



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO INMEDIATO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

DOMÉNICA DOMÍNGUEZ MENDIOLA

DIRECTOR: C. D. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA

ASESORA: MTRA. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ

MÉXICO, D. F.

MAYO, 2005

m 342846

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'V. B.' followed by a stylized flourish.

AGRADECIMIENTOS

- A Jesús por mostrarme el camino e iluminarme en todo momento.
- A la UNAM por ser la mejor casa de estudios del país.
- A mis padres Domingo y Noemí por educarme, apoyarme, guiarme y confiar en mí en todo momento.
- A Faby por traer al mundo a los dos grandes ángeles que me dan toda la felicidad que necesito.
- A Dominguin porque me demuestra día a día lo que es lidiar con el trabajo.
- A Dany que gracias a sus consejos tome decisiones correctas en momentos cruciales de mi vida.
- A Osva que gracias a su personalidad y gran sabiduría siempre me sentí apoyada .
- A Lalo que gracias a su apoyo y sus ocurrencias logró que sonriera cuando veía las cosas sin sentido.
- A Richie por todo su amor, apoyo, comprensión y paciencia brindados durante todo el tiempo de conocerlo. Por cuidarme como nunca nadie lo ha hecho.
- A Caro y Azu por demostrarme que la amistad existe.
- A todos los profesores que me brindaron un poco de sus conocimientos durante todo este tiempo. Y principalmente a los profesores C.D. Roberto Mora, Mtra. María Hirose y al Mtr. Ángel Kameta, ya que gracias a ellos descubrí la mejor parte de la Odontología, la Odontopediatría.

ÍNDICE

1. Introducción	
2. Definición de proceso infeccioso.....	2
2.1 Clasificación.....	4
3. Factores que favorecen la formación de abscesos dentales.....	5
4. Etiología.....	6
4.1 Microorganismos implicados en infecciones odontogénicas.....	9
5. Estructuras anatómicas involucradas en el proceso infeccioso.....	10
5.1 Vías de salida.....	11
5.2 Formas de propagación.....	12
6. Diagnóstico.....	19
6.1 Anamnesis.....	19
6.2 Examen físico.....	20
7. Tratamiento.....	21
7.1 Supresión de la causa.....	22
7.2 Manejo farmacológico.....	22
7.2.1. Antibióticos.....	25
7.2.2 Analgésicos.....	27
7.2.3. Antiinflamatorios.....	29
7.4 Cuidados en casa.....	32
8. Complicaciones.....	32
8.1 Cuidados complementarios.....	34
9. Conclusiones.....	35
10. Bibliografía.....	36

MANEJO INMEDIATO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

1. INTRODUCCIÓN

El progreso de la caries dental ocasiona complicaciones mucho más serias de lo que la población en general conoce, complicaciones que pueden ser evitadas mediante una adecuada educación para la salud, que conlleva, por consiguiente, a la aplicación de métodos preventivos adecuados. Desafortunadamente, al no llevarse a cabo estas medidas, se hace necesaria la aplicación de tratamientos mucho más invasivos e incómodos para el paciente pediátrico.

El descuido de un proceso carioso que en apariencia es inofensivo, trae como consecuencia la generación de procesos infecciosos, los cuales, dependiendo de diversos factores, varían en grados de afección, extensión y vías de diseminación y, por consiguiente, es necesaria la aplicación de diferentes tratamientos a seguir que van desde extracciones hasta drenajes de exudado purulento de algún espacio aponeurótico en casos mucho más avanzados.

Hay que tener en cuenta que las alteraciones que se presentan en adultos muestran diferencias al presentarse en niños, las cuales, por más sutiles que éstas sean, son decisivas para un adecuado tratamiento y, que de no tomarse en cuenta, pueden afectar transitoria o definitivamente algún órgano dental o alguna estructura anatómica.

Es necesario que todo Cirujano Dentista conozca la forma más adecuada de manejar complicaciones que pudieran comprometer la integridad física del paciente, cómo atenderlas y, si lo requiere, remitirlo. Ese es el punto medular del presente trabajo, que, con base en la consulta bibliográfica, expone las características que interactúan en la aparición de procesos infecciosos, así como también una serie de pasos para el manejo de los mismos.

2. DEFINICIÓN DE PROCESO INFECCIOSO

Entendemos por infección odontogénica aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará al hueso en su región periapical. En su evolución natural busca la salida hacia la cavidad oral, para lo cual perfora la cortical (habitualmente la cortical vestibular) y el periostio de los maxilares.

Todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable, aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya más alejadas de la región periapical afectada en un principio. Sin embargo, en determinadas ocasiones, la infección odontogénica no se circunscribe a esta zona que denominamos "infección primaria", sino que puede haber una diseminación secundaria que compromete estructuras más alejadas de los maxilares (espacios faciales y espacios cervicales) o todavía más alejadas (pulmones, endocardio, cerebro, etc.) cuando se produce una embolización séptica. En pocas palabras, podemos describir a la infección odontogénica como *"endógena, biológicamente dinámica, polimicrobiana y mixta, con predominio de flora anaerobia"*¹

¹ Gay Escoda, C. Cirugía bucal. 1999.

Es necesario que todo Cirujano Dentista conozca la forma más adecuada de manejar complicaciones que pudieran comprometer la integridad física del paciente, cómo atenderlas y, si lo requiere, remitirlo. Ese es el punto medular del presente trabajo, que, con base en la consulta bibliográfica, expone las características que interactúan en la aparición de procesos infecciosos, así como también una serie de pasos para el manejo de los mismos.

2. DEFINICIÓN DE PROCESO INFECCIOSO

Entendemos por infección odontogénica aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará al hueso en su región periapical. En su evolución natural busca la salida hacia la cavidad oral, para lo cual perfora la cortical (habitualmente la cortical vestibular) y el periostio de los maxilares.

Todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable, aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya más alejadas de la región periapical afectada en un principio. Sin embargo, en determinadas ocasiones, la infección odontogénica no se circunscribe a esta zona que denominamos "infección primaria", sino que puede haber una diseminación secundaria que compromete estructuras más alejadas de los maxilares (espacios faciales y espacios cervicales) o todavía más alejadas (pulmones, endocardio, cerebro, etc.) cuando se produce una embilización séptica. En pocas palabras, podemos describir a la infección odontogénica como *"endógena, biológicamente dinámica, polimicrobiana y mixta, con predominio de flora anaerobia"*¹

¹ Gay Escoda, C. Cirugía bucal. 1999.

Desafortunadamente, en México no contamos con una adecuada educación en salud que nos permita visualizar la prevención antes de la curación. En la odontología esto es muy frecuente, por lo que es común encontrar en nuestra práctica privada o institucional casos graves y complicaciones a nivel sistémico que, si hubieran sido atendidos oportuna y acertadamente, serían resueltos con rapidez.

Debido a lo anterior, los cirujanos dentistas nos enfrentamos a problemas relacionados comúnmente con urgencias dentales, las cuales nos refieren pérdida de la función de alguna pieza dental o de alguna región anatómica, inflamación, y más comúnmente, dolor. Todos estos signos son observados en un paciente con infección (no importando la región en la que ésta se encuentre).

Los procesos infecciosos son tratados de manera extensa en libros enfocados a diversas ramas de la odontología. Sin embargo, la literatura dirigida a los odontopediatras relega los temas relacionados con infecciones y la mejor forma de atenderlos, causando lagunas en los especialistas, quienes en muchas ocasiones no realizan el tratamiento más adecuado. Hay que tener en cuenta que la patología suele tener en los niños una presentación habitualmente diferente a los adultos, y esas sutilezas suelen ser importantes para obtener un buen diagnóstico y por ende un tratamiento precoz y adecuado.

Es importante mencionar que los abscesos dentales son procesos infecciosos que, de no ser atendidos con la eficacia necesaria, pueden desencadenar problemas mucho más serios, ocasionando secuelas en la vida adulta del infante.² Debido a que los espacios medulares son más

² Cameron, A. Manual de odontología pediátrica. Pág. 143.

amplios en el niño, la infección odontogénica puede diseminarse rápidamente por el hueso y dañar los dientes en desarrollo.

Autores como Pinkham, refieren que la mayor parte de las infecciones odontogénicas no son graves en la infancia, y que es posible tratarlas sin problemas mediante tratamiento pulpar o eliminación del diente afectado. Refiere que rara vez surgen complicaciones graves por una infección odontogénica como trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral, obstrucción de las vías respiratorias, etc.³ Sin embargo, hay reportes de casos en los cuales se observa un síndrome denominado shock tóxico secundario a un absceso dental, el cual refiere la presencia de mialgias y artralgias generalizadas a partir de abscesos dentales, posterior a una diseminación del *Staphylococcus aureus* en el organismo. Aunque es poco frecuente, es importante, ya que está directamente relacionado a la falta de atención dental.⁴

2.1 Clasificación

Podemos clasificar a las infecciones odontogénicas a partir de su vía de salida, su tiempo de evolución o las estructuras anatómicas que involucre.

El proceso infeccioso se establece cuando hay presencia de caries en el tejido dental, la penetración de agentes patógenos y la excreción de endotóxicas por parte de estos, ocasiona una respuesta inflamatoria en ocasiones acompañada de dolor, si el exudado purulento producto de la descomposición del paquete vasculonervioso rompe estructuras anatómicas de menor resistencia (hueso cortical) se producirá un absceso, si éste tiene

³ Pinkham. *Odontología pediátrica*. Edit. McGrawHill. México, 2001. Pág. 456.

⁴ Fardy, H, et al. *Toxic shock syndrome secondary to a dental abscess*. J. Oral Maxillofac Surg 1999; 28 : 60-61.

punto de salida al exterior y ha perforado el tejido epitelial (encía) podremos observar la presencia de una fístula.

Si por el contrario, la vía a través de la cual viaja el exudado purulento es hacia estructuras anatómicas profundas estaremos ante la presencia de celulitis faciales que tendrá una complicación mucho más generalizada.

3. FACTORES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE ABSCESOS DENTALES

La causa principal asociada a abscesos dentales es la presencia de caries crónica, que asociada al tiempo y a la falta de atención profesional, lleva a la degeneración pulpar, causando necrosis de los dientes y por ende infección. Puede darse también como resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende hacia tejidos blandos y duros adyacentes, dado que contiene a menudo una o más cepas de microorganismos y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares. (Fig. 1)

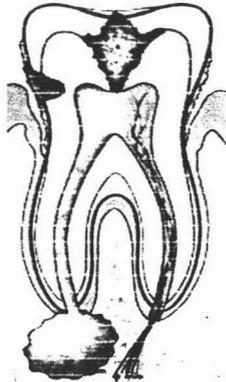


Fig. 1 Formación de un absceso debido al proceso carioso

La colonización y la infección bacterianas de la región periapical pueden obedecer a varias causas, aunque en nuestro ámbito, la vía pulpar (que tiene como origen primario la caries) sigue siendo la más importante. La

punto de salida al exterior y ha perforado el tejido epitelial (encía) podremos observar la presencia de una fistula.

Si por el contrario, la vía a través por la cual viaja el exudado purulento es hacia estructuras anatómicas profundas estaremos ante la presencia de celulitis faciales que tendrá una complicación mucho más generalizada.

3. FACTORES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE ABSCESOS DENTALES

La causa principal asociada a abscesos dentales es la presencia de caries crónica, que asociada al tiempo y a la falta de atención profesional, lleva a la degeneración pulpar, causando necrosis de los dientes y por ende infección. Puede darse también como resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende hacia tejidos blandos y duros adyacentes, dado que contiene a menudo una o más cepas de microorganismos y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares. (Fig. 1)

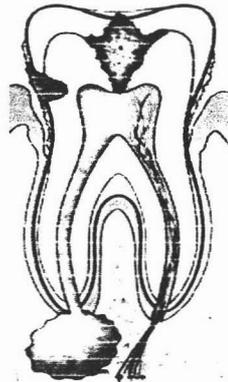


Fig. 1 Formación de un absceso debido al proceso carioso

La colonización y la infección bacterianas de la región periapical pueden obedecer a varias causas, aunque en nuestro ámbito, la vía pulpar (que tiene como origen primario la caries) sigue siendo la más importante. La

propagación de los gérmenes hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular.

4. ETIOLOGÍA

La etiología que más comúnmente se asocia a la formación de procesos infecciosos es la falta de una adecuada limpieza, que desencadena una serie la presencia de caries y ésta, a su vez, sigue una ruta de avance crónico que lleva a la acumulación de agentes patógenos, primeramente en tejidos propios del diente tales como esmalte, dentina, pulpa y posteriormente en tejidos circundantes a éste (Fig. 2, 3 y 4). Los traumatismos también son factores que promuevan la formación de procesos infecciosos, aunque estos son menos frecuentes, hay que tener en cuenta que existen condiciones que son inherentes a la falta de limpieza.

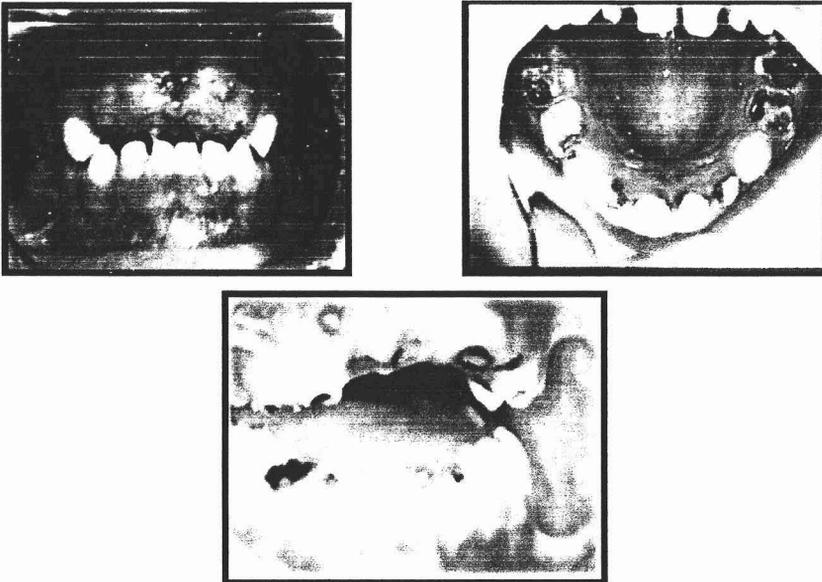


Fig. 2, 3 y 4 muestran condiciones favorables para la formación de abscesos.

propagación de los gérmenes hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular.

4. ETIOLOGÍA

La etiología que más comúnmente se asocia a la formación de procesos infecciosos es la falta de una adecuada limpieza, que desencadena una serie de presencia de caries y ésta, a su vez, sigue una ruta de avance crónico que lleva a la acumulación de agentes patógenos, primeramente en tejidos propios del diente tales como esmalte, dentina, pulpa y posteriormente en tejidos circundantes a éste (Fig. 2, 3 y 4). Los traumatismos también son factores que promuevan la formación de procesos infecciosos, aunque estos son menos frecuentes, hay que tener en cuenta que existen condiciones que son inherentes a la falta de limpieza.

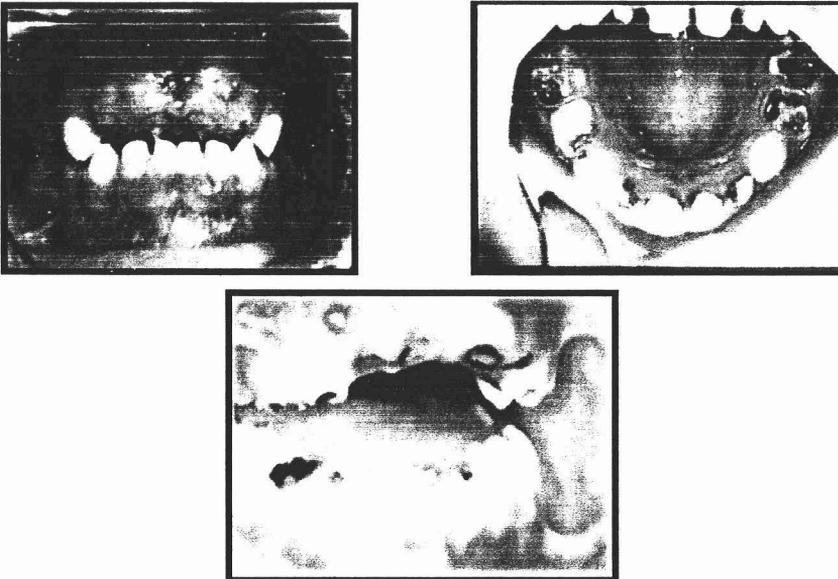


Fig. 2, 3 y 4 muestran condiciones favorables para la formación de abscesos.

Mediante la diseminación de las toxinas bacterianas a espacios anatómicos más profundos sin punto de salida al exterior, se provoca un proceso infeccioso con complicaciones sistémicas. Si el punto de salida no es hacia espacios anatómicos profundos, estos pueden presentarse como fistula o absceso en zonas vestibulares (Fig. 5 y 6).

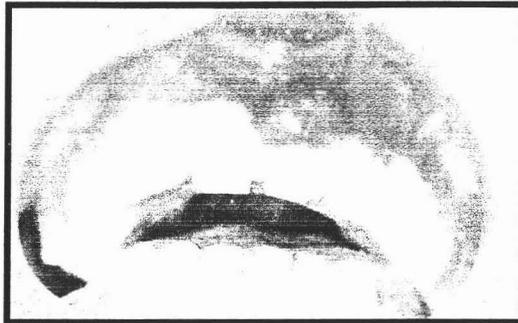


Fig. 5 Formación de absceso en zona vestibular a partir de un proceso carioso.

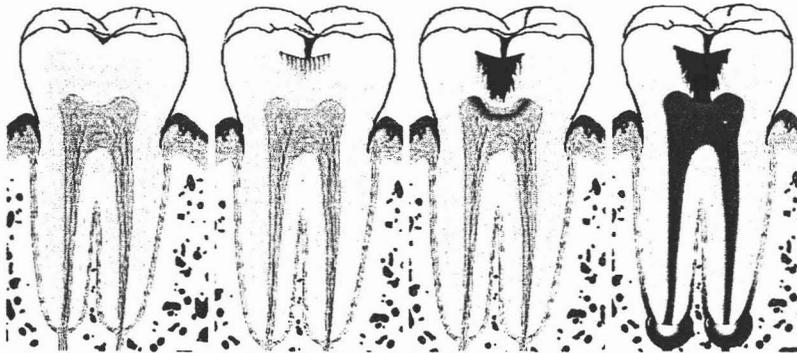


Fig. 6 Evolución del proceso infeccioso que culmina en una fistula.

El orden cronológico que culmina en un absceso es en su mayoría el siguiente:

- Presencia de caries
- Pulpitis (como paso intermedio)
- Necrosis pulpar
- Absceso de origen dental (Fig. 7)
- En procesos más avanzados, celulitis facial.

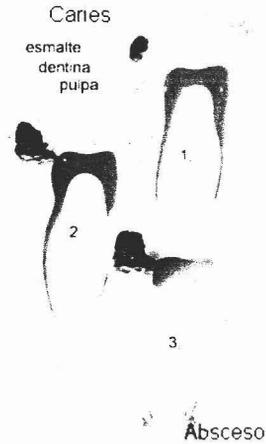


Fig. 7
Representación de las etapas que culminan con un absceso por la presencia de caries.

Anteriormente, se creía que el *Staphylococcus aureus* era el único agente responsable de la formación de abscesos y el enfoque farmacológico iba dirigido a atacar sólo este microorganismo. Actualmente, algunos estudios realizados demuestran que son varios los agentes patógenos los que participan. Muchas son las especies bacterianas que se encuentran involucradas, pero parecen ser más oportunistas que causales. El siguiente cuadro muestra la incidencia de algunos grupos de microorganismos, los cuales, fueron obtenidos mediante exudados de pacientes con infecciones odontogénicas.

4.1 Microorganismos implicados en infecciones odontogénicas

MICROORGANISMOS	PORCENTAJE
Aerobios	
Cocos grampositivos	25
	85
<i>Streptococcus spp.</i>	
<i>Streptococcus (grupo D) spp.</i>	90
<i>Staphylococcus spp.</i>	2
<i>Eikenella spp.</i>	6
	2
Cocos gramnegativos (<i>Neisseria spp.</i>)	
Bacilos grampositivos (<i>Corynebacterium spp.</i>)	2
Bacilos gramnegativos (<i>Haemophilus spp.</i>)	3
Miscelánea	6
	4
Anaeróbicos	
Cocos grampositivos	75
	30
<i>Streptococcus spp.</i>	
<i>Peptococcus spp.</i>	33
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	33
	33
Cocos gramnegativos (<i>Veillonella spp.</i>)	
Bacilos grampositivos	4
	14
<i>Eubacterium spp.</i>	
<i>Lactobacillus spp.</i>	
<i>Actinomyces spp.</i>	
<i>Clostridia spp.</i>	
Bacilos gramnegativos	50
<i>Prevotella spp., Porphyromonas spp.,</i>	
	75
Bacteroides spp.	
<i>Fusobacterium spp.</i>	25
Miscelánea	2

Cuadro 1. Microorganismos en infecciones odontogénicas⁵

⁵ Rodríguez, J.C. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004. Suppl: S 126-38

Una vez que el proceso infeccioso ha perforado la cortical ósea y se extiende más allá de ella, guiada por las inserciones de los músculos en esa región, se diseminará preferentemente siguiendo la vía de menor resistencia. Ésta se halla constituida por los espacios ocupados por tejido celular laxo, así como por los planos faciales representados por las envolturas fibrosas de los músculos y elementos vasculonerviosos cefálicos y cervicales. El número y la virulencia de los microorganismos que alcanzan estos espacios condicionan de forma predominante la extensión y la velocidad de propagación del proceso en el seno de los mismos. Por ejemplo, los estreptococos producen hialuronidasa y estreptoquinasa que degradan la sustancia fundamental del tejido conectivo, facilitando la diseminación de la infección. Por el contrario, el *Staphylococcus aureus* produce coagulasa, una enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que da lugar a la formación de abscesos bien localizados.⁶

5. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS INVOLUCRADAS EN EL PROCESO INFECCIOSO

La propagación de un absceso dental agudo está influenciado por la relación de los dientes, el proceso alveolar y la disposición de los músculos, fascias, cara y cuello. Estas estructuras no sólo juegan un papel importante en la dirección y distribución de las infecciones, sino que también sirven como una barrera relativa para la localización en espacios anatómicos específicos.⁷ El cirujano dentista tiene la obligación de conocer estas estructuras anatómicas que son fundamentales para la buena atención del paciente.

⁶ Rodríguez, J.C. *Celulitis maxilofaciales*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004. Suppl: S 126-38

⁷ Laskin, D. *Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections*. J Am Dent Assoc. 1964; 69. 55-309.

Una vez que el proceso infeccioso ha perforado la cortical ósea y se extiende más allá de ella, guiada por las inserciones de los músculos en esa región, se diseminará preferentemente siguiendo la vía de menor resistencia. Ésta se halla constituida por los espacios ocupados por tejido celular laxo, así como por los planos faciales representados por las envolturas fibrosas de los músculos y elementos vasculonerviosos cefálicos y cervicales. El número y la virulencia de los microorganismos que alcanzan estos espacios condicionan de forma predominante la extensión y la velocidad de propagación del proceso en el seno de los mismos. Por ejemplo, los estreptococos producen hialuronidasa y estreptoquinasa que degradan la sustancia fundamental del tejido conectivo, facilitando la diseminación de la infección. Por el contrario, el *Staphylococcus aureus* produce coagulasa, una enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina, lo que da lugar a la formación de abscesos bien localizados.⁶

5. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS INVOLUCRADAS EN EL PROCESO INFECCIOSO

La propagación de un absceso dental agudo está influenciado por la relación de los dientes, el proceso alveolar y la disposición de los músculos, fascias, cara y cuello. Estas estructuras no sólo juegan un papel importante en la dirección y distribución de las infecciones, sino que también sirven como una barrera relativa para la localización en espacios anatómicos específicos.⁷ El cirujano dentista tiene la obligación de conocer estas estructuras anatómicas que son fundamentales para la buena atención del infante.

⁶ Rodríguez, J.C. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004. Suppl: S 126-38

⁷ Laskin, D. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. J Am Dent Assoc. 1964; 69. 55-309.

La dirección en la cual se propaga está en total relación con el ápice de la raíz infectada.

5.1 Vías de salida

DIENTE INVOLUCRADO	SALIDA USUAL DEL HUESO	SITIO DE LOCALIZACIÓN
Incisivo central superior	Labial	Vestíbulo oral
Incisivo lateral superior	Labial Paladar	Vestíbulo oral Paladar
Canino superior	Labial	Vestíbulo oral Espacio canino
Molares superiores	Bucal Paladar	Vestíbulo oral Espacio bucal paladar
Incisivos inferiores	Labial	Espacio submentoniano Vestíbulo oral
Caninos inferiores	Labial	Vestíbulo oral
Primeros molares inferiores	Bucal Lingual	Vestíbulo oral Espacio bucal Espacio sublingual

Cuadro 2. Sitios de localización de infecciones dentales agudas.⁸

⁸ Laskin, D. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. J Am Dent Assoc. 1964; 69. 55-309.

En la Fig. 8 podemos observar las vías de drenaje comunes de infecciones, donde, como ya mencionamos, la localización de los diversos puntos de drenaje está determinada por la localización anatómica del vértice de la raíz.

Localizaciones más frecuentes:

1. Superficie de la encía
2. Paladar (absceso palatino)
3. Seno maxilar
4. Espacios superiores del tejido blando (maxilar) y los inferiores (mandíbula) respecto al músculo buccinador
5. Piso de la boca (Angina de Ludwig). Bilateral.

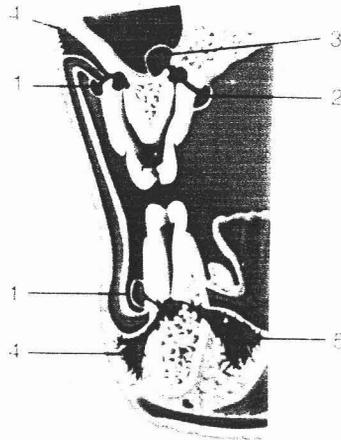


Fig. 8 Vías de drenaje.

5.2 Formas de propagación del proceso infeccioso

La infección puede propagarse por continuidad, esto quiere decir, que las enzimas bacterianas rompen los tejidos titulares circundantes, y llegan a estructuras cercanas al proceso infeccioso, lo que comúnmente provoca:

1. Angina de Ludwig
2. Fascitis necrozante cervicofacial
3. Mediastinitis de origen odontogénico.

Mediante la propagación por continuidad pueden ser invadidas las siguientes estructuras anatómicas:

Vestíbulo Bucal

Es el espacio que más comúnmente se afecta en la localización primaria de la infección odontogénica. Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios (Fig 9). El absceso vestibular se manifiesta como una tumefacción que borra el surco mucovestibular, ubicándose a la altura del diente afectado, encontrándose la mucosa enrojecida, para luego irse perfilando un abombamiento limitado en que uno o varios puntos blanco amarillentos señalan la apertura espontánea inminente.

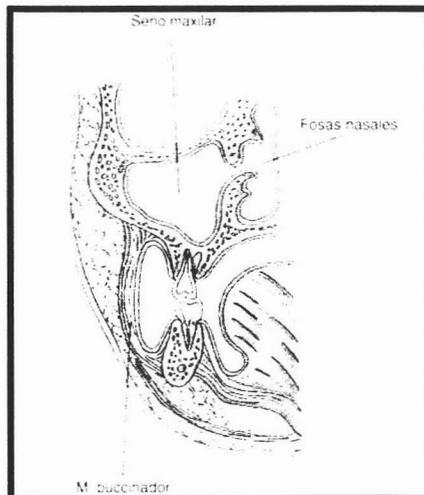


Fig. 9 Vestíbulo Bucal

Espacio Palatino

Es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular (velo del paladar) en la posterior, mientras que el interior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio (Fig. 10). Se afecta de forma primaria a partir de alguna raíz palatina o del incisivo lateral superior. Los abscesos palatinos (flemones) se presentan como una tumefacción redondeada y sésil que asientan en un hemipaladar, siempre respetan la línea media, son altamente dolorosos si afectan la premaxila, son de consistencia variable, y cuando están en tensión, simulan una cierta dureza.

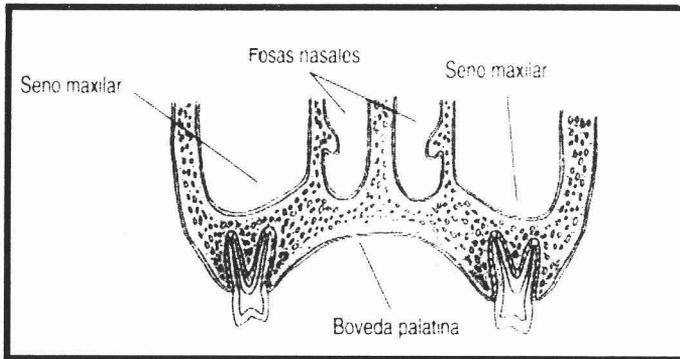


Fig. 10 Espacio Palatino

Espacio Sublingual

En la parte superior está limitado por la membrana mucosa que forma el piso de boca, medialmente por los músculos genihioides, geniogloso e hipogloso y por debajo por el músculo milohioides. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. No hay un límite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular (Fig. 11). La afectación primaria de este espacio

es posible, a partir de algún foco apical de premolares o molares inferiores, pero rara, ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar. Al no existir un rafe medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, interesando todo el piso de boca, en bastantes casos también se observa la participación simultánea de uno de los dos espacios submaxilares.

Clínicamente hay una tumefacción del piso de boca, generalmente aparatosa, ya que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y colocada contra el paladar; ello conlleva un trastorno funcional moderado en forma de disfagia y disnea.

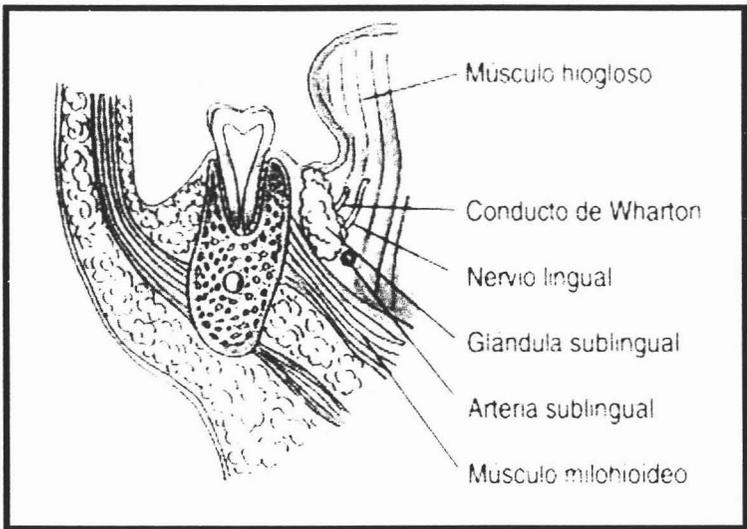


Fig. 11 Espacio Sublingual

Espacio canino

El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y los vasos faciales (Fig. 12). Su afectación primaria se debe a la patología originada en los ápices del caninos superiores. Clínicamente se observa una tumefacción de la zona nasogeniana y destaca el aparatoso edema de las zonas que poseen un tejido celular laxo, como son el labio superior y los párpados, sobre todo el inferior; en ocasiones el intenso edema llega a cerrar el ojo del paciente.

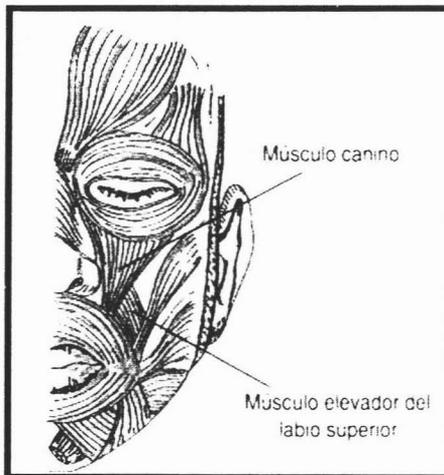


Fig. 12 Espacio Canino

Espacio geniano

Sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente entendemos por mejilla o región yugal. Profundamente limita con el músculo buccinador, por arriba con la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la base mandibular y por delante el

espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana. Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador, que atraviesa de delante a atrás este espacio geniano (Fig. 13) La afectación de este espacio puede ser primaria, básicamente por patología de molares, ya sean superiores o inferiores, aunque en bastantes casos, suele ser zona de paso en la propagación de la infección odontogénica. Ello se debe a que existe una comunicación facial con varios espacios anatómicos: al tener una ubicación central se comporta como un “distribuidor”. Esta diseminación es favorecida por la presencia del músculo buccinador quien difícilmente es atravesado por la infección, por el contrario es contorneado por la misma y por tanto es el factor decisivo para “dirigir” la colección purulenta hacia espacios realmente alejados de su foco inicial.

La importancia clínica de la afectación del espacio geniano es que puede facilitar el paso hacia espacios más comprometidos, como los limitados por los diversos músculos masticadores, el músculo pterigomandibular, masetero, etc. y el espacio parafaríngeo: el diagnóstico diferencial no ofrece ninguna dificultad, y se debe descartar patología infecciosa de senos maxilares, piel y anexos cutáneos de la zona.

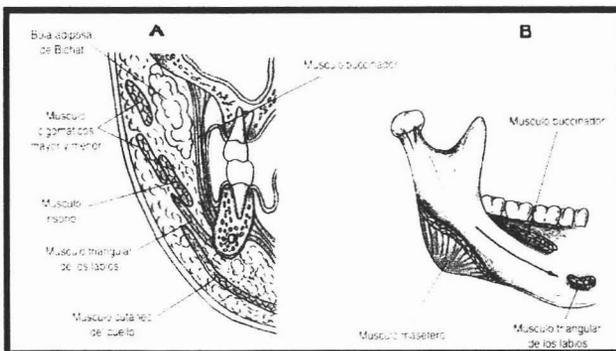


Fig. 13 Espacio geniano. Corte frontal de la región geniana alta (A)
Región geniana baja (B)

Espacio mentoniano

Es un espacio impar y medio que está situado interiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular, mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. Esta bien vascularizado gracias a las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior. Su afectación es siempre primaria a partir de focos de infección que radican a nivel apical de los incisivos inferiores.

Tras un periodo de intenso dolor referido a la zona mentoniana pero en el que la inspección es normal, finalmente llega a observarse una tumefacción del mentón, más en su parte anteriorinferior o "punta" que proporciona al paciente una cara falsamente alargada: si la infección sigue su curso espontáneo aparece la típica afectación cutánea que ya indica la inminente apertura del absceso, generalmente por una salida única por la que sale un muy escaso exudado.

Espacio submentoniano

Su afectación primaria en la infección odontogénica es excepcional y obedecería a una propagación completamente apical de un foco situado en el ápice de un incisivo inferior, generalmente suele afectarse secundariamente, y está asociada casi siempre a la invasión de uno de los espacios submaxilares.

Puede ser por propagación a distancia que puede realizarse por vía hematológica, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardíaca, ocasionando una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos de la economía. Comúnmente puede observarse:

1. Trombosis del seno cavernoso
2. Absceso cerebral
3. Meningitis

6. DIAGNÓSTICO

Para llegar a un diagnóstico adecuado, se recomienda seguir la siguiente ruta:

6.1 Anamnesis

Al igual que cualquier procedimiento médico, el diagnóstico comienza con la historia clínica, sólo que debido a la premura del tratamiento, se le harán unas cuantas preguntas a los padres tales como:

- Evolución y duración de los síntomas
- Enfermedades actuales y previas del paciente (enfermedades sistémicas)
- Hipersensibilidad a ciertos medicamentos
- Tratamientos médicos y procedimientos quirúrgicos realizados previamente.

Puede ser por propagación a distancia que puede realizarse por vía hematológica, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardíaca, ocasionando una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos de la economía. Comúnmente puede observarse:

1. Trombosis del seno cavernoso
2. Absceso cerebral
3. Meningitis

6. DIAGNÓSTICO

Para llegar a un diagnóstico adecuado, se recomienda seguir la siguiente ruta:

6.1 Anamnesis

Al igual que cualquier procedimiento médico, el diagnóstico comienza con la historia clínica, sólo que debido a la premura del tratamiento, se le harán unas cuantas preguntas a los padres tales como:

- Evolución y duración de los síntomas
- Enfermedades actuales y previas del paciente (enfermedades sistémicas)
- Hipersensibilidad a ciertos medicamentos
- Tratamientos médicos y procedimientos quirúrgicos realizados previamente.

Normalmente se presenta como una urgencia en el consultorio dental. El paciente se manifiesta enfermo o indispuesto, tiende a presentar fiebre, dolor (aunque, si la infección ha perforado la placa cortical, el niño puede no presentarlo), presenta cara enrojecida con alguna zona inflamada y regularmente los padres se encuentran ansiosos y alterados.⁹

6.2 Examen físico

El examen físico debe incluir una valoración global del paciente. En el área orofacial, se debe evaluar la presencia de signos inflamatorios locales, la localización y extensión de los mismos, así como la causa del proceso. Es preciso estar alerta ante la presencia de signos y síntomas que sugieran gravedad, tales como trastornos del nivel de conciencia, deshidratación, alteraciones fonéticas, dificultad respiratoria, disfagia, fiebre elevada y trismus intenso. Algunos de ellos indican la existencia de una propagación de la infección a espacios celulares más profundos.

La exploración local debe hacerse mediante inspección, palpación y percusión.¹⁰ Por medio de la primera de ellas, puede detectarse la presencia de asimetrías en el espesor de los tejidos blandos faciales, eritema, deficiencias funcionales, presencia de fístulas, movilidad lingual y posición de la cabeza.

La inspección intraoral debe centrarse en la búsqueda de la causa del proceso, así como en la presencia de signos inflamatorios y desplazamientos del paladar blando y de las paredes orofaríngeas.

⁹ Cameron, A. Manual de odontología pediátrica. Pág. 144.

¹⁰ Rodríguez, J.C. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004. Suppl: S 126-38.

La palpación permite evaluar la consistencia de los tejidos, la presencia de alteraciones sensoriales, fluctuaciones y adenomegalias regionales. En caso de ameritarlo debe hacerse un examen general del paciente, que incluya una exploración cardiovascular, pulmonar y neurológica.



Fig. 14 Infante con celulitis facial propiciada por una infección odontogénica.

Cuando el caso lo permita, es importante la obtención de una imagen radiográfica en la cual podamos observar el estado de las estructuras anatómicas circundantes, alguna alteración o alguna zona radiolúcida conectada a algún ápice radicular, lo que nos ayudará a determinar cuál es el diente afectado.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de una infección se basa en los siguientes principios básicos:

1. Supresión de la causa
2. Drenaje y debridamiento local
3. Manejo farmacéutico (si el caso lo amerita)
4. Cuidados médicos complementarios

La palpación permite evaluar la consistencia de los tejidos, la presencia de alteraciones sensoriales, fluctuaciones y adenomegalias regionales. En caso de ameritarlo debe hacerse un examen general del paciente, que incluya una exploración cardiovascular, pulmonar y neurológica.



Fig. 14 Infante con celulitis facial propiciada por una infección odontogénica.

Cuando el caso lo permita, es importante la obtención de una imagen radiográfica en la cual podamos observar el estado de las estructuras anatómicas circundantes, alguna alteración o alguna zona radiolúcida conectada a algún ápice radicular, lo que nos ayudará a determinar cuál es el diente afectado.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de una infección se basa en los siguientes principios básicos:

1. Supresión de la causa
2. Drenaje y debridamiento local
3. Manejo farmacéutico (si el caso lo amerita)
4. Cuidados médicos complementarios

7.1 Supresión de la causa

El tratamiento de toda infección está regido por unos cuantos principios bien aceptados aplicados tanto a niños como adultos:

- Establecimiento de un drenaje.
- Eliminación de la causa de la infección que, como ya hemos mencionado, el factor más comúnmente asociado como la etiología es la presencia de alguna pieza dental con necrosis.) Por lo que, si las condiciones lo permiten y la evaluación lo sugiere, es recomendable la extracción dental.
- En algunos casos, pero no en todos, la identificación de las bacterias patógenas y la selección del antibiótico apropiado.

Aunque hay que precisar que, debido a la anatomía dental del infante, el drenaje por medio de la abertura cameral es muy poco, por lo que se recomienda realizar la extracción, dependiendo de la edad, lo que nos proporcionará mejores resultados.

7.2 Manejo Farmacológico

No en todas las infecciones está indicada la utilización de antibióticos. El niño que presenta un absceso bien localizado, pero sin celulitis ni manifestaciones generales, puede ser tratado adecuadamente con medidas locales como incisión y drenaje, extracción o endodoncia del diente afectado. Si el procedimiento produce pus, la infección en general se resuelve. Cuando el paciente está afectado de forma general o si tiene una tumefacción firme,

no fluctuante, caliente, extensa, indicativa de celulitis, entonces resultará útil un antibiótico.¹¹

Inicialmente la elección del antibiótico es empírica, aunque la penicilina sigue siendo la primera elección en el tratamiento de infecciones odontogénicas, al ser sensibles a ella los aerobios grampositivos y los anaerobios habitualmente aislados. Otros antibióticos efectivos son: eritromicina, clíndamicina, cefadroxilo y metronidazol.

Otros autores refieren como terapia antibiótica inicial la utilización de penicilina o eritromicina, obteniendo la dosificación con base en el peso del niño.¹²

También se menciona en la literatura que los antibióticos usualmente utilizados para las infecciones orales agudas en niños es amoxicilina oral, prescrita en dosis de 20-40 mg/kg/día, dividido en 3 dosis diarias. Para los niños que son alérgicos a la penicilina, clíndamicina oral en dosis de 15-25 mg/kg/día dividida en tres o cuatro tomas por día¹³

El tratamiento antimicrobiano debe ir acompañado de uno que suprima el dolor, ya que el paciente en muchas ocasiones refiere molestia, de ser así se recomienda la utilización de analgésicos.

Debemos tener en cuenta que la dosificación del medicamento debe ser la correcta ya que una dosis baja, además de ser ineficaz, propiciara la aparición de resistencias, mientras que si es desmesuradamente alta no logrará mayores beneficios, pero comportará un mayor riesgo de reacciones

¹¹ Braham, R. Odontología pediátrica. 1984. pág.351.

¹² Davis, J. An atlas of pedodontics. 1981. pág. 265.

¹³ Seow, W. Diagnosis and management of unusual dental abscesses in children. Australian Dental Journal. 2003;48 (3); 156-168.



adversas por toxicidad. Así mismo, el espectro antibacteriano deberá ajustarse al máximo a los gérmenes implicados y reservaremos los de amplio espectro para aquellas situaciones realmente graves.

Determinados analgésicos como los derivados del ácido acetilsalicílico y el paracetamol presentan además la ventaja de tener el efecto antipirético; ello no debe hacer olvidar el empleo complementario de medios populares como paños de agua fría, baños tibios, etc., que además de ser eficaces son inocuos.

Se recomienda el uso de paracetamol como analgésico de primera elección en dosis de 15 mg/kg/peso cada 4 horas, vía oral o rectal.

En caso de que el edema ocasione cierre del ojo, puede aplicarse cloranfenicol gotas, al 0.5% o en pomada al 1% para prevenir conjuntivitis.

Por lo tanto, es importante conocer algunos de los medicamentos de mayor uso ya que su parte activa está compuesta por los agentes antes mencionados. A continuación se hace un listado de nombres comerciales tanto de antibióticos como de analgésicos y antiinflamatorios, recomendados en el tratamiento del infante, así como la dosificación dependiendo de su edad.

7.2.1 ANTIBIÓTICOS

PENPROCILINA INYECTABLE (BENCILPENICILINA PROCAÍNICA BENCILPENICILINA)

Niños menores de 2 años: 200 000 U cada 12 horas, durante 7 a 10 días.

Niños menores de 2 años: 200 000 U cada 8 a 12 horas, durante 7 a 10 días o el tiempo que el médico considere necesario.

Niños de 2 a 10 años: 400 000 U cada 8 a 12 horas, durante 7 a 10 días o el tiempo que el médico considere necesario.

Se recomienda continuar con el tratamiento 3 días después de la remisión de los síntomas o de la fiebre.

Al finalizar el tratamiento, es recomendable administrar penicilina benzatínica (BENZANIL SIMPLE o BENZANIL COMPUESTO) para extender los niveles plasmáticos del antibiótico por mayor tiempo.

PRESENTACIONES:

Caja con frasco ampula con polvo 400 000 U y ampolleta con diluyente de 2 ml.

Caja con frasco ampula con polvo 800 000 U y ampolleta con diluyente de 2 ml.

BENZETACIL COMBINADO

Polvo para suspensión inyectable

(Antibiótico de espectro medio (Penicilina G benzatínica, penicilina G procaínica y penicilina G potásica))

PRESENTACIÓN: BENZETACIL COMBINADO se presenta en cajas con un frasco ampula que contiene:

Penicilina G benzatínica, 600,000 U.

Penicilina G procaínica, 300,000 U.

Penicilina G potásica, 300,000 U.

y una ampolleta que contiene 3.0 ml de agua inyectable.

AMOXIL
Cápsulas, tabletas, suspensión y solución inyectable
(Amoxicilina)

Niños: Una cucharadita de 250 ó 500 mg (5 ml) cada 8 horas.
Si se prefiere la vía inyectable, administrar una inyección de 250 ó 500 mg cada 8 horas.

PRESENTACIONES:

AMOXIL* Suspensión: Frasco con polvo para reconstituir 75 ml de suspensión con 250 ó 500 mg/5 ml.

AMOXIL* Inyectable: Frasco ampula con 250 ó 500 mg de amoxicilina y una ampolleta de 1.5 ml de agua inyectable estéril.

AUGMENTIN
Tabletas y suspensión
Antibiótico de amplio espectro
(Amoxicilina trihidratada, clavulanato de potasio)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Niños: La administración depende del peso corporal y para facilitarla se cuenta con dos presentaciones infantiles.

La primera, **AUGMENTIN Suspensión junior**, se administrará de la siguiente manera:

De 8-12 años, 5 ml (una cucharadita) cada 8 horas por 7 a 10 días de tratamiento.

De 5-7 años, 2.5 ml (media cucharadita) cada 8 horas por 7 a 10 días de tratamiento.

En niños menores de 5 años, la dosificación debe realizarse de acuerdo con su peso corporal.

La segunda presentación, **AUGMENTIN Pediátrico suspensión**, facilita la administración al incluir una pipeta dosificadora graduada en kilogramos y mililitros.

Las dosis recomendadas son las siguientes:

De 14 kg, 4 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

De 13 kg, 3.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

De 11 a 12 kg, 3.0 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

De 9 a 10 kg, 2.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

De 7 a 8 kg, 2.0 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

De 5 a 6 kg, 1.5 ml cada 8 horas, por 7 a 10 días.

La dosis ponderal es de 20 mg/kg/día en base a la amoxicilina, en dosis divididas cada 8 horas.

La duración del tratamiento dependerá de la gravedad de la infección y de la respuesta clínica.

AUGMENTIN debe administrarse junto con los alimentos.

PRESENTACIONES:

AUGMENTIN **Tabletas:** Frasco con 10 y 15 tabletas.

AUGMENTIN **Suspensión junior:** Frasco con polvo para reconstituir a 60 y 75 ml.

AUGMENTIN **Pediátrico suspensión:** Frasco con polvo para reconstituir a 60 ml.

7.2.2 ANALGÉSICOS

MAGNOPYROL

Comprimidos y gotas pediátricas
(Metamizol magnésico)

Niños de 6 a 14 años		
Comprimidos	Oral	1 comprimido 3 veces al día
Gotas	Oral (con un poco de agua).	Según la edad: de 10 a 20 gotas (182-364 mg) 1 a 6 veces al día.
Niños de 1 a 5 años		
Gotas	Oral (con un poco de agua).	Según la edad: de 5 a 9 gotas (90 a 163 mg) 1 a 6 veces al día.

PRESENTACIONES:

Gotas pediátricas: Frasco ámbar de 25 ml con gotero aforado de un ml.

TABALON 400
Tabletas
(Ibuprofeno)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: TABALON 400 se administra por vía oral con abundante líquido o durante las comidas principales. La ingestión después de los alimentos puede retardar su absorción.

Niños de 12 a 16 años: Máximo 2 tabletas al día.

PRESENTACIONES:

Caja con 10 y 20 tabletas de 400 mg.

TEMPRA* MF
Tabletas
(Paracetamol y cafeína)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Adultos y niños de 12 años o más: 2 tabletas de TEMPRA* MF cada 6 horas mientras persistan los síntomas, sin exceder de 8 tabletas en 24 horas. No se administre por más de 5 días.

PRESENTACIONES:

Caja con 12 y 24 tabletas.

caja con frasco con 24, 50 y 100 tabletas

7.2.3 ANTIINFLAMATORIOS

CATAFLAM PEDIATRICO

Suspensión

(Diclofenaco ácido libre)

No se administre durante el embarazo, lactancia, ni en niños menores de cinco años.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Dosificación y modo de empleo: CATAFLAM PEDIATRICO* (Suspensión) está especialmente indicado para su empleo en niños de 5 años de edad en adelante cuyo peso aproximado es mayor a 18 kg y la administración de una solución en gotas sería impráctico por la gran cantidad de gotas que se requieren. Cada mililitro de la suspensión equivale a 1.8 mg de diclofenaco ácido libre. Es posible adaptar la dosis de forma individual según el peso corporal de cada niño y de acuerdo al esquema posológico recomendado para ellos.

Niños: En niños a partir de 5 años de edad la dosis es de 0.5 a 2 mg/kg de peso corporal al día, según la gravedad que revista la afección. La dosis diaria se administrará en 2 ó 3 tomas separadas.

Vía de administración: Oral.

PRESENTACIÓN:

Frasco con 120 ml

CLO-FAR

Grageas

Antiinflamatorio no esteroideo con acción analgésica

(Diclofenaco potásico)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Niños mayores de 14 años: De 75 a 100 mg/día de 2 a 3 grageas.

PRESENTACIONES:

Caja con 20 **grageas** de 50 mg.

Caja con 10 **grageas** de 100 mg.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DAFLOXEN

Tabletas, cápsulas y suspensión
(Naproxeno)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

Suspensión oral: La dosis inicial es de 500 mg seguido de 250 mg cada 6-8 horas. Cada 5 ml contienen 125 mg de naproxeno.

En pediatría: Dosis oral inicial de 11 mg/kg de peso corporal seguida por 2.75-5.5 mg/kg cada 8 horas.

La dosis no deberá exceder de 16.5 mg/kg/día después del primer día de tratamiento. No se administre en niños menores de 2 años.

Tabla de dosis promedio en niños

Edad (años)	Peso (kg)	Dosis	
		Suspensión (vaso dosificador) (5 ml = 125 mg)	Cápsulas Infantiles (100 mg)
2-4	12-16	2.5 ml c/6 horas	
5-8	16-25	5.0 ml c/8 horas	1 cáp. c/8 horas
9-12	25-44	7.5 ml c/8 horas	1 cáp. c/6 horas

PRESENTACIONES:

Caja con 12 **tabletas** de 550 mg.

Caja con 20 **cápsulas** de 100 mg (infantil).

Caja con 20 **cápsulas** de 275 mg.

Caja con frasco con 100 ml. Cada 5 ml contienen 125 mg.

DAFLOXEN F
 Tabletas y suspensión
 (Naproxeno sódico y paracetamol)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

SUSPENSIÓN:

Niños de 2 a 3 años: 2.5 ml cada 8 horas.

Niños mayores de 3 años: 5 ml cada 8 horas.

PRESENTACIÓN:

Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. Cada 5 ml contienen 125 mg de naproxeno.

FLANAX
 Tabletas, cápsulas, suspensión y supositorios
 (Naproxeno sódico)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral, rectal.

Adultos:

Una tableta de 550 mg c/12 horas.

Una tableta de 275 mg c/6-8 horas.

La dosis diaria no deberá exceder de 1,375 mg.

Niños: 11 mg/kg como dosis inicial, seguida por 2.75-5.5 mg/kg cada 8 horas.

La dosis no deberá exceder 16.5 mg/kg/día después del primer día de tratamiento.

Tabla de dosis promedio en niños				
Edad (años)	Peso (kg)	<u>Dosis</u>		
		Suspensión (cucharaditas)	Supositorios	Cápsulas
2-4	12-16	½ c/6 horas	1 supositorio	1 x 3 x día
5-8	16-25	1 x 3 x día	3 veces al día	1 c/6 horas
9-12	25-44	1½ x 3 x día	1 c/6 horas	o 2 c/12 horas

PRESENTACIONES:

Tabletas:

Caja con 12 tabletas de 550 mg.

Caja con 20 tabletas de 275 mg.

Cápsulas: Caja con 12 y 20 cápsulas de 100 mg.

Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml; una cucharadita (5 ml) equivale a 125 mg.

7.4 CUIDADOS EN CASA

Los padres desempeñan un papel sumamente importante, ya que ellos son los encargados de los cuidados complementarios para que el tratamiento sea verdaderamente efectivo.

Los cuidados recomendados son los siguientes:

- Toma de medicamentos adecuadamente.
- Ingesta de líquidos, ya que los pacientes pueden presentar fiebre y por consiguiente deshidratación.
- Fomentos de agua caliente en la zona afectada ya que farmacológico que favorecerá la circulación y con ello la pronta eliminación de elementos necróticos contenidos en la zona.
- Observación en todo momento del infante, si nota alguna reacción no deseada, consultarlo con el cirujano dentista.

8. COMPLICACIONES

La hospitalización es el resultado de un mal manejo en cualquier infección odontogénica, y esté puede ser desde un buen diagnóstico diferencial hasta el uso inadecuado de antibióticos. En esos casos la incisión y el drenaje están indicados cuando se presenta:

PRESENTACIONES:

Tabletas:

Caja con 12 tabletas de 550 mg.

Caja con 20 tabletas de 275 mg.

Cápsulas: Caja con 12 y 20 cápsulas de 100 mg.

Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml; una cucharadita (5 ml) equivale a 125 mg.

7.4 CUIDADOS EN CASA

Los padres desempeñan un papel sumamente importante, ya que ellos son los encargados de los cuidados complementarios para que el tratamiento sea verdaderamente efectivo.

Los cuidados recomendados son los siguientes:

- Toma de medicamentos adecuadamente.
- Ingesta de líquidos, ya que los pacientes pueden presentar fiebre y por consiguiente deshidratación.
- Fomentos de agua caliente en la zona afectada ya que farmacológico que favorecerá la circulación y con ello la pronta eliminación de elementos necróticos contenidos en la zona.
- Observación en todo momento del infante, si nota alguna reacción no deseada, consultarlo con el cirujano dentista.

8. COMPLICACIONES

La hospitalización es el resultado de un mal manejo en cualquier infección odontogénica, y esté puede ser desde un buen diagnóstico diferencial hasta el uso inadecuado de antibióticos. En esos casos la incisión y el drenaje están indicados cuando se presenta:

1. Diagnóstico de celulitis
2. Signos y síntomas clínicos evidentes de infección (fiebre, dolor intenso, deshidratación, malestar general, etc.)
3. Infección de un espacio facial con riesgo de dificultad respiratoria o extensión torácica, orbitaria o intracraneal.

El cultivo del exudado no se emplea de forma rutinaria, pero sí debe hacerse en las siguientes circunstancias:

1. Cuando el paciente no responde a la antibioterapia empírica y al tratamiento causal en 48 horas.
2. Cuando la infección se disemina a otros espacios fasciales a pesar del tratamiento inicial.
3. Cuando el paciente está inmunodeprimido o no tiene antecedentes de endocarditis bacteriana y no responde al antibiótico inicial.

Los pacientes deben ser remitidos a un centro hospitalario para recibir cuidados médico-quirúrgicos especializados, cuando concorra alguno de los siguientes criterios:

1. Celulitis rápidamente progresiva
2. Disnea
3. Disfagia
4. Extensión a espacios faciales profundos
5. Fiebre superior a 38°C.
6. Trismos intenso (distancia interincisiva inferior a 10mm.)
7. Paciente no colaborador o incapaz de seguir por sí mismo el tratamiento ambulatorio prescrito.
8. Fracaso del tratamiento inicial
9. Afección grave del estado general.

8.1 Cuidados complementarios

Además de la antibioterapia, los pacientes con celulitis faciales requieren medidas complementarias, especialmente en casos graves con importante afectación sistémica o con riesgo vital. Es preciso prescribir analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos y soporte nutricional. Un paciente con una infección y fiebre, exhibe una pérdida sensible de fluidos de 250 ml por cada grado centígrado que se eleve la temperatura y un grado de elevación térmica al día. Las necesidades calóricas diarias se incrementan también hasta un 13% por cada grado centígrado de elevación térmica. Un aspecto crucial en estos pacientes es el riesgo potencial de instauración de una dificultad respiratoria que exija control. Además del lógico reposo, en el régimen ambulatorio hay que procurar que el paciente, beba por lo menos diez vasos de agua al día y que ingiera una dieta moderadamente hipercalórica, rica en nutrientes, sea blanda o líquida. Es conveniente la aplicación de calor para mejorar el aporte sanguíneo local y por tanto la llegada de defensas naturales y del antibiótico administrado. Sin embargo, este calor local, que también consigue un alivio de la sintomatología, puede favorecer el aspecto edematoso de la inflamación, sobre todo en zonas donde abunde el tejido celular subcutáneo, como las regiones labial, palpebral, y geniana; hay que advertir de ello a los padres del paciente a fin de no crear una alarma innecesaria.

9. CONCLUSIONES

La mejor forma de prevenir procesos infecciosos en los cuales la vida pueda estar amenazada, es por medio de una adecuada educación, que informe sobre los riesgos que se generan al no efectuar medidas higiénicas adecuadas y concientice a la población que la boca no es un ente único ni separado, sino que es todo un complejo que de alguna u otra forma está en directa relación con el resto del organismo y que la afección de éste, provocara graves daños a la salud en general. La importancia de conocer estas medidas evita el realizar maniobras mucho más extensas y con posibles complicaciones debido a su complejidad.

Hay que tener presente que tras la penetración de bacterias orales en los tejidos profundos se produce una respuesta inflamatoria local con intervención de polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. La ausencia de irrigación sanguínea en la pulpa dental necrótica y en los tejidos de un absceso, hace que la efectividad del tratamiento de estas infecciones solamente con antibióticos sea altamente cuestionable. De este modo, en las infecciones localizadas, como es el caso de pequeños abscesos vestibulares o periapicales, el empleo de antibióticos no está indicado. Sin embargo, estos deben ser empleados cuando existen indicios de diseminación o persistencia de progreso séptico, fiebre, malestar general, linfadenopatía regional o trismus.

Tanto el Cirujano Dentista como el Odontopediatra deben conocer y aplicar medidas que prevengan cuadros verdaderamente graves, atenderlos de la manera más adecuada cuando ya están presentes y, en todo caso, remitirlos cuando el caso lo amerite. Recordemos que un mal manejo tanto operatorio como farmacéutico, o un tratamiento tardío, pueden poner en peligro la vida del infante.

10. BIBLIOGRAFÍA

- Barbería, E. Odontopediatría. Edit. Masson. Madrid, España. 2001.
- Braham, R. Odontología pediátrica. Edit. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1984.
- Cameron, A. Manual de odontología pediátrica. Edit. Harcourt. España. 2000.
- Carter, S. Etiology and treatment of facial cellulitis in pediatric patients. Pediatric Infec Dis. Vol. 2. May 1983.
- Davis, J. An atlas of pedodontics. Edit. Saunders. Argentina. 1981.
- Fardy, H, et al. Toxic shock syndrome secondary to a dental abscess. J. Oral Maxillofac Surg 1999; 28 : 60-61
- Gabrielson, M. Antibiotic efficacy in odontogenic infections. J. Oral Surgery. Vol. 33 August. 1975.
- Gay Escoda, C. Cirugía bucal. Edit. Ergon. Madrid, España. 1999.
- Goran, T. Pedodontics. A clinical approach. Edit. Munksgaard. Copenhagen, Dinamarca. 1991.
- Jiménez, Y. et al. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;09 Suppl; S 139-47.
- Laskin, D. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. J Am Dent Assoc. 1964; 69. 55-309.

Nahata, M. Pharmacokinetics of ampicilin and sulbactam in pediatric patients.

Pinkham. Odontología pediátrica. Edit. McGrawHill. México, D.F. 2001.

Rodríguez, J.C. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Oral Cir. Bucal. 2004.
Suppl: S 126-38.

Sapp, P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Edit. Harcourt. E.U.A.
2001.

Seow, W. Diagnosis and management of unusual dental abscesses in children. Australian Dental Journal. 2003;48: (3): 156-168.