elevada incidencia de caries en este grupo de edad, aunque también se puede observar su relación con enfermedad periodontal, traumatismos, procedimientos odontológicos así como con factores sistémicos.^{3,4,5,6}

1.3.1 Factores etiológicos

Son aquellos que predisponen al niño a padecer una infección de origen odontogénico dentro de ellos podemos encontrar. Cuadro No 1

La falta de higiene o una higiene deficiente es el principal factor predisponente para desarrollar una infección odontogénica de origen pulpar, gingival o periodontal.

❖ Caries es una enfermedad infecciosa multifactorial de origen microbiano que afecta los tejidos duros del diente, inicia como una desmineralización favorecida por los ácidos orgánicos producidos por las bacterias, que metabolizan hidratos de carbono.

❖ La prevalencia de caries en la población infantil es un problema importante, que en su evolución natural de la enfermedad puede generar grandes complicaciones entre las que cobran importancia múltiples procesos infecciosos agudos y crónicos, que en muchas ocasiones pueden comprometer el estado general, dejar secuelas severas llegando a comprometer la vida de los niños.

❖ Enfermedad periodontal

Son comunes las infecciones por patología de la erupción como la pericoronitis la cual se presenta principalmente en molares ya sea en la dentición temporal o en la permanente, asociada a una higiene deficiente permitiendo que restos alimenticios queden atrapados en la encía y de esta manera formar un exudado purulento el cual puede permanecer o viajar a planos más profundos ocasionando una infección odontogénica.

❖ Tratamientos farmacológicos prolongados e ineficaces, favorecerán que existan mecanismos predisponentes para el desarrollo patológico de bacterias que se encuentran naturalmente en la cavidad oral.

❖ La presencia de enfermedades sistémicas como diabetes, insuficiencia renal, leucemia, linfomas entre otras enfermedades donde el paciente pediátrico se encuentre inmunocomprometido favorecerá el desarrollo de infecciones debido a la baja capacidad de defensa del sistema inmune.

-
- ❖ Hoy en día los traumatismos son la segunda causa de atención odontopediátrica tras la caries,⁷ frecuentemente podemos observar traumatismos en los que se ven involucrados los incisivos superiores o inferiores, presentándose así necrosis pulpar, sin necesidad de existir una lesión cariosa previa, por lo que, en ausencia de cualquier síntoma, no se da importancia al hecho, hasta que al cabo de un periodo prolongado aparecen las manifestaciones clínicas propias de la infección odontogénica.

 - ❖ La iatropatogenia puede efectuarse a distintos niveles (dentina, pulpa, periodonto, directamente al hueso) y no existe prácticamente ningún tratamiento exento de este riesgo, una acción tan rutinaria como la anestesia local, puede facilitar la propagación de la infección gracias a la vehiculización de los gérmenes por la propia aguja.^{3,4,5,6,7}

FACTORES LOCALES	FACTORES SISTÉMICOS
Caries	Edad
Necrosis	Sexo
Enfermedad periodontal	Desnutrición
Traumatismos	Alcoholismo
Iatrogenias	Diabetes

Cuadro No.1 Factores etiológicos de la infección odontogénica en pacientes pediátricos.^{3,4,5,6,7}

1.3.2 Agentes etiológicos.

La cavidad oral es una de las regiones del cuerpo humano que posee la flora bacteriana más variada y más completa. Existen reportes en la literatura que indican la presencia de microorganismos en la boca, esta colonización comienza pocas horas después del nacimiento. La mucosa bucal antes del nacimiento se encuentra estéril pero resulta contaminada a través del conducto vaginal. Existen reportes en donde se establece que entre las primeras 4 a 12 horas después del nacimiento se instala *Streptococcus viridans* siendo este el principal patógeno de la flora residente.

Durante los primeros meses de vida se añaden Estafilococos aerobios, diplococos gramnegativos, difteroides y ocasionalmente lactobacilos. Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas anaerobias, Bacteroides, Fusobacterium, especies de Rothia y Capnocytophaga, así como algunos vibriones anaerobios y lactobacilos como se puede observar en el (Cuadro No 2).^{8.9.10.11.12}

1.3.2.1 Microflora específica de la cavidad oral y piel en niños

Microorganismo	Boca	Sitio bucofaringeo	Piel
Cocos facultativos grampositivos			
<i>Streptococcus alfa.</i>	++++	++++	0
<i>Streptococcus beta.</i>	+	++	0
<i>Streptococcus no hemolíticos.</i>	+++	+++	0
<i>Pneumococcus.</i>	+	++	0
<i>Staphylococcus epidermis.</i>	+++	+	++++
<i>Staphylococcus aureus.</i>	+++	+++	0
Estreptococos anaerobios gram+			
<i>Peptoestreptococcus.</i>	+++	+++	0
Bastoncillos facultativos gram+			
<i>Difteroides.</i>	++++	+++	++++
<i>Lactobacillus.</i>	+++	0	0
<i>Actinomyces.</i>	+++	+++	0
Bastoncillos anaerobios gram+			
<i>Clostridium.</i>	+	0	0
Difteroides.	+++	+++	+++
Cocos anaerobios gram-			
<i>Veillonella.</i>	++++	+++	-
Bastoncillos gram-			
<i>Pseudomonas.</i>	+	0	0
Bacteria coliforme	+	+	0
Bastoncillos anaerobios gram-			
<i>Fusobacterium.</i>	+++	+	0
<i>Bacteroides.</i>	+++	+	0
	+++	+	0
	+++	+++	+++

Cuadro. 2 Flora nativa en niños^{8,9,10,11,12}

1.3.2.2 Especies microbianas propias de la infección Odontogénica en niños.

En las infecciones odontogénicas existe un gran número de microorganismos implicados aerobios y anaerobios que dan lugar al desarrollo de infecciones mixtas, aunque la mayoría de los estudios realizados son en adultos y se extrapolan los resultados en niños; en el 2004 Leitaó Javiera realizó un estudio en pacientes con abscesos odontogénicos, concluyó que existen diferencias de los microorganismos predominantes entre adultos y niños.^{8,19,10}

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 (Cuadro No.3)^{11,12,13}

Parte superior de la cara	Parte inferior de la cara
<i>Staphylococcus aureus.</i>	<i>Staphylococcus aureus.</i>
<i>Staphylococcus epidermis.</i>	<i>Streptococcus viridans.</i>
<i>Streptococcus viridans.</i>	<i>Streptococcus betahemolítico.</i>
Flora bucal mixta.	<i>Staphylococcus epidermis.</i>
<i>Haemophilus influenzae.</i>	Bastoncillos Gram anaerobios.
<i>Haemophilus parainfluenzae.</i>	
<i>Streptococcus pneumoniae.</i>	
<i>Streptococcus betahemolítico.</i>	
Bastoncillos Gram +	
Virus adeno o herpes.	
<i>Pseudomonas.</i>	
<i>Escherichia coli.</i>	

Cuadro No. 3 Microorganismos aislados de infecciones pediátricas de cabeza y cuello^{9,10,11,13}

1.4 Evolución clínica de la infección odontogénica

Es preciso mencionar que 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 de la infección.^{14,15,16}

1.4.1 Estadio de inoculación.

Es la entrada de gérmenes al 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.^{14,15,16} Fig.1

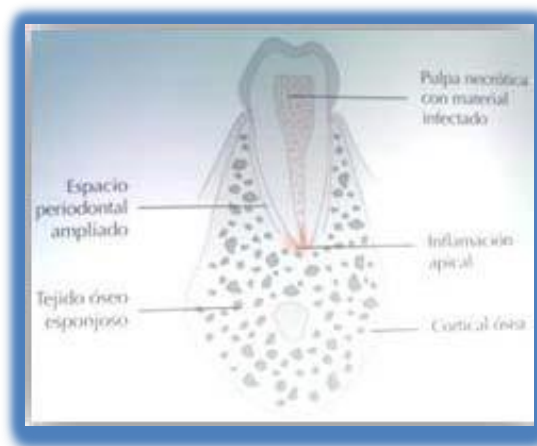


Fig.1 Colonización de bacterias a nivel periapical.¹⁷

1.4.2 Estadío clínico.

En este momento comienzan a aparecer los signos y síntomas característicos de cada etapa (osteítis periapical, 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.^{14,15,16}

1.4.2.1 Etapa I Absceso periapical

Durante esta etapa el paciente puede experimentar dolor agudo y pulsátil así como la sensación de alargamiento y movilidad en el diente afectado, clínicamente se puede observar cambios en la coloración del diente y salida de exudado purulento por vía alveolar (Fig.2), radiográficamente podemos observar ensanchamiento en el ligamento periodontal y pérdida de la definición del hueso cortical^{14,15,16} Fig. 3



Fig. 2 Absceso periapical.¹⁸ Fig. 3 Radiolucides del ligamento periodontal.¹⁹

1.4.2.2 Etapa II Infiltración Endóstica

Si la infección no es tratada ésta se propaga en todas las direcciones del tejido óseo dando lugar a un absceso crónico que comenzará a diseminarse a zonas de menor resistencia, radiográficamente podemos observar una zona radiolúcida con márgenes mal delimitados.^{14,15,16} Fig.4



Fig.4 Infiltración endostica¹⁹

1.4.2.3 Etapa III Infiltración Supraperiostica

En este punto la infección ha sobrepasado el periostio que es la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso hacia los tejidos blandos (Fig. 5). Clínicamente el paciente refiere un dolor agudo asociado a la distensión de los tejidos adyacentes.^{14,15,16}

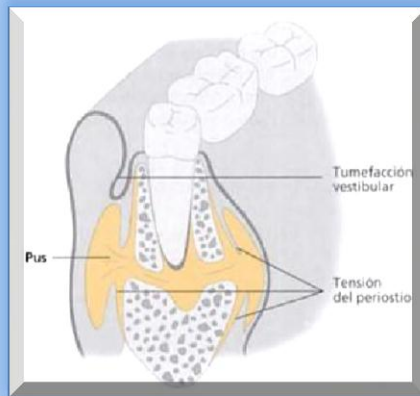


Fig.5 Infiltración Supraperiostica.¹⁹

1.4.2.4 Etapa IV Celulitis

Ya que la infección a sobrepasado el periostio, continua la difusión del proceso infeccioso hacia los tejidos blandos. Clínicamente se observa una tumefacción mal delimitada del área afectada, eritema y aumento de la temperatura, el paciente refiere un dolor agudo y difuso causado por la rápida distensión de los tejidos adyacentes.^{14,15,16, Fig.6}



Fig.6 Celulitis.²⁰

1.4.2.5 Etapa V Absceso Y Fistulización

En esta fase se produce la formación localizada de un exudado purulento que se detecta clínicamente, gracias a la palpación, por la sensación de fluctuación; sin embargo estas características pueden ser difíciles de apreciar en abscesos de zonas profundas. El dolor, que se ha vuelto profundo, sordo y continuo, es ahora más soportable que en la fase de celulitis.

Habrà un cese de la actividad inflamatoria permitiendo la formación de tejido de reparación el cual se acelera notablemente si el absceso se abre espontáneamente (fistulización) o terapéuticamente (Debridamiento quirúrgico).^{14,15,16} Fig.7



Fig. 7 Absceso y fístula de origen odontogénico en paciente pediátrico.^{18,19}

1.4.2.6 Etapa VI Difusión

Se caracteriza por una rara evolución representada por la difusión extendida de la infección hacia el ámbito cervicofacial. Clínicamente observamos tumefacción, aumento de la temperatura y malestar general, en casos graves puede evolucionar a Angina de Ludwig o hacia una septicemia.^{14,15,16} Fig.8

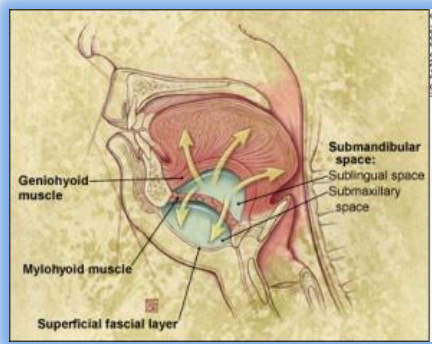


Fig.8 angina de Ludwig.²⁰

1.4.2.7 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 hrs después de un drenaje espontáneo o terapéutico.^{14,15,16}

2. Vías de diseminación de las infecciones odontogénicas en niños.

Cuando la infección odontogénica se encuentra establecida y los factores de resistencia del niño no son suficientes se produce la diseminación de la misma, 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^{3,4,6,8,9}

2.1 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.^{3,4,6,8,9}

2.2 Factores locales

Son aquellos que nos permiten comprender las diversas presentaciones clínicas tanto en las “localizaciones primarias y secundarias” como su propagación.

El conocer la relación del ápice con respecto a las corticales nos ayuda a comprender la dirección de la progresión de la infección, ésta se extenderá a través de las zonas de menor resistencia hacia el trayecto más corto, la infección involucrando tejidos blandos y probablemente pueda perforar la membrana mucosa y con ello genere un trayecto fistuloso.

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(cuando se encuentran en la fase de odontogenesis) 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.

Según el órgano dentario afectado y las estructuras anatómicas involucradas se observa que frecuentemente hay menor resistencia hacia la cortical externa (vestibular).^{3,4,5,6,7,8,9} Fig.9

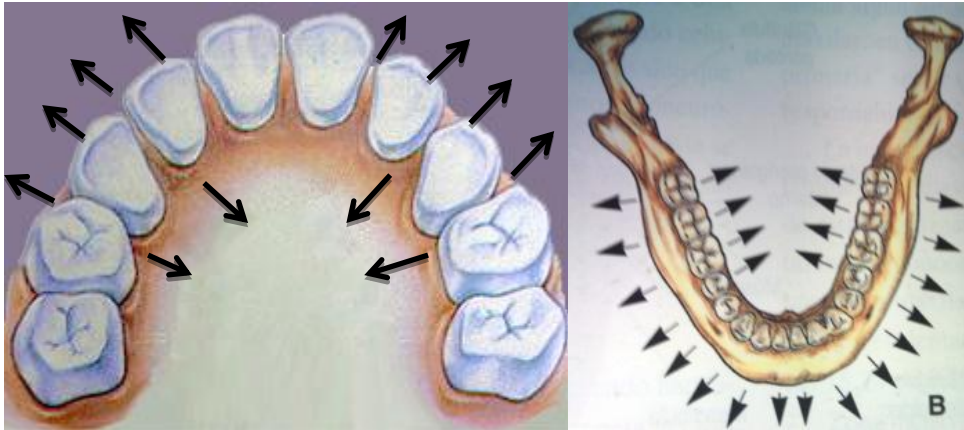


Fig. 9 Situación de proximidad de los ápices con respecto a las corticales.^{15,16,18}

En los niños que tienen ya presentes dientes de la segunda dentición como premolares y molares se encuentran muy cerca de los senos maxilares pudiéndose diseminar hacia este y produciendo así una sinusitis secundaria o una infección orbitaria si estos además atraviesan la fisura pterigopalatina y la fosa infratemporal.

Así mismo es necesario contemplar la relación de la fibromucosa con el periapice ya que esta se inserta en la apófisis alveolar y al separarse de ella forma el vestíbulo bucal. Si el fondo de este vestíbulo es escaso, la zona apical quedará por debajo de esta inserción y por consiguiente 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.^{3,4,5,6,7}

También los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica. La existencia de planos anatómicos formados por las aponeurosis dan lugar a una serie de espacios virtuales, pueden conducir a la propagación de la infección odontogénica.^{21,22}

La fuerza de la gravedad actúa sin duda favoreciendo la progresión de la infección hacia puntos más declives; esta acción puede verse modificada por la movilidad de algunas regiones como la labial o de la propia lengua, y esto explica que a veces se observen propagaciones "contra natura".^{3,4,5,6,7}

2.3 Vías de diseminación primarias

Conocer las vías anatómicas por las cuales la infección crónica y aguda se propaga nos permitirá realizar una valoración más exacta del origen de la infección durante el diagnóstico.^{3,4,5,6,7}

2.3.1 Vestíbulo bucal

Espacio virtual delimitado medianamente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores. Fig.10

Es el espacio mayormente afectado, se manifiesta como una tumefacción que borra el surco mucovestibular, apreciándose a la altura del diente afectado.^{3,5,6,14,15,16}

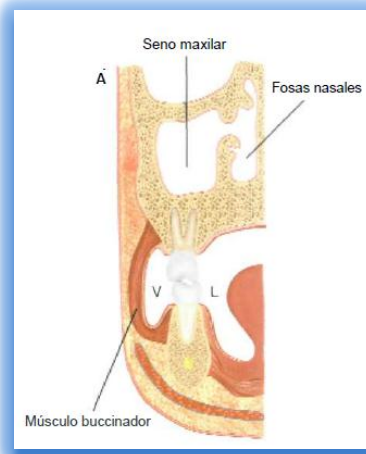


Fig.10 Espacio vestíbulo bucal.³

2.3.2 Espacio palatino

Es la bóveda de la cavidad bucal, su límite superior es óseo en su parte anterior y muscular en su parte posterior, mientras que en el inferior está formado por fibromucosa resistente y muy adherida al periostio. Fig.12

En su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores y muy importante el paquete vasculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante.

Su afectación está dada principalmente por raíces palatinas de molares y premolares y por el incisivo lateral.^{3,5,6,14,15,16}

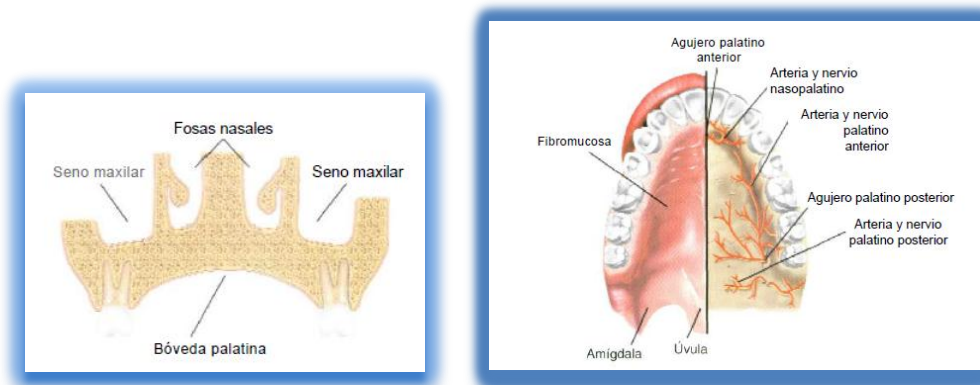


Fig.11 Espacio palatino³

2.3.3 Espacio sublingual

La región sublingual corresponde a la parte del piso de boca que se pone al descubierto al levantar la lengua. Se presenta en forma bilateral, a ambos lados de la línea media, comunicándose ambos compartimientos entre sí. Fig.12 Se ubica entre la mucosa oral del piso de boca y el músculo milohioideo. Presenta forma triangular, en la línea media, el frenillo lingual y a cada lado de éste y en la parte más posterior, la desembocadura del conducto de Wharton.

Contiene principalmente a la glándula sublingual, conducto Wharton, nervio lingual e hipogloso, ramas terminales de la arteria sublingual y vena sublingual.

Clínicamente, una infección en ésta zona se manifiesta con poco o nada de edema facial pero sí a nivel intraoral, en el piso de boca del lado infectado. El origen de la infección es dentario, principalmente involucrando a premolares y primeros molares inferiores.^{3,5,6,14,15,16}

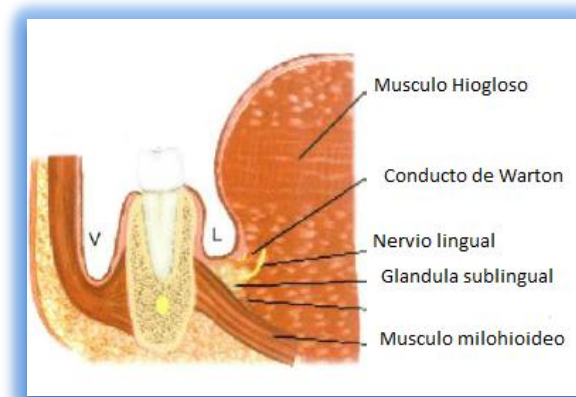


Fig.12 Espacio sublingual.³

2.3.4 Espacio canino

Se encuentra entre los músculos elevadores del labio superior y canino (elevador del ángulo de la boca). Fig.14

El espacio canino se ve involucrado principalmente como resultado de infecciones del canino superior. Este es el único diente con una raíz lo suficientemente larga para permitir la infección a través del hueso alveolar hacia los músculos de la expresión facial.

Cuando este espacio se ve afectado, hay una inflamación de la región anterior de la cara que produce una obliteración del surco nasolabial. Hay presencia de edema del labio superior y párpado inferior.
3,5,6,14,15,16



Fig.13 Espacio canino³

2.3.5 Espacio geniano

El espacio geniano se ve involucrado por los órganos dentales superiores cuando la infección avanza desde el hueso sobrepasando la inserción del buccinador, los órganos dentales frecuentemente involucrados son los molares aunque también los premolares pueden causar dicho compromiso

El resultado del compromiso del espacio geniano generalmente es inflamación localizada bajo el arco cigomático y sobre el borde inferior de la mandíbula.^{3,5,6,14,15,16} Fig 14

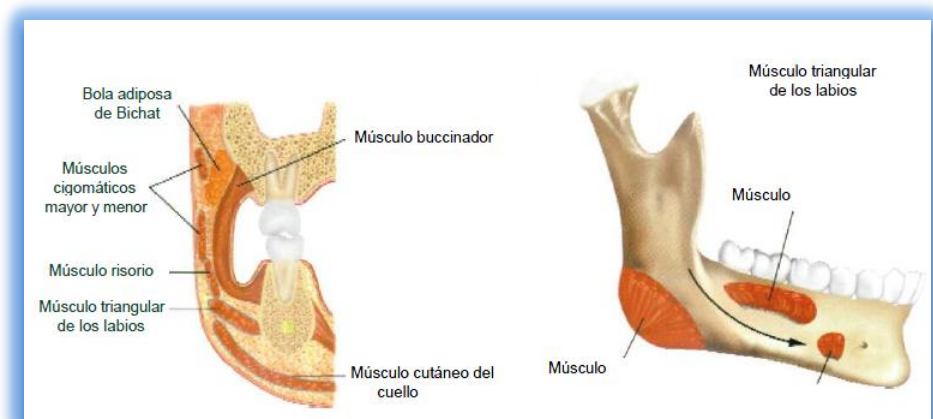


Fig.14 Espacio geniano³

2.3.6 Espacio mentoniano

Es un espacio impar que se encuentra por debajo del labio inferior. Fig.15. Su límite externo son los músculos triangulares de los labios, profundamente encontramos la sínfisis mandibular y superficialmente los músculos de la borla y cuadrado del mentón.

Se encuentra vascularizado por las arterias mentonianas que emergen del agujero mentoniano junto con el nervio mentoniano.

Este espacio se ve afectado partir de infecciones a nivel apical de los incisivos inferiores.^{3,5,6,14,15,16}

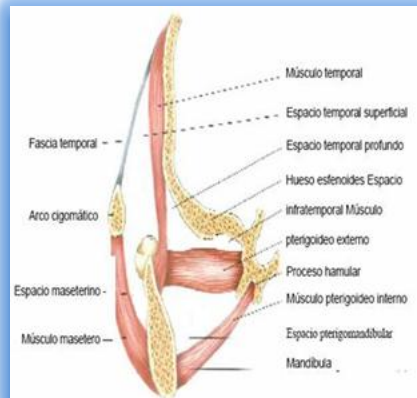


Fig.15 Espacio mentoniano³

2.4 Vías de diseminación secundarias

Son aquellos que resultan afectados a partir de la extensión de la infección de los primarios o superficiales.^{3,5,6}

2.4.1 Espacio paramandibular:

Espacio virtual que está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, internamente por la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial.

Su límite superficial es el músculo buccinador y posteriormente se comunica con el espacio pterigomandibular.

Su afectación esta dada principalmente por infecciones que radican a nivel apical de los incisivos inferiores, clínicamente suele observarse

una tumefacción del mentón que proporciona al paciente una cara falsamente alargada.^{3,5,6,15}

2.4.2 Espacio temporal profundo:

Se ubica entre el músculo temporal (por fuera) y el hueso temporal (por dentro). Por debajo del arco cigomático, ambos espacios se comunican con los espacios infratemporales y ptérigopalatinos del lado correspondiente.

Se encuentra limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides, inferiormente se comunica con el espacio cigomático

Generalmente la infección se produce como diseminación de infecciones adyacentes, como son la de los espacios maseterinos, ptérigopalatinos e infratemporales.^{3,5,6,14,15,16} Fig.16

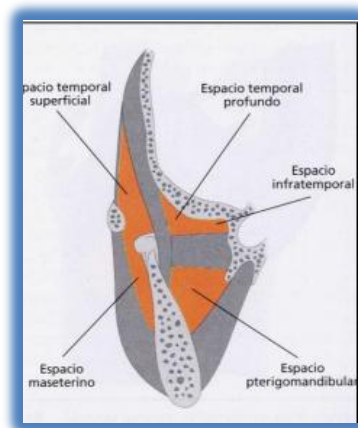


Fig.16 Espacio temporal profundo.³

2.4.3 Espacio submandibular

Espacio Triangular, ubicado en la región Suprahioidea lateral o submaxilar. Contiene principalmente una parte de la glándula submaxilar (ya que la parte profunda está en el espacio sublingual).

Su afectación se da principalmente por patologías propias de los premolares y molares inferiores.^{3,5,6,15} Fig.17

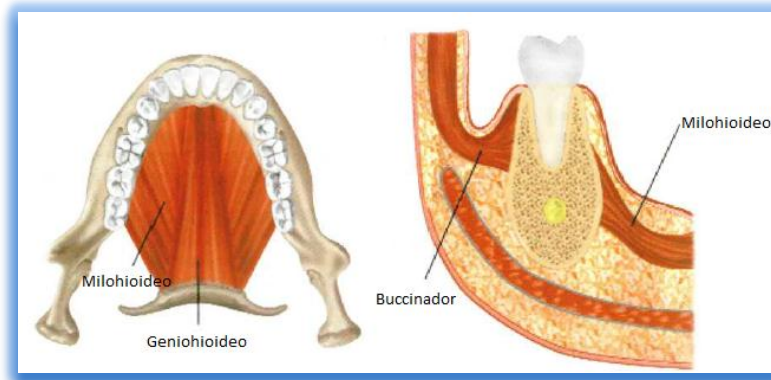


Fig.17 Espacio submandibular³

2.4.4 Espacio cigomático

Espacio virtual que limita por fuera con la rama ascendente de la mandíbula y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. Limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo y por debajo con el espacio pterigomandibular.

Dentro de el podemos encontrar la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior y la bola adiposa de Bichat.

Su afectación es secundaria, generalmente por los espacios genianos y pterigomandibular, esta relacionado principalmente por infecciones en molares superiores.^{3,5,6,14,15,16}

2.4.5 Espacio Maseterino

Este espacio se encuentra en la mandíbula, a nivel del ángulo mandibular y se observa bien delimitado por elementos anatómicos, dentro de los cuales encontramos los siguientes: la aponeurosis cervical profunda, el espacio parotídeo (hacia arriba) y el espacio faríngeo lateral (hacia abajo).^{31,32,33,34,35}

2.4.6 Espacio pterigomandibular

Espacio virtual que se encuentra limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno.

Su límite superior es la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, por detrás se relaciona con la fosa retromolar y la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida.

Dentro de el podemos encontrar el nervio lingual y dentario inferior.^{3,5,6,14,15,16}

2.4.7 Espacio Submentoniano

Espacio virtual que se forma con los dos espacios submaxilares de la región suprahioidea.

Se encuentra limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los vientres anteriores del

músculo digástrico y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial.^{3,5,6,14,15,16} Fig. 18



Fig 18 Espacio submentoniano.³

2.4.8 Espacio parotídeo

Espacio virtual que se localiza en la región preauricular su limite superior es el arco cigomático; por detrás el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico.

Contiene principalmente a la glándula parótida y las ramas principales del nervio facial.^{3,5,6,14,15,16} Fig. 19

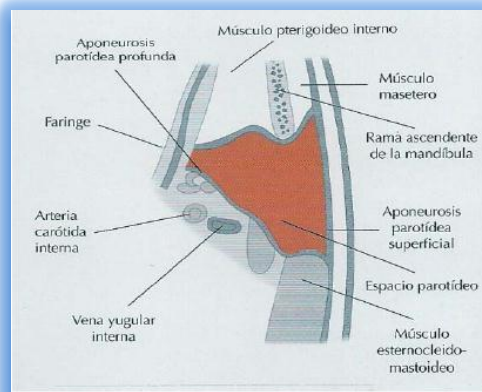


Fig. 19 Espacio parotídeo.³

2.4.9 Espacios celulares de la lengua

Se distinguen dos espacios: el espacio lingual medio localizado entre los dos músculos genioglosos y el espacio lateral formado por los músculos geniogloso e hiogloso. Por fuera de este espacio se entra en contacto con la celda submandibular.

La afectación de estos espacios siempre es secundaria como consecuencia de la propagación desde los espacios, submaxilar y sublingual.^{3,5,6,14,15,16}

2.4.10 Espacios faríngeos

Espacio faríngeo lateral: Formado por el musculo constrictor superior de la faringe, que forma la pared lateral de la faringe y por fuera por el músculo pterigoideo interno y lóbulo profundo de la parótida, por arriba se extiende hacia la base de cráneo y por debajo a nivel del hioides.

Espacio retrofaringeo: Localizado por detrás del esófago y la faringe y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior.

Se encuentra limitado por delante por la pared posterior de la faringe y por detrás por la columna vertebral.^{3,5,6,14,15,16}

2.4.11 Espacio prevertebral: Se localiza por detrás del espacio retrofaringeo y por delante de la columna vertebral.Fig. 21

La afectación de estos espacios en el transcurso de una infección odontogénica siempre es secundaria como consecuencia de la propagación desde los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual.

Clínicamente la afectación del espacio faríngeo lateral es característica el paciente se queja de intenso dolor en el lado correspondiente de la garganta, que se irradia al oído homolateral; la deglución muy dolorosa y prácticamente imposible. La exploración es difícil a causa del trismo que suele acompañar al proceso.^{3,5,6,14,15,16}

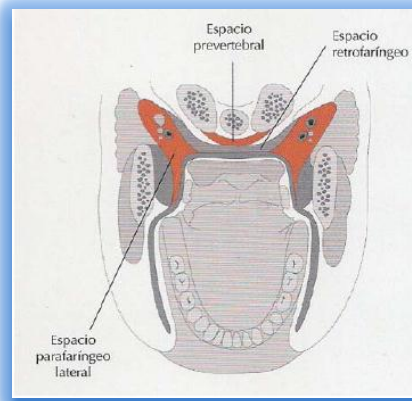


Fig. 20 Espacios faríngeos.³

2.4.12 Vía Hemática

Esto es posible por la configuración de la circulación venosa en la región cervicofacial: las venas atraviesan la región facial, en efecto, no tienen válvulas. Cuando los microorganismos penetran al torrente sanguíneo existe un foco infeccioso (sepsis) en el interior del organismo, a partir del cual, se distribuyen por el torrente circulatorio y se establecen en otros órganos^{3,5,15,16} Fig.21.

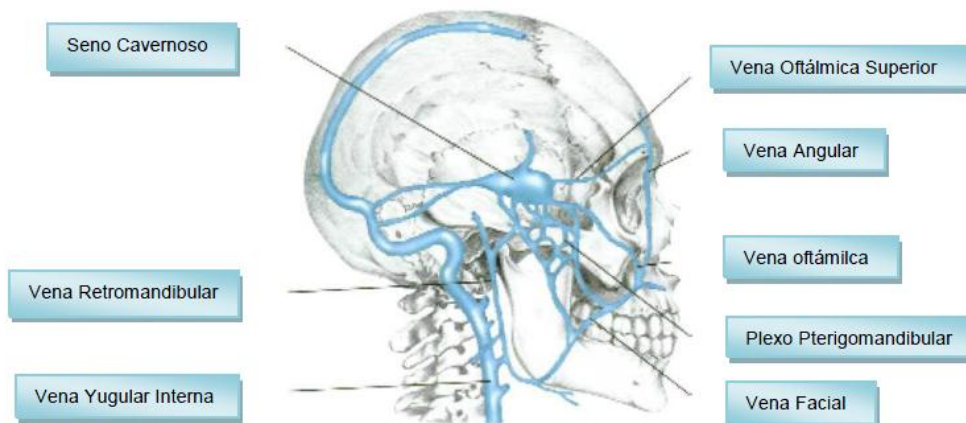


Fig. 21 Trayecto venoso de cabeza y cuello³

2.4.13 Vía Linfática

Es la vía que afecta principalmente a los niños, el primer estadio de la afección linfática en la linfadenitis reactiva: el ganglio implicado se encuentra tumefacto y con una consistencia mayor, es doloroso a la palpación y móvil. El cuadro clínico remite espontáneamente después del tratamiento de la infección. El estadio siguiente, en caso de falta de tratamiento o que este sea inadecuado, es la linfadenitis supurativa: la tumefacción aumenta y hay dolor espontaneo. La región afectada tiene una menor movilidad a la palpación con respecto a los planos más profundos y sus límites se encuentran más difuminados. En un estadio más avanzado se extiende a los tejidos circundantes semejando una celulitis.^{3,15,16}

3. Evaluación y diagnóstico diferencial de la infección odontogénica en pacientes pediátricos

Las infecciones que afectan la región cervicofacial en niños requieren consideraciones diagnósticas y terapéuticas cuidadosas.

En esta etapa las infecciones de las vías respiratorias altas son muy frecuentes por lo cual, puede ser difícil diferenciarlas de una infección odontogénica aguda.

Del mismo modo, los tumores en la niñez pueden presentar un rápido desarrollo de la inflamación y dolor como en la infección aguda.

Los niños con infecciones de la parte odontogénicas muchas veces se presentan con signos y síntomas muy similares, las molestias más frecuentes son dolor facial, edema, fiebre e incapacidad para beber o comer y casi siempre hay antecedente de dolor dental.

La edad del paciente es de gran utilidad como guía para determinar el origen de la infección y la etiología bacteriana, en un estudio retrospectivo en 113 niños Dodson y cols. Encontraron que las infecciones en la parte superior de la cara eran más frecuentes en niños menores de 5 años, mientras que las infecciones de la parte inferior de la cara ocurrían más entre los 10 y los 12 años. En el grupo de más edad, las infecciones en su mayor parte eran odontógenas y causadas por microorganismos sensibles a la penicilina.^{21,22,23,24}

3.1 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

La 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. Cabe resaltar que los niños casi nunca dan una versión fiel de lo sucedido por lo cual no obtendremos un diagnóstico específico únicamente con el interrogatorio.

Exploración física nos ayuda a 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 (prostaglandinas, bradisininas, leucotrienos) y pérdida de la función por la inflamación y dolor ocasionan trismus.^{8,9,21,22,23,24}

En la exploración física se identifican asimetrías faciales, pérdida de los bordes y contornos anatómicos normales, observar si hay resequead 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 enrojecido refiere un aumento de la

vascularidad, si es azulado o violáceo indicando sufrimiento tisular y valorar la presencia de linfadenopatías.^{8,9,22,23,24}

3.2 Herramientas de diagnóstico

El estudio radiológico nos ayuda a identificar el factor etiológico y observar las zonas anatómicas involucradas.

- ❖ Intraoral: Infecciones crónicas circunscritas, Observar la primera vía de drenaje.
- ❖ Ortopantomografía: Procesos infecciosos extensos. Se comparan ambos lados así como la relación de los ápices con estructuras adyacentes.
- ❖ Tomografía axial computarizada: Se observa la extensión de las patologías, además podemos visualizar hueso y tejidos blandos.
- ❖ Imagen por resonancia magnética: Visualización de tejidos blandos esta contraindicado en pacientes con prótesis o implantes.

Los estudios de laboratorio nos ayudarán a valorar la evolución y respuesta del paciente durante el tratamiento.

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^{4,27} Cuadro No. 4

Grupo etario	Cifra leucocitos. Promedio (rango).	Formula porcentual $\pm 10\%$	
		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

Cuadro No.4 Recuento leucocitario normal en niños.²⁷

El cultivo y antibiograma nos proporcionaran una adecuada identificación de los microorganismos involucrados en el proceso infeccioso y su susceptibilidad a determinados antibióticos.

Las muestras deberán ser recogidas cuidadosamente, para evitar contaminación por otros microorganismos, el método más sencillos es aspirar el material en un una jeringa, expeler el aire y sellarla.^{4,27}

4. Características propias de la infección odontogénica en pacientes pediátricos.

Las infecciones odontogénicas en niños son procesos infecciosos que suelen avanzar rápidamente, esto es debido a que los espacios medulares jóvenes son más amplios.

Este tipo de infecciones son más comunes en niños y adolescentes debido a que los maxilares no se han desarrollado todavía hasta su maduración plena, los dientes no han erupcionado del todo y las raíces se encuentran profundamente asentadas en el hueso basal, afectando los gérmenes de los dientes permanentes dando como resultado hipoplasias en el esmalte o en casos más graves generar la destrucción completa de estos gérmenes.^{7,8,9,22,24}

Si la infección alcanza los centros de crecimiento del esqueleto facial puede haber una deformidad maxilar permanente cuando se alcanza la edad adulta (sobre todo si se dañan las regiones subcondíleas o la región vomeriana del maxilar) estas infecciones pueden causar secuestros de grandes trozos de hueso, así como celulitis y abscesos muy exagerados.^{7,8,9,22,24}

4.1 Manifestaciones clínicas de la infección odontogénica en niños

Los niños con infecciones odontogénicas muchas veces se presentan con signos y síntomas similares entre las molestias más frecuentes podemos encontrar.^{8,9}

4.1.1 Manifestaciones orales

Los síntomas en infecciones odontogénicas en niños suelen ir acompañadas por los síntomas de inflamación aguda (calor, aumento de volumen, eritema, pérdida de la función).

Clínicamente observaremos que los tejidos blandos que rodean al diente afectado se encuentran eritematosos, edematosos y sensibles a la palpación.

El diente afectado suele doler al tacto y presenta movilidad en la mayoría de los casos, si la infección se ha localizado por debajo del periostio podremos observar un aumento de volumen circunscrito y duro que puede palparse en el pliegue mucolabial o desde su superficie externa.

Eventualmente el exudado purulento perforará el periostio, después de que esto ocurre la presión se alivia y el dolor suele disminuir marcadamente.^{8,9} Cuadro No. 5

Manifestaciones orales
❖ Inflamación
❖ Eritema
❖ Sensibilidad a la palpación
❖ Sensibilidad a la percusión en los dientes afectados
❖ Drenaje del surco gingival
❖ Movilidad dental
❖ Exudado purulento
❖ Fistulas

Cuadro No.5 Manifestaciones orales de la infección odontogénica en niños.^{8,9}

4.1.2 Manifestaciones sistémicas

Las molestias más frecuentes son dolor facial, edema, fiebre, malestar e incapacidad para beber o comer.

Los niños pueden deteriorarse muy rápido después de presentar una odontalgia e inflamación local. Con frecuencia la celulitis, fiebre, escalofríos y deshidratación se desarrollan en pocas horas. Por esta razón es importante vigilar a los pacientes muy de cerca, en especial si el tratamiento se realiza en casa ya que el niño puede ser poco cooperador para tomar antibióticos bucales y líquidos.^{8,9}

5. Complicaciones de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos.

Las infecciones de origen odontogénico en niños 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.^{8,9}

5.1 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.

Se caracteriza por ser una celulitis difusa rápidamente progresiva que afecta los espacios sublingual y submentoniano de la cavidad oral de forma bilateral.

El origen de este padecimiento infeccioso puede relacionarse con múltiples causas, la más frecuente es la odontogénica (70 al 90% de los casos) como resultado de necrosis pulpar o bolsas periodontales muy profundas. Es una infección grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia y también puede ser la responsable de complicaciones como neumonía y meningitis.

Generalmente se asocia a procesos infecciosos donde se encuentran involucrados los molares inferiores, aunque también se ha observado después de fracturas mandibulares, lesiones del piso de la boca, etc.^{26,27,28,29} Fig. 22

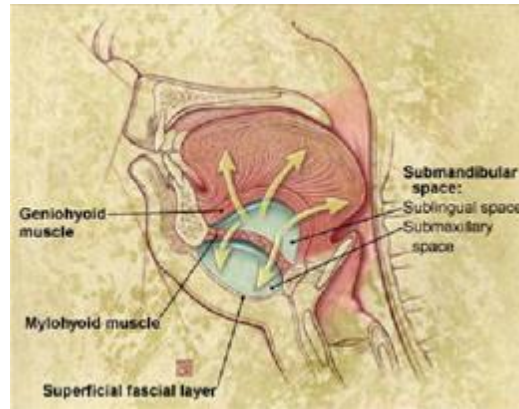


Fig. 22 Angina de Ludwig.²⁰

Microorganismos asociados: La angina de Ludwig por lo general es de origen mixto no específica, en estudios realizados 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. Cuadro No.6

Aerobios	Anaerobios
❖ <i>Streptococos del grupo A</i>	❖ <i>Prevotella.</i>
❖ <i>Streptococosviridans</i>	❖ <i>Porphyromonas.</i>
❖ <i>Staphylococcus aureus</i>	❖ <i>Fusobacterium.</i>
❖ <i>Haemophilus influenzae</i>	❖ <i>Peptostreptococosspp.</i>

Cuadro No 6. Principales microorganismos responsables de la Angina de Ludwig.^{26,27,28,29}

El tratamiento consistirá en la administración precoz de antibióticos, el desbridamiento profiláctico de los espacios afectados, sin esperar a que se produzca fluctuación y el control de las vías aéreas.

Los antibióticos más recomendados son la penicilina G intravenosa, Clindamicina, además de esteroides intravenosos para disminuir el edema y para mantener la permeabilidad de las vías aéreas.

La descompresión quirúrgica está indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 24 a 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría. En abscesos pequeños la aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico.^{26,27,28,29}

5.2 Sinusitis odontogénica

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.

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*.^{30,31,32} Cuadro No.7

Gram positivos	Gram negativos
❖ <i>Pneumococo</i> (<i>Diplococcus pneumoniae</i>).	❖ <i>Haemophilus influenzae</i> .
❖ <i>Streptococcus alfa y beta-hemolíticos</i>	❖ <i>Escherichia coli</i> .
❖ <i>Streptococcus viridans</i> .	❖ <i>Moraxella catarrhalis</i> .
❖ <i>Staphylococcus aureus</i> .	❖ <i>Klebsiella spp.</i>
❖ <i>Staphylococcus epidermidis</i>	❖ <i>Bacteroides spp.</i>
	❖ <i>Pseudomonas spp.</i>
	❖ <i>Fusobacterium spp.</i>

Cuadro No. 7 Principales microorganismos aislados en los cuadros de sinusitis de origen odontogénico.^{30,31,32}

La sinusitis según su tiempo de evolución lo podemos clasificar en fase aguda y crónica.

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.^{30,31,32}

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento serán disminuir la evolución del proceso infeccioso y evitar las complicaciones, como osteomielitis facial, trombosis del seno cavernoso, meningitis, celulitis periorbitaria y abscesos cerebrales.

En pacientes con sinusitis aguda de origen bacteriano se indicarán antibióticos, antihistamínicos en caso de proceso alérgico asociado, corticoesteroides tópicos para disminuir el proceso inflamatorio y analgésicos, sólo para el tratamiento del dolor. En la sinusitis crónica sólo se ha demostrado evidencia terapéutica con corticoesteroides tópicos y analgésicos para aliviar el dolor.²⁹

La intervención quirúrgica se indica cuando falla el tratamiento conservador; las indicaciones absolutas son: complicaciones orbitarias o intracraneales, sospecha de complicaciones sépticas y de algún proceso maligno en crecimiento.^{30,31,32}

5.3 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.

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.

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.

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

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.

Osteomielitis crónica con osteítis: también conocida como osteomielitis 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.^{33,34}

Tratamiento

El tratamiento consistirá en el empleo de antibióticos de amplio espectro, como la penicilina G que es el fármaco de primera elección para esta patología, amoxicilina en su forma aislada o combinada con ácido clavulánico, al igual que las cefalosporinas.

Tratamiento quirúrgico:

Consistirá en drenar el material infectado, retirar el hueso necrosado y permitir el ingreso de los antibióticos, además de tomar muestra para el cultivo, biopsia u otros procedimientos necesarios.

Los procesos de aseo quirúrgico deberán repetirse cada tercer día hasta haber retirado por completo el material óseo necrótico.^{33,34} Fig.23



Fig.23 Osteomielitis crónica.³⁵

5.4 Infecciones orbitarias

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.^{36,37,38} Fig. 24

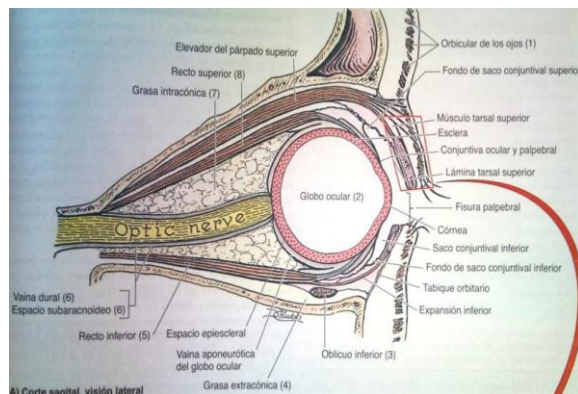


Fig. 24 Anatomía de la cavidad orbitaria.³⁹

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

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.^{36,37,38} Fig. 25



Fig.25 Complicación orbitaria de origen dental.³⁹

El tratamiento consistirá en una dieta hipercalórica e hiperproteica, lavados oculares por lo menos dos veces al día, tratamiento del foco odontogénico que originó la infección (canalización y posterior extracción), antibioticoterapia intravenosa según el agente causal; tratamiento quirúrgico con desbridamiento y drenaje del absceso en caso de avance rápido de la infección o de no haber mejoría con el tratamiento antibiótico.^{36,37,38}

5.5 Trombosis del seno cavernoso

Puede producirse tanto por la formación de émbolos sépticos como por extensión directa a través del sistema venoso (tromboflebitis séptica), lo cual a su vez puede ocurrir a través de 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 hasta el seno cavernoso) y la posterior (a través de la vena facial transversa, hacia el plexo venoso pterigoideo, y desde aquí hacia la base del cráneo, desde donde la infección pasa al seno venoso petroso inferior, y luego hacia el seno basilar y finalmente al seno cavernoso).^{40, 41,42}

Clínicamente sus manifestaciones son dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, junto a fiebre elevada, escalofríos y deterioro del estado general. Un signo precoz que se puede encontrar es la parálisis del sexto par craneal (abducens), que impide el desplazamiento lateral de la mirada. Fig. 26



Fig. 26 Daño en el sexto par craneal.⁴³

Posteriormente aparece edema palpebral, ptosis, quemosis y puede verse afectación de los pares craneales III (motor ocular común), IV (troclear) y la rama oftálmica del V par (trigémino), lo que resulta en oftalmoplejía, pérdida del reflejo fotomotor y midriasis e hipoestesia de la frente y del párpado superior. 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 al seno contralateral, apareciendo signos y síntomas bilaterales. El diagnóstico se puede hacer de forma precoz mediante TAC. Fig.27

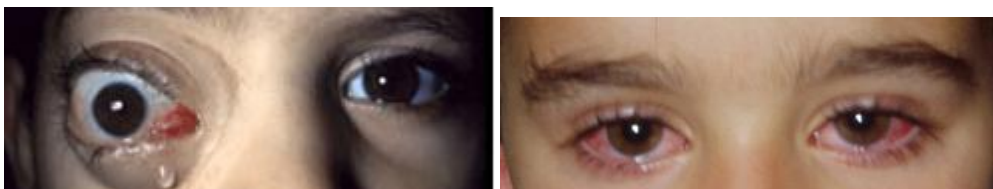


Fig. 27Ptosis y hemorragia retiniana.⁴³

El tratamiento se basa en la incisión y drenaje de los espacios accesibles afectados por la infección, anticoagulación con heparinas y antibioterapia sistémica por vía parenteral, mediante combinaciones de fármacos que sean capaces de sobrepasar la barrera hemato-encefálica,^{40,41,42}

5.6 Meningitis

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones en la región maxilofacial.

Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos. Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede entrar en coma.

Es frecuente encontrar el signo de Kernig (fuerte resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla estando sentado) y el signo de Brudzinski (la flexión abrupta del cuello estando el paciente decúbito dorsal, produce la flexión involuntaria de las rodillas). Fig.28

El diagnóstico se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo, en el que aparecen bacterias, leucocitosis, disminución de la glucosa y aumento de las proteínas.⁴⁴



Fig.28 Signo de kernig⁴⁵

5.7 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%.

Microorganismos asociados: Se encuentran frecuentemente el *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Bacteroides*.^{40, 41, 42, 42}

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. Fig. 34

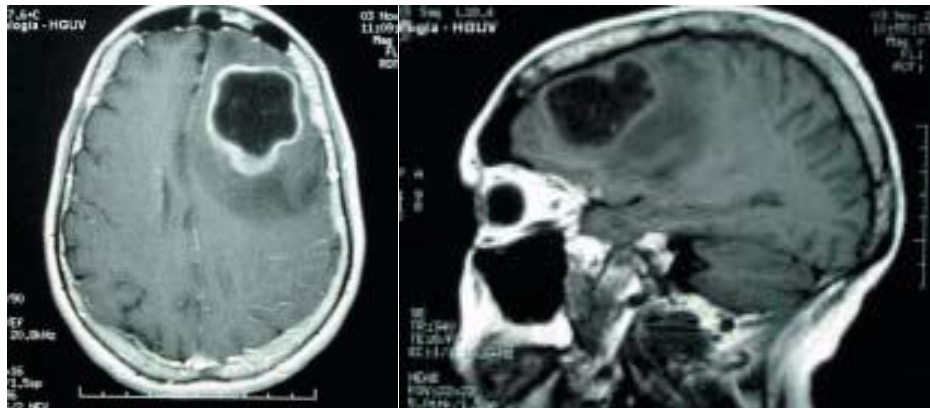


Fig.34 TAC cerebral corte coronal y sagital: absceso cerebral.⁴⁷

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos y medidas para disminuir la presión intracraneal (corticoides y manitol para disminuir el edema) y drenaje quirúrgico del absceso.⁴⁶

6. Tratamiento de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos

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.

Antes de que el tratamiento pueda ser llevado a cabo totalmente, debe identificarse el diente causante de la infección, el cual deberá ser extraído o en caso contrario deberá realizársele tratamiento de conductos como la pulpectomía.⁴⁸

6.1 Manejo farmacológico de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos

No en todos los casos está indicado el tratamiento farmacológico como primera instancia ya que primero se debe eliminar la causa, a menos que: se observe un aumento de la temperatura a 39° C (normal 36°C), 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.^{48,49}

Aunque algunos autores como Arantxazu 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 celulitis. Se debe considerar:

- ✓ 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.

- ✓ 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. ^{48,49,50}

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 Streptococcusviridans 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 bacteria. Cuadro No 8.

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

Cuadro No. 8 Antibióticos empíricos de elección en infecciones en pacientes pediátricos. ^{48,49,50}

La literatura sugiere que puedan emplearse Betalactámicos que son compuestos que en su estructura química están constituidos principalmente por un anillo betalactámico, estos actúan interfiriendo la síntesis de peptidoglicanos de la pared celular bacteriana. Dentro de este grupo se encuentran las penicilinas y cefalosporinas.

Las penicilinas son compuestos que actúan contra aerobios gram positivos (no productores de betalactamasa), anaerobios gram positivos y algunos gram negativos.

Se clasifican en naturales y semisintéticas estas a su vez se subdividen las de amplio espectro y las resistentes a la penicilinasas.^{48,49,50,51,52} Cuadro No. 9

Naturales:	Vía	Nivel terapéutico	Eliminación	Dosis pediátrica 1 mg= 1.650 UI.
Penicilina G	IM o IV	15-30 min.	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.

Cuadro No.9 Penicilinas naturales.^{48,49,50}

El uso de las penicilinas resistentes a la penicilinasas se reserva cuando los estudios de cultivo indican la presencia de estafilococos productores de betalactamasa. Cuadro No.10

Vía Oral	Semisintéticas	Dosis pediátrica.
Resistentes a la penicilinasas	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
	Cloxacilina	50-100 mg/kg/día cada 6 hrs.
Amplio espectro	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.

Cuadro No.10 Penicilinas naturales.^{48,49,50}

Las cefalosporinas son antibioticos que pertenecen al grupo de los betalactamicos actúan como bactericidas y se dividen en cuatro generaciones, siendo las de primera generación las mas utilizadas en procesos infecciosos de origen dental como la cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina; las cuales tienen amplio espectro antibacteriano principalmente frente a grampositivos, Escherichiacoli, Klebsiella y Proteusmirabilis, pero no son activas contra enterococos o Sthaphylococcosaureus.

Dosis pediátrica: cefalexina 25- 5 mg/kg/día cada 6 hrs. (p.o.) y la cefradina 50- 100 mg/kg/día cada 6 hrs.^{48,49,50,51,52}

Inhibidores de betalactamasa:

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 que el tratamiento de elección es la amoxicilina con ácido clavulanico ya que actúa contra Prevotellas pp., de Fusobacterium nucleatum, Capnocytophagas pp. Veillonellas pp y si solo se usa amoxicilina aunque se administre en altas dosis no se obtiene el mismo efecto.

Los macrolidos son antibióticos que se utilizan frecuentemente cuando el paciente presenta alergia contra betalactámicos:

Eritromicina es un antibiotico bacteriostático con espectro bacteriano amplio contragram positivos y algunos gram negativos sin embargo tiene poca afinidad contra Streptococcusviridans y Fusobacterum.

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.

Dosis: 25- 50 mg/kg en 3-4 tomas/día (p.o.)

La clindamicina es un antibiótico 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.

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

48,49,50,51,52

6.2 Manejo quirúrgico de las infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos

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

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.

Existe 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.^{48,49,50,51,52,53}

La finalidad más importante del desbridamiento es la eliminación de un gran número de microorganismos patógenos por medio del drenaje, además de mejorar la oxigenación creando un medio desfavorable para los gérmenes anaerobios y lograr la remisión importante de los síntomas ya que con la descompresión cede el dolor y la razón de la terapéutica es la salida del exudado purulento hacia el medio externo y con ello evitar el paso de este hacia espacios más profundos.

El desbridamiento se realizará cuando el absceso se nota fluctuante, lo cual se conoce como maduro.

En la región vestibular la incisión se hará a nivel apical en dirección perpendicular al eje mayor del diente, vigilando estructuras como el nervio mentoniano. Se realizará con hoja de bisturí del número 11 ó 15.

En las regiones palatinas y sublingual las incisiones deben ser siempre mediales nunca transversales, en paladar es preferible realizar la incisión a nivel del surco alvelopalatino mejor que junto al rafé medio.

Para llevar a cabo las incisiones extrabucales debemos tomar en cuenta las estructuras anatómicas a evitar, las zonas neutras de la cara, las líneas de Langer a fin de evitar cicatrices, por lo cual se sugiere estas incisiones sean realizadas por personal capacitado en la materia como el Cirujano Maxilofacial.

Después de la incisión, se lleva a cabo el desbridamiento introduciendo una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, la cual penetra cerrada y la dirigiremos en todas las direcciones de cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo las aponeurosis, esta acción se realiza con la apertura lenta y controlada de la pinza. Con esto se obtiene la salida del material purulento y necrótico, se descomprime el absceso lo

que alivia el dolor, además se oxigena el medio alterando el ecosistema que favorece la proliferación de microorganismos anaerobios.

Para llevar a cabo el drenaje del exudado purulento se puede colocar un medio de drenaje el cual se utilizará de 24 a 48 horas, a menos que se observe la supuración continua, en tal caso se podrá dejar por un período más largo. Generalmente en abscesos vestibulares no es necesaria la colocación de un drenaje, esto se realizará con mayor frecuencia en abscesos profundos y celulitis difusas. Fig. 35

El drenaje que se coloca generalmente es drenaje tipo Penrose o mediante cualquier artificio de goma blanda hipoalergénica que permita su lavado sin perder sus cualidades^{48,49,50,51,52,53}

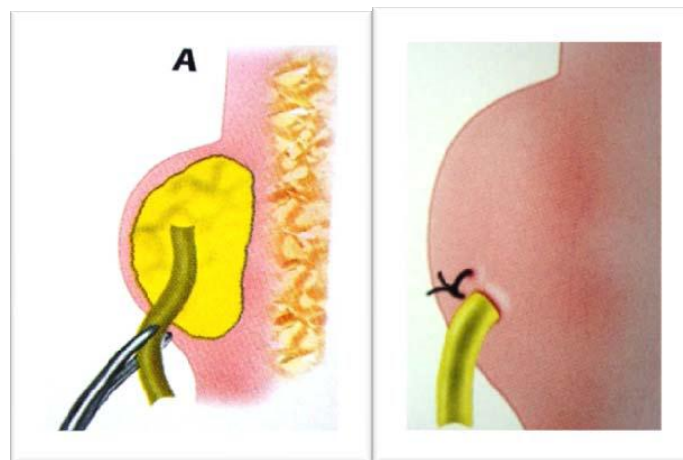


Fig. 35 Colocación de Penrose³



Fig. 36 Paciente pediátrico con drenaje extraoral³

7. Conclusiones

El cirujano dentista de práctica general debe estar consiente que en la población pediátrica existe un gran abandono en la atención odontológica, esto es debido a que en nuestro país la cultura de prevención es escasa y aun más en el cuidado de la primera dentición lo cual a provocado que la caries siga siendo frecuente en dicha población.

El abandono de esta atención traerá consecuencias que van desde hipoplasias en la segunda dentición hasta procesos infecciosos que pueden ir de agudos a crónicos y durante su evolución estos logren alcanzar espacios aponeuróticos que involucren zonas anatómicas vitales; comprometiendo no solo la salud oral si no también la integridad física del paciente e incluso poner en riesgo la vida de este.

Por lo tanto el Cirujano Dentista debe estar preparado para realizar diagnósticos pertinentes, y oportunos y si no fuese este el caso porque el proceso infeccioso se encuentre en un estadio avanzado, deberá ser asertivo en el seguimiento farmacológico, clínico y en ocasiones tener pertinencia de remitir al Cirujano maxilofacial o a instituciones hospitalarias

8. Referencias Bibliográficas:

1. Pérez Tamayo Ruy .De la magia primitiva a la medicina moderna, Editorial Fondo de cultura económica 2da edición. México 2003 pp.19, 20, 21, 30, 31, 35, 36,37.
2. López Piñero, JM. Lecciones de Historia de la Odontología. Universidad de Valencia. Valencia España, 1990.pp. 45,45,47
3. Gay Escoda C, BeriniAytés, Tratado de Cirugía Bucal, Editorial Ergon, Barcelona España 1999 pp. 575,576,577,583.
4. Boj, Catalá, García-Ballesta, Odontopediatría Editorial Masson, Barcelona España 2005 pág.125.
5. Navarro Villa C. Cirugía oral. 1a ed. España. Editorial Aran. 2008
6. Raspall Guillermo, Cirugía Maxilofacial, patología quirúrgica de la cara, boca cabeza y cuello, Editorial Médica Panamericana, Madrid España 1997.
7. Rodríguez Álvarez María.Criterios de hospitalización en un centro de tercer nivel de atención pediátrica: Enfoque estomatológico. Acta Pediatr Mex.32 (1);46-51. 2011.
8. Laskin Daniel M, Cirugía Bucal y Maxilofacial, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1987.pp168-189
9. Kaban LB. Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños 1ª. Edición. Mc Graw-Hill Interamericana, México 1992; pp167-186
10. Peña Sisto Maritza, Calzado da Silva Milagros, González Peña Milagros, Cordero García Sandra, Azahares Argüello Hernay. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. MEDISAN [revista en la Internet]. 2012 Jul [citado 2012 Sep 09]; 16(7): 1137-1148. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000700014&lng=es

-
11. Negroni Marta, Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía Práctica, Editorial Médica Panamericana, segunda Edición, Buenos Ares, 2009.
 12. D. Robertson. The microbiology of the acute dental abscess. Journal of Medical Microbiology. 2009;58, 155-162
 13. V. Yuvaraj MDS. Microflora in Maxillofacial Infections- A Changing Scenario?. J. Oral Maxillofac Surg. 70; 119-125. 2012.
 14. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal Patología y Técnica, Editorial MASSON, Tercera Edición, Barcelona España 2005, pp 601,606
 15. Martínez Treviño Jorge A, Cirugía Oral y Maxilofacial, Editorial Manual Moderno, México 2009,
 16. Chiapasco Matteo, Tácticas y técnicas en cirugía oral, Editorial AMOLCA, Segunda Edición, México 2010
 17. http://guo.8k.com/infeccion_periodontitis_apical_aguda_supurativa.htm
 18. <http://radiologiaoral.me/atlas/absceso-radicular/abscesop16/>
 19. http://odontologia-py.blogspot.mx/2009_03_01_archive.html
 20. http://medicina.ufm.edu/index.php/Angina_de_Ludwig
 21. Garcia-Villarmet. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Pediatr. Mex. 2007 28(3); 95-100.
 22. Sarat Thikkurissy DDS. Rapid treatment reduces hospitalization for pediatric patients with odontogenic-based cellulitis. American Journal of Emergency Medicine. 2010 28; 668-672.
 23. Caccamese Jhon. Deep Neck Infections: Clinical Considerations in Aggressive Disease. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. 2008 20; 367-380.
 24. Lung Chang. Deep Neck Infections in Different age Groups of Children. J Microbiol Immunol Infect. 2010, 43(1); 47-52
 25. Mathew C. George. Odontogenic maxillofacial space infections at tertiary care center in North India: a five-year retrospective study. International Journal of Infectious Diseases 16(2012) e296-e302.

-
26. Harrison W. Lin, Allison O'Neill, Reza Rahbar, Margaret L. Skinner. Ludwig's angina following frenuloplasty in an adolescent: Case report. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 73 (2009) 1313–1315
 27. Vicente Rodríguez Juan Carlos, Celulitis Maxilofaciales, *Med Oral Pat Oral Cir Bucal* 2004;9pág. 126-138
 28. Jun-Kai Kao, Shun-Cheng Yang. Ludwig's angina in children: Case report. *Journal of Acute Medicine* 1 (2011) 23e26. Copyright 2011, Taiwan Society of Emergency Medicine. Published by Elsevier Taiwan LLC. All rights reserved.
 29. Paolo Boscolo-Rizzo, Maria Cristina Da Mosto. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. 1201-9712, 2008 International Society for Infectious Diseases. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.
 30. Sander M Olaf, *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial Introducción Básica a la Enseñanza*, Editorial AMOLCA, México 2007,
 31. Blanca Estela del Río-Navarro, Fernando Mitsutoshito-Tsuchiya, Rinitis, sinusitis y alergia. *Revista Alergia México* 2009;56(6):204-16.
 32. Ernesto Miranda Villasana, Erick Carrillo Terán. Osteomielitis supurativa crónica de la mandíbula. Reporte de un caso. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2011;7 (3): 92-97
 33. Souza, LN, Souza, ACRA. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. *Av. Odontoestomatol* 2010; 26 (6): 295-300.
 34. <http://enfermeria.bvsp.org.bo/textocompleto/bvsp/boxp79/revistas/revnal/pediatria/200603/rnsbp06450305.pdf1111>
 35. Botting. A.M. Paediatric pre-and post septalperi-orbital infections are different diseases A retrospective review of 262 cases. *International Journal of paediatric Otorhinolaryngology* (2008) 72, 377-383.

-
36. Gutiérrez Zamora Erendira, Celulitis Periorbitaria en niños secundaria a etmoiditis: Serie de treintacasos. Trabajo de fin de cursos para obtener el título de Otorrinolaringólogo. INP 1987
 37. Shafer, William G. Tratado de patología bucal. 4° ed. México Interamericana, 1988.
 38. <http://carriazocentrooftalmolgico.blogspot.mx/2010/06/los-ojos-y-su-anatomia.html>.
 39. Calderon Maria Elena. Trombosis del seno cavernoso. Gaceta Médica Boliviana Caso Clínico 2009; 32 (2):44-47
 40. J.P. Vieira. Cerebral sinovenous thrombosis in children: Clinical presentation and extension, localization and recanalization of thrombosis. European Journal of the European Paediatric Neurology. 14 (2010) 80-85.
 41. Thorsten Ropposch. Low molecular weight heparin therapy in pediatric otogenic sigmoid sinus thrombosis: A safe treatment option?. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 76 (2012) 1023–1026.
 42. http://grupos.emagister.com/imagen/natalia_antes_de_la_operacion_de_ptosis_palpebral/6783-368410.
 43. Itzhak Brook, Meningitis and Shunt Infection Caused by Anaerobic Bacteria in Children. Pediatric Neurology. 2002; 26:99-105.
 44. <http://ciam.ucol.mx/posgrado/neurologia/evaluacion/signos.php?toles=2>.
 45. I. Mylonas. Cerebral abscess of odontogenic origin. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery (2007) 35, 63–67.
 46. http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/scs/3/3_5/3_5_1/pdf/Infecciones%20de%20origen%20dental.pdf

-
47. 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.
48. Wood Norman K, Goaz Paul W. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. 5° ed. España: Harcourt Brace; 1998, pág. 110.
49. Braham R. Odontología pediátrica. México: Médica Panamericana; 1984, pág. 589. Op. cit. Morantes M F, pág. 190 y 191.
50. Cameron Angus C, Widmer Richard P. Manual de odontología pediátrica. España: Harcourt; 1998.
51. Feigin Ralph D, Cherry James D. Tratado de enfermedades infecciosas en pediatría. 2° ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1992.
52. Maestre Vera JR. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico
53. Mc Donald Ralph E, Avery David R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6° ed. Madrid: Mosby /Doyma; 1995.