



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL
PACIENTE PEDIÁTRICO.**

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 GUADALUPE GARDUÑO PICAZO

TUTORA: C.D. DORA LIZ VERA SERNA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

- A DIOS por haberme permitido llegar a esta etapa de mi formación académica y por darme una familia como la que tengo.
- A mi mamá.
- A mi papá por haberme apoyado en todo momento, por su cariño y enseñanzas y ser un ejemplo de lucha y fortaleza.
- A mis hermanos por formar parte de mi familia, por el apoyo durante todos estos años.
- A mis cuñadas y Silvia.
- A la C.D. Dora Liz Vera Serna por su apoyo en la realización de esta tesina.
- Al C.D. Ángel Kameta por la excelente coordinación del Seminario de Titulación en Odontopediatría.
- A todos los profesores que formaron parte de las enseñanzas del Seminario de Odontopediatría.
- A los profesores que formaron parte de mi formación académica.
- A todos los pacientes, que acudieron siempre con agrado a las clínicas.
- A Lucas por su cariño.



1. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	2
1.1 ETIOPATOGENIA	3
1.1.1 <u>Caries</u>	4
1.1.2 <u>Origen pulpar</u>	4
1.1.3 <u>Causas periodontales</u>	5
1.1.4 <u>Vía retrógrada</u>	5
1.1.5 <u>Causas iatrogénicas</u>	5
1.2 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN	7
1.2.1 <u>Factores generales</u>	9
1.2.2 <u>Factores locales</u>	12
1.2.3 <u>Características de la dentición primaria que influyen en Infecciones odontogénicas</u>	16
2. VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN	18
2.1 POR CONTINUIDAD	18
2.2 VÍA LINFÁTICA	18



2.3 VÍA HEMÁTICA	18
2.4 ESPACIOS ANATÓMICOS	19
2.4.1 <u>Espacios primarios maxilares</u>	19
2.4.2 <u>Espacios primarios mandibulares</u>	24
2.4.3 <u>Espacios faciales secundarios</u>	27
3. INFECCIÓN ODONTOGÉNICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	30
3.1 OSTEÍTIS PERIAPICAL	30
3.2 OSTEÍTIS AGUDA	31
3.3 OSTEÍTIS CRÓNICA	31
3.4 OSTEÍTIS INTERRADICULAR	32
3.5 FÍSTULA	33
4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	34
4.1 ANAMNESIS	35
4.2 EXAMEN FÍSICO	35
4.3 EXPLORACIÓN	36



4.4 ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS	37
4.5 TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	38
4.5.1 <u>Osteítis periapical</u>	39
4.5.2 <u>Osteítis interradicular</u>	40
4.5.3 <u>Fístula</u>	40
4.6 FARMACOTERAPIA EN EL PACIENTE INFANTIL	40
4.6.1 <u>Penicilina</u>	42
4.6.2 <u>Inhibidores de betalactamasa</u>	44
4.6.3 <u>Cefalosporinas</u>	45
4.6.4 <u>Clindamicina</u>	45
4.6.5 <u>Eritromicina</u>	46
4.6.6 <u>Paracetamol</u>	47
4.7 MANEJO INTERDISCIPLINARIO	48
5. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	50
5.1 AFECCIÓN DEL FOLÍCULO DENTAL	50
5.2 ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO FACIAL	52



5.3 CELULITIS	53
5.4 ANGINA DE LUDWIG	58
5.5 CELULITIS ORBITARIA	59
5.6 ABSCESO FACIAL	60
5.7 MEDIASTINITIS	66
5.8 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO	67
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	70



INTRODUCCIÓN

El favorecer el conocimiento de las diferentes infecciones odontogénicas, permitirá aprender los riesgos y complicaciones que se pueden derivar desde una lesión cariosa pequeña hasta una más profunda no tratada en un diente temporal, ya sea por omisión o ignorancia; en muchas ocasiones se le resta importancia a la dentición infantil sumado a los malos hábitos de higiene oral o inexistencia de estos.

Resulta muy importante reconocer el proceso infeccioso de origen odontogénico en cada una de sus etapas, así como los signos y síntomas que refieren los pacientes infantiles y el manejo adecuado que se debe brindar en cada paso del proceso, resaltando la importancia de una anamnesis detallada, así como la exploración e inspección precisas y el análisis detallado de las radiografías y los exámenes de laboratorio que nos permitan un diagnóstico oportuno y eficaz.

Se describen las complicaciones que se presentan en cada etapa de estas patologías, cómo comprometen el estado físico, la integridad del paciente y en muchas ocasiones, la vida misma, cuando no es atendido en tiempo y forma oportuna.

Por lo tanto, el propósito de este trabajo es señalar las diversas etiologías de las infecciones odontogénicas en niños y adolescentes, enfatizando los diferentes factores de riesgo, para brindar medidas preventivas y orientar hacia los tratamientos más adecuados en los pacientes de estas edades, resaltando la importancia de favorecer la educación para la salud, entre el binomio padres de familia – paciente pediátrico.



1. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Mucho se ha hablado de los microorganismos que viven y conviven en la cavidad oral. Estos constituyen lo que se conoce como “flora normal”.¹

En general, las bacterias que constituyen esta flora son aerobias predominantemente, como los estreptococos alfa hemolíticos, seguidos de otras bacterias aerobias como *Brahmella*, *Haemophilus* y *Neisseria*. Las bacterias anaerobias más importantes son los bacilos gram negativos, *Bacteroides* y *Fusobacterium*, cocos gram positivos como los *Peptostreptococcus*. Dichas bacterias prevalecen en supuesto equilibrio, sin embargo, cuando éste último se rompe, se presenta una invasión de microorganismos más patógenos, aumenta la cantidad de asociaciones y la virulencia microbiana empieza a desempeñar un papel importante en la aparición de las infecciones bucales al influir en su capacidad de invasión, adherencia, cohesión, agrupación, producción de enzimas destructoras con lesión tisular, estableciéndose con ello una infección clínica, cuya evolución dependerá de la interacción entre el huésped y el microorganismo.²

Existen varias razones por las que se hace necesario el conocimiento de esta flora normal; así como la evolución o rompimiento del equilibrio nos daría como resultado el saber la etiología microbiana y de inmediato establecer una terapia antimicrobiana empírica precoz en el paciente pediátrico, si por el contrario se pudieran establecer cultivos de la flora y a su vez realizar antibiogramas, el resultado sería el establecimiento de una terapia más objetiva y certera.

¹ Raspall Guillermo, Cirugía Oral e Implantología, 2ª edición, editorial Médica- Panamericana, Madrid España 2006 pág.264

² Donado Rodríguez M., Cirugía Bucal Patología y Técnica, 3ª edición, Editorial Masson, Barcelona España, 2005 págs. 513-514.



La composición y la estructura de la comunidad microbiana bucal son extraordinariamente ricas y variadas a partir del primer día del nacimiento. Intervienen numerosos agentes: cocos, bacilos, espiroquetas, todos ellos aerobios. Además, los anaerobios facultativos son fundamentalmente estreptococos, estafilococos, peptococos, *Neiseria*, *Veillonella*, *Actinomyces*, lactobacilos, *Clostridium*, treponemas.³

Cabe señalar que esta misma microflora está presente en la placa bacteriana o biofilm, en la caries dental, en la enfermedad periodontal, además de estar presente en la mucosa faríngea, amígdalas y vías aerodigestivas superiores.

1.1 ETIOPATOGENIA

Las infecciones odontogénicas se originan en las estructuras que conforman tanto el diente como el periodonto, cabe mencionar que su avance o progresión afecta los maxilares implicados en su región periapical. Esta infección en su evolución natural, siempre busca una salida hacia la cavidad bucal en un área no muy alejada al diente responsable, aunque debido a la relación del ápice con respecto a la inserción muscular, puede diseminarse hacia distintas áreas anatómicas alejadas del diente causal.⁴

³Raspall Op.cit pág. 264-265

⁴Gay Escoda Cosme, Tratado de cirugía bucal Tomo 2, Editorial Ergon 2004 Capítulo 18 pág.573



1.1.1 Caries

Es una enfermedad infecciosa multifactorial de origen microbiano, en tejidos duros del diente, se inicia como una desmineralización favorecida por los ácidos orgánicos producidos por las bacterias, que metabolizan hidratos de carbono.⁵

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 los 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.⁶

1.1.2 Origen pulpar

La causa primaria es una lesión cariosa no tratada, los microorganismos pasan a través de los túbulos dentinarios, por lo tanto, no es necesaria la presencia de una exposición pulpar, basta una lesión cariosa profunda.

Al tocar los microorganismos el paquete pulpar, siguen la vía del conducto radicular para así llegar a la zona periapical.⁷

⁵ Boj, Catalá, García-Ballesta, Odontopediatría Editorial Masson, Barcelona España 2005 pág.125

⁶ Arciniegas V, Sierra. Celulitis cervicofacial de origen dentario. Una patología que comparte el médico y el odontólogo. Rev Colombiana de Pediatría 2002;5:15-20.

⁷ Gay.Op.cit. pág.576



1.1.3 Causas periodontales

Los paciente pueden presentar bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior, el cual tiene un drenaje al exterior, que puede quedar interrumpido y de esta manera los microorganismos sedentarios se propagarían hacia la región apical.⁸

Son comunes las infecciones por patologías de la erupción como la pericoronitis, la cual se presenta principalmente en molares ya sea en dentición temporal o permanente, asociada a una higiene deficiente, es decir restos alimenticios pueden quedar atrapados en la encía que cubre una parte de la corona y de esta manera se forma exudado purulento, el cual puede permanecer o viajar a planos más profundos ocasionando una infección odontogénica.⁹

1.1.4 Vía retrógrada

La infección por vía retrógrada puede afectar la zona periapical, cuando los pacientes padecen sinusitis y se presenta esta infección por la relación y cercanía del ápice dental con el seno maxilar infectado.¹⁰

1.1.5 Causas iatrogénicas

Las causas iatrogénicas se dan por un manejo inadecuado del instrumental, medicamentos o tratamientos. Generalmente los resultados de ese manejo

⁸Gay, Op.cit. pág.576

⁹Boj, Op.cit. pág.368

¹⁰Gay Op. cit. pág.577



inadecuado no se observan en el momento, pero es importante el control de ellos para evitar complicaciones futuras.

Irrigación deficiente. Ésta se da cuando hay un sobre calentamiento de las fresas afectando al paquete vasculonervioso; este daño puede progresar y causar afectación del nervio dental implicado.

Manejo inadecuado de la caries profunda. Es importante al retirar caries profunda, vigilar que no quede dentina reblandecida o contaminada, ya que si se coloca un material restaurador, esta lesión cariosa continuará avanzando por la presencia de bacterias aerobias y anaerobias, lo cual conducirá a la infección del paquete pulpar. Es relevante estar seguros de que no haya exposición pulpar¹¹.

Pulpotomías mal manejadas Al retirar la pulpa cameral con cucharilla sin filo, se puede extraer la pulpa radicular, si no se realiza el tratamiento de conductos este tratamiento degenera en una infección odontogénica.

Anestesia. La contaminación bacteriana debido a la aguja empleada en la anestesia es poco frecuente. Ordinariamente da lugar a una infección que involucra las partes blandas, de tipo leve y poco alejada de las estructuras periodontales.

Una posible causa de infección propagada por la aguja es la re-anestesia, bien porque la aguja no se ha vuelto a tapar , bien porque se ha seguido una secuencia de activación que se debe evitar siempre, ésta es: Se lleva a cabo un bloqueo regional; segundo paso se realiza anestesia infiltrativa en zona afectada; tercero, no se obtiene la analgesia deseada; cuarto paso se vuelve a llevar a cabo la técnica de anestesia regional pero con la misma aguja, lo cual favorece la infección o la propagación de la

¹¹ Boj Op.Cit págs. 125- 132.



misma. En caso de llevar a cabo dos veces la técnica de anestesia, es prudente proceder al cambio del material y obligatorio si se sigue la secuencia antes descrita.¹²

1.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

La infección odontogénica producida por bacterias, es la más común de las patologías en la región cervicofacial, aunque no hay que olvidar que en la cavidad bucal pueden ocurrir otras infecciones, que no necesariamente tienen que ver con la infección odontogénica, por ejemplo: las infecciones de la mucosa bucal –estomatitis- cuya responsabilidad no sólo involucra bacterias, sino también y muy especialmente a otros microorganismos como virus y hongos.¹³

Las infecciones de origen odontogénico y sus complicaciones son las patologías más frecuentes de la cavidad oral, las cuales pueden llegar a ocasionar desde lesiones permanentes hasta la muerte, si éstas no son diagnosticadas oportunamente y tratadas correctamente.

Cuando la infección está establecida ya sea por procesos periapicales a partir de una necrosis pulpar, pulpitis irreversible o pericoronitis en pacientes pediátricos, puede producirse la inoculación a los tejidos próximos por bacterias, iniciando con una diseminación de la infección generalmente siguiendo la línea de menor resistencia.¹⁴

¹² Gay Escoda, C. Anestesia Odontológica

¹³ Gay Escoda Cosme, Op. Cit. pág. 575

¹⁴ Raspall Op. Cit. pág. 269



El que una infección odontogénica permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes, va a depender de la interacción de una serie de factores que abarcan desde la resistencia del huésped y de los factores bacterianos, hasta las condiciones anatómicas del huésped, los cuales se explicarán a continuación. Estos factores los podemos dividir de la siguiente manera: factores generales y factores locales.

Factores generales

- Respuesta innata
- Respuestas adquiridas : celular y humoral
- Inmuno deficiencias primarias
- Inmuno deficiencias secundarias
- Capacidad del agente microbiano

Factores locales

- Anatomía radicular
- Espesor de cortical y periostio
- Lugar y posición del alvéolo
- Longitud radicular
- Espacios celulares y planos aponeuróticos
- Movimientos de la región y acción de la gravedad
- Regiones anatómicas
- Inserciones musculares



1.2.1 Factores generales

Los factores generales están dados por la oposición que ofrece el organismo a la infección y la capacidad del agente microbiano para invadir el organismo humano.¹⁵

1.2.1.1 Respuesta Innata

Es la primera forma de defensa del organismo y ésta se da por las barreras físicas y químicas, se logra por medio de la integridad de los tejidos en su estructura para impedir la penetración bacteriana.

Esta respuesta innata se puede ver disminuida por estados de malnutrición, hipoproteinemia, carencia de oligoelementos, hipovitaminosis principalmente de vitaminas B y C.¹⁶

1.2.1.2 Respuestas adquiridas

Éstas se pueden dividir en humoral y celular.

- a) Humoral : esta respuesta está mediada por anticuerpos producidos por los linfocitos B. El anticuerpo reconoce al antígeno en solución o sobre la superficie de la célula.

Se secreta un gel de mucopolisacáridos que actúa impidiendo mecánicamente el proceso de infección del tejido celular y adiposo, ya que estos tejidos presentan dificultad para defenderse de la infecciones.

12. Arciniegas Op.cit págs. 15-20.

¹⁶ Gay op.cit. pág.583



Esta respuesta está controlada por anticuerpos e inmunoglobulinas, es la clave para eliminación de microorganismos como bacterias extracelulares o parásitos.¹⁷¹⁸

b) Celular: desarrollada por linfocitos especializados, intervienen inmunoglobulinas derivadas de linfocitos (B y T) y sistema del complemento encargado de la reacción inflamatoria; regula la actividad fagocitaria y actúa sobre la membrana bacteriana. Esta respuesta es la responsable de eliminar microorganismos tales como bacterias intracelulares y virus.¹⁹

1.2.1.3 Supresión de la respuesta inflamatoria

Se refiere a las actividades que interfieren en la formación de linfocitos polimorfonucleares, a nivel medular o periférico, por ejemplo con la administración de ciertos medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticoesteroides, hormonas esteroideas, quimioterápicos (utilizados para enfermedades inmunitarias) principalmente cuando su administración se lleva a cabo por períodos prolongados. Por ejemplo, el Síndrome del leucocito perezoso (Lazy Leukocyte Syndrome) en donde no hay respuesta a estímulos quimiotácticos (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*).²⁰

¹⁷ Gay Escoda Op. cit pág. 583

¹⁸ Raspall Op cit págs. 512-513

¹⁹ Negroni, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y guía practica. págs. 128-137

²⁰ Gay Escoda Op. cit pág.583



1.2.1.4 Inmunodeficiencias primarias

Éstas pueden ser deficiencias de linfocitos B, linfocitos T o una combinación de deficiencia de linfocitos B y T.²¹

Una deficiencia de linfocitos B se caracterizará por ausencia o falta de inmunoglobulinas, por lo que habrá una repercusión importante en la respuesta humoral. Así por ejemplo, en pacientes con déficit de inmunoglobulinas A y M se observará una mayor incidencia de infecciones agudas por gérmenes como *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Haemophilus spp.*, *Escherichia spp.*, *Proteus spp.*, pero no por hongos, virus o protozoos.

Si la falta es de linfocitos T también se verá afectada la respuesta humoral, por ejemplo: Síndrome Di George, Aplasia congénita del timo. Si la deficiencia es combinada esto nos indicará VIH – SIDA.²²

1.2.1.5 Inmunodeficiencias secundarias

Nos referimos a enfermedades las cuales están asociadas a patologías en la respuesta inmune, sistema del complemento.

Es importante conocer qué deficiencia se presenta en cada paciente con compromiso sistémico, para de esta forma, indicar la terapéutica adecuada y la profilaxis antibiótica a escoger para los posibles problemas que se puedan presentar en el tratamiento odontológico.²³

²¹ Gay Op. cit. pág. 583

²² Ib pág. 583

²³ Ib. pág. 583



1.2.1.6 Virulencia

Dependerá de las cualidades del microorganismo las cuales favorecen la invasividad, ejerciendo un efecto deletéreo en el huésped mediante la producción de enzimas líticas, endotoxinas y exotoxinas.²⁴

1.2.1.7 Cantidad de bacterias

La cantidad de bacterias en el inóculo inicial influirá en la magnitud de la infección.²⁵

1.2.2 Factores locales

Son de gran importancia ya que el conocimiento de ellos no ayudará a ubicar la localización de la infección y los sitios anatómicos en los cuales se puede alojar este proceso infeccioso²⁶. Estos factores se describirán a continuación:

1.2.2.1 Lugar y posición de los alvéolos

La cercanía del alvéolo con respecto a la tabla cortical (externa o interna), nos permite conocer hacia dónde es más probable la diseminación de la infección del espacio apical y la formación de abscesos o celulitis.

Así, en los dos últimos molares mandibulares su propagación generalmente será hacia lingual, en el primer molar y segundo premolar

²⁴ Raspall Op.cit pág.270

²⁵ Ib.pág.270

²⁶ Donado. Op cit pág.514

hacia lingual o vestibular ya que se encuentran en un punto céntrico entre ambas corticales y en el grupo de los dientes incisivos y caninos irá hacia vestibular.

En el maxilar superior, los procesos infecciosos suelen evolucionar hacia la lámina cortical externa. No así en el Incisivo lateral y raíces palatinas en donde tienden a propagarse hacia palatino.²⁷

1.2.2.2 Longitud de las raíces y fibromucosa gingival

La fibromucosa gingival se encuentra tapizando la apófisis alveolar y se separa para cubrir el labio y la mejilla, en el fondo de estos surcos existe tejido celular.

La relación de la fibromucosa con el ápice dentario influirá en el proceso infeccioso, ya que el ápice del diente afectado podrá encontrarse, por encima o debajo de la inserción de la fibromucosa y dependerá en gran medida de la longitud radicular (Fig.1).²⁸

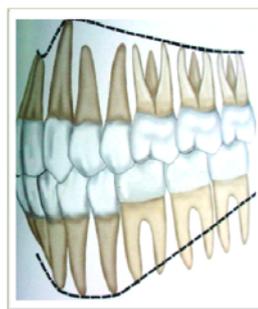


Figura 1 Longitud de la raíz y la relación con la fibromucosa²⁹.

²⁷ Donado Op.cit. pág. 516

²⁸ Donado Op.cit. págs.516-518

²⁹ Fig. 1 Gay Op. cit. pág 586

1.2.2.3 Inserciones musculares

Las inserciones musculares juegan un papel importante en la diseminación, ya que ellas se insertan en las tablas óseas internas o externas y de esta manera delimitan y crean espacios.

Si el ápice de la raíz infectada se encuentra sin sobrepasar la inserción muscular, la infección se delimitará a la zona apical del diente causal. No así, en el caso de raíces largas cuyos ápices sobrepasan la inserción muscular, el proceso infeccioso pasará hacia planos más profundos, los cuales dependerán de la zona anatómica afectada.³⁰

En el maxilar superior por su parte externa, encontramos la inserción de los músculos cutáneos, caninos, buccinador; de estas inserciones dependerá la diseminación del proceso infeccioso. Así encontraremos infección en fosa nasal, tabique nasal, párpado, región geniana superior o inferior, descendiendo a lo largo del músculo buccinador (Fig.2).³¹

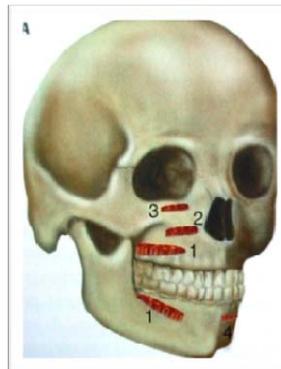


Figura 2 Inserciones musculares: 1)Buccinador 2)Elevador de la comisura bucal 3)Elevador del labio superior³²

³⁰ Donado Op.cit pág.517

³¹ Donado Op.cit. pág.518

³² Fig.2 Gay Op.cit .pág. 588

En la zona inferior (mandibular) consideramos por la parte externa los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios, buccinador, depresor del labio inferior, depresor de la comisura bucal y por la parte interna la inserción del músculo milohioideo. Todas estas inserciones explican la formación de abscesos mentonianos, submentonianos, genianos, supra o infra milohioideos, todo esto dependerá del ápice infectado y la inserción muscular (Fig. 3).³³



Figura 3 Inserciones musculares 4)Borla del mentón 5)Depresor del labio inferior 6)Depresor de la comisura bucal 7)Cutáneo del cuello 8)Masetero 9)Temporal³⁴

En el paladar duro no encontramos inserciones musculares ni tejido celular, por lo cual la infección no se diseminará, formando únicamente abscesos subperiósticos, salvo en la cercanía del paladar blando ya que aquí encontraremos los músculos del velo del paladar y muy poco tejido celular.³⁵

³³ Donado Op.cit. pág. 518

³⁴ Fig.3 Gay Op.cit. pág. 588

³⁵ Donado Op. cit. pág.. 518



1.2.2.4 Planos aponeuróticos

El tejido celular es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células con predominio adiposo y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos.

Su función es rellenar y permitir el deslizamiento de las fascias, y los músculos en relación a los huesos, de esta forma se crean espacios de difícil delimitación anatómica. Estos espacios están rellenos de tejido celular; más que espacios anatómicos se consideran espacios quirúrgicos los cuales son de interés para el diagnóstico y las técnicas quirúrgicas de drenaje.³⁶

Los espacios actúan como un vector de la infección y la conducen a distancia del punto original, lo cual explica la formación de abscesos cervicales, mediastínicos, o retro peritoneal por un proceso infeccioso de origen dentario.

1.2.3 Características de la dentición primaria que influyen en infecciones odontogénicas

Los veinte dientes temporales son más delicados y pequeños que sus sucesores los permanentes.

La dentición temporal tiene además de la función de la masticación, otra importante ya que ayuda al desarrollo y crecimiento de los maxilares, guardando espacio suficiente para la ubicación normal de la dentición permanente.³⁷

³⁶ Ib pág. 519

³⁷ Boj. Op cit pág.35

Los dientes temporales tienen menor grosor de esmalte y menor grosor dentinario que los dientes permanentes. Por lo cual, presentan menor resistencia a la caries dental y una mayor actividad y progresión de ésta, con el inconveniente añadido de una pulpa más accesible por su cercanía con la superficie externa del diente.³⁸

El tamaño de la cámara pulpar en la corona es relativamente mayor en un diente temporal, por lo cual los cuernos pulpares se localizan más cerca de la superficie externa del diente, es decir el grosor de la dentina y el esmalte es mucho menor (Fig. 4), siendo el cuerno mesiovestibular, el más prominente. Los conductos radiculares de los dientes temporales posteriores son irregulares tanto en su forma como en número. Los espacios medulares en el hueso alveolar son más amplios, por lo cual la difusión del proceso infeccioso se da con mayor facilidad y rapidez.³⁹

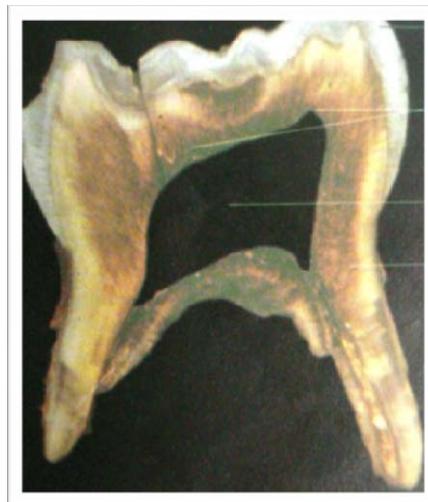


Figura.4 Se observa el grosor de esmalte, dentina y cámara pulpar en diente temporal.⁴⁰

³⁸ Boj. pág. 36

³⁹ Ib. pág.36

⁴⁰Fig 4 Gómez de Ferraris



2. VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN

Una vez que se ha establecido la infección, ésta buscará una ruta de salida, esta vía la puede encontrar al penetrar la cortical ósea y establecerse en el periostio, así formará un absceso subperióstico.

2.1 POR CONTINUIDAD

Se da a partir de la localización primaria de la infección odontogénica, siguiendo el trayecto de los músculos y las aponeurosis para así poder establecerse lejos de su origen. Esta propagación puede observarse en espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello; éstas pueden ser superficiales o profundas.⁴¹

2.2 VÍA LINFÁTICA

Esta vía de diseminación se lleva a cabo gracias a que los gérmenes viajan por los vasos linfáticos, suelen producir una respuesta inflamatoria en la primera cadena linfática. Por ejemplo, la cadena linfática submaxilar: la diseminación suele pararse ahí y es raro que una infección tenga una progresión más allá de esta primera estación linfática.⁴²

2.3 VÍA HEMÁTICA

Se lleva a cabo cuando los microorganismos viajan a través de la sangre. Cuando existe una infección odontogénica puede haber afectación de las venas, es decir tromboflebitis, constituyéndose un trombo séptico, el cual

⁴¹ Gay Op.cit. pág. 597

⁴² Ib



contiene un gran número de gérmenes, que pueden viajar a distancia y originar una septicemia.⁴³

2.4 ESPACIOS ANATÓMICOS O FACIALES

Los espacios anatómicos o faciales son áreas virtuales entre los espacios aponeuróticos, los cuales contienen tejido celular. Estos espacios pueden distenderse y llenarse de exudado purulento en presencia de un proceso infeccioso. Los espacios faciales los clasificaremos en primarios y secundarios:

Primarios. Son aquellos afectados directamente, ya que se encuentran adyacente a los maxilares. Los espacios maxilares son: canino, bucal e infratemporal. Los mandibulares: bucal, submentoniano, sublingual y submaxilar.

Secundarios. Se afectan a partir de la extensión de la infección. Cuando la infección llega a estos espacios su tratamiento es más complicado y difícil.⁴⁴

2.4.1 Espacios primarios maxilares

2.4 1.1 Vestíbulo bucal

Espacio limitado por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios, está revestido por mucosa la cual termina por confundirse

⁴³ Gay Op. cit pág. 597

⁴⁴ Raspall Op.cit. pág.273

con la encía adherida. Contiene tejido celular laxo, glándulas salivales menores y los frenillos (bandas musculares).⁴⁵

La infección se presenta como una tumefacción en el vestíbulo de la cavidad bucal, que borra el surco mucovestibular, se aprecia a la altura del diente afectado; la mucosa se puede presentar tensa y pálida por la presión del exudado purulento.⁴⁶ Debe llevarse a cabo un examen radiológico para descartar algún quiste de los maxilares⁴⁷(Fig. 5).

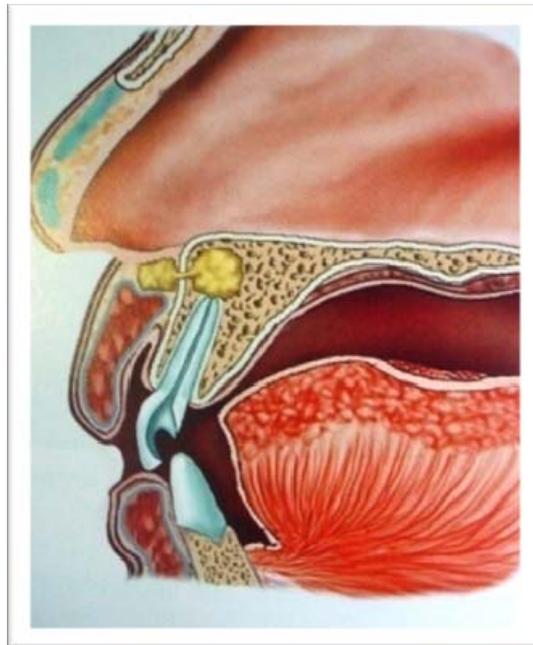


Figura 5 Absceso del espacio bucal⁴⁸

⁴⁵ Gay Op.cit. pág.597

⁴⁶ Raspall Op. cit. pág.275

⁴⁷ Gay Op. cit. pág.597

⁴⁸Fig 5 lb pág. 589



2.4.1.2 Espacio palatino

Su límite superior es óseo, en su parte posterior está el velo del paladar. Se encuentra formado por tejido espeso, resistente y fuerte, contiene escaso tejido celular y glándulas salivales menores, por lo cual el proceso infeccioso se detendrá en esta zona.⁴⁹

Este absceso subperióstico generalmente resulta de incisivos laterales o raíces palatinas de molares.⁵⁰ Los abscesos palatinos se presentan como una tumefacción sésil y redondeada, siempre respetan la línea media (Fig.6).

Su diagnóstico diferencial debe realizarse con patologías quísticas, odontogénicas o neoplásicas. El diagnóstico se lleva a cabo utilizando radiología simple, tomografía computarizada o resonancia magnética, recordando que estas lesiones no respetan en su crecimiento la línea media palatina.⁵¹

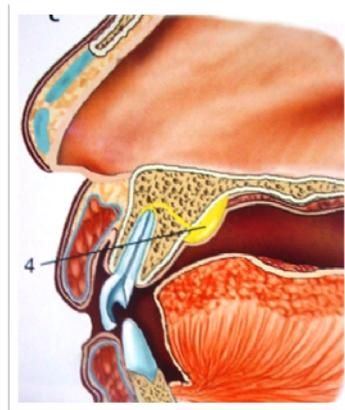


Figura 6. Infección diseminada hacia el espacio palatino.⁵²

⁴⁹Raspall Op.cit. pág.273

⁵⁰ Raspall Op. cit pág. 273

⁵¹ Gay Op.cit. pág.604

⁵² Fig 6 lb. pág. 589



2.4.1.3 Espacio canino

Es un espacio ubicado entre los músculos elevador del ángulo y elevador del labio superior. Generalmente se ve afectado por la infección en el canino superior, ya que su raíz suele ser larga, superando la cortical por arriba de la inserción del músculo elevador del ángulo y debajo de la inserción del músculo elevador del labio superior, aunque también puede presentarse por infección de premolares superiores.⁵³

Clínicamente se puede observar una tumefacción extraoral cerca de la nariz, obliterando el pliegue nasolabial, edema aparatoso de las zonas en las que se encuentra tejido celular laxo, como el labio y los párpados. En ocasiones este intenso proceso infeccioso puede llegar a cerrar el ojo del paciente; raramente llega a drenar, pero si lo hiciera puede ser hacia el canto interno del ojo.⁵⁴

Su diagnóstico diferencial debe hacerse con patologías de la piel, anexos cutáneos y del saco lagrimal.⁵⁵

2.4.1.4 Espacio geniano.

El espacio geniano se encuentra limitado lateralmente por la piel de la mejilla y medialmente por el músculo buccinador. La afectación de este espacio se puede dar por dientes superiores e inferiores, los cuales perforan la cortical por encima del músculo buccinador, además suele servir de paso en la propagación de la infección (Fig. 7).

⁵³ Gay Op.cit. pág.589

⁵⁴ Raspall Op. cit. pág. 274

⁵⁵Gay. Op cit. pág.604

Se presenta inflamación debajo del arco cigomático, por encima del borde inferior de la mandíbula, en la mejilla. Si su origen está en algún diente maxilar, la posición se puede modificar con la postura, desciende durante el período diurno, sin sobrepasar el borde inferior de la mandíbula y durante el período nocturno se reposiciona. Si su origen está en un diente mandibular la tumefacción se presenta más baja.

Es de importancia clínica ya que puede facilitar el paso de la infección a espacios más profundos, como los limitados por músculos masticadores.

El diagnóstico diferencial debe descartar patología infecciosa de senos maxilares, piel o anexos cutáneos.⁵⁶

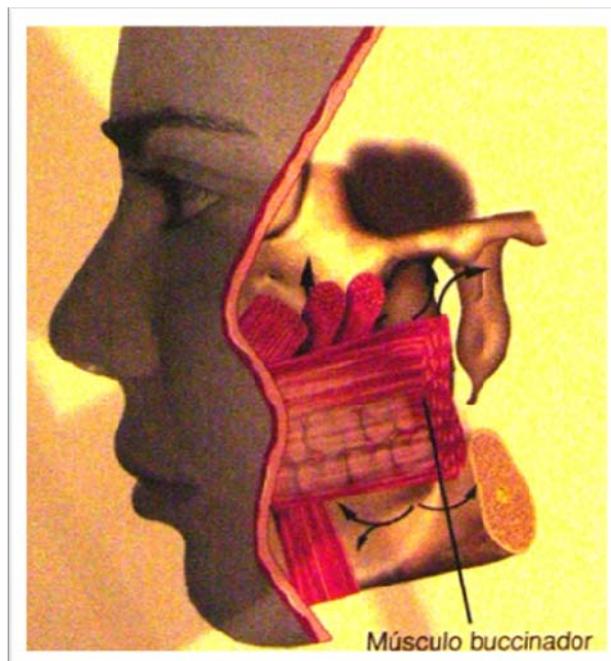


Figura 7. Infección en el espacio geniano⁵⁷.

⁵⁶ Gay. Op.cit. pág.604

⁵⁷Figura 8 Ib. pág 592

2.4.2 Espacios primarios mandibulares

2.4.2.1 Espacio submentoniano

Está limitado por fuera por los dos vientres anteriores del músculo digástrico, por arriba por el músculo milohioideo y al exterior por la piel.

La afección en esta área se produce generalmente por los dientes incisivos inferiores, los cuales pueden perforar la cortical labial, debajo de la inserción de los músculos mentonianos⁵⁸(Fig.8).

Clínicamente se observa una tumefacción situada en la cara inferior del mentón, la cual puede observarse como papada.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con patologías infecciosas o tumorales de los ganglios submentonianos, con quistes de la región suprahioidea (dermoides y del tejido tiroideo).⁵⁹

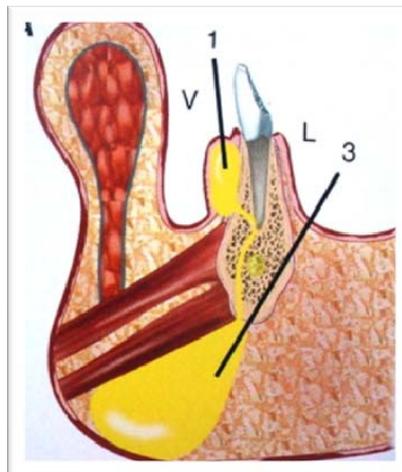


Figura 8. Infección en espacio mentoniano.⁶⁰

⁵⁸ Raspall Op cit pág. 276

⁵⁹ Gay Op. cit. pág. 605

⁶⁰ Fig. 8 lb pág. 592



2.4.2.2 Espacio sublingual

Se encuentra limitado por su cara inferior por el músculo milohioideo, externamente por la cara lingual de la mandíbula, arriba por la mucosa del suelo de la boca. Su contenido es importante, ya que además de la glándula submandibular, está rodeado por una serie de grupos ganglionares; se encuentran los nervios lingual e hipogloso así como vasos faciales y linguales.⁶¹

La infección en esta área se presenta por la ruptura de la cortical lingual, la infección puede tener su origen en premolares y molares inferiores, principalmente por el primer molar ya que sus ápices suelen localizarse por encima de la inserción del músculo milohioideo.

Resulta importante el conocimiento de las áreas anatómicas ya que en este sitio el borde posterior de este espacio está abierto y se comunica libremente con el espacio submaxilar, por lo cual la infección puede dirigirse a este espacio y a espacios faciales posteriores. Además, puede extenderse la tumefacción a través de la línea media hasta el otro lado así como hacia la lengua.

Clínicamente no se observa inflamación extraoral en la mayoría de los casos, pero sí se observa inflamación intraoral en el piso de la boca en el lado afectado. Con frecuencia la infección se convierte en bilateral y la lengua aparece elevada, presentándose disfagia y disnea.⁶²

El diagnóstico diferencial debe realizarse con patologías de la glándula sublingual, sobre todo Whartonitis, el signo clave sería la falta de exudado mucopuruleto, al ordeñamiento de la glándula. Si el examen clínico se realiza

⁶¹ Raspall Ob cit. pág.276

⁶² Gay Op cit. pág. 604



en el comienzo del proceso infeccioso, se podrá observar que la tumefacción queda adosada a la cortical lingual, pero si la causa es glandular, la tumefacción se observará más hacia la línea media.⁶³

2.4.2.3 Espacio submandibular

Este espacio tiene como límite inferior la piel, la aponeurosis superficial, el músculo platisma; por su parte superior se encuentra limitada por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso.⁶⁴

La infección en este espacio puede ser provocada por los molares inferiores, cuando sus raíces se encuentran por debajo de la inserción del músculo milohioideo; la perforación de la cortical se produce por debajo del mismo [músculo milohioideo] hacia este espacio.

Clínicamente se observa una tumefacción dolorosa, inframandibular, con edema importante. Esta tumefacción puede aparentar una forma triangular, ya que comienza en el borde inferior de la mandíbula y se extiende hasta el hueso hioides. Se puede observar una pequeña elevación del piso de la boca, esto se debe a la cercanía con la cara interna de la mandíbula. El paciente puede presentar trismus cuando la infección se propaga hacia el espacio pterigomandibular .

El diagnóstico diferencial debe realizarse con patologías de la glándula submandibular, así como de las cadenas ganglionares; debemos tomar en cuenta tumoraciones latero cervicales, como quiste branquial, quiste dermoide.

⁶³ Gay Op. cit. pág. 604

⁶⁴ Raspall Op. cit. pág. 277



2.4.3. Espacios faciales secundarios

Denominamos espacios faciales secundarios al espacio maseterino, espacio pterigomandibular y espacio temporal; éste último lo dividiremos en superficial y profundo. A estos tres espacios también se les conoce como espacios masticadores, ya que están delimitados por fascias y los músculos de la masticación.

Los espacios anatómicos secundarios se ven afectados cuando la infección se propaga de los espacios primarios, por lo cual hablamos de una infección más grave que puede presentar complicaciones mayores y su tratamiento presenta mayor dificultad.⁶⁵

2.4.3.1 Espacio maseterino

Su cara superficial la representa el propio músculo, su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula. Existe una comunicación con los espacios pterigomandibular y temporal superficial por medio de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático. Por delante tiene relación con el espacio geniano y por detrás, con el parotídeo.⁶⁶

La afectación de este espacio se puede producir como diseminación de la infección hacia el espacio bucal, la cual puede originarse en los primeros y segundos molares.

Se presenta como una tumefacción en la rama mandibular que puede tener consistencia dura, sin afección de la piel; puede alcanzar el arco cigomático y el borde anterior del músculo masetero. Se acompaña de

⁶⁵ Raspall. Op. cit. pág. 278

⁶⁶ Gay Op. cit. pág. 600



trismus intenso por la afectación de los músculos de la masticación. El paciente refiere dolor intenso que se puede irradiar hacia el oído.⁶⁷

El diagnóstico diferencial debe realizarse con procesos infecciosos que afectan el espacio parotídeo, los cuales pueden tener un origen glandular. La presencia de trismus y dolor a la palpación en el músculo son signos de orientación hacia el diagnóstico. Además, es importante tener en cuenta que el absceso maseterino suele ser anterior y no levanta nunca el lóbulo de la oreja.⁶⁸

2.4.3.2 Espacio pterigomandibular

Este espacio tiene como límite externo la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula, internamente el músculo pterigoideo interno. Como límite superior la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, por el cual se establece comunicación con el espacio temporal profundo. Por detrás se comunica con el espacio faríngeo lateral.

El tejido celular de esta región contiene al nervio lingual y dentario así como vasos; es el que atravesamos con la aguja, en dirección a la espina de Spix, en la anestesia del nervio dentario inferior.⁶⁹

Se presenta trismus, disfagia y dolor espontáneo en la mandíbula, base de la lengua y región amigdalar.

⁶⁷ Gay Op. cit. pág. 606

⁶⁸ Ib. pág. 606

⁶⁹ Ib. Pág. 600



El diagnóstico diferencial debe realizarse con un absceso periamigdalino, aunque debemos tomar en cuenta que en éste no se produce trismus. También la infección en esta zona se puede producir en el transcurso de la anestesia troncular del nervio dentario al inocular gérmenes con la aguja contaminada⁷⁰

2.4.3.3 Espacio temporal

Está dividido en dos: superficial y profundo.

El espacio temporal superficial está delimitado por fuera, por la aponeurosis temporal que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal y por dentro, por el músculo temporal.

El espacio temporal profundo se limita externamente por la superficie medial del músculo temporal, internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Ambos espacios se comunican entre sí, por lo cual en la infección ambos se suelen afectar.

El origen puede ser molares superiores o inferiores, se aprecia una tumefacción blanda, dolor intenso; puede presentar trismus, existe limitación en la apertura bucal con desviación de la mandíbula hacia el lado afectado. El diagnóstico diferencial debe hacerse con secuelas por traumatismo, miositis, hasta neoplasias.⁷¹

⁷⁰ Gay.Op. cit. pág. 606

⁷¹ lb.pág.607



3. INFECCIÓN ODONTOGÉNICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Cuando se establece la infección odontogénica y los factores de resistencia del huésped no la controlan, se lleva a cabo la diseminación de la infección hacia tejidos cercanos; ésta busca la salida más corta, penetrando la cortical ósea, estableciéndose en el periostio con la formación de un absceso subperióstico.

Esta diseminación comienza por la contaminación periapical del diente afectado; la infección se establece dentro del hueso alveolar a la cual nos referiremos como osteítis periapical y a la cual también se le conoce como absceso alveolar, periapical o subperióstico.

3.1 OSTEÍTIS PERIAPICAL

Esta afección inflamatoria e infecciosa suele afectar al periostio, la cortical, el tejido de los maxilares. Se encuentran implicados un gran número de gérmenes como estafilococos, estreptococos, *Bacteroides*, *Prevotella*, fusobacterias, peptoestreptococos.

Esta infección se lleva a cabo cuando hay contaminación periapical; generalmente se origina por una infección pulpar y se circunscribe al hueso alveolar.

El periostio ejerce gran influencia en este proceso: en el paciente pediátrico, el periostio suele ser laxo y se desprende fácilmente de la cortical,



por lo que los procesos infecciosos se pueden alojar en este espacio dando origen a abscesos subperiósticos⁷².

3.2 OSTEÍTIS AGUDA

Denominado por algunos autores absceso alveolar agudo. Se presenta supurativa; es una infección circunscrita, los factores desencadenantes pueden ser infecciones pericoronarias. Clínicamente hay un estado de tumefacción, dolor intenso, ligeras elevaciones de temperatura.

El paciente presenta sensibilidad a la percusión, extrusión de la cavidad alveolar, infección en el hueso alveolar.⁷³

3.3 OSTEÍTIS CRÓNICA

También conocida como absceso alveolar crónico. La respuesta inflamatoria favorece la estimulación de osteoblastos. Clínicamente no se presentan síntomas; en el estudio radiológico se observan zonas irregulares en la zona apical.⁷⁴

3.4 OSTEÍTIS INTERRADICULAR

La anatomía de los molares temporales, incluida la presencia de una fina capa de dentina en la zona de la bifurcación, condiciona que la inflamación

⁷² Donado Op.cit. pág.601

⁷³ Arciniegas Op.cit. págs. 15-20.

⁷⁴ Donado Op. cit. pág. 606

pulpar tenga características específicas. Al existir con frecuencia canales radiculares supernumerarios y ser la dentina en la zona de la bifurcación bastante permeable, la osteítis interradicular es más frecuente que la periapical (Fig. 9).

Cuando la zona de osteólisis abarca más de la mitad de la raíz o cuando afecta la integridad del saco pericoronario del germen permanente, está indicada la extracción del diente temporal. Esta decisión busca evitar la lesión del germen permanente, el cual puede sufrir hipoplasia y desviaciones en su posición.⁷⁵



Figura 9. Osteítis interradicular.⁷⁶

⁷⁵ Boj Op.cit. pág. 175

⁷⁶ Ib pág.176

3.5 FÍSTULA

La cronificación de absceso, suele evolucionar a una fístula, cuando la causa inicial persiste, la permeabilidad de la fístula asegura la estabilización del período clínico, pero si se cierra el orificio de salida habrá una reagudización.

Clínicamente se observa un agujero fistuloso cuyos bordes son elevados y rojizos, en la piel puede estar recubierto o tapado. La cantidad de exudado que se elimina a través de la fístula es mínima. Para conocer el trayecto de la fístula se puede introducir un material de contraste, una gutapercha si el trayecto se piensa estará corto⁷⁷(Fig.10).



Figura 10. Fístula intraoral⁷⁸.

⁷⁷ Gay Op. cit. pág. 609

⁷⁸ Fig 10 lb. pág. 586



4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

El establecimiento de un diagnóstico correcto plantea ciertas dificultades en la dentición temporal. En muchas ocasiones no es posible determinar con exactitud el estado del tejido pulpar⁷⁹. Algunos autores consideran que los dientes primarios son menos sensibles al dolor que los dientes permanentes quizá, por la diferencia en el número o distribución de los elementos nerviosos.

Antes de comenzar el tratamiento de una infección odontogénica, debemos determinar su intensidad, esto lo conseguiremos por medio de una historia clínica y exploración detalladas, resaltando la importancia de los síntomas referidos por el paciente y sus padres.

En el manejo del niño para la atención odontológica es necesario tener conocimiento de desarrollo infantil, ya que la cooperación del niño se hace indispensable. Esto se puede lograr mediante técnicas que han demostrado tener éxito en el tratamiento de conducta. Durante el tratamiento de infecciones odontogénicas en pacientes pediátricos, el paciente puede cursar con miedo, inestabilidad, ansiedad, la cooperación del paciente es incierta, por lo tanto, el cirujano dentista requerirá de procedimientos que le permitan desensibilizar al paciente para romper con el grado de estrés que presenta. Se deberá proceder de modo atento y amistoso, otro método que se puede utilizar sería Decir –Mostrar- Hacer, así como el modelamiento que consiste en que el paciente pueda observar a otros pacientes con conductas positivas en su tratamiento, con el interés de que el niño adopte esa conducta positiva.

⁷⁹ Boj Op cit pág 174



4.1 ANAMNESIS

El diagnóstico comienza con la anamnesis, en la cual debemos prestar atención a la evolución y duración de los síntomas que refieren los padres del paciente y él mismo. El diagnóstico pulpar en la dentición temporal presenta ciertas dificultades que permitan determinar con exactitud el estado del tejido pulpar⁸⁰, es importante conocer si presenta o ha presentado alguna enfermedad adicional, la cual nos pueda indicar un estado de inmunosupresión que esté favoreciendo o pueda favorecer el proceso infeccioso.⁸¹

Es importante conocer si el paciente ha tenido alguna reacción alérgica a medicamentos, tales como antibióticos, analgésicos, y si ha consumido algún fármaco, es decir si ha tomado algún medicamento antes de asistir a la consulta, recetado por algún médico o automedicado (si los padres le administraron algún fármaco), lo anterior podría enmascarar algún signo o síntoma de relevancia clínica, que no nos ayudará a un diagnóstico certero.⁸²

4.2 EXAMEN FÍSICO

El examen físico se llevará a cabo mediante inspección, palpación y percusión. Dentro del examen físico valoraremos al paciente en general, prestando mayor atención en la zona de cabeza y cuello, donde evaluaremos

⁸⁰ Boj Op cit pág. 174

⁸¹ Vicente Rodríguez Juan Carlos, Celulitis Maxilofaciales, Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2004;9pág. 126-138

⁸² Ib pág 131



la presencia de algún signo de inflamación local, ubicaremos su localización y la extensión de la misma.

Debemos evaluar la apertura bucal para descartar trismus, lo cual nos puede indicar compromiso de los músculos de la masticación.⁸³

Observaremos los tegumentos para encontrar algún signo de deshidratación, dificultades del paciente para hablar, el ritmo respiratorio que presenta el paciente, el cual puede estar aumentado o disminuido o presentar dificultades respiratorias, disfagia que nos indicaría un proceso infeccioso profundo con posible compromiso de la vía aérea y digestiva. La temperatura corporal aumentada a más de 38°C, sería una indicación para enviar al paciente a un centro hospitalario; asimetrías faciales o cervicales nos ayudarán a identificar anatómicamente los espacios involucrados y por lo tanto la severidad del caso.⁸⁴

4.3 EXPLORACIÓN

La exploración intraoral debe llevarse a cabo con el fin de encontrar signos que nos permitan encontrar el foco de infección primaria o diferentes causas, tales como lesiones cariosas, enfermedad periodontal, signos inflamatorios, desplazamiento del paladar blando o paredes orofaríngeas, desplazamiento y movilidad lingual, presencia de fístulas.⁸⁵

La palpación permite evaluar la consistencia de los tejidos, la presencia de alteraciones sensoriales, fluctuaciones. Se utiliza la presión

⁸³ Vicente Op. cit. pág.131

⁸⁴ Ib

⁸⁵ Vicente Op. cit. pág 131



digital la cual nos permite observar zonas fluctuantes, dolor referido por el paciente. La palpación extraoral deberá ser bimanual.⁸⁶

La percusión se realizará con el mango del espejo, con el propósito de encontrar dolor o hipersensibilidad en el diente afectado. Se debe tomar en cuenta que se está trabajando con niños pequeños, por lo cual este procedimiento puede resultarles desagradable, se recomienda realizarlo sólo en casos en que no se observen signos que sugieran el diente afectado.⁸⁷

Es importante llevar a cabo un examen oftalmológico, el cual nos permita constatar o descartar la presencia de tumefacciones palpebrales, conjuntivitis, epífora, ptosis palpebral, ptosis ocular, llevar a cabo una exploración de la función de los músculos y nervios oculomotores, respuesta pupilar, etc., todo ello para descartar infecciones orbitarias o periorbitarias.⁸⁸

4.4 ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los estudios de laboratorio tales como biometría hemática son importantes para valorar la cantidad de leucocitos, ya que en infecciones severas se encuentran fuera de rango, los niveles de glucosa en casos de pacientes con problemas de diabetes que se presenta con frecuencia en pacientes pediátricos, pruebas de función hepática y renal en los pacientes que refieran algún compromiso de estos órganos de vital importancia para el buen funcionamiento del cuerpo humano, etc. Las pruebas de laboratorio son de

⁸⁶Boj Op. cit. pág. 175

⁸⁷ Ib

⁸⁸ Vicente Op.cit. pág. 132



gran ayuda cuando la infección es difusa o afecta espacios profundos o secundarios.⁸⁹

Los estudios imagenológicos tales como las radiografías periapicales y ortopantomografía, nos permiten valorar la causa del cuadro y la afectación del órgano dentario, así como el estadio de formación de los gérmenes dentales en pacientes donde la infección odontogénica se origina en dientes de la primera dentición.

La radiografía lateral de cráneo es de gran utilidad cuando se sospeche de una infección con diseminación cervical, ya que por medio de ella podremos evaluar el grosor de los tejidos blandos y el desplazamiento de la vía aérea.⁹⁰

Los estudios más completos son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RMN), ya que proporcionan información más detallada acerca de la localización de la infección y la extensión del proceso. Ambas tienen la misma sensibilidad en la detección de abscesos.⁹¹

4.5 TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Se debe considerar que los dientes temporales, pueden estar en etapa de rizólisis; esta etapa es un proceso fisiológico del tejido pulpar, es importante ya que, existe una disminución de la vascularización, el número de células

⁸⁹ Vicente Op cit pág. 132

⁹⁰ Ib

⁹¹ Vicente Op. cit. pág. 132



disminuye y hay un aumento de fibras. Además la capacidad de respuesta reparativa se ve disminuida.⁹²

Conforme los dientes primarios experimentan resorción, ocurre degeneración de los elementos nerviosos. El tejido nervioso es el primero en degenerar cuando comienza la resorción radicular y es el último en madurar cuando se desarrolla la pulpa.⁹³

4.5.1 Osteítis periapical

El tratamiento a seguir será la realización de tratamiento de conductos radiculares si el paciente no presenta resorción radicular de más de dos tercios de la raíz o resorción interna, ya que en estos casos el tratamiento será la extracción del diente temporal causal. Es recomendable antes de llevar a cabo el tratamiento dental, en el caso de requerir extracción llevar a cabo tratamiento antibiótico y controlar el cuadro agudo.

En el tratamiento de conductos es importante tomar en cuenta las características de los irrigantes a utilizar para ayudar en la limpieza del conducto radicular, en el caso de pacientes que requieran tratamiento en dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro, se hace necesario llevar a cabo el tratamiento de apicogénesis o apicoformación para con ello buscar el cierre apical.⁹⁴

⁹² Boj Op. cit. pág. 174

⁹³ Ib.

⁹⁴ Donado Op. cit. pág. 603



4.5.2 Osteítis interradicular

Para realizar el tratamiento se tomará en cuenta la zona de osteólisis; cuando ésta abarca más de la mitad de la raíz o cuando afecta la integridad del saco pericoronario, está indicada la extracción del diente temporal.

4.5.3 Fístula

Se debe a una infección con involucración pulpar, por lo cual el tratamiento a realizar será de acuerdo a las características que presente el diente implicado y la fístula cerrará cuando cese la producción exudado purulento. En caso de que la fístula deje secuelas estéticas, debe extirparse el tanto el orificio como el trayecto fistuloso hasta donde sea posible.⁹⁵

4.6 FARMACOTERAPIA EN EL PACIENTE INFANTIL

Las infecciones de la cavidad bucal son un problema de salud frecuente y es un motivo constante de prescripción antibiótica, ya que es uno de los motivos más habituales de consulta e intervención del odontólogo y afectan a la población en general. Estas patologías constituyen un problema complejo cuyo abordaje requiere la instauración de antimicrobianos de amplio espectro, con adecuados parámetros farmacocinéticos, buena tolerancia y

⁹⁵ Gay Op.cit. pág. 609



posología cómoda que permita al paciente recibir la dosis adecuada durante el tiempo necesario.⁹⁶

El tratamiento de las infecciones odontogénicas con antimicrobianos tiene como objetivo evitar la extensión local, reducir la cantidad de bacterias en el foco infeccioso y prevenir complicaciones.⁹⁷

Las infecciones odontogénicas son causadas por un grupo predecible de bacterias por lo cual la elección inicial del tratamiento farmacológico se realizará de forma empírica. En caso de respuesta o evolución desfavorable el antibiótico elegido empíricamente deberá sustituirse por otro, realizándose previamente un medio de cultivo de los microorganismos y determinar su sensibilidad por medio de un antibiograma.⁹⁸

El antibiótico ideal para tratar infecciones odontogénicas debe reunir ciertas características, tales como: actividad frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso, adecuados parámetros farmacocinéticos, es decir penetración y difusión en la infección, pocos efectos adversos, posología que facilite el cumplimiento del tratamiento.

Los factores que se deben tener en cuenta al elegir un antimicrobiano son: correcto diagnóstico clínico y microbiológico, sensibilidad del microorganismo causante de la infección, características cinéticas y dinámicas, antecedentes de alergia y costo del antimicrobiano.⁹⁹

⁹⁶ Bascones Martínez, Aguirre Urizar, Bermejo Fenol, Gay Escoda et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:363-376

⁹⁷ Ib. pág. 363- 376

⁹⁸ Ib.

⁹⁹ Pérez Op. cit. pág. 299



La duración del tratamiento antibiótico dependerá del tipo de infección, la extensión del proceso, el antibiótico elegido. La duración del tratamiento será un promedio de 5 a 10 días, ya que se sugiere prolongar el tratamiento 3 ó 4 días más después de la desaparición de las manifestaciones clínicas.¹⁰⁰

4.6.1 Penicilina

Dentro de este grupo encontramos las penicilinas naturales y las penicilinas semisintéticas. Son fármacos bactericidas útiles para el tratamiento de infecciones odontogénicas, ofrecen buena actividad frente a patógenos aerobios facultativos y anaerobios, se considera uno de los antibióticos de primera elección sin embargo, cada vez son más las posibilidades de presentarse en la infección bacterias productoras de betalactamasa, (*Prevotella*, *Phorphyromonas* y *Fusobacterium*) enzimas capaces de hidrolizar las penicilinas y ocasionar fracaso terapéutico.

4.6.1.1 Penicilina V (fenoximetílica)

Presenta acción selectiva microbiana contra cocos gram positivos, estreptococos anaerobios, cocos gram negativos, bacilos gram positivos, clostridium, espiroquetas. Es estable en medio ácido lo que permite buena absorción gastrointestinal, por lo tanto se administra vía oral. Esta penicilina

¹⁰⁰Bascones Op.cit. pág. 363-373



puede ser una alternativa de tratamiento de infecciones bucodentales leves.¹⁰¹

La dosis debe ser determinada de acuerdo con la sensibilidad de los microorganismos causales y la severidad de la infección. Para lactantes y niños pequeños se recomienda 25, 000 a 90,000 UI (15 a 56 mg/kg) dividido en 3 a 6 dosis. Para niños mayores de 12 años se recomienda 400,000 a 800,000 UI lo equivalente a 250 a 500mg cada 6 horas.¹⁰²

4.6.1.2 Penicilinas Semisintéticas

Dentro de estas penicilinas encontramos a la amoxicilina y la ampicilina. La actividad antibacteriana de estas penicilinas sobre microorganismos gram positivos es similar al de las penicilinas naturales pero con un espectro más amplio, ya que son activas contra gérmenes gram negativos. Las ampicilina y amoxicilina son sensibles a la acción de la beta lactamasa por lo cual no son útiles en infecciones por estafilococos.¹⁰³

La selectividad antimicrobiana de la amoxicilina y ampicilina es similar, pero en infecciones de origen odontogénico la amoxicilina es más selectiva debido a su comportamiento cinético, la comodidad de dosificación y a la sensibilidad mostrada para aerobios y anaerobios. La amoxicilina amplía el espectro a bacilos gram negativos y presenta buena absorción del 60 al 80%.¹⁰⁴

¹⁰¹Pérez Torres Hernán, Farmacología y terapéutica odontológica 2ª edición Bogotá Colombia 2005 pág. 308

¹⁰² Vademecum Farmacéutico ipé 2007

¹⁰³Pérez Op. cit. pág. 308- 312

¹⁰⁴Bascones Op. cit. pág. 363- 373



La amoxicilina es estable en medio ácido, su absorción gastrointestinal es rápida y completa, los alimentos no alteran su absorción.¹⁰⁵

La dosis recomendada en niños es de 50 - 100 mg/kg/día dividida en tres dosis.¹⁰⁶

4.6.2 Inhibidores de beta lactamasa

El ácido clavulánico, el sulbactam y tazobactam, son inhibidores de beta lactamasa, relacionados con la penicilina. Se unen a la betalactamasa de forma irreversible y la inactivan, evitando la destrucción del antibiótico por parte de la enzima. Los inhibidores de betalactamasa se utilizan en combinación con penicilinas, el ácido clavulánico se utiliza con amoxicilina y es útil en infecciones por *H. Influenzae*, *B.Catarralis*, *S. aureus* y enterobacter, productores de betalactamasa.

Es indicado su uso en infecciones bucofaríngeas, puesto que las infecciones dentarias suelen ser infecciones mixtas en las que se presentan gérmenes aerobios y anaerobios habitualmente presentes en la cavidad oral.¹⁰⁷ Se recomienda la administración en niños de 25- 45 mg/kg/día dividida en dos tomas diarias.

Por lo tanto, se puede asociar una penicilina con un inhibidor de betalactamasa tal como amoxicilina con ácido clavulánico, siendo ahora tratamiento de elección para estas infecciones.

¹⁰⁵ Pérez Op. cit pág 308 - 312

¹⁰⁶ Vedemecum op. cit pág. 112

¹⁰⁷ Drobic Ludvik, Tratamiento antimicrobiano, 3a edición, Ed. Ergon Madrid 2002 págs. 239-242



4.6.3 Cefalosporinas

Se clasifican en generaciones, a medida que avanzan de generación amplían su espectro para gérmenes gram negativos y no para gram positivos.¹⁰⁸

Las cefalosporinas de primera generación son activas contra bacterias gram positivas con excepción de enterococos y estafilococos, además para gram negativos excepto *Branhamella catarralis*¹⁰⁹.

La dosis recomendada para niños es de 25 – 50 mg/kg/día en dosis fraccionadas. En infecciones graves la dosis puede ser duplicada.¹¹⁰

4.6.4 Clindamicina

Se fija irreversiblemente a la subunidad 50s del ribosoma bacteriano. Puede ser bactericida o bacteriostático, dependiendo de la concentración disponible del antibiótico.¹¹¹

Representan una opción de tratamiento en pacientes alérgicos a penicilinas. Presenta actividad frente a bacterias anaerobias y actividad nula frente a bacilos gram negativos *A. Actinomycetencomitans*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytopha ssp.*¹¹²

La clindamicina se absorbe bien por vía oral y el alimento no disminuye su absorción, el metabolismo es fundamentalmente hepático, la

¹⁰⁸ Bascones Op. cit págs. 363 - 373

¹⁰⁹ Pèrez Op. cit. págs.315- 316

¹¹⁰ Vademecum págs. 426-427

¹¹¹ Drobnic Op. cit. pág. 293

¹¹² Bascones Op.cit. págs. 363-376



eliminación se lleva a cabo por vía renal. La asociación con macrólidos, tetraciclina y cloranfenicol puede ser antagónica.

La clindamicina se administra vía oral en niños con una dosis 25- 40 mg/kg/día dividido en tres a cuatro tomas.

Entre los efectos secundarios destaca la diarrea que puede presentarse hasta en 10% de los pacientes; la colitis pseudomembranosa producida por *Clostridium Difficile* , aunque también se puede asociar a otros antimicrobianos.¹¹³

4.6.5 Eritromicina

Perteneciente a la familia de los macrólidos, es una alternativa a la penicilina en casos de hipersensibilidad. Su mecanismo de acción se relaciona con inhibición de la síntesis proteica bacteriana en la subunidad 50s.¹¹⁴ Antibiótico bacteriostático, su espectro abarca bacterias gram positivas y gram negativos y diversos anaerobios entre los que se encuentran *Phorphyromonas*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*.¹¹⁵

La dosis usual en niños es de 30 a 50 mg/kg/día en dosis dividida cada 6 horas.

¹¹³ Drobnic Op. cit. págs. 294- 295

¹¹⁴ Pérez Op. cit. pág.321

¹¹⁵ Ib



4.6.6 Paracetamol

El paracetamol ofrece propiedades analgésicas y antipiréticas, es un débil antiinflamatorio, por lo cual se recomienda su uso.

Cuando las infecciones son producidas por estafilococos, la destrucción celular es muy grande, obligando al organismo a una respuesta inflamatoria mucho más rápida y amplia que se conoce como tabicación, la cual no va a permitir un avance de las bacterias hacia espacios más profundos, sin embargo cuando estas infecciones son ocasionadas por estreptococos, los cuales no provocan una destrucción tisular tan grande como los estafilococos, el organismo va a responder con una inflamación más lenta y menos amplia favoreciendo el avance de microorganismos hacia espacios más profundos, produciendo procesos infecciosos más severos. Por lo tanto el uso de antiinflamatorios en procesos infecciosos en niños estaría contraindicado.¹¹⁶¹¹⁷

El paracetamol es eficaz contra dolor leve y moderado. Se absorbe rápida y completamente en el tracto gastrointestinal, su máxima concentración plasmática se alcanza en una hora, se distribuye uniformemente en todos los tejidos.¹¹⁸

Su metabolismo se lleva a cabo en hígado, su eliminación se da por medio de la orina.

¹¹⁶ Guyton Arthur, Tratado de Fisiología Médica, 10ª Edición págs. 477-487

¹¹⁷ García Villamet, De la Teja Angeles, Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso. Acta Padiatr Mex 2007 ; 28(3) pags. 95- 100

¹¹⁸ Pérez Op. cit. págs.. 170-172



En la mayoría de los casos es bien tolerado por los pacientes, produce menos efectos adversos que otros analgésicos y menos reacciones de hipersensibilidad.¹¹⁹

La dosis recomendada es de 20-30mg/kg/dosis repetidas cada 4 a 6 horas con una dosis máxima de 50 -75 mg/kg en 24 horas. Si un paciente ingiere más de 150 mg /kg se debe considerar un daño hepático severo.¹²⁰

4.7 MANEJO INTERDISCIPLINARIO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

El manejo de las infecciones odontogénicas, desde su comienzo puede ser interdisciplinario , ya que en algunos casos al comienzo de la sintomatología el paciente es llevado con el médico pediatra, quien juega un papel muy importante, ya que en muchas ocasiones las primeras visitas al médico de los pacientes pediátricos se da con el pediatra y no con el odontopediatra. Por lo cual, el médico pediatra debe orientar a los padres acerca de la salud dental y canalizarlo con el especialista para evitar cualquier enfermedad bucal, además en su examen rutinario, se recomienda observar los órganos dentarios para detectar cualquier lesión cariosa y remitirlo al odontopediatra para su atención dental y no pasar por alto estas lesiones, ya que en sus primeros estadios son fáciles de tratar. Si esto no se lleva a cabo, los padres suelen desconocer las medidas preventivas y por lo tanto no las aplican.

¹¹⁹ Ib.

¹²⁰ Vademecum ipé



Cuando se presentan infecciones odontogénicas en sus primeras etapas, el cirujano dentista de práctica general y el odontopediatra pueden controlarlas, siempre y cuando se dé el manejo dental y farmacológico adecuado. Si la infección requiriera de algún drenaje extraoral, la participación del cirujano maxilofacial sería de gran relevancia.

Pero si desafortunadamente, el proceso se diseminara a espacios más profundos, tendrían una intervención importante: médicos oftalmólogos, otorrinolaringólogos, pediatras, cirujanos maxilofaciales y por supuesto, odontopediatras.



5. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Las complicaciones de las infecciones se presentan por las diferentes vías de diseminación; como ya se comentó, estas complicaciones pueden dejar secuelas importantes como afectación en el folículo dentario, pérdida de tejido, retracciones musculares, cicatrices importantes, falta de crecimiento de estructuras óseas y más importante, poner en riesgo la integridad y la vida del paciente.¹²¹

La muerte puede presentarse por varias causas como: asfixia cerebral, coma hepático, colapso respiratorio, hemorragias por erosión de la carótida interna, tromboflebitis de los senos cavernosos, mediastinitis, septicemia.

5.1 AFECCIÓN DEL FOLÍCULO DENTARIO

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (calcio, fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. Este proceso comienza con la precipitación de esmalte, en las cúspides o borde incisal de los dientes continuando en capas sucesivas.

Los dientes deciduos comienzan su calcificación entre las 14 y 18 semanas de vida intrauterina, los dientes permanentes la inician en el momento del nacimiento, siendo los primeros molares en iniciarla.¹²²

¹²¹ Donado Op.cit.545

¹²² Boj.Op.cit. págs. 55-72



Nolla nos proporciona un instrumento clínico y útil, que nos permite conocer la formación de los dientes en diferentes períodos de tiempo a los cuales se les conoce como estadios de formación, esto lo relaciona con la edad y resulta significativo, ya que en algunos procesos infecciosos odontogénicos, los gérmenes de los dientes permanentes se pueden ver afectados, por lo tanto nos permite reconocer la severidad de la lesión que puede ocasionarle hipoplasia al diente permanente en formación.

Cuando hay infección en un diente temporal y la formación del diente permanente se encuentra entre los estadios 2 y 6, existe una posibilidad mayor de daño al germen dental.¹²³

A la edad de 4 años los incisivos inferiores se encuentran aproximadamente en el estadio 6, al igual que los primeros molares, la corona del diente ya se encuentra formada y la raíz en proceso de formación; los primeros premolares se encuentran en el estadio 3 en donde sólo 1/3 de la corona está completa; a los 6 años los premolares se encuentran en el estadio cinco en donde la corona casi está completa, cabe señalar que si por alguna razón existiera alguna infección odontogénica que llegara a tocar el saco folicular, los gérmenes dentarios se van a ver afectados, pudiendo ocasionar defectos en la estructura del esmalte o la dentina¹²⁴¹²⁵ (Fig.11).

¹²³ . Rodriguez Cordeiro Mabel M, De Carvalho Rocha María, The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. Journal of Clinical Pediatric Dentistry vol.29 No. 3 2005

¹²⁴ Boj Op.cit págs. 55-72

¹²⁵ Vellini Favela Flavio. Ortodoncia, Diagnóstico y planeación clínica. Artes Médicas Latinoamérica, Sao Paulo Brasil 2002, págs. 60-71

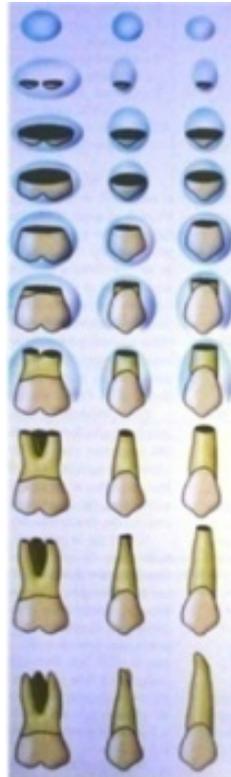


Figura11 Estadios de Nolla¹²⁶

5.2 ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO FACIAL

El cráneo y las estructuras faciales tienen su desarrollo durante los primeros años de vida, ya que al nacer el cráneo no se encuentra totalmente unido, se encuentra un espacio entre las diferentes suturas, lo cual permite que se de el fenómeno de aposición y reabsorción dentro de las estructuras óseas y con ello permitir el crecimiento para que en la edad adulta se encuentren cerradas las suturas¹²⁷ (Fig. 12).

¹²⁶Fig 11 Vellini Op. cit. págs 60 - 71

¹²⁷ Enlow, Crecimiento Facial, 3ª edición, Interamericana Mc Graw Hill México 1992 págs 333,334

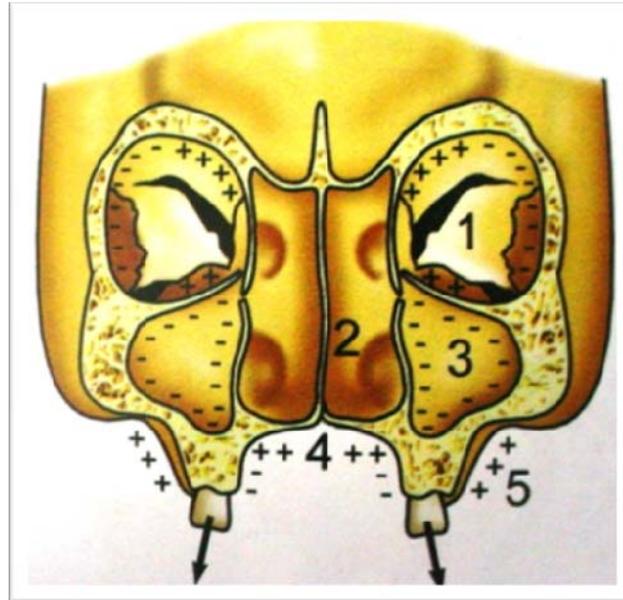


Figura 12. Crecimiento facial: se puede observar la aposición y resorción ósea.¹²⁸

Cuando se presenta un proceso infeccioso en edades tempranas (niños), éste puede diseminarse a centros de crecimiento facial, estructuras más profundas tales como el vómer, que es un hueso impar el cual se encuentra cubierto por mucosa. Si la infección llegase y se instalase en esta área se puede ver afectado el crecimiento facial, provocando una hipoplasia maxilar, es por ello que un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz ante una infección evitará estas serias complicaciones las cuales pueden provocar deformidades faciales permanentes.¹²⁹¹³⁰

5.3 CELULITIS

Se define como la inflamación de tejido celular subcutáneo existente en las regiones de la boca, cara y cuello, la cual suele se presenta extrabucal y

¹²⁸Fig 12. Vellini Op. cit. págs. 60- 71

¹²⁹ Gay Op cit pág. 585

¹³⁰ Enlow Op. cit. págs. 333, 334.



generalmente difusa, es decir, afecta espacios anatómicos primarios y puede avanzar fácilmente a los espacios secundarios.¹³¹

Esta fase de la infección se inicia desde un órgano dentario la cual puede presentar manifestaciones de osteítis periapical, si no es tratada, sigue su curso natural atravesando la barrera ósea y llega a esta etapa afectando el tejido celular.

Se caracteriza por signos de inflamación: dolor, rubor, calor, tumor (Fig 13). El dolor es agudo, punzante, pero algunas veces no bien localizado. El rubor se presenta como un ligero enrojecimiento del tegumento afectado y presenta calor. Por tumor se entiende una tumefacción mal limitada dura o consistencia fluctuante, que borra pliegues de la mucosa o piel.¹³²

Existe pérdida de la función, la cual se presenta como un mecanismo de defensa del organismo ante los síntomas que presenta el paciente, el trismus se presenta como una medida de defensa por parte del organismo.

Se presenta afectación del estado general y puede haber fiebre, escalofríos, taquicardia con pulsaciones leves.

En esta fase de celulitis hay todavía poca destrucción tisular y no se ha formado exudado purulento. En su maduración, la celulitis tiende a dar lugar a un absceso.¹³³ La evolución es buena con un correcto tratamiento, en otro caso pasaría a una forma supurada.

Cabe destacar que la celulitis facial odontogénica es una patología infecciosa con importantes repercusiones y merece especial atención en el paciente pediátrico; se ha reportado en estudios que el mayor número de

¹³¹ Gay Op. cit pág.511

¹³² Ib pág. 511

¹³³ Gay Op.cit. pág.585



pacientes con este problema de salud se presenta entre los 7 y 9 años de edad, siendo el género masculino el más afectado.¹³⁴

La celulitis cervicofacial de origen dentario corresponde al 38% de todos los casos de celulitis en la Fundación Hospital de la Misericordia.¹³⁵



Figura.13. Paciente pediátrico con celulitis facial.¹³⁶

Se realizó un estudio con 15 pacientes ingresados al Hospital Pediátrico Docente de Cienfuegos, Cuba, con diagnóstico de celulitis facial odontogénica. El mayor número de pacientes pediátricos afectados se ubicó entre los 7 y 9 años de edad, siendo el sexo masculino el más afectado.

¹³⁴ Cores Carballosa, Chaviano Rodríguez, Mazaira Rodríguez y Cols. Tratamiento y evolución de la celulitis facial odontogénica en edad pediátrica.

¹³⁵ Arciniegas Op. cit. págs. 15-20

¹³⁶ Gay Op. cit. pág. 585



Es importante tener amplia comunicación con el paciente y con su familia para que en caso de agravarse los síntomas, lo comuniquen de inmediato y se canalice al centro hospitalario más cercano.¹³⁷

Es importante en el paciente pediátrico mantener una alta ingesta de líquidos por lo menos 8-10 vasos de agua al día ya que la disminución de líquidos y la transpiración nos conducirán a un desbalance hídrico y electrolítico por lo que el paciente; se puede deshidratar, esto es debido al metabolismo propio del niño, se sugiere una dieta hipercalórica rica en nutrientes blanda o líquida.¹³⁸

Es conveniente la aplicación de calor (compresas calientes) para mejorar el aporte sanguíneo local, la llegada de defensas naturales y el antibiótico administrado; esto puede llevarse a cabo cada 15 – 20 minutos. . La administración de calor local también consigue un alivio de la sintomatología.^{139,140}

Se recomienda un control estricto de la higiene bucal, el cual se puede llevar a cabo por medio de enjuagues con suero fisiológico o sustancias como peróxido o timol que tengan un poder antiséptico cuya misión sea la repoblación de la flora normal, además de ejercer una limpieza mecánica de la cavidad oral. Es importante invitar a los padres y paciente a llevar a cabo el cepillado dental cotidiano previo aprendizaje del procedimiento adecuado.^{141,142}

¹³⁷ Raspall Op.cit. pág. 278

¹³⁸ Gay Op.cit. pág.630

¹³⁹ Ib

¹⁴⁰ García Villamet Op. cit págs.95- 100

¹⁴¹ Gay Op cit pág. 630

¹⁴² García Op. cit. págs. 95-100



El tratamiento será farmacológico de acuerdo a la gravedad de la infección y a los microorganismos asociados. El tratamiento dental se hará tomando en cuenta las posibilidades de rehabilitación del diente afectado, de acuerdo a esto se realizará tratamiento de conductos o la extracción del diente causal.

El tratamiento dental se sugiere se realice si está indicado el tratamiento de conductos, ya que al realizar el acceso a la cámara pulpar, permitirá la salida de gases, la entrada de oxígeno y servirá de drenaje para el exudado purulento¹⁴³; si el tratamiento a realizar es la extracción del diente afectado, algunos nos autores piden se aplase el tratamiento hasta que los síntomas comiencen a ceder. Para evitar mayores complicaciones¹⁴⁴, se sugiere se tenga un antibiótico circulando en sangre aunque hay autores que recomiendan realizar el tratamiento odontológico es ese momento.

En todo momento se debe prestar atención a la presencia de criterios de alarma que indiquen la necesidad del traslado urgente del paciente a un centro hospitalario. Estos son:

- ❖ Celulitis rápidamente progresiva
- ❖ Disnea
- ❖ Disfagia
- ❖ Fiebre superior a 38° centígrados (pérdida de fluidos de 250 ml por cada centígrado que eleve la temperatura)
- ❖ Trismus (distancia inter-incisiva menor a 10 mm)
- ❖ Paciente no colaborador (es decir, que no lleve a cabo el tratamiento como se le indicó)

¹⁴³ Vicente Op. cit pág.133

¹⁴⁴ Garcia-Villamet Op.cit págs.95-100



- ❖ Fracaso del tratamiento inicial
- ❖ Afectación del estado general (astenia)

5.4 ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis grave con un comienzo agudo y una rápida extensión, afecta los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano, de manera bilateral, no respeta ninguna barrera anatómica. Fue descrita por Ludwig en 1836.

Como agentes causantes se han descrito al estreptococo betahemolítico, asociado a gérmenes anaerobios como *Peptostreptococcus* y *Bacteroides pigmentados*, además se pueden aislar *Borrelia Vincentii*. La acción de los microorganismos da lugar a una importante necrosis muscular, sin observarse tendencia a la supuración y cuando se da, se lleva a cabo tardíamente.¹⁴⁵

La afectación del estado general es importante, existe una tumefacción suprahiodea importante, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto, la boca se observa entreabierta y la lengua en contacto con el paladar, con un marcado edema del piso de la boca, lo cual se relaciona con la dificultad para la deglución y la respiración.¹⁴⁶

Es una infección grave, ya que puede producirse un estado de septicemia, ocasionar edema de epiglotis y obstrucción de vías aéreas superiores, puede llegar a espacios parafaríngeos y de ellos al mediastino produciendo que la infección se aloje en la región torácica.

¹⁴⁵ Jimenez Yolanda, Bagan José, Murillo, Infecciones Odontogénicas. Complicaciones. manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 págs.139-147

¹⁴⁶ Gay Op.cit. pág.610



Kurien y cols. realizaron un estudio comparativo entre las causas de Angina de Ludwig en niños y adultos. Encontraron se debía a una causa dental y en el 30% se detectó la presencia de enfermedades sistémicas, sin embargo en niños no hallaron enfermedades predisponentes ni caries, por lo cual se cree que la asociación celulitis - caries dental la hace más agresiva.¹⁴⁷

El tratamiento debe ser enérgico y precoz, se debe realizar intrahospitalariamente, el tratamiento farmacológico se realizará intravenosamente, se deberá realizar desbridamiento de los espacios afectados, colocando un drenaje sin esperar a que se produzca fluctuación y lo más importante es tener el control de la vía aérea, en muchos casos es necesario realizar traqueostomía.¹⁴⁸¹⁴⁹

5.5 CELULITIS ORBITARIA

La celulitis que afecta la órbita se puede dividir en orbitaria y periorbitaria, la celulitis periorbitaria es un proceso que se limita a la región preseptal de los párpados, en tanto la celulitis orbitaria es más severa, se localiza posterior al septo orbitario, puede asociarse a abscesos subperiósticos o trombosis del seno cavernoso.¹⁵⁰

¹⁴⁷ Jimenez Op. cit. págs.139-147

¹⁴⁸ Gay Op. cit. pág. 610

¹⁴⁹ Jimenez Op. cit. págs.139-147

¹⁵⁰ Gutiérrez Zamora Erendira, Celulitis Periorbitaria en niños secundaria a etmoiditis: Serie de treinta casos. Trabajo de fin de cursos para obtener el título de Otorrinolaringólogo. INP 1987



En 1992 un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría de la S.S.A. con 49 pacientes, 26 mujeres y 23 hombres, les fue diagnosticada celulitis orbitaria, 16 pacientes fueron menores de un año, 18 entre 1 y 5 años, 8 entre 6 y 10 años, 7 entre 11 y 18 años, los signos y síntomas predominantes fueron : edema periorbitario, fiebre, quemosis, dolor ocular, hiperemia conjuntival, irritabilidad, secreción ocular, epifora, proptosis y fotofobia. El evento inicial desencadenante de la celulitis fue: infección de vías respiratorias altas, caries, abscesos peridentales y otitis media.¹⁵¹

5.6 ABSCESO FACIAL

Se conoce como absceso a la acumulación delimitada de pus en el tejido celular. Se produce la formación localizada de exudado purulento el cual se detecta clínicamente por medio de la palpación, sintiéndose fluctuante, sin embargo, estas características pueden ser más difíciles de observar en abscesos que involucran áreas anatómicas profundas, existiendo el signo indirecto de <huella de dedo> blanquecina y deprimida sobre una zona periférica edematosa.

El dolor se presenta profundo, sordo y continuo, es más soportable en esta etapa que en la de celulitis. Se observa calor y rubor. La tumoración es muy aparente tanto en la exploración intrabucal, como en la inspección facial.

El absceso acaba por abrirse paso al exterior y se observa la afección de la piel o de la mucosa; si el absceso es intrabucal la mucosa se observa

¹⁵¹ Ordaz Favila Juan Carlos, Lozano Márquez Raúl Gerardo, Celulitis Orbitaria, Tesis para obtener el título de Médico Pediatra, INP S.S.A. 1992



tensa y rojo brillante, dejando entre ver puntos de color blanco- amarillentos los cuales se perforaran y dejaran salir exudado purulento.

El paciente presenta malestar general, fiebre, en algunos casos, astenia, fetidez de aliento, trismus cuando están afectados los músculos de la masticación.¹⁵²

El diagnóstico se establece fundamentalmente según las manifestaciones y la historia clínica en la cual el paciente nos referirá sus síntomas, se realizará la exploración bucal, es importante obtener un diagnóstico correcto del diente causante, para de esta forma considerar las inserciones musculares y los espacios anatómicos involucrados.¹⁵³

El tratamiento se llevará a cabo mediante tratamiento farmacológico el cual será con antibiótico, analgésicos e intervención quirúrgica.

Se recomienda el consumo abundante de líquidos, dieta hipercalórica e hiperproteica generalmente líquida debido a la presencia de trismus. Además de un control estricto de la higiene bucal, el cual se puede llevar a cabo por medio de enjuagues con suero fisiológico, o sustancias como peróxido o timol que tengan un poder antiséptico cuya misión sea la repoblación de la flora normal, además de ejercer una limpieza mecánica de la cavidad oral. Se tiene que motivar a los padres del paciente a llevar a cabo el cepillado dental cotidiano previo aprendizaje del procedimiento adecuado, para evitar que se vuelvan a presentar complicaciones de este tipo.¹⁵⁴

¹⁵² Gay Op. cit pág. 630

¹⁵³ Ib. pág. 610

¹⁵⁴ Gay Op.cit. pág.630



El tratamiento se lleva cabo mediante el desbridamiento el cual se realiza mediante la incisión y ruptura quirúrgica de las bandas fibrosas que presentan los tejidos.

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 éste hacia espacios más profundos.¹⁵⁵

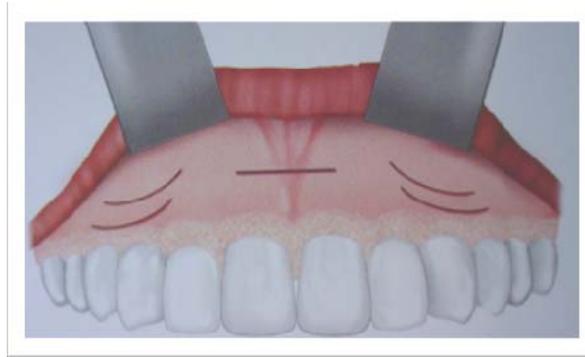
El desbridamiento se realiza cuando el absceso se nota fluctuante lo cual se conoce como maduro. No así en el caso de Angina de Ludwig en la cual se realiza el desbridamiento aunque se encuentre en la fase de celulitis ya que el compromiso de la vía aérea es vital (Figs. 14 y 15).

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.¹⁵⁶

¹⁵⁵ Vicente Op. cit págs. 126 - 138.

¹⁵⁶ Gay Op. cit pág. 641



Figuras 14 y 15 Incisiones Intrabucales para realizar drenaje¹⁵⁷

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 materia¹⁵⁸.

Después de la incisión, se lleva a cabo el desbridamiento (Figs.16 y 17) 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

¹⁵⁷Figs 14 y 15 Gay Op. cit pág. 642

¹⁵⁸ Gay Op. cit. pág. 642

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



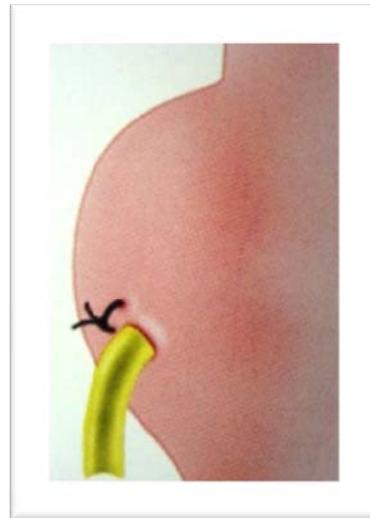
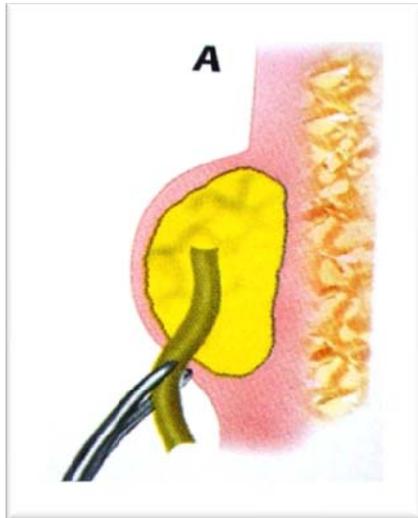
Figura 16 y 17 Incisión y desbridamiento extraoral.¹⁵⁹

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.

El drenaje que se coloca generalmente es drenaje tipo Penrose o mediante cualquier artificio de goma blanda hipoalérgica que permita su lavado sin perder sus cualidades¹⁶⁰ (Figs. 18 ,19 y 20).

¹⁵⁹ Figs. 16 y 17 Gay Op. cit. pág. 643

¹⁶⁰ lb pág. 644



Figuras 18 y 19 Colocación de Penrose¹⁶¹



Figura 20 Paciente pediátrico con drenaje extraoral¹⁶²

¹⁶¹ Figs 18 y 19 Gay Op. cit. pág. 644

¹⁶² Fig 20 Gay Op. cit. pág. 644



5.7 MEDIASTINITIS

La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaríngeo puede alcanzar el mediastino, ocasionando su afectación¹⁶³. Los principales espacios afectados son el faríngeo lateral (o parafaríngeo), el espacio retrofaríngeo (o retrovisceral) a partir de laC₆.

Clínicamente se presenta disnea severa, dolor torácico, estado general afectado, fiebre alta con escalofríos. Radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio mediastínico y la presencia de aire.¹⁶⁴

El tratamiento consiste en abordaje transcervical, con incisión amplia en la zona anterior del músculo esternocleidomastoideo y así llegar al mediastino, irrigar los espacios afectados, colocar drenaje aspirativo, colocar al paciente en posición Trendelenburg para facilitar el drenaje, todo esto en una Unidad de Cuidados Intensivos.¹⁶⁵

Es una complicación de las infecciones odontogénicas, no se presenta con mucha frecuencia pero cuando se presenta pone en peligro la vida del paciente por la obstrucción de vías aéreas.

Esta rápida progresión de la celulitis se debe tanto a bacterias aerobias como anaerobias, aislándose estreptococos y estafilococos aerobios, estreptococos anaerobios y *Bacteroides*.

¹⁶³ Gay Op.cit. pág. 611

¹⁶⁴ Ib

¹⁶⁵ Ib.



5.8 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

Los trombos proceden con mayor frecuencia de los plexos pterigoideos, la sintomatología se caracteriza por dolor ocular y sensibilidad a la presión, fiebre alta con escalofríos, taquicardia y sudoración. Además puede presentar obstrucción venosa, edema palpebral, quemosis y hemorragias de retina.¹⁶⁶

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso, según Egleton se basa en: evidencia de infección en el torrente circulatorio, obstrucción venosa de la retina, la conjuntiva y el párpado e irritación meníngea.

¹⁶⁶ Donado Op.cit pág. 545



CONCLUSIONES

Hemos encontrado y destacado que es necesario la utilización del método clínico en toda la atención hacia niños y adolescentes que nos permita sistemáticamente obtener un diagnóstico oportuno y veraz, para brindar atención odontológica de alta calidad, frente a estas infecciones, por lo que se destacan las siguientes conclusiones:

- Se hace indispensable reconocer cada una de las etapas de la infecciones odontogénicas atacando su progreso.
- Debe reconocerse el tipo de microorganismos que cada infección tiene para indicar la terapia farmacológica correspondiente.
- Es importante favorecer la educación hacia los padres de familia, para que se interesen en el cuidado de los dientes temporales y desarrollar hábitos de higiene bucal adecuados que permitan prevenir cualquier tipo de lesión.
- Será indispensable el manejo farmacológico adecuado por parte de los profesionales, para evitar que se desarrollen resistencias y lograr que los padres de familia respeten los horarios en su administración.
- El cirujano dentista debe reconocer las capacidades de atención en relación al grado de severidad de las lesiones, para que oportunamente pueda canalizar al paciente a otros colegas o a centros hospitalarios.
- Se destaca la importancia de la atención interdisciplinaria cuando estos procesos han avanzado tan severamente, pudiendo intervenir cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, médicos internistas, cardiólogos, etc.



-
- En muchas ocasiones dejan secuelas mucho más graves como pérdida de la piel, pérdida de tejido muscular, de órganos dentarios, hasta llegar en ocasiones a perder la vida.



BIBLIOGRAFÍA

Arciniegas Victoria, Sierra Rodriguez Pedro. Celulitis Cervicofacial de origen dentario una patología que comparte el médico y el odontólogo. Revista Colombiana de Pediatría.

Behrman Richard, Kliegman Robert, et al, Tratado de Pediatría. 15ª edición Vol I, MC Graw Hill Interamericana, México 1997

Brand Richard, Isselhard Donald. Anatomía de las estructuras Orofaciales. Sexta edición, Madrid España 1999, 575 p.p.

Carrillo López Antonio, Palacios Saucedo Gerardo. Celulitis Orbitaria y periorbitaria en Pediatría, Análisis retrospectivo de 50 casos. Tesis de Posgrado para obtener el título de Especialista Médico-Pediatra. Facultad de Medicina UNAM. Instituto Nacional de Pediatría Secretaría de Salud.

Cedric Mims, Dezek Wakelin, John Playfar. Microbiología Médica, 2a edición Harcourt, Madrid España 1998, 584 p.p.

Correa José Alberto, Fundamentos de Pediatría. Tomo II, segunda edición Corporación de investigaciones biológicas, Medellín Colombia 1999.

Donado Rodriguez Manuel. Cirugía Bucal Patología y Técnica, 3ª edición, Barcelona España 2005, 888 p.p.

Drobnic Ludvik. Tratamiento antimicrobiano. 3ª edición editoria Ergon Madrid 2002, 792 p.p.



- Ducase Olivera Pedro, Roca Rodríguez Ruth. La extracción dentaria en la celulitis Facial Odontogénica. Revista Cubana de Estomatología Vol 41 No. 2 Ciudad de la Habana Mayo – Agosto 2002
- Enlow Donald, Crecimiento Maxilofacial, 3ª Edición, Interamericana Mc Graw Hill, México 1992, 545p.p.
- Gay Escoda Cosme, Berini Aytes Leonardo, Tratado de cirugía bucal Tomo 2 Ergon 2004, 823 p.p.
- Gómez de Ferraris María Elsa, Campos Muñoz Antonio, Histología y Embriología Bucodental, Editorial Médica Panamericana, Enero 2001, España 387 p.p.
- Gorlin Robert, Goldman Henry cols, Patología Oral Thoma. Reimpresión de la 2a edición, Salvat Editores, Barcelona España.
- Gutiérrez Zamora Petra, Celulitis periorbitaria secundaria a Etmoiditis: serie de treinta caso. Tesis de posgrado para obtener el título de Otorrinolaringólogo .UNAM. Facultad de Medicina , División de Estudios de Posgrado Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud.
- Guyton Arthur, Hall John. Tratado de Fisiología Médica 10ª Edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana 1280 Filadelfia- Pensilvania 2003,1280 p.p.
- Hay Jr William, Levin Miron et al, Diagnóstico y tratamiento pediátricos. Manual Moderno, 13ª ed 2004.; 1459 p.p.
- Jorba Basave Santiago, Bross Soriano Daniel, Arrieta Gómez José et.al. Manejo y tratamiento integral de la Angina de Ludwig. Experiencia



de 5 años. Rev Hospital Gral Dr. M. Gea Gonzalez Vol. 6 No. 1
Enero- Abril 2003 Págs. 25-30.

Kabban Leonardo. Cirugía bucal y maxilofacial en niños Interamericana Mc
Graw Hill 1ª ed. México 1992, 508 p.p.

Koichi Yonetsu, Masahiro Izumi, Takashi Nakamura, Deep Facial of
Odontogenic Origin CT Assessment of Pathways of Space
Involvement AmJ Neuroradiol 19:123- 128, January 1998.

Martínez y Martínez Roberto. La salud del niño y el adolescente, 4ª edición,
editorial El Manual Moderno México 2001.

Mercado – Montañez Francisco. Infecciones Cervicofaciales de origen
Odontogénico. Revista ADM Vol. LXIII No.2 Marzo – Abril 2006
p.p. 74-79

Morantes María Fernanda, Yepes Juan Fernando, Consideraciones del uso
de antibióticos en infecciones odontogénicas Revista ADM Vol.
LX No.5 Septiembre – octubre 2003 p.p185 - 192

Murray Patrick, Rosenthal Ken. Microbiología Médica. 5a edición, editorial
Elsevier Mosby, Madrid, España 2006, 963p.p.

Negróni, Microbiología Estomatológica, Fundamentos y guía practica.565
p.p.

Ordaz Favila Juan Carlos, Lozano Marquez Raúl. Celulitis Orbitaria tesis de
posgrado para obtener el título de especialista en Pediatría Medica



UNAM Facultad de Medicina División de Estudios de Posgrado
Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud.

Pérez Torres Hernán, Farmacología y terapéutica odontológica. 2ª edición
Editorial Amolca Colombia 2005, 392p.p

Ramos Ortiz Mariana Verónica. Patología más común de las urgencias
estomatológicas infecciosas de origen dental. Trabajo de fin de
cursos obtener el Diploma de Especialista en Estomatología
Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud
2001

Rodríguez Cordeiro Mabel M, De Carvalho Rocha María Fernanda. The
effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth
and permanent successor, Journal of Clinical Pediatric Dentistry
Vol. 29 No.3 2005

Raspall Guillermo, Cirugía Oral e Implantología, 2ª edición Editorial Médica
Panamericana Madrid España 2006, 332 p.p.

Vellini- Ferreira Flavio. Ortodoncia, Diagnóstico y planeación clínica. Artes
Medicas Latinoamérica, Sao Paolo, Brasil 2002, 503 p.p.

Williams Betsy, Mc Cann Gerald, Schoenknecht Fritz, Bacteriology of Dental
Abscesses of Endodontic Origin. Journal of Clinical Microbiology
Vol. 18 No. 4 Oct 1983 págs 770 -774