



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DE INFECCIONES ODONTOLÓGICAS FRECUENTES EN NIÑOS  
INMUNOSUPRIMIDOS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

GABRIEL OLIVARES VÁZQUEZ

TUTORA: Esp. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO

MÉXICO, D. F.

2015



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.

*Le agradezco a esta gran casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México la cual llevo en el corazón, que me dio todo y abrió sus puertas del conocimiento para forjarme como profesionista.*

*A mi Facultad de Odontología casa de muchos que como yo eligieron esta carrera y que con mucho orgullo, respeto y pasión representare.*

*A mi tutora la Esp. Alicia Montes de Oca Basilio por su esfuerzo y dedicación, así como brindarme su apoyo, persistencia, paciencia y motivación en la realización de este trabajo.*

*A mis compañeros ya que gracias al compañerismo, amistad y apoyo moral han aportado en un alto porcentaje a mis ganas de seguir adelante en mi carrera profesional.*

*Olivares Vázquez Gabriel*

*Por mi raza hablara el espíritu... Orgullosamente UNAM*

*Le dedico este trabajo a mis padres Juan Gabriel Olivares e Imelda Vázquez por ser mis grandes amigos, por los ejemplos de perseverancia y constancia que los caracteriza y que me han infundido siempre, por creer en mí y hacer suyas sus metas, por corregir mis faltas y celebrar mis triunfos, por todos sus esfuerzos que son impresionantes y su amor que es invaluable. Sus enseñanzas las aplico cada día. Los amo mucho.*

*A mi familia que ha destinado tiempo para enseñarme nuevas cosas, por brindarme aportes invaluableles que servirán para toda la vida, por el apoyo constante e incondicional en toda mi vida y más aún en mis duros años de carrera profesional.*

*A Paolah Rebollar por su ayuda que ha sido sumamente importante, por la compañía inclusive en los momentos y situaciones más tormentosas, por su comprensión, paciencia y amor, por darme ánimos de fuerza y valor para seguir adelante. Te amo siempre.*

*A mis amigos Rodrigo Vargas y Uciel Rosas por crecer a mi lado, por las experiencias compartidas, por siempre estar para mí y porque sé que a través del tiempo seguiré contando con ustedes como hermanos. Los quiero.*

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	5
<b>1. INMUNOSUPRESIÓN</b>	6
1.1 Clasificación	6
1.1.1 Inmunosupresión primaria	7
1.1.2 Inmunosupresión secundaria	9
1.1.2.1 Enfermedades metabólicas	9
1.1.2.2 Fármacos	12
1.1.2.3 Infecciones	13
<b>2. INFECCIONES ODONTOLÓGICAS</b>	14
2.1 Bacterianas	14
2.2 Fúngicas	19
2.2.1 Candidiasis	20
2.3 Vírales	24
2.3.1 Herpes Virus	24
2.3.2 Coxsackie Virus	31
<b>3. MANEJO DE INFECCIONES ODONTOLÓGICAS</b>	34
3.1 Determinar los antecedentes médicos	35
3.2 Evaluación periódica	36
<b>CONCLUSIONES</b>	38
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	39

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades congénitas y/o adquiridas en la población infantil provocan inmunosupresión y como consecuencia alteraciones orales que representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en países en vías de desarrollo.

La cavidad oral contiene gran cantidad de microflora que junto con el huésped y el ambiente se encuentran en equilibrio, cuando se infringe existe un incremento en la proliferación de microorganismos patógenos, este proceso puede ser favorecido con la pérdida de mecanismos que permiten la defensa ante los mismos y al no ser controlados por el sistema inmune provoca una infección.

El Cirujano Dentista debe identificar las posibles complicaciones que comprometen la salud del paciente pediátrico inmunosuprimido, aunque generalmente son procesos autolimitados es importante realizar un diagnóstico adecuado previo al establecimiento de cualquier tratamiento.

El manejo de las infecciones odontológicas se lleva a cabo en conjunto con un tratamiento de soporte, obteniendo de esta manera un pronóstico favorable para el paciente.

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer los diferentes tipos de factores que pueden causar inmunosupresión en el paciente pediátrico, las infecciones más frecuentes que se presentan en la cavidad oral y el manejo odontológico de este tipo de pacientes en el consultorio dental.

## 1. INMUNOSUPRESIÓN

Se refiere al descenso o anulación de la respuesta del sistema inmune del huésped, debido a la deficiencia de un antígeno o actividad de alguna célula efectora como linfocito B, linfocito T, macrófago o neutrófilo. <sup>1</sup>

La inmunosupresión o inmunodeficiencia se produce por diversos factores entre los que se encuentran agresiones locales y enfermedades congénitas o adquiridas, esta se intensifica como consecuencia del uso de productos químicos utilizados como terapia citotóxica, inmunomoduladora, antiinflamatoria y/o mediante radiaciones. <sup>2</sup>

### 1.1. CLASIFICACIÓN

La inmunosupresión de acuerdo a su etiología se agrupa en primaria (congénita o adquirida) y secundaria.

Actualmente, la inmunosupresión primaria se clasifica según el modo de transmisión hereditaria y en función de si el defecto afecta las células T, B o ambas. Asimismo, puede clasificarse de acuerdo a la afectación de las células y se agrupa en: inmunosupresión combinada grave, deficiencia primaria de linfocito T, deficiencia predominante de anticuerpo y otros síndromes de inmunodeficiencia bien definidos. <sup>3</sup>

En la secundaria la inmunosupresión no se debe a anomalías intrínsecas del desarrollo o de la función de las células T o B, sino a enfermedades metabólicas, infecciones o administración de fármacos. <sup>3</sup>  
(Tabla 1)

INMUNOSUPRESIÓN PRIMARIA		
CONGÉNITA	ADQUIRIDA	
<b>SÍNDROMES:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Di George</li> <li>• Atímico</li> <li>• Hiper-IgM</li> <li>• Hiper-IgG</li> <li>• Wiskott-Aldrich</li> <li>• Whim</li> <li>• Linfoproliferativo ligado a X</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipogammaglobulinemia transitoria de la lactancia</li> <li>• Inmunodeficiencia variable común</li> <li>• Deficiencias de las subclases de IgG</li> </ul>	
INMUNOSUPRESIÓN SECUNDARIA		
ENFERMEDADES METABÓLICAS	INFECCIONES	FARMACOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malnutrición</li> <li>• Insuficiencia renal</li> <li>• Diabetes Mellitus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VIH</li> <li>• Influenza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quimioterapia</li> <li>• Radioterapia</li> <li>• Terapia de inducción</li> <li>• Terapia de mantenimiento</li> </ul>

Tabla 1. Clasificación de Inmunosupresión.<sup>3</sup>

### 1.1.1. Inmunosupresión primaria

Su incidencia es de 1:10,000 nacimientos aproximadamente, esto se ha determinado gracias a los avances en las pruebas de diagnóstico y el reconocimiento de los genes afectados que proporcionan una mejor identificación de individuos que padecen esta alteración, además de algunos signos que pueden presentarse en los pacientes.<sup>4</sup> (Tabla 2)



La inmunosupresión mas frecuente es la combinada grave, que es un grupo de disimilitudes congénitas caracterizado por anomalías en la función y desarrollo de las células T, B y Natural Killers, que genera en los pacientes pediátricos infecciones tanto oportunistas como autolimitadas, ocasionando en algunos casos la muerte durante la lactancia o primera infancia.

La deficiencia por linfocito T afecta a ambos sexos, aunque su etiología es desconocida suelen encontrarse anomalías cromosómicas, puede presentarse una alteración o ausencia tímica, de órganos periféricos linfáticos y de las glándulas paratiroides, los niveles de inmunoglobulinas séricas pueden estar normales o presentar aumento de IgE y disminución de IgA, estos pacientes al carecer de respuesta celular generalmente sufren de infecciones recurrentes por microorganismos oportunistas.<sup>5</sup>

<b>INMUNOSUPRESIÓN PRIMARIA: Signos de advertencia</b>
+ de ocho infecciones óticas anuales
+ de dos infecciones de senos paranasales en un año
+ de dos meses con antibióticos sin tener resultado
+ de dos neumonías anuales
Infecciones recurrentes en piel y otros órganos
Micosis oral o cutánea persistente
+ de dos infecciones sistémicas graves
Necesidad de antibiótico vía intravenosa
Incapacidad de crecimiento del niño
Antecedentes familiares de inmunosupresión

**Tabla 2.** Signos de advertencia para identificar inmunosupresión primaria.<sup>4</sup>

Entre las deficiencias de anticuerpos predomina el de IgA, siendo su prevalencia en la población general de 1:1,000, la mayoría de estos pacientes son asintomáticos debido a que el sistema inmunológico compensa su déficit en las secreciones, donde se encuentran una variedad de autoanticuerpos como antitiroglobulina, antimicrosomales, anticardiolipina, anticuerpos dirigidos contra las células adrenales y colágeno, lo que ocasiona un desequilibrio de los mecanismos inmunológicos.<sup>7</sup>

### **1.1.2. Inmunosupresión secundaria**

Es la pérdida de función del sistema inmune que se desarrolla durante la vida, encontrando en la mayoría de los casos un sistema inmunitario intacto al nacimiento del individuo que sufre alteraciones por enfermedades metabólicas, infecciones o fármacos.

La característica clínica es la presencia de infección permanente y recurrente de difícil tratamiento, con la intervención de microorganismos con baja patogenicidad y posteriormente infecciones secundarias por microorganismos oportunistas.<sup>4</sup>

#### **1.1.2.1. Enfermedades metabólicas**

Entre las enfermedades metabólicas frecuentes se encuentran la malnutrición, insuficiencia renal y diabetes mellitus, estas se originan cuando se producen alteraciones por reacciones químicas no adecuadas del organismo, lo que provoca una limitación de la actividad metabólica.

La malnutrición se refiere a cualquier modificación del estado nutricional e incluye la desnutrición y el sobrepeso u obesidad.<sup>8</sup> Figura 1

La desnutrición se produce principalmente por el déficit calórico proteico, que durante la primera infancia repercute de manera negativa al afectar el sistema inmune, el cual disminuye la resistencia a enfermedades logrando adquirir un carácter de complejo sindrómico, que se acompaña de manifestaciones clínicas y grados de intensidad.

El estado progresivo de decaimiento orgánico se produce por una infección y/o afección sistémica aguda o crónica, que afecta a su vez el estado nutricional.<sup>8</sup>



**Figura 1.** Manifestaciones clínicas de malnutrición.<sup>9</sup>

La insuficiencia renal es una enfermedad metabólica que es provocada por la incapacidad de los riñones para poder excretar los desechos del organismo, concentrar la orina y conservar electrolitos, además de la presencia de alteraciones en el mantenimiento normal de fluidos del organismo, la producción de hormonas, vitamina D y prostaglandinas.

En niños menores de 5 años la insuficiencia se debe a factores anatómicos relacionados, en mayores a esta edad suele ser por alguna enfermedad glomerular adquirida u otros factores, cuando se presenta existe un desequilibrio metabólico, disminución de la quimiotaxis, fagocitosis, muerte celular y producción de radicales de oxígeno, lo que lleva a un estado de inmunosupresión.<sup>10</sup>

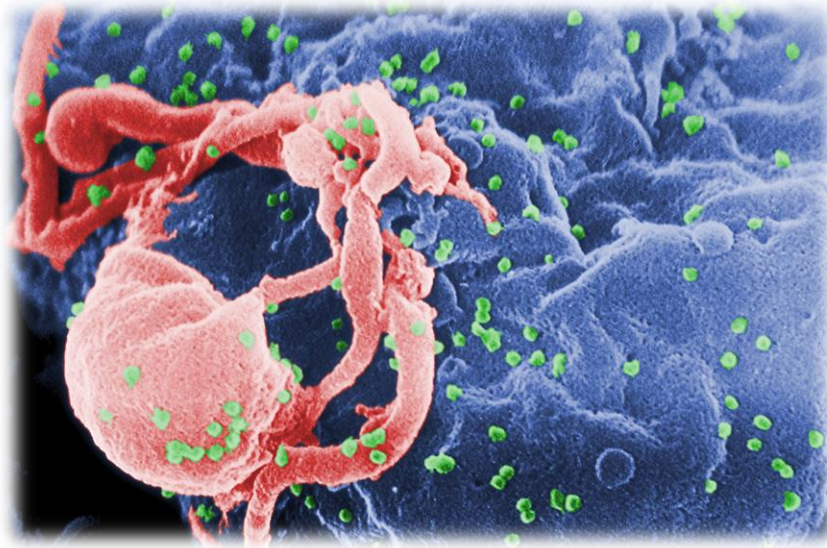
Otro trastorno metabólico que puede ocasionar directamente inmunosupresión por alteración vascular, neuropatía y cicatrización deficiente es la diabetes mellitus que se caracteriza por hiperglucemia crónica con alteraciones de carbohidratos, grasas y metabolismo de las proteínas, como resultado de defectos en la secreción de insulina.

Se considera que el estado hiperglicémico es el factor que desencadena la inmunosupresión por cambios en las células del sistema inmune como reducción de células CD4, natural killers, deficiencias de inmunoglobulinas y alteración de la función del complemento C3, lo que interfiere con el reconocimiento y la acción en contra de microorganismos patógenos.<sup>11</sup>

### 1.1.2.2. Infecciones

Se denomina infección al ingreso, implantación, establecimiento, crecimiento, proliferación y acción patológica junto con sus productos de una bacteria, virus u hongo dentro del organismo. Figura 2

El sistema inmune se activa a través de una gran variedad de procesos biológicos para evitar que la infección se extienda, lo que provoca signos y síntomas como dolor, inflamación, eritema, exudado purulento, limitación de la función, linfadenopatía, malestar general y variaciones en las pruebas de laboratorio.<sup>2,12</sup>



**Figura 2.** Microfotografía de VIH-1 en liberación en un cultivo de linfocitos.<sup>13</sup>

### 1.1.2.3. Fármacos

Los pacientes que padecen cáncer o son trasplantados presentan inmunosupresión debido a la administración de fármacos empleados para su tratamiento, además son más susceptibles a los efectos colaterales de todos los medicamentos, infecciones sistémicas, enfermedad linfoproliferativa y en niños puede afectar su crecimiento y desarrollo.

La inmunosupresión en pacientes trasplantados es provocada por fármacos utilizados para reducir la probabilidad de rechazo del órgano, tanto en la fase de inducción (antes o después del trasplante) como en la fase de mantenimiento, en la que se administran medicamentos de manera permanente una vez recuperado el paciente del evento quirúrgico.<sup>14</sup>

Los agentes quimioterapéuticos para controlar la diseminación de células tumorales ejercen su acción de forma agresiva y sistémica provocando mielosupresión sobre los tejidos óseos, lo que compromete la actividad fagocítica, reduce la producción de anticuerpos por linfocitos T y bloquea la reacción inflamatoria, esto induce a la presencia de leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, plaquetopenia y anemia.<sup>15</sup>

Cuando se combina la radioterapia con quimioterapia se potencializan los efectos, los rayos ionizantes generan cambios hipovasculares, hipóxicos e hipocelulares en los tejidos duros y blandos.<sup>16</sup>

## 2. INFECCIONES ODONTOLÓGICAS

La cavidad oral contiene una flora normal compuesta por una gran variedad de microorganismos, cuando existe una alteración por desplazamiento (relación de microorganismos) y colonización (aumento del número de microorganismos), así como la interacción con las condiciones del huésped se puede originar un proceso infeccioso.

Entre los factores que predisponen las infecciones odontológicas por bacterias, hongos o virus se encuentran los generales relacionados a enfermedades que provocan inmunosupresión y locales como el pH, la tensión de oxígeno y la dieta.<sup>17</sup>

### 2.1. BACTERIANAS

Las infecciones ocasionadas por bacterias generalmente son responsables de la primera causa de la consulta odontológica y en su mayoría de prescripciones de antibióticos, por lo que el profesional debe determinar a través de la sintomatología establecida el origen del proceso inflamatorio y del dolor, además de conocer su evolución, pronóstico y tratamiento.

Los estadios o etapas que cursa dicha infección son la inoculación, celulitis y absceso.<sup>18</sup>

Características	Inoculación	Celulitis	Absceso
<b>Tiempo de evolución</b>	0-3 días	2-7 días	Más de 5 días
<b>Dolor</b>	Leve-moderado	Severo	Moderado-severo
<b>Tamaño</b>	Pequeño	Grande	Pequeño
<b>Localización</b>	Difusa	Difusa	Localizado
<b>Consistencia a la palpación</b>	Suave	Indurada	Fluctuante
<b>Fluido del tejido</b>	Edema	Serosanguinolento	Pus
<b>Grado de severidad</b>	Leve	Severo	Moderado-Severo
<b>Bacterias</b>	Aerobios	Mixta	Anaerobios

**Tabla 3.** Estadios de las infecciones bacterianas.<sup>18</sup>

La primera etapa es la inoculación que se presenta en los primeros 3 días, es un proceso de degeneración lenta provocado por la acción de microorganismos aerobios Gram positivos, se caracteriza por una consistencia suave debido al proceso inflamatorio de los espacios anatómicos comprometidos y en la mayoría de los casos el paciente refiere antecedentes de odontalgia.<sup>19</sup>

Entre los días 2 y 5 se da la segunda etapa denominada celulitis que se refiere a una inflamación difusa de los tejidos blandos no delimitada a una sola región y suele diseminarse a través de los espacios tisulares.<sup>20</sup>

Los signos clínicos son eritema cutáneo, calor a la palpación, malestar general, pérdida del apetito, escalofríos, disfagia, trismus y en los casos más graves pulso por encima de los 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 a 20 respiraciones por minuto, cefalea e insomnio.



Entre las características clínicas extraorales se observa asimetría facial, edema, eritema, rubor, fluctuación, bordes difusos y la piel de la zona afectada lisa, tensa, con hiperemia e hipertermia.

En el paciente pediátrico existe una rápida difusión del proceso infeccioso por la amplitud de los espacios medulares, puede presentarse una marcada deshidratación por las características metabólicas del niño, afectar los centros de crecimiento del macizo facial provocando alteraciones, fiebre elevada que ocasiona convulsiones llevando a un daño cerebral e incluso poner en riesgo la vida.<sup>20</sup> Figura 3

En la tercera etapa se definen los bordes y la consistencia central se vuelve más blanda y fluctuante, esta infección puede tener como resolución el drenaje espontáneo o quirúrgico, sin embargo si no se trata oportunamente puede generar un compromiso de la vía aérea y/o la difusión del proceso infeccioso a las estructuras vitales ocasionando la muerte del paciente.<sup>18</sup> Figura 4 y 5



**Figura 3.** Celulitis facial de origen dental.<sup>21</sup>



**Figura 4.** Absceso periorbitario secundario a abscesos dentoalveolares crónicos. <sup>19</sup>



**Figura 5.** Fistula a nivel del diente deciduo incisivo lateral izquierdo. <sup>19</sup>

Debido a que la correcta elección del antibiótico y su forma de administración para cada caso suele ser compleja es necesario evaluar los diferentes factores relacionados al paciente y al fármaco, además de realizar un estudio microbiológico para identificar los microorganismos patógenos implicados en la infección.

Se deben analizar las características del paciente como la gravedad del cuadro, origen y localización del proceso infeccioso, tipo de compromiso del sistema inmune, estado de inmunosupresión, antibióticos preescritos previamente y alergia o intolerancia a medicamentos, asimismo es importante considerar el espectro de acción del antibiótico que pretende preescribirse, su distribución en los tejidos y farmacocinética.<sup>18</sup>

Entre los antibióticos empleados para las infecciones odontológicas se encuentra las penicilinas (Fenoximetilpenicilina y penicilina G cristalina), cefalosporinas (Cefalexina y Cefaclor) y macrólidos (Eritromicina, Claritromicina y Azitromicina), su elección y vía de administración depende de las características del paciente y situación del proceso infeccioso, en ocasiones es necesario preescribir Metronidazol para erradicar la infección.

<sup>22</sup> Tabla 4

TIPO DE INFECCIÓN	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	CONSIDERACIONES
LEVE	ORAL	Pacientes ambulatorios que presentan procesos infecciosos poco agudos, ésta vía de administración provoca menos reacciones adversas.
MODERADA	PARENTERAL	En pacientes que padecen inmunosupresión grave, ya que la vía de administración garantiza niveles terapéuticos tanto hemáticos como tisulares.
GRAVE	PARENTERAL	Pacientes que padecen inmunosupresión grave y/o procesos infecciosos agudos.

**Tabla 4.** Consideraciones para la prescripción de antibióticos.<sup>22</sup>

## 2.2. FÚNGICAS

Existen más de 100,000 especies de organismos eucariotos (hongos, mohos y levaduras), de los cuales solo el 0.1 % son patógenos para el cuerpo humano, siendo el género de *Cándida* el de mayor prevalencia.

La infección causada por hongos se le denomina micosis y esta clasificada en cuatro grupos distintos en base a la vía de entrada y sitio de infección.<sup>23</sup> Tabla 5

MICOSIS			
Tipo	Localización	Vía	Infección
Superficial	Limitado al tejido queratinizado	Tópica	Tinea pedis Tinea capitis
Subcutáneo	Localizado a estructuras subcutáneas	Pérdida de continuidad de piel	Rinosporidiosis
Sistémico	Diseminada	Inhalación	Histoplasmosis
Oportunista	Local o diseminada	Mediada por células Compromiso Inmunológico	Candidiasis Mucormicosis
DEFENSA DEL HUÉSPED EN CONTRA DE LA INFECCIÓN FÚNGICA Y LAS POTENCIALES CAUSAS DE INVASIÓN			
Defensa del huésped	Mecanismos de invasión		
Barrera mucocutánea	Heridas, quemaduras, catéteres intravenosos, ulceraciones, raspaduras, infecciones no fúngicas		
Inmunidad general celular	Diabetes, administración de esteroides, SIDA, quimioterapia, cáncer (especialmente que involucre células del sistema inmune)		

**Tabla 5.** Tipos de micosis y mecanismo de invasión. <sup>23</sup>

### 2.2.1. Candidiasis

*Cándida* es la abreviación utilizada comúnmente para describir una clase de hongo que comprende más de 150 especies de levaduras, normalmente existe en la mucosa oral sin causar daño, sin embargo cuando se presenta un desequilibrio se genera una infección denominada candidiasis, causada principalmente por la especie *Cándida albicans*. <sup>25</sup>

Se asocia al bajo recuento de las células CD4+, neutropenia y alta carga viral. La sintomatología general es cefalea, fiebre, escalofríos y linfadenopatía, en los niños el cuadro clínico se observa de manera tenue a diferencia de los adolescentes y adultos jóvenes en los que se presenta de forma grave y prolongada.

La complicación más frecuente es la diseminación de *Cándida* a todo el organismo, causando infección en la cara, tubo digestivo, cerebro, corazón y articulaciones.

La forma común en pacientes inmunosuprimidos es la Candidiasis pseudomembranosa, se caracteriza por presentar pseudomembranas blanquecinas o grisáceas algodonosas, confluyentes y semiadheridas que se remueven con facilidad dejando una base eritematosa, ulcerada y dolorosa, estas lesiones pueden ubicarse en cualquier sitio de la mucosa oral, aunque frecuentemente se localizan en lengua, paladar duro, paladar blando y amígdalas, en algunos casos la infección persiste durante meses.<sup>25,26</sup> Figura

6



**Figura 6.** Candidiasis pseudomembranosa en un paciente con VIH.<sup>27</sup>

Durante las fases tempranas de inmunosupresión se puede presentar candidiasis eritematosa, debido a la destrucción de la flora bacteriana saprófita habitual y al aumento de la capacidad patogénica de la *Cándida*; las lesiones se observan principalmente en paladar duro y blando, mucosa oral y dorso de la lengua, estas dan lugar a áreas eritematosas y erosivas por atrofia del epitelio y de las papilas filiformes, su diagnóstico es complicado y algunas veces puede pasar desapercibida puesto que presenta una escasa sintomatología.<sup>28</sup> Figura 7



**Figura 7.** Candidiasis eritematosa en lengua.<sup>29</sup>

En pacientes con inmunosupresión se puede presentar queilitis angular, que es un estado de inflamación de la submucosa y/o comisuras labiales en forma de úlceras, ésta se puede originar a partir de un foco de infección por *Cándida*, Herpes virus o *Staphylococcus*.

Clínicamente se presenta como una lesión eritematosa en forma de grietas y fisuras localizadas en la comisura labial y en la zona de transición de la piel a la mucosa labial, en ocasiones se acompaña por ardor, quemazón y dolor.<sup>26,30</sup> Figura 8



**Figura 8.** Queilitis angular asociada con infección por *Cándida albicans*.<sup>31</sup>

El tratamiento de la candidiasis consiste en la administración de antifúngicos tópicos y sistémicos para garantizar la erradicación del hongo, los fármacos de primera elección son nistatina y miconazol (200.000 a 800.000 U) 4-5 veces al día, es recomendable que el paciente degluta la solución para hacer una limpieza profiláctica de la orofaringe y evitar una diseminación a esta zona.

En los casos de mayor severidad se administra ketoconazol (6 mg/kg) durante 5-7 días o fluconazol (3-6 mg/kg) hasta por 10 días alternándolo con itraconazol una o dos veces por semana.<sup>26</sup>



Para controlar la progresión de las lesiones orales se recomienda como tratamiento paliativo enjuagues de Clorhexidina al 0.12% por sus propiedades catiónicas, amplio espectro antimicrobiano y baja incidencia de efectos secundarios.<sup>26</sup>

### **2.3. VIRALES**

Existe una gran variedad de virus causantes de infecciones, estos parásitos intracelulares necesitan de las enzimas y macromoléculas del huésped para poder replicarse, clínicamente se manifiestan de diversas formas, por lo que es indispensable realizar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico y llevar a cabo el tratamiento adecuado.<sup>32,33</sup>

#### **2.3.1. Herpes Virus**

La mayoría de las infecciones encontradas en niños son causadas por la familia herpesviridae, principalmente Herpes Virus, actualmente se conocen 8 tipos que se dividen en alfa, beta y gammavirus.<sup>26</sup> Tabla 6

El virus del herpes simple tipo 1 se asocia con la gingivoestomatitis herpética, la cual se considera la segunda lesión oral mas frecuente después de la candidiasis en niños menores de 10 años, para la gran mayoría de los pacientes la infección se presenta de manera subclínica, no obstante algunos pueden cursar con malestar general, odinofagia, fiebre y linfadenopatías.

GRUPOS	VIRUS	CARACTERÍSTICAS
<b>Alfavirus</b>	Herpes virus tipo 1 Herpes virus tipo 2 Herpes virus tipo 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclo reproductivo corto</li> <li>• Eficientes en la destrucción de células infectadas</li> <li>• Capaces de establecerse en ganglios nerviosos</li> </ul>
<b>Betavirus</b>	Herpes virus tipo 6 Herpes virus tipo 7 Citomegalovirus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclo reproductivo largo</li> <li>• Su latencia se da en las células blancas de sangre, riñón y glándulas</li> </ul>
<b>Gammavirus</b>	Epstein-Barr Herpes virus tipo 8	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afectan linfocitos T y B</li> <li>• Latencia en tejidos linfoides</li> </ul>

**Tabla 6.** Tipos de Herpes Virus. <sup>26</sup>

En su etapa aguda se manifiesta con lesiones periorales e intraorales en forma de vesículas, que al romperse dejan áreas ulcerosas irregulares muy dolorosas, generalmente estas lesiones cicatrizan en un periodo de 10 a 14 días, aunque en pacientes con inmunosupresión severa se pueden convertir en lesiones crónicas y difundirse provocando afectación visceral y lesiones en piel, además llegan a tener episodios frecuentes graves por la reactivación del virus y como consecuencia fiebre, irritabilidad y linfadenopatía submandibular. <sup>26</sup> Figura 9



**Figura 9.** Úlceras múltiples en lengua y labios por gingivostomatitis herpética.<sup>29</sup>

El herpes virus tipo 3 o varicela zoster provoca una enfermedad eruptiva que se caracteriza por la aparición de vesículas generalizadas acompañadas de fiebre, escalofríos y malestar general, este virus se contagia por contacto directo con las lesiones infectadas o transmisión por vía aérea, en la cavidad oral se observan vesículas aisladas que se presentan en paladar, lengua y ocasionalmente en encías con un halo eritematoso que las rodea y al romperse dejan úlceras expuestas indoloras.

Figura 10



**Figura 10.** Enantema en la mucosa oral y lengua por el virus de varicela zoster. <sup>34</sup>

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es la forma más común de ulceración en pacientes entre 10 y 19 años, su etiología se debe a herpes virus tipo 1,3, 6 y 7, citomegalovirus o por una reacción autoinmune.

En los estadios iniciales se observan lesiones de color amarillo o blanco con borde bien definido y un halo de eritema marginal, que conforme se cicatrizan se pueden volver irregulares, algunos pacientes experimentan sintomatología de escozor o dolor antes de la aparición de las ulceraciones, lo cual representa una ventaja para el tratamiento precoz, en pacientes inmunosuprimidos las aftas aumentan de intensidad y gravedad debido a los bajos niveles de linfocitos CD4+. <sup>35</sup> Figura 11



**Figura 11.** Estomatitis aftosa recurrente en paciente sometido a quimioterapia. <sup>36</sup>

Las aftas de la EAR se clasifican en base a su tamaño en menores, mayores y herpetiformes.

Las aftas menores o de Mickulicz son la manifestación más frecuente y representan un 80% de las lesiones, éstas se caracterizan por ser pequeñas (< a un centímetro de diámetro), bien definidas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecino-grisácea, rodeadas con un halo eritematoso ligeramente elevado, se localizan especialmente en punta y bordes de la lengua, mucosa labial, fondo del vestíbulo, piso de boca y mucosa yugal, pueden estar acompañadas de parestesia de la mucosa oral, fiebre y linfadenopatía. Figura 12

Las lesiones remiten aproximadamente en dos semanas sin dejar cicatriz, sin embargo los pacientes con inmunosupresión padecen erupciones continuas y repetidas por intervalos prolongados.



**Figura 12.** Aftas menores múltiples en paladar duro y encía. <sup>29</sup>

Las aftas mayores o periadenitis es la forma más severa de EAR, estas lesiones representan aproximadamente el 10%, son más grandes (> a un centímetro de diámetro), profundas y remiten dejando cicatriz, generalmente se presentan en mucosa labial, paladar blando e istmo de las fauces, producen dolor intenso y pueden acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia y disfonía, las úlceras persisten durante un periodo de 4 a 6 semanas. <sup>37</sup> Figura 13



**Figura 13.** Afta mayor en lengua en paciente con VIH. <sup>34</sup>

Las aftas herpetiformes representan el otro 10% de la EAR se caracterizan por medir de 3-6 mm de diámetro, son múltiples y poco profundas, aunque pueden presentarse en cualquier sitio de la cavidad oral, generalmente se observan en la mucosa glandular y queratinizada extendiéndose a la mucosa faríngea, estas lesiones se resuelven de 7 a 10 días. <sup>35,37</sup> Figura 14



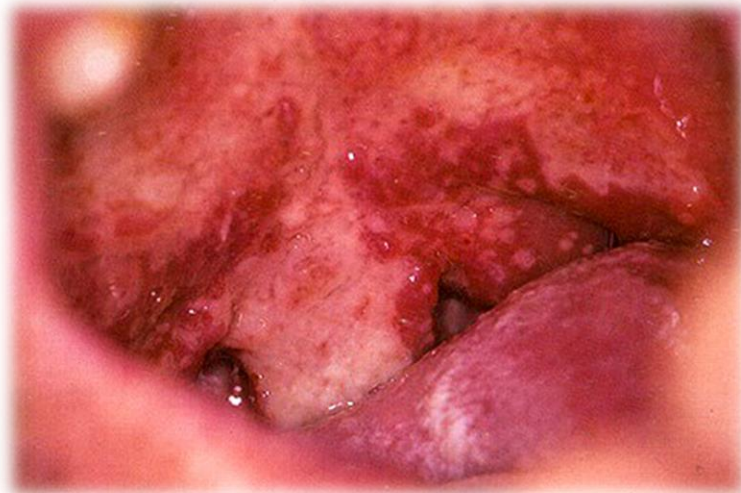
**Figura 14.** Aftas herpetiformes en paciente sometido a quimioterapia. <sup>38</sup>

### 2.3.2. Virus Coxsackie

Los Coxsackievirus pertenecen a la familia Picornaviridae del género enterovirus, se multiplican en el intestino después de haber sido ingeridos con agua o alimentos contaminados, estos virus se dividen en base a sus características biológicas y antigénicas en subgrupos A y B.

El subgrupo A tiende a infectar piel y mucosas causando herpangina, su etiopatogenia es similar a la gingivostomatitis herpética y se observa con mayor frecuencia en niños.

La sintomatología de la herpangina es disfagia, malestar general y fiebre, clínicamente se caracteriza por presentar lesiones vesiculares de corta duración localizadas en paladar blando, orofaringe, pilares amigdalinos y úvula, que al coalescer dejan una zona ulcerada dolorosa, las lesiones remiten de 5 a 7 días.<sup>39</sup> Figura 15



**Figura 15.** Úlceras por herpangina en paladar blando y úvula.<sup>29</sup>



El fármaco de primera elección para las infecciones virales en niños y lactantes es el aciclovir por vía oral (10 mg/kg) 4-5 veces al día, la evolución se obtiene complementando con ungüentos que reduzcan la reproducción viral en el sitio de las lesiones, además actúa como barrera para evitar la diseminación a otras zonas de la cavidad oral.<sup>26</sup>

En infecciones severas que impidan la ingestión de sólidos y líquidos se emplea aciclovir por vía intravenosa cada 8 horas, si se presenta recurrencia de la infección se trata con profilaxis vía oral de 2 a 3 veces al día como dosis de mantenimiento.

En caso de resistencia al aciclovir se puede administrar foscarnet intravenoso (120 mg/kg/día) de 2 a 3 veces al día cada 1-2 horas hasta que la infección se resuelva.

El tratamiento paleativo recomendado es el uso de enjuagues 3 veces al día con hidróxido de aluminio y magnesio para estabilizar el pH, Difenhidramina (5 mg/kg) como antiinflamatorio, Lidocaína tópica al 2% (4 mg/kg) y Sucralfate (1 gr/m<sup>2</sup>) como protector de la mucosa hasta que la sintomatología de las lesiones desaparezcan.<sup>26</sup>

### 3. MANEJO ODONTOLÓGICO

El odontólogo debe elaborar una historia clínica completa del paciente antes de iniciar cualquier procedimiento con el fin de conocer su estado general, los antecedentes médicos y el medio en que se desarrolla, asimismo evaluar la cooperación del niño y los padres para determinar las técnicas de manejo de conducta que puedan emplearse y establecer un plan de tratamiento adecuado.

En el examen físico se incluye la exploración de cabeza, cuello, pelo, uñas, evaluación de la hidratación y coloración de la piel y desarrollo craneofacial del paciente, en caso de que se presenten infecciones odontológicas el examen oral debe comprender la inspección, palpación y olfacción de las distintas áreas comprometidas.

Cuando existe una condición médica que interfiera con la función del sistema inmune, es importante realizar interconsultas con profesionales de otras especialidades, exámenes de laboratorio y auxiliares de diagnóstico, además se debe constatar que el paciente acude a sus controles médicos, así como conocer el tipo de medicación prescrita y la alimentación que está ingiriendo.<sup>23,40</sup>

Con los datos obtenidos en la historia clínica podemos conocer el compromiso médico y clasificar al paciente de acuerdo a la ASA (Sociedad Americana de Anestesiólogos) para decidir el manejo odontológico y lugar de atención. Tabla 7

ASA I	Paciente Sano
ASA II	Enfermedad no grave, vida normal
ASA III	Enfermedad moderada/grave que interfiere con la vida normal
ASA IV	Enfermedad grave, riesgo de muerte, tratamiento hospitalario
ASA V	Paciente moribundo
ASA VI	Muerte cerebral

**Tabla 7.** Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. <sup>41</sup>

### 3.1 APOYO MÉDICO Y NUTRICIONAL

El correcto apoyo nutricional es de suma importancia para el tratamiento de infecciones crónicas, ya que se desencadena una respuesta sistémica hormonal, metabólica, circulatoria e inmunológica en cascada provocada por la presencia de microorganismos y sus toxinas.

Las infecciones odontológicas severas pueden inducir una fuerte carga fisiológica para el paciente inmunosuprimido, al presentar un estado de hipermetabolismo prolongado por un incremento del gasto energético basal y el consumo de oxígeno, debido a la movilización de carbohidratos, lípidos y proteínas para mantener los procesos inflamatorios, la función inmunológica y la respiración de los tejidos, lo que da lugar a una disminución de la masa corporal; además si el paciente presenta un cuadro febril persistente ocasiona deshidratación que deriva en una disminución de las reservas cardiovasculares y agota las reservas de glicógeno cambiando el metabolismo corporal a catabolismo, por lo tanto, la ausencia de un correcto soporte nutricional puede ocasionar un compromiso vital en el paciente. <sup>23</sup>

La dieta debe contener una mínima carga microbiana, es decir, no deben ingerirse alimentos crudos (ensaladas, frutas y verduras), ni frescos (quesos, yogurt), igualmente picantes, ácidos, ásperos o condimentados, ya que puede aumentar la sintomatología de las lesiones de la mucosa, es muy importante recomendar el consumo de agua.<sup>42</sup> Figura 16



**Figura 16.** Formas recomendadas para el consumo de agua .<sup>44</sup>

### 3.2. EVALUACIÓN PERIÓDICA

El primer control se debe realizar a las 48 horas de iniciado el tratamiento para evaluar la mejoría o empeoramiento del cuadro infeccioso y decidir la necesidad de modificarlo o indicar otras recomendaciones.<sup>23</sup>

Al concluir el tratamiento farmacológico si los signos clínicos no mejoran es indicativo de microorganismos resistentes y/o que la elección del medicamento o dosis no fue la adecuada, por lo que un cultivo microbiano con antibiograma o citología exfoliativa según sea el caso es de gran utilidad para prescribir el fármaco específico y erradicar la infección.

Previamente a realizar algún procedimiento odontológico se debe evaluar la condición sistémica y la necesidad de administrar una profilaxis antibiótica, ya que en ocasiones una bacteriemia transitoria como consecuencia de un proceso invasivo puede poner en riesgo la vida del paciente.<sup>44</sup> Tabla 8

Es indispensable que el paciente con inmunosupresión acuda al odontólogo cada tres meses puesto que se considera de alto riesgo a padecer caries y enfermedad periodontal, el profesional debe llevar acabo acciones preventivas como limpieza dental, aplicación tópica de fluoruro y colocación de selladores de fosetas y fisuras, con el fin de evitar la formación de placa bacteriana que propicie el inicio de procesos infecciosos.<sup>16</sup>

<b>Niños no alérgicos a la penicilina</b>	Amoxicilina 50 mg/kg (máximo 2 gramos) via oral 1 hora antes del tratamiento.
<b>Niños no alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos</b>	Amoxicilina 50 mg/kg (máximo 2 gramos) IV o IM, 30 min antes del tratamiento
<b>Niños alérgicos a la penicilina</b>	Clindamicina 20 m/kg (maximo 600 mg) via oral 1 hora antes del tratamiento dental
<b>Niños alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos</b>	Clindamicina 15 mg/kg (maximo 600 mg) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental

**Tabla 8.** Pautas de profilaxis antibiótica en pacientes pediátricos.<sup>44</sup>

## CONCLUSIONES

El odontólogo debe realizar la historia clínica completa del paciente para conocer su estado general de salud, entorno sociocultural y complicaciones que puedan presentarse durante la atención dental, con los datos recavados y métodos auxiliares de diagnóstico podrá establecer el plan de tratamiento adecuado.

En pacientes con inmunosupresión y presencia de infecciones, el incremento en la proliferación de microorganismos patógenos produce una pérdida importante de los mecanismos de defensa del huésped, lo que agrava el cuadro clínico y dificulta la elección del tratamiento farmacológico específico que erradique la infección, por lo que es necesario conocer el tipo de inmunosupresión que cursa el paciente y determinar los microorganismos involucrados, para este fin, los exámenes de laboratorio, antibiograma y la citología exfoliativa resultan de gran utilidad.

La atención odontológica se debe realizar de manera interdisciplinaria empleando procedimientos que se integren a los tratamientos de soporte, además es necesario aplicar todas las acciones preventivas posibles por el alto riesgo a padecer caries y enfermedad periodontal que presentan los pacientes.

Es importante concientizar a los padres que aunque las lesiones mejoren con el tratamiento, el paciente debe acudir a revisiones médicas y odontológicas con regularidad, ya que estas suelen ser recidivantes, puede presentarse otro tipo de infección asociada y en algunos casos desarrollar resistencia a los fármacos debido a su administración prolongada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Casado F, Serrano A.** Niño críticamente enfermo. Madrid: Díaz de Santos, 1996. Página 177
2. **Diccionario de términos médicos / Real Academia Nacional de Medicina.** Madrid: Médica Panamericana, imp. 2011. Pág. 922
3. **Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors.** Harrison's principles of internal medicine. Vol 1. 17th Ed. New York: McGraw Hill; 2008. Pág. 2055
4. **Gúzman-Lopez S, Cedillo-Salazar FR.** Fundamentos para el ejercicio de la Medicina. 3° ed. Manual Moderno; 2012: Pág. 285
5. **Balboa F, Cabanes L, Ruiz-Huerta D, Rueda S.** Inmunodeficiencia grave combinada. Acta Pediátrica Española, Vol. 62, No. 7, 2004: Pág. 36
6. **Hernández-Rodríguez M.** Pediatría. 2° Ed. Madrid: Díaz de Santos; 1994: Pág. 1125
7. **Geffner J, Fainboim L.** Introducción a la inmunología humana. 5°ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2008: Pág. 445

8. **Moreno B, Gargallo MA, López de la Torre M.** Diagnóstico y tratamiento de enfermedades metabólicas. Ed. Díaz de Santos; 1997: Pág. 7
9. **CubaEduca.** [http://biologia.cubaeduca.cu/medias/interactividades/digestivo/co/modulo\\_Raiz\\_11.html](http://biologia.cubaeduca.cu/medias/interactividades/digestivo/co/modulo_Raiz_11.html) (consulta 07/08/15)
10. **Acosta de Camargo MG.** Manejo odontológico de niños con enfermedad renal crónica. Revisión bibliográfica. Odous Científica. Vol. 14 No. 2, Julio - Diciembre 2013: 77-84
11. **Duque de Estrada J, Rodríguez A.** Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en los niños. Rev Cubana Estomatol . 2001 Ago: 111-119
12. **Liceaga-Reyes R.** Infecciones odontogénicas. Revista Odontología Actual. Año 5. Núm. 57. 2008: Pág. 31
13. **Center for Control of Disease and Prevention.** <http://www.cdc.gov/hiv/basics/whatishiv.html> (consulta 07/08/15)
14. **Varela-Fascinetto G, Dávila-Pérez R, Hernández-Plata A, Castañeda-Martínez P.** Trasplante hepático en niños. Revista de Investigación Clínica. Vol. 57, Núm. 2. Marzo-Abril: 273-282
15. **Cabrerizo-Merino MC, Oñate-Sánchez RE.** Aspectos odontoestomatológicos en oncología infantil. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005:41-47



- 16. Rocha-Buelvas A, Jojoa-Pumalpa A.** Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. Rev.CES Odont.2011;24(2):71-78
- 17. López E.** Infectología Pediátrica: Manual Práctico. Editorial Kliczkowski, 2° edición, Argentina, 2002: Pág. 203
- 18. Velasco I, Soto R.** Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 64-N° 6. Diciembre 2012:586-598
- 19. García- Villarmet C, Teja-Ángeles E, Ceballos-Hernández H, Ordaz-Favila JC.** Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. Rev. Odontológica Mexicana. Vol. 13, Núm. 3 Septiembre 2009: 177-183
- 20. Grandas-Ramírez AL, Velásquez-Cuchía SP.** Prevalencia de celulitis odontogénica en pacientes de 0 a 18 años que asistieron a la Fundación HOMI - Hospital de la Misericordia de Bogotá entre febrero de 2009 a febrero de 2011. Acta Odontológica Colombiana; Vol. 2, núm. 1 (2012): 71-85
- 21. Medina J.** Celulitis facial odontogénica en pacientes hospitalizados en un hospital especializado en pediatría. Dermatol Perú. Vol. 23 (2); 2012: 73-77

- 22. Cores A, Chaviano JC, Mazaira S, Atienza L.** Tratamiento y evolución de la celulitis facial odontógena en edad pediátrica. *Gaceta Dental*. Septiembre 2011
- 23. Velasco-León E, Mendiola García A, Pizano Damasco M.** Candidiasis oral en paciente pediátrico sano. *Revista Oral*. 2013, Apr; 14(44): 956-964
- 24. Mendoza M.** Importancia de la identificación de levaduras. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.* 2005 Ene; 25(1): 15-23
- 25. Singh A, Verma R, Murari A, Agrawal A.** Oral candidiasis: An overview. *Journal Of Oral & Maxillofacial Pathology*. (2014, Sep 2), [cited August 14, 2015]: 81-85
- 26. Estrada JH, Escobar DN.** Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento. *Univ. Odontol.* 2011 Ene-Jun; 30(64): 37-50
- 27. Muñoz L, Marín I, Aznar T, Domínguez A.** Necesidad de los tratamientos odontológicos y su control en niños VIH(+). *Relación odontólogo-pediatra. Medicina Oral* 2002;7: 171-179
- 28. Echeveste L, Guillermo D.** Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico. Parte II. *Odontoestomatología*. Vol. 15. N° 22. Noviembre 2013: 46-63

- 
- 29. Laskaris G.** Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2001: Pág. 129-140
- 30. Carrasco C, Guerra G, Tovar V.** Comparación de la presencia de queilitis angular en niños VIH(+) y VIH(-), hijos de madres seropositivas. Acta odontol. venez 2008 Dic 46(3): 260-264
- 31. Queilitis y su terapia.** <http://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2009/07/244-queilitis-antonio-guzman.pdf>
- 32. Espinoza MT.** Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía. México: Editorial Médica Panamericana, 2012: Pág. 171
- 33. Varela M.** Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: Ergon. 1999: Pág. 124
- 34. Hubertus J, Paul W.** Atlas de odontología pediátrica. Editorial Masson. 2002: Pág. 37
- 35. Figueroa K.** Estomatitis Aftosa Recurrente. Revista Médica Basadrina. 2013; 52-54
- 36. Sepúlveda E, Brethauer U, Rojas J, Fernández E, Le Fort P.** Oral ulcers in children under chemotherapy: clinical characteristics and their relation with Herpes Simplex Virus type 1 and Candida Albicans. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10: Pág. 1-8

- 37. González R, Bologna R, Nevárez A, Carreón R.** Lesiones frecuentes de la mucosa bucal en niños y adolescentes. Revista ADM. Enero-Febrero 2011:17-24
- 38. Aula de Farmacia.** <http://www.auladelafarmacia.com/af/documentos/ulcerasb.pdf>
- 39. Delgado W, Concha H, Guevara J.** Infección de la mucosa oral por Coxsackie virus: Enfermedad de boca-mano-pie. Rev Estomatol Herediana. 2007: 35-39
- 40. Valle LE, Fernández M, Cavillón CA, Fitz M, Juchli ML.** Atención estomatológica en la población pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde (HGNPE). Período enero de 2000 a junio de 2010. Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol.126 Numero 2 de 2013: 29-34
- 41. Camacho L.** Manejo dental del niño medicamento comprometido. Tufts University, Boston, Mass. USA
- 42. Sabater Reolons M.M., Rodríguez de Rivera Campillo M.E., López López J., Chimenos Küstner E..** Manifestaciones orales secundarias al tratamiento oncológico: Pautas de actuación odontológica. Av Odontoestomatol .2006 Dic; 22(6): 335-342
- 43. Verema.** <http://www.verema.com/blog/productos-gastronomicos/1067564-como-tomar-recomendaciones>

- 44. Planells P, Barra M, Santa E.** Profilaxis antibiótica en odontología infantil: Puesta al día. Med. oral patol. oral cir.bucal. 2006 ; 11(4): 352-357