

PERFIL BACTERIANO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN NIÑOS

**ERICK LOPEZ APARICIO
LUIS EDUARDO CARMONA ARANGO
GEISSEL ESTHER CARBAL PIANETA
CÉSAR AUGUSTO GUARDO VERGARA**

**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA Y ORTOPEDIA
MAXILAR
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES
CARTAGENA, COLOMBIA
2017**

PERFIL BACTERIANO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN NIÑOS

Investigador Principal

ERICK LOPEZ APARICIO

Cirujano Maxilofacial
Docente postgrado - Universidad de Cartagena

Coinvestigador

LUIS EDUARDO CARMONA ARANGO

Odontólogo - Especialista en Odontopediatría
Magíster en Microbiología - Universidad de Cartagena
Docente postgrado - Universidad de Cartagena

Coinvestigadores estudiantes

GEISSEL ESTHER CARBAL PIANETA
CÉSAR AUGUSTO GUARDO VERGARA

Estudiantes. Programa de Especialización en Odontopediatría y Ortopedia Maxilar

Asesor Metodológico

MIGUEL ANGEL SIMANCAS PALLARES

Odontólogo. Universidad de Cartagena
Especialista en Estadística Aplicada. Universidad Tecnológica de Bolívar
M.Sc. Epidemiología Clínica. Universidad Nacional de Colombia

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA Y ORTOPEDIA
MAXILAR**

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES

CARTAGENA, COLOMBIA

2017

NOTA DE ACEPTACIÓN

FIRMA DEL PRESIDENTE DEL JURADO

FIRMA DEL JURADO

FIRMA DEL JURADO

Cartagena de Indias, septiembre de 2017

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	10
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
2. OBJETIVOS	17
2.1 Objetivo General	17
2.2 Objetivos Específicos.....	17
3. JUSTIFICACIÓN	18
4. MARCO TEÓRICO.....	19
MARCO CONCEPTUAL.....	19
4.1 INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	19
4.1.1 MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	19
4.1.2 FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL	20
4.1.3 FLORA NORMAL EN NIÑOS	20
4.1.4 BACTERIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.....	21
4.1.5 DIAGNÓSTICO	22
4.1.6 ETIOLOGÍA Y CUADROS CLÍNICOS	22
4.1.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	23
4.1.8 COMPROMISO DE ESPACIOS APONEURÓTICOS.....	24
4.1.9 COMPLICACIONES	29
4.1.10 ABSCESOS ODONTÓGENICOS.....	30

4.1.11	CULTIVO BACTERIANO	31
4.2	MARCO REFERENCIAL.....	34
4.2.1	CARACTERIZACIÓN DE ESPECIES BACTERIANAS EN CAVIDAD BUCAL	35
4.2.2	ESPECIES BACTERIANAS EN ABSCESOS ODONTOGÉNICOS.....	36
4.2.3	ESPECIES EN ABSCESOS ODONTOGÉNICOS EN NIÑOS.....	37
5.	MATERIALES Y MÉTODOS	39
5.1	Tipo de estudio.....	39
5.2	Población	39
5.3	Muestra y muestreo	39
5.4	Criterios de Selección	39
5.4.1	Criterios de inclusión	39
5.4.2	Criterios de exclusión	39
5.5	Recolección de la información	40
5.5.1	Perfil Microbiológico	40
5.6	Operacionalización de variables	43
5.7	Análisis estadístico.....	43
5.8	Consideraciones éticas.....	44
6.	RESULTADOS	45
7.	DISCUSIÓN	48
8.	CONCLUSIÓN	53
9.	RECOMENDACIONES	54

BIBLIOGRAFÍA	55
ANEXOS	64

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Operacionalización de variables.....	43
Tabla 2. Características sociodemográficas de los pacientes del estudio	45
Tabla 3. Distribución de bacterias aisladas de infecciones cervicofaciales pediátricas.....	46
Tabla 4. Distribución bacteriana de acuerdo a la localización de la infección	47

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Consentimiento informado	64
Anexo B. Instrumento de recolección de la información.....	65

RESUMEN

Las infecciones de origen odontogénico pueden desencadenar eventos potencialmente mortales en los seres humanos, especialmente en niños. La identificación de los microorganismos involucrados cobra especial interés al considerar el tratamiento a implementar. Sin embargo, la epidemiología bacteriana no sigue un patrón predecible y por ello es importante conocer las características epidemiológicas de este tipo de infecciones a nivel local. **Objetivo:** Describir el perfil bacteriano de infecciones odontogénicas en niños del Hospital infantil Napoleón Franco Pareja de la ciudad de Cartagena. **Materiales y métodos:** estudio descriptivo de corte transversal en el que a un grupo de niños y niñas con diagnóstico de infección odontogénica se les realizó un análisis microbiológico para bacterias aerobias y anaerobias, mediante pruebas convencionales a muestras obtenidas por aspiración del lugar de la infección. El análisis estadístico incluyó proporciones y medias acompañado de intervalos de confianza y desviación estándar, respectivamente. Para la relación entre el sitio de infección y el agente etiológico se empleó la prueba de Chi² asumiendo un valor de $p < 0,05$. **Resultados:** fueron evaluados 26 pacientes (13 niñas y 13 niños) con una media de edad de 5,69 años (DE=1,59). El sitio más prevalente fue el mandibular (57,7 %), seguido del maxilar (30,8 %) y cervical (11,5 %). Los microorganismos mayormente aislados fueron en su orden *Micromonas micros* (30,7%), *Staphylococcus aureus* (19,2%), *Fusobacterium* y *S. viridans* (11,5%), *Camphilobacter spp.* (7,7%). No se encontraron diferencias significativas al relacionar los sitios afectados con los microorganismos ($p < 0,05$). **Conclusión:** los microorganismos más prevalentes en infecciones odontogénicas de los niños evaluados en el estudio fueron *Micromonas micros* y *Staphylococcus aureus*. No se encontró una predilección del agente bacteriano por un sitio anatómico específico.

Palabras clave: infección odontogénica; niños; microorganismos; bacterias

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas son una condición que puede ocurrir fácilmente en la infancia, convirtiéndose en uno de los motivos frecuentes en la consulta odontológica. Aunque la boca es considerada la primera cavidad más séptica del cuerpo, sólo algunas especies de microorganismos tienen la capacidad de producir enfermedad. Es frecuente que una infección odontogénica sea la progresión de condiciones previas como un proceso carioso no tratado pertinentemente, que luego puede evolucionar a una situación potencialmente mortal.

Las infecciones odontogénicas son polimicrobianas, es decir, que se pueden encontrar tanto bacterias aerobias como anaerobias y facultativas. En las infecciones pediátricas, la evolución de la infección puede ser rápida, produciendo síntomas sistémicos significativos, incluyendo fiebre, deshidratación y otras condiciones. Debido a la posibilidad de progresión a enfermedad sistémica, es necesario el manejo temprano y el reconocimiento de las infecciones orofaciales en los niños. Es por esto que el manejo temprano y el reconocimiento de las infecciones odontogénicas es crucial para prevenir las complicaciones sistémicas inherentes a estas.

En los niños, a diferencia de los adultos, la localización de varias infecciones anatómicas es una guía útil para el diagnóstico y el tratamiento. Así los odontólogos deben entender que aunque una enfermedad puede presentarse inicialmente como una infección simple, requiere una gestión adecuada y

temprana. La evaluación inicial rápida y exhaustiva es la clave para una gestión exitosa.

Por lo anterior, es necesario conocer la epidemiología bacteriana local involucrada en las infecciones de origen odontogénico en pacientes pediátricos debido a que los parámetros geográficos de cada región pueden ser determinantes en el tipo de microorganismo causante de esta clase de infecciones. Por ello, la finalidad de la presente investigación fue describir el perfil microbiológico de las infecciones de origen odontogénico en pacientes pediátricos que asistieron a la consulta odontológica del Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja en la ciudad de Cartagena.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico y tratamiento temprano de las infecciones de cabeza y cuello en Odontopediatría, representan un reto debido a la gran variedad de presentaciones clínicas que muestran, incluyendo múltiples microorganismos dentro del área de cabeza y cuello. Estas infecciones se clasifican, según su origen como infecciones odontogénicas y no odontogénicas. Las infecciones de origen odontogénico se refieren a las infecciones derivadas de la dentición y/o de la estructura adyacente periodontal de soporte¹. Son generalmente leves y fácilmente tratadas con antibióticos. Cuando son graves, se requiere de incisión, drenaje e incluso hospitalización. Constituyen una de las fuentes más comunes de las infecciones maxilofaciales² y pueden llegar a representar entre el 16,6 % al 72 % de las complicaciones por omisión o mal manejo de caries dental o por otras causas en pacientes pediátricos en edades entre cinco y ocho años^{3 4}.

Las infecciones odontogénicas se originan comúnmente a partir de una necrosis pulpar con la invasión bacteriana del tejido periapical, bolsas periodontales profundas, o de pericoronitis; lo que resulta en la formación de colecciones purulentas^{5 6}. La mayoría son de naturaleza polimicrobiana debido a la variada

¹ KUO, J, *et al.* Odontogenic cellulitis in children requiring hospitalization. En: Journal of Dental Sciences. 2013;8(2):129-32.

² GARCA MF, *et al.* Characteristics of deep neck infection in children according to weight percentile. En: Clin Exp Otorhinolaryngol. 2014;7(2):133-7.

³ GRUND K, *et al.* Clinical consequences of untreated dental caries in German 5- and 8-year-olds. En: BMC Oral Health. 2015;15(1):140.

⁴ BAGINSKA J, *et al.* Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. En: Adv Med Sci. 2013;58(2):442-7.

⁵ GONCALVES L, *et al.* Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. En: J Craniofac Surg. 2013;24(5):e458-62.

⁶ FOMETE B, *et al.* Cervicofacial infection in a Nigerian tertiary health institution: a retrospective analysis of 77 cases. En: J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015;41(6):293-8.

flora residente en la boca⁷. Estos procesos aún representan una causa importante de morbilidad en la población y sus complicaciones exigen un cuidadoso monitoreo para la prevención y la aplicación de un manejo apropiado. La comprensión de los mecanismos de inmunidad resulta esencial para la instauración de un tratamiento que evite la diseminación de la infección garantizando así la seguridad del paciente, y facilitando la reparación de la región infectada⁸.

La mayoría de estas infecciones están bien localizadas, respondiendo así a la atención ambulatoria⁹. Sin embargo, si el sistema inmune por alguna razón disminuye su capacidad de protección, se pueden afectar los planos faciales profundos, lo que conduce a la propagación del proceso infeccioso, dando lugar a condiciones severas que requieren la gestión hospitalaria^{10 11 12 13}.

Dentro de las complicaciones potencialmente mortales que se pueden tener dentro de este tipo de infecciones se encuentran: la obstrucción de las vías respiratorias, la mediastinitis, pericarditis, trombosis de la vena yugular interna, absceso

⁷ PATANKAR A, *et al.* Evaluation of microbial flora in orofacial space infections of odontogenic origin. En: Natl J Maxillofac Surg. 2014;5(2):161-5.

⁸ GONCALVES, Ob. Cit.

⁹ KATARIA G, *et al.* Deep Neck Space Infections: A Study of 76 Cases. En: Iran J Otorhinolaryngol. 2015;27(81):293-9.

¹⁰ PYNN BR, Sands T, Pharoah MJ. Odontogenic infections: Part one. En: Anatomy and radiology. Oral Health. 1995;85(5):7-10, 3-4, 7-8 passim.

¹¹ SEPPANEN L, *et al.* Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. En: J Infect. 2008;57(2):116-22.

¹² AKINBAMI BO, *et al.* Spread of odontogenic infections in Port Harcourt, Nigeria. En: J Oral Maxillofac Surg. 2010;68(10):2472-7.

¹³ HAN X, *et al.* Risk Factors for Life-Threatening Complications of Maxillofacial Space Infection. En: J Craniofac Surg. 2016;27(2):385-90.

epidural, la erosión de la arteria carótida, infecciones intracraneales^{14 15 16 17}, entre otras.

En algunas ciudades como Taiwán, el requerimiento del manejo hospitalario puede oscilar alrededor del 50 % de los niños afectados, con una media de 5,03 días de hospitalización¹⁸. Esto puede llegar a representar un alto costo para la institución hospitalaria, tal y como lo apunta Ahmad *et al* en una investigación retrospectiva, concluyendo que la media de los cargos hospitalarios por paciente fue de 28,8 dólares y que en un período de 8 años con un promedio de 40 pacientes por año los costos hospitalarios excedieron los 3,3 millones de dólares¹⁹. Una de las causas por la que se prolonga la estancia hospitalaria es el tratamiento incorrecto o tardío que generalmente conduce a complicaciones graves, como compromiso de la vía aérea, alteraciones del mediastino y la columna vertebral, sepsis, pérdida de la visión causada por trombosis del seno cavernoso y otras condiciones que podrían evitarse^{20 21}.

¹⁴ FARMAHAN S, *et al*. A study to investigate changes in the microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections. En: Surgeon. 2015;13(6):316-20.

¹⁵ MOAZZAM AA, *et al*. Intracranial bacterial infections of oral origin. En: J Clin Neurosci. 2015;22(5):800-6.

¹⁶ MATHEW GC, *et al*. Odontogenic maxillofacial space infections at a tertiary care center in North India: a five-year retrospective study. En: Int J Infect Dis. 2012;16(4):e296-302.

¹⁷ BAKIR S, *et al*. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. En: Am J Otolaryngol. 2012;33(1):56-63.

¹⁸ LIN YT and LU PW. Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin. En: Pediatr Infect Dis J. 2006;25(4):339-42.

¹⁹ AHMAD N, *et al*. The financial burden of hospitalization associated with odontogenic infections. En: J Oral Maxillofac Surg. 2013;71(4):656-8.

²⁰ JUNDT JS, GUTTA R. Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114(5):558-66.

²¹ RASTENIENE R, *et al*. Determinants of length of hospitalization due to acute odontogenic maxillofacial infections: a 2009-2013 retrospective analysis. En: Med Princ Pract. 2015;24(2):129-35.

Por otro lado, diversos estudios^{22 23 24 25} muestran patrones de microorganismos asociados a este tipo de infecciones tales como bacilos gram-negativos (*Klebsiella spp* y *Proteus spp*), cocos gram-positivos (*Streptococcus spp* y *Staphylococcus aureus spp*) y grupos de bacterias anaerobias gram-negativas como *Prevotella denticola*, *P melaninogenica*, *P intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *P. asaccharolytica*, *P endodontalis*, entre otros. Por lo tanto, la utilización de antibióticos puede potenciar el proceso de curación de los pacientes^{26 27}. Sin embargo, la compleja naturaleza polimicrobiana de las infecciones de origen odontogénico, podría interferir con la acción antibiótica debido a la resistencia selectiva de algunos microorganismos que podrían estar presentes en el sitio infectado^{28 29}. Por lo tanto, el correcto conocimiento de la flora microbiana involucrada en estas infecciones podría ayudar a la optimización del abordaje antibiótico, haciendo necesario así, el levantamiento de un perfil epidemiológico de los microorganismos etiológicos implicados en estas. Por lo anterior y debido a que en la ciudad de Cartagena no existen suficientes estudios que muestren un perfil epidemiológico que conlleve a la instauración de un

²² KITYAMUWESI R, *et al.* Characteristics of pyogenic odontogenic infection in patients attending Mulago Hospital, Uganda: a cross-sectional study. En: BMC Microbiol. 2015;15:46.

²³ BROOK I. Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy. En: J Antimicrob Chemother. 2002;50(6):805-10.

²⁴ FARMAHAN S, Tuopar D, Ameerally PJ. The clinical relevance of microbiology specimens in head and neck space infections of odontogenic origin. En: Br J Oral Maxillofac Surg. 2014;52(7):629-31.

²⁵ DOLEZALOVA H, *et al.* Deep Neck infections of Odontogenic Origin and Their Clinical Significance. A Retrospective Study from Hradec Kralove, Czech Republic. En: Acta Medica (Hradec Kralove). 2015;58(3):86-91.

²⁶ BAHL R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M. Odontogenic infections: Microbiology and management. En: Contemp Clin Dent. 2014;5(3):307-11.

²⁷ WALIA IS, *et al.* Microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections of odontogenic origin. En: J Maxillofac Oral Surg. 2014;13(1):16-21.

²⁸ HUANG TT, *et al.* Deep neck infection: analysis of 185 cases. En: Head Neck. 2004;26(10):854-60.

²⁹ SINGH M, *et al.* Management of odontogenic space infection with microbiology study. En: J Maxillofac Oral Surg. 2014;13(2):133-9.

tratamiento antibiótico basado en la prevalencia de especies microbianas específicas en pacientes atendidos en Odontopediatría con infecciones de origen odontogénico, en esta investigación se plantea el siguiente interrogante: ¿Cuál es el perfil microbiano en las infecciones cervicofaciales de pacientes pediátricos de un hospital infantil de la ciudad de Cartagena?

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Describir el perfil bacteriano de infecciones odontogénicas en niños del Hospital infantil Napoleón Franco Pareja de la ciudad de Cartagena

2.2 Objetivos Específicos

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes objeto de estudio.
- Describir la frecuencia de los microorganismos aislados en pacientes objeto de estudio.
- Relacionar el agente etiológico con el sitio de la infección.

3. JUSTIFICACIÓN

A través de la epidemiología bacteriana mundial se pueden obtener datos que en cierta medida ayudan a entender el comportamiento local de los microorganismos que producen infecciones; sean estos o no, patógenos estrictos. Sin embargo, es menester la implementación de investigaciones locales, que cuenten con las características socioambientales de poblaciones específicas debido a los posibles cambios que intervienen en la modificación de factores de patogenicidad microbiana. Debido a esto, esta investigación toma importancia, puesto que indaga acerca los agentes bacterianos etiológicos de infecciones de origen odontogénico en niños residentes en diversas zonas del departamento de Bolívar.

Aunado a lo anterior, la presente investigación se hace relevante al considerar los protocolos antibióticos prescritos en procesos infecciosos odontogénicos en niños. Básicamente, al conocer el perfil microbiológico de este tipo de infecciones, se contribuye al diseño de estrategias o al fortalecimiento de las conductas existentes en cuanto a la prevención de complicaciones y control de la infección de una condición que predispone al desencadenamiento de alteraciones potencialmente mortales provenientes de un proceso carioso que es altamente prevalente en la población colombiana.

Además, el presente trabajo investigativo fue factible de realizar debido a los vínculos existentes entre la parte académica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena y el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja; este último, aportó una gran proporción de los participantes del estudio.

4. MARCO TEÓRICO

MARCO CONCEPTUAL

4.1 INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

El término de infección odontogénica se refiere a una infección que se origina en la pulpa dental, el periodonto, los maxilares o en los tejidos próximos a ellos. Estas presentan en su mayoría un origen bacteriano. Dependiendo de la virulencia del organismo y la resistencia del huésped, estas infecciones bacterianas tienen un potencial para diseminarse más allá de los tejidos óseos que recubren los dientes y los maxilares alcanzando tejidos blandos.³⁰

4.1.1 MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las infecciones odontogénicas suelen ser polimicrobianas, producidas por la flora de la cavidad oral; el 95% de los casos se encuentra una flora mixta: aerobios y anaerobios, mientras que solamente un 5% se deben a organismos aerobios. Los microorganismos más frecuentes son: 1) cocos aerobios Gram positivos: *Streptococcus*-hemolíticos (*Viridians*) y *Staphylococcus*. 2) anaerobios: cocos Gram positivos: *Peptostreptococcus*. Bacilos Gram negativos: *Fusobacterium* y *Bacteroides* (salvo *B. fragilis* el cual es raro en las infecciones odontológicas).³¹

³⁰ BALAJI, SM. Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery, 2/e. Elsevier India, 2013. 8131225321.

³¹ KHAN, MOHAMMAD. Spread of Odontogenic Infections: Host Factors and Microbial Species. Omniscryptum GmbH & Company Kg., 2015. 3659454648.

4.1.2 FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral provee un ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos.³² Un conteo bacteriano se encuentra alrededor de los 10⁸ a 1.011/ml de saliva. Normalmente, más de 30 especies de bacterias pueden identificarse en la saliva en proporciones variables, dependiendo de una interacción dinámica de diferentes ecosistemas microbianos, incluyendo lengua, surco gingival y presencia de biofilm. Algunos factores que pueden modificar la población microbiana incluyen edad, relaciones anatómicas, erupción dental, presencia de órganos dentarios cariados, dieta, higiene oral, terapia antibiótica, enfermedades sistémicas y hospitalización. La razón organismos anaerobios:aerobios en la cavidad oral se encuentra entre 3:1 a 10:1. Incluso los sujetos edéntulos pueden poseer microorganismos anaerobios, ya que en áreas como el vestíbulo bucal, en el momento en que la mejilla se encuentra aproximadamente en contra de los rebordes alveolares, se puede reducir considerablemente la cantidad de oxígeno.³³

4.1.3 FLORA NORMAL EN NIÑOS

La flora en niños es ligeramente similar a la de adultos, con muchas excepciones. Al nacer, la cavidad oral es estéril, pero la colonización de una gran variedad de microbios ocurre entre horas. Aunque existen muchas fuentes de colonización microbiana oral, una fuente predominante consiste en la flora oral de la madre del infante. *Streptococcus salivarius* se ha encontrado en un 80 % de los cultivos

³² SCHAECHTER, MOSELIO. Desk encyclopedia of microbiology. Academic Press, 2010. 0080961282.

³³ MCMILLAN, JULIA A, et al. Oski's pediatrics: principles & practice. Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 0781738946.

tomados de infantes de 1 día de edad. El porcentaje de especies de *Streptococcus* disminuye del 98% del primer día de nacimiento a 70% a la edad de 4 meses debido a que otros microorganismos se establecen.³⁴ Especies de *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Corynebacterium*, *Candida* y una variedad de coliformes se establecen gradualmente a la edad de 1 año. Durante la erupción de la dentición primaria, los organismos anaeróbicos se establecen mucho más a nivel del surco gingival, mientras que las espiroquetas y el grupo de *Bacterioides melaninogenicus* (*Prevotella* y *Porphyromonas* encontrados en el surco gingival en adultos) aparecen en menor cavidad entre las edades de 13 a 16 años.³⁵

4.1.4 BACTERIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Una combinación de *Streptococcus* y un anaerobio se encuentran involucrados en la mayoría de las infecciones odontogénicas. Tempranamente, en el curso de una infección, los estreptococos predominan, invadiendo el tejido y propagando la infección mediante la elaboración de enzimas, tales como las hialuronidasas, las cuales rompen el constituyente del tejido conectivo.³⁶ Este proceso genera tejido necrótico y un ambiente reducido en oxígeno, lo cual provee nutrientes como la vitamina K, hemina y succinato que favorecen el crecimiento de anaerobios, incluyendo *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, y estreptococos anaerobios. A medida que la infección madura, los anaerobios causan licuefacción de tejido mediante colagenasas, produciendo un absceso con una

³⁴ SAMARANAYAKE, LAKSHMAN. Essential Microbiology for Dentistry E-Book. Elsevier Health Sciences, 2011. 0702046957.

³⁵ MCMILLAN, et al., Oski's pediatrics: principles & practice. Op. cit.

³⁶ GHOM, ANIL GOVINDRAO y SAVITA ANIL LODAM GHOM. Textbook of oral medicine. JP Medical Ltd, 2014. 9351523039.

flora mixta. Infecciones avanzadas, con abscesos crónicos encapsulados, a menudo arrojan un cultivo con microorganismos anaerobios.

4.1.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las infecciones odontogénicas es eminentemente clínico. Habitualmente la anamnesis y la exploración física del paciente detectarán, junto a los signos y síntomas típicos del proceso inflamatorio, la presencia de un origen dentario (caries, manipulación reciente, periodontitis, etc.), lo cual permitirá en la mayoría de los casos orientar el diagnóstico hacia la infección odontogénica frente a otras causas de inflamación cervico-facial (inflamación de glándulas salivales, amigdalitis, sinusitis, osteomielitis, afecciones cutáneas como el impétigo, foliculitis, quistes sebáceos sobre infectados, lesiones tumorales, fracturas, etc.).³⁷

4.1.6 ETIOLOGÍA Y CUADROS CLÍNICOS

En la cavidad oral residen un gran número de microorganismos que establecen entre sí y con el huésped una relación de simbiosis o comensalismo. Esta flora se puede volver patógena cuando el equilibrio se rompe.³⁸

La causa más frecuente es de origen dentario a partir de la pulpa o los tejidos periodontales, aunque suelen ser más frecuentes en el primer caso. Otras causas pueden ser enfermedades sistémicas, traumatismos, o diseminaciones desde otras estructuras como faringe y amígdalas, quistes maxilomandibulares, glándulas salivares, sinusitis, tumores, quistes de origen embrionario, etc.

³⁷ NAVARRO VILA, CARLOS. Cirugía oral. En: Madrid, España: Arán. 2008

³⁸ JIMÉNEZ, MARÍA SOL CARRASCO y JOSÉ ANTONIO DE PAZ CRUZ. Tratado de emergencias médicas. Arán Ediciones, 2000. 8486725593.

Las infecciones odontogénicas suelen producir celulitis o abscesos que suelen drenar o situarse en las zonas de mínima resistencia. Así, cada órgano dentario drenará en un lugar distinto, por lo que la localización del órgano dentario problema será de mejor identificación conociendo el lugar donde asienta el absceso. Puede existir fístula, por lo que con ello se puede conocer el lugar exacto de donde parte el problema cateterizando por de medio de una punta de gutapercha.³⁹

4.1.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas deben ser identificadas para evaluar la condición del paciente adecuadamente. Entre estas se consideran los signos de la inflamación: rubor, el cual se presenta cuando la infección está próximo a una superficie de tejido externa debido a la vasodilatación; tumor: puede estar presente en el sitio de infección debido a la acumulación de exudado inflamatorio o pus; calor: se produce por la temperatura de la sangre proveniente de tejidos profundos en el sitio de infección, lo que a su vez aumenta la velocidad del fluido sanguíneo y la tasa de metabolismo; dolor: se produce debido a la presión generada sobre las terminaciones nerviosas, causada por la distensión de los tejidos por la liberación de factores activadores como las histaminas; pérdida de la función: se produce por factores mecánicos o la inhibición de los movimientos musculares asociados al dolor. Esto se refleja en dificultad para masticar o tragar.⁴⁰

³⁹ GIMÉNEZ, FULGENCIO SÁNCHEZ. Manual básico de cirugía oral para el odontólogo novel. 3Ciencias, 2016. 8494598724.

⁴⁰ GONUL, ONUR, et al. Odontogenic Infections. En: A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery. InTech 2013.

La fiebre es uno de los signos más consistentes de infección. Sin embargo, otras condiciones que pueden manifestar fiebre deben ser consideradas. Desordenes inflamatorios no-infecciosos, como las artritis reumatoide, un catabolismo excesivo como tirotoxicosis, la enfermedad neoplásica como el linfoma y la liberación de pirógenos endógenos los cuales se acumulan en los centros de termo-regulación a nivel del hipotálamo, deben de igual forma considerarse. Asimismo se puede presentar linfadenopatía, dependiendo si la infección es aguda o crónica. En las infecciones agudas, los nódulos linfáticos son suaves, blandos y agrandados; los tejidos de recubrimientos están edematosos y la piel eritematosa. En infecciones crónicas, los nódulos linfáticos son firmes, no blandos, y agrandados. El edema alrededor del tejido puede no estar presente. La localización del nódulo linfático afectado puede indicar el sitio de una infección.⁴¹

4.1.8 COMPROMISO DE ESPACIOS APONEURÓTICOS

El hueso, músculo, aponeurosis o la fascia, los haces neurovasculares y la piel pueden actuar como barreras para la propagación de la infección. Sin embargo, ninguna barrera o límite de tejidos es tan restrictiva o confinante para prevenir la propagación de la infección en espacios anatómicos contiguos.⁴²

a. Bucal

La unión del músculo buccinador a la base del proceso alveolar puede controlar la propagación de la infección en la región de los molares mandibulares y maxilares. Una infección se propaga intraoralmente, superficialmente al músculo buccinador,

⁴¹ *Ibíd.*

⁴² ANDERSSON, LARS, et al. Oral and maxillofacial surgery. John Wiley & Sons, 2012. 1118292561.

frente al borde anterior del músculo masetero. Así, las manifestaciones clínicas de la infección en este espacio se caracterización por hinchazón confinada a la mejilla. Sin embargo, la infección puede extenderse superiormente, hacia el espacio temporal, inferiormente, hacia el espacio submandibular, o posteriormente, hacia el espacio masetérico. En algunos casos, la infección puede propagarse a la superficie de la piel, lo que lleva a la formación de fístulas.⁴³

b. Pterigomandibular

La infección en este espacio se manifiesta por trismo, debido a la implicación del músculo pterigoideo. Este espacio está limitado medialmente por el músculo pterigoideo medial y lateralmente por la superficie medial de la mandíbula, anteriormente por el rafe pterigomandibular y posteriormente por el lóbulo profundo de la glándula parótida. El músculo pterigoideo lateral forma el techo de este espacio.⁴⁴

c. Submaseterino

Este espacio está unido medialmente por el músculo masetero y lateralmente por la superficie exterior de la rama de la mandíbula. Está en comunicación directa con el espacio faríngeo lateral y posteriormente. El músculo temporal divide la parte superior de este espacio en dos porciones, el espacio temporal superficial, que está limitado por el músculo temporal en el plano medial, y el profundo temporal, con el músculo temporal lateralmente y el periostio del hueso temporal medialmente. El trismo severo debido al espasmo del músculo masetero es un rasgo característico de la afectación de este espacio fascial.

⁴³ BORLE, RAJIV M. Textbook of oral and maxillofacial surgery. JP Medical Ltd, 2014. 9351520099.

⁴⁴ *Ibíd.*

d. Infratemporal

La extensión de la infección de los molares maxilares puede ocurrir a este espacio. La infección también puede propagarse Desde la región faríngea pterigomandibular, parótida o lateral hasta el espacio infratemporal. El paciente se queja de dolor, particularmente con la apertura de la boca, alguna disfagia y dificultad con movimientos mandibulares laterales. Este espacio se encuentra detrás del hueso cigomático, posterior al maxilar y medial a la inserción del músculo pterigoideo medial. El espacio infratemporal está limitado superiormente por el ala mayor del esfenoides y está en estrecha proximidad a la fisura orbital inferior, con un posible riesgo de propagación de la infección a la órbita.⁴⁵

e. Parotídeo

El compromiso de este espacio puede ser una extensión de la infección en el oído medio o de la región mastoidea. La infección en el espacio masetérico o en el espacio faríngeo lateral también compromete la región parotídea. Así, la característica de la participación de este espacio es la hinchazón de la región de la glándula parótida, por debajo del lóbulo de la oreja. Este espacio contiene varias estructuras importantes que pueden verse afectados por infecciones. Estos incluyen el séptimo nervio craneal, el nervio auriculotemporal, la vena facial, el ganglio linfático parotídeo y, más profundamente, la carótida externa con su ramas.

⁴⁵ Ibíd.

f. Submandibular

Este espacio está situado debajo del músculo milohioideo, medial a la rama y el cuerpo de la mandíbula. Está delimitado anteriormente por los apegos del vientre anterior del músculo digástrico y posteriormente por el vientre posterior del músculo digástrico y el ligamento estilomandibular. La infección de los dientes mandibulares posteriores puede pasar lingualmente, junto al músculo miohioideo, en este espacio. Clínicamente, la hinchazón de las regiones submandibulares tiende a obliterar el ángulo de la mandíbula, causando dolor y enrojecimiento de la piel sobre esta región. La disfagia también suele ser un síntoma marcado.

g. Submental

Este espacio se encuentra entre los dos vientres anteriores del músculo digástrico. Anterior y lateralmente, este espacio está limitado por el cuerpo de la mandíbula. Está contenido, superficialmente, por el platisma y, profunda y superiormente, por el músculo milohioideo. La infección de este espacio surge generalmente de los dientes mandibulares anteriores, donde la infección perfora la corteza lingual. La hinchazón de la región submental es una característica clínica característica. La piel sobre la hinchazón es estirada y endurecida, y el paciente experimenta dolor considerable y dificultad al tragar. La infección puede progresar bucalmente, causando hinchazón en el surco labial y sobre el mentón. (2)⁴⁶

h. Sublingual

La infección se propaga en este espacio como resultado de la perforación de la corteza lingual y la unión del músculo milohioideo. Este espacio está limitado

⁴⁶ BALAJI, Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery, 2/e. Op. cit.

superiormente por las membranas mucosas e inferiormente por el músculo miohioideo. Los músculos geniogloso y geniohioide forman el límite medial. Lateralmente, este espacio está limitado por la superficie lingual de La mandíbula. La infección en este espacio elevará el piso de la boca y desplazará la lengua, Medial y posterior. Tal desplazamiento de la lengua puede comprometer las vías respiratorias y puede ser necesaria una intervención inmediata. La disfagia y la dificultad con la común.⁴⁷

i. Faríngeo

Este espacio está situado en el lado lateral del cuello, limitado medialmente por el superior músculo constrictor de la faringe y posterolateralmente por el espacio parotídeo. La infección en este espacio puede originarse de los molares inferiores o de la supuración pericoronar del tercer molar. Este también podría ser un sitio de propagación de la infección desde el espacio parotídeo o el espacio fascial alrededor del cuerpo de la mandíbula. El espacio faríngeo lateral contiene la vaina carotídea, nervio accesorio y el nervio hipogloso, así como el tronco simpático. Así, la propagación de la infección en este espacio conlleva un peligro significativo de infección del cuello descendente y afectación del mediastino. Clínicamente, la rigidez de la cuello, hinchazón de la pared lateral de la faringe, desplazamiento medial de las amígdalas, disfagia y el trismo están entre las características clínicas características de la implicación de este espacio.

⁴⁷ NEVILLE, BRAD W, et al. Oral and maxillofacial pathology. Elsevier Health Sciences, 2015. 1455770523.

4.1.9 COMPLICACIONES

a. Sepsis

El síndrome de sepsis se define como la presencia de agentes infecciosos confirmados o sospechosos con dos o más de los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.⁴⁸

b. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

La respuesta se manifiesta por dos o más de las siguientes condiciones: Temperatura $<36,0^{\circ}\text{C}$ y / o $>38,0^{\circ}\text{C}$; frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto; frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg; recuento de glóbulos blancos $>12.000 / \text{cumm}$, $<4000 / \text{cumm}$, o $>10\%$ de formas inmaduras (banda).⁴⁹

c. Obstrucción respiratoria

Puede ocurrir por la inflamación en el suelo de la boca, trismo, edema y formación de abscesos que conduce al estrechamiento y eventualmente a la pérdida de vía aérea. La epiglotis, el absceso peri-amigdalino y el absceso retrofaríngeo también pueden provocar obstrucción respiratoria. En casos avanzados, el paciente puede asumir varias posiciones para aliviar la obstrucción parcial de las vías respiratorias. Un absceso del espacio retrofaríngeo puede hacer que el paciente asuma la "posición de inhalación", maniobra que endereza la vía aérea superior.⁵⁰

⁴⁸ BALI, RISHI KUMAR, et al. A review of complications of odontogenic infections. En: National journal of maxillofacial surgery. 2015. vol. 6, no. 2

⁴⁹ Ibíd.

⁵⁰ Ibíd.

d. Angina de Ludwig

Es una celulitis de rápida propagación que puede producir obstrucción de las vías respiratorias superiores, a menudo conduciendo a la muerte. La fuente más común de la angina de Ludwig es una infección odontogénica, de uno o más dientes infectados, y es generalmente como resultado de una flora oral anaerobia mixta oral. El paciente con angina de Ludwig presenta hinchazones orales severas y evidentes incluyendo espacios submandibulares, submentales y sublinguales.⁵¹

La elevación y el desplazamiento de la lengua, trismo, salivación, obstrucción de las vías respiratorias, dolor de garganta, disfagia y / o disnea están comúnmente presentes. Con el uso extensivo del drenaje y de los antibióticos, la mayoría de las infecciones faciales tienen resultado satisfactorio antes de que tengan una ocasión de progresar a angina de Ludwig.⁵²

4.1.10 ABSCESOS ODONTÓGENICOS

Un absceso dental u odontogénico es un área de infección localizada el cual involucra las estructuras alrededor del ápice dental y la submucosa producido por caries o trauma.⁵³ A menudo, estas se convierten en inflamaciones fluctuantes que requieren drenaje para promover su curación. En su mayoría, los abscesos dentales se encuentran en niños mayores o de más edad y son más propensos a involucrar la dentición permanente. Sin embargo, los abscesos se pueden

⁵¹ ABRAMOWICZ, SHELLY, et al. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. En: Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2006. vol. 2006

⁵² ROCHA, FLAVIANA SOARES, et al. Considerations for the Spread of Odontogenic Infections—Diagnosis and Treatment. En: A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery Volume 2. InTech 2015.

⁵³ DO, LOC G y A JOHN SPENCER. Oral health of Australian children: the National Child Oral Health Study 2012–14. University of Adelaide Press, 2016. 1925261417.

observar en pacientes más jóvenes con una pobre higiene oral y dientes cariados.⁵⁴

Los tipos más comunes de abscesos dentales incluyen el periapical y el periodontal. El absceso periapical es el más frecuente en niños en la mayoría de los casos y resulta de la diseminación de la infección o inflamación de la pulpa a los tejidos periapicales a través del foramen del órgano dentario. El absceso periodontal, el cual involucra las estructuras periodontales (tales como la encía o el ligamento periodontal), son más comunes en adultos y surgen como una complicación de una enfermedad periodontal. En niños, los abscesos periodontales son en mayor frecuencia el resultado de un cuerpo extraño introducido previamente en el tejido periodontal sano.⁵⁵

4.1.11 CULTIVO BACTERIANO

El cultivo es el proceso de crecimiento de microorganismos en un medio ad hoc después de la obtención de bacterias de un sitio de infección (el ambiente in vivo) con métodos de recolección de muestras y el crecimiento de esas bacterias en el ambiente artificial del laboratorio (el ambiente in vitro). Una vez que microorganismos crecen en el cultivo la mayoría de las poblaciones bacterianas se

⁵⁴ KING, CHRISTOPHER y FRED M HENRETIG. Textbook of pediatric emergency procedures. Lippincott Williams & Wilkins, 2008. 0781753864.

⁵⁵ WHEELER, DEREK S. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. En: JAMA. 2008. vol. 300, no. 1

observan con facilidad sin microscopio y están presentes en cantidades suficientes para permitir la realización de los procedimientos de identificación de laboratorio.⁵⁶

a. Propósitos del cultivo bacteriano

Facilitar el crecimiento y el aislamiento de todas las bacterias presentes en una muestra clínica. Además determinar qué bacterias entre las que se desarrollan tienen más probabilidades de ser las causantes de la infección y cuáles son posibles contaminantes o colonizadores. Finalmente, obtener un desarrollo suficiente de las bacterias de importancia clínica para permitir su identificación y su caracterización.

b. Medios de cultivo bacteriano

Un medio de cultivo es un conjunto de nutrientes, factores de crecimiento y otros componentes que crean las condiciones necesarias para el desarrollo de microorganismos. La variedad de medios de cultivo es amplia, debido a la diversidad metabólica de los organismos, por lo que no existe un medio de cultivo universal adecuado para todos ellos.⁵⁷

c. Constituyentes de los medios de cultivo

Fuente de carbono y sales

En muchos casos, la glucosa, la lactosa u otras dextrosas se emplean como fuente de carbono. Algunos medios de cultivo complementan con sales como el NaCl o diversos fosfatos y/p sulfatos de potasio, magnesio o amonio.

⁵⁶ FORBES, BETTY A. Diagnóstico microbiológico. Ed. Médica Panamericana, 2009. 9500682435.

⁵⁷ MANACORDA, A, et al. Manual práctico de microbiología. En: Tomo I: Microbiología Ambiental I. 2007

Agar

El agar se utiliza como agente gelificante para dar solidez a los medios de cultivo. El componente dominante en el agar bacteriológico es un polisacárido, al que acompañan algunas impurezas, que se obtiene de ciertas algas marinas (rodofitas). Un gel de agar al 1-2% en agua licúa hacia los 100°C y se gelifica alrededor de los 40°C, dependiendo de su grado de pureza. Con la excepción de algunos microorganismos marinos, el agar no se emplea como nutriente.⁵⁸

Extractos

Para su preparación, ciertos órganos o tejidos animales o vegetales (p. ej. carne, hígado, cerebro, semillas) son extraídos con agua y calor, y posteriormente concentrados hasta la forma final de pasta o polvo. Estos preparados deshidratados se emplean con frecuencia en la confección de medios de cultivo. Son una fuente rica de alimentos, vitaminas y diversos factores de crecimiento. Ejemplos: extracto de carne, de levadura, de malta, etc.

Peptonas

Son mezclas complejas de compuestos orgánicos nitrogenados y sales minerales que se obtienen por digestión enzimática o química de proteínas animales o vegetales (soya, carne, gelatina, caseína, etc). Las peptonas son muy ricas en péptidos y aminoácidos, pero pueden ser deficientes en determinadas vitaminas y sales.

⁵⁸ ENGELKIRK, PAUL G, et al. Burton's microbiology for the health sciences. Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 1605476730.

Fluidos corporales

Sangre completa, sangre desfibrinada, plasma o suero sanguíneo son frecuentemente añadidos a los medios empleados para el cultivo de algunos patógenos. La sangre no puede esterilizarse y debe, por tanto, obtenerse en condiciones asépticas directamente de un animal sano. Los fluidos corporales no sólo contribuyen con factores de crecimiento, sino también con sustancias que neutralizan inhibidores de crecimiento.

d. Tipos de medios de cultivo⁵⁹

Medios generales. Permiten el desarrollo de una gran variedad de microorganismos.

Medios de enriquecimiento. Favorecen el crecimiento de un determinado tipo de microorganismo, sin llegar a inhibir totalmente el crecimiento del resto.

Medios selectivos. Permiten el crecimiento de un tipo microbiano determinado, inhibiendo el desarrollo de los demás.

Medios diferenciales. Son aquellos en los que se ponen de relieve propiedades que posee un determinado tipo de microorganismo.

4.2 MARCO REFERENCIAL

⁵⁹ MCADAM, ALEXANDER J. Essential Microbiology for Wound Care. Oxford University Press (2016).

4.2.1 CARACTERIZACIÓN DE ESPECIES BACTERIANAS EN CAVIDAD BUCAL

Se ha reportado previamente la composición de la microbiota oral de individuos sanos. Bik y cols. (2010) caracterizaron la composición de la microbiota de 10 individuos con tejidos orales sanos utilizando técnicas de cultivo independientes. Entre estos se observaron comunidades bacterianas conservadas a nivel de género, mientras que no hubo diferencias interindividuales. En 5 de los 10 sujetos predominaron especies de *Streptococcus*. Dos tuvieron dominación por *Prevotella* y uno por *Neisseria*, *Haemophilus* y *Veillonella*. La presencia de especies particulares entre los géneros fue variable entre individuos.⁶⁰

Solo la mitad de las bacterias de la cavidad oral pueden crecer en el laboratorio utilizando métodos de cultivo convencionales, es por ello que se han implementado métodos moleculares basados en secuencias genéticas.⁶¹ Soro y cols. (2013) determinaron la diversidad bacteriana de diferentes nichos orales y evaluaron si la saliva y la placa constituyen muestras representativas para la composición microbiológica oral. Se extrajo el ADN de 67 muestras y se utilizó la técnica PCR. Se observaron diferencias considerables en la composición bacteriana entre dientes de diferentes localizaciones y entre superficies. Al igual

⁶⁰ BIK, ELISABETH M, et al. Bacterial diversity in the oral cavity of ten healthy individuals. En: The ISME journal. 2010. vol. 4, no. 8

⁶¹ WADE, WILLIAM GEOFFREY. Has the use of molecular methods for the characterization of the human oral microbiome changed our understanding of the role of bacteria in the pathogenesis of periodontal disease? En: Journal of clinical periodontology. 2011. vol. 38, no. s11

que estudios como los de Bick y cols. (2010) se observó en su mayoría el género *Streptococcus*.⁶²

A pesar de la implementación de técnicas moleculares para la caracterización de la composición bacteriana, el uso de técnicas de cultivos ha demostrado como en el estudio de Linossier y cols. (2011) la posibilidad de evaluar la colonización de géneros como el *Streptococcus* según la edad utilizando muestras como la saliva. Este método de recuento permitió comparar los grupos de edades, obteniendo diferencias estadísticamente significativas, con una disminución de la carga bacteriana al aumentar la edad.⁶³

4.2.2 ESPECIES BACTERIANAS EN ABSCESOS ODONTOGÉNICOS

El análisis de cultivos sigue siendo la columna vertebral de la práctica clínica. Los resultados de diversos estudios prospectivos y retrospectivos dan una valiosa visión de las bacterias que a menudo están presentes⁶⁴, como lo presentado por Bahl y cols (2014)⁶⁵. Esto ya que se ha producido una mejoría significativa en el rendimiento rutinario del diagnóstico de abscesos dentales agudos con el empleo de una recolección y procesamiento meticuloso de muestras en agares selectivos y no selectivos en condiciones apropiadas. Sin embargo, a pesar de la estrecha atención a los detalles, es evidente que muchos géneros de bacterias aún no se han cultivado. Una limitación importante de los estudios culturales es que un gran

⁶² SIMON-SORO, A, et al. Microbial geography of the oral cavity. En: Journal of dental research. 2013. vol. 92, no. 7

⁶³ LINOSSIER, ALFREDO C, et al. Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. En: Revista chilena de infectología. 2011. vol. 28, no. 3

⁶⁴ ROBERTSON, D y AJ SMITH. The microbiology of the acute dental abscess. En: Journal of Medical Microbiology. 2009. vol. 58, no. 2

⁶⁵ BAHL, RASHI, et al. Odontogenic infections: Microbiology and management. En: Contemporary clinical dentistry. 2014. vol. 5, no. 3

porcentaje de la microflora oral no crece en medios de cultivo artificiales convencionales en el laboratorio.⁶⁶

Con el objetivo de identificar los patógenos causantes de la infecciones odontogénicas, entre ellas los abscesos dentales, se han llevado a cabo estudios utilizando muestras obtenidas directamente de la lesión, lo anterior se observó en el reporte de Bahl y cols. (2014),⁶⁷ en el que se realizó una examinación bacteriológica a través de la recolección de muestras de pus por aspiración en 100 sujetos con infecciones odontogénicas sin antecedentes de enfermedades sistémicas. Se utilizó como medio de cultivo el agar sangre. Se identificación cinco aislamientos aerobios en los cultivos. El *Staphylococcus aureus* se encontró en un 20% de las muestras de pus, el *Streptococcus viridans* en 45% y especies de *Corynebacterium* y *Pseudomonas aeruginosa* en un 5%. Cuatro bacterias anaerobias fueron aisladas, entre ellas *Peptostreptococcus* en un 20% y tanto *Bacteroides* y *Prevotella* en 30%.

4.2.3 ESPECIES EN ABSCESOS ODONTOGÉNICOS EN NIÑOS

Se han realizado pocos estudios de microbiología de la infecciones de origen odontogénico en niños. Hasta ahora se ha visto en adultos que Hasta ahora se ha visto en adultos que, los Microorganismos Anaerobios frecuentemente observados son: *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus spp.* *Bacteroides spp*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas spp.*, y en los Aerobios: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus*, *Campylobacter spp* y

⁶⁶ SHWETA, SHWETA. Dental abscess: A microbiological review. En: Dental research journal. 2013. vol. 10, no. 5

⁶⁷ BAHL, et al., Odontogenic infections: Microbiology and management. Op. cit.

Corynebacterium. Leitao y cols. (2004) mediante un estudio prospectivo en 20 adultos y 20 niños de servicios de urgencia dental en Santiago de Chile, reportó diferencias significativas en las distribución y la cantidad de los órganos causantes de las infecciones en los niños. Los géneros Anaerobios encontrados en niños fueron: *Prevotella spp.* 70%, *Peptostreptococcus spp.* 50%, *Actinomyces spp.* 30%, *Fusobacterium spp.* 15%, *Lactobacillus* 15%, *Clostridium spp.* 15%. Los Aerobios encontrados fueron: *Streptococcus viridans* 70%, otra especie de *Streptococcus spp.* 45%, *Haemophilus influenzae* en un 5%, *Staphylococcus coagulasa* negativo 10% y *Cándida albicans* 5%.⁶⁸

⁶⁸ LEITAO, JAVIERA. Microorganismos Predominantes en Abscesos Odontogénicos de Adultos y Niños. En: Rev Dent Chile. 2004. vol. 95, no. 2

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Tipo de estudio.

Estudio descriptivo de corte transversal.

5.2 Población

Pacientes pediátricos con diagnósticos de procesos infecciosos en la región cervicofacial de origen odontogénico que asistieron a la consulta dental del Hospital infantil Napoleón Franco pareja entre enero y junio de 2017.

5.3 Muestra y muestreo

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes pediátricos que asistieron a la consulta odontológica del Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja entre enero y julio de 2017 y que cumplieron con los criterios de selección. Por ello se utilizó un muestreo por conveniencia debido a que se accedió al total de la población disponible.

5.4 Criterios de Selección

5.4.1 Criterios de inclusión

Pacientes pediátricos con diagnóstico de infección odontogénica a nivel cervicofacial con eritema, edema, calor, presencia de exudado purulento con drenaje espontáneo o provocado.

5.4.2 Criterios de exclusión

Pacientes cuyos padres no aceptaron el ingreso al estudio mediante la firma del consentimiento informado. Tampoco fueron considerados aquellos pacientes con

alteraciones inmunológicas (pacientes con VIH, en tratamientos antineoplásicos) o con historia de antibióticoterapia inferior a tres meses previa a la infección odontogénica.

5.5 Recolección de la información

A cada uno de los pacientes se le tomaron 0.5ml del exudado de la zona fluctuante por aspiración con jeringa estéril y se inyectaron en medio de transporte Transystem (Copan, Italia). Este procedimiento fue realizado por un cirujano maxilofacial. Posteriormente, las muestras fueron procesadas en un laboratorio de microbiología en un tiempo inferior a 48 horas y se analizaron para identificar microorganismos aerobios y anaerobios.

5.5.1 Perfil Microbiológico

Análisis Microbiológico

Para la identificación de los microorganismos anaerobios y facultativos, *P. gingivalis*, *Campylobacter spp*, *Eubacterium lumusum*, *Actinomyces milleri*, *Prevotella spp*, *M. micros*, *Fusobacterium spp.*; se hicieron 5 diluciones en base 10 a partir del medio de transporte Transystem. Se tomaron 100 μ l de las diluciones 10^5 , 10^4 y 10^3 y fueron inoculados en agar brucella sangre enriquecida con hemina y menadiona (BBB Microbiology Systems, cockeysville, MD), se llevaron a incubación a 36° C en atmósfera de anaerobiosis (Anaerogen, Oxoid, Hampshire, England) durante 7 días para la identificación de microorganismos anaerobios.

Para la identificación de *A. milleri*, las muestras fueron sembradas a partir de la dilución 10^1 y a partir del medio Transtem sin dilución y fueron inoculadas en agar TSBV (Trypticase soya bacitracina vancomicina), se llevaron a incubación en atmósfera de 5-10% de CO_2 (Campygen, Oxoid, Hamshire, England) de 3 a 5 días.

Las colonias de *P. gingivalis* se identificaron por la morfología y pigmento de la colonia, la prueba de luz ultravioleta negativa y la prueba de CAAM positiva (NCBZ-GLY-GLY-ARG clorohidrato de 7-amido-4-metil coumarina) para la detección de una enzima tipo tripsina. Para *Eubacterium limusum*, además de las características de la colonia, se realizó la prueba de CAAM; *Campylobacter spp* se reconoció por la prueba de movilidad positiva y *Fusobacterium*, con las pruebas de nitritos positiva y oxidasa positiva. Se realizaron además pruebas bioquímicas y enzimáticas confirmatorias para todos los microorganismos, utilizando el sistema de identificación comercial Rapad ANA II (Remel, Apogent). Las cepas presuntivas de *A. milleri*, fueron identificadas por la aparición de una estructura semejante a una estrella en el interior de las colonias y las pruebas catalasa positiva y ONPG (orto-nitrofenilgalactopiranosido, para investigar la utilización de la lactosa) negativo.

Para identificación de microorganismos aerobios, a la muestra suministrada se le realizó una coloración de Gram y cultivo en condiciones aérobicas con el fin de determinar los microorganismos presentes. Se procedió a sembrar en Agar Sangre, Agar Chocolate, Agar Manitol y Agar Mac Conkey (Biomérieux) por agotamiento y se incubaron a 37°C por 48 a 72 horas. La siembra en agar

chocolate se incubó en atmosfera de CO₂. Para la identificación de los microorganismos se empleó el sistema MicroScan. Los Paneles MicroScan (Beckman Coulter) son un método automatizado para la identificación de gram negativos, gram positivos y otros microorganismos afines. Se basa en la utilización de pruebas convencionales y cromogénicas en una placa de microdilución de 96 pocillos que utiliza sustratos deshidratados.

Procedimiento

A partir de un cultivo joven (18-24 h), se analizó el aspecto macroscópico de las colonias aisladas, se realizó una coloración de gram y con base en esta se escogió el panel adecuado para su identificación. Se emulsionaron algunas colonias aisladas en 3 ml de agua suministrada por el fabricante hasta conseguir la turbidez del patrón MicroScan (0.5 de la escala de McFarland) y de ahí se añadió 100 µl a un tubo con solución para inocular el panel.

Se añadió de forma manual con la micropipeta de Renok, la suspensión anterior a cada uno de los pocillos que contenían sustratos deshidratados de nutrientes y antibióticos para la identificación y susceptibilidad bacteriana. De igual manera se inocularon los pocillos controles de crecimiento. Se cubrió el panel y se incubó de 35 a 37 °C de 18 a 24 h.

Lectura e Interpretación

Se añadieron los reactivos reveladores correspondientes a cada pocillo para evidenciar la reacción de la prueba como positiva o negativa.

La lectura se pudo realizar de forma visual y automatizada. Los resultados se convirtieron en un número de nueve dígitos y la identificación se realizó utilizando el libro de Códigos de biotipos para microorganismos de MicroScan.

5.6 Operacionalización de variables

Tabla 1. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Naturaleza	Nivel de medición	Unidad de medición
Sexo	Condición orgánica que distingue los seres vivos en masculino y femenino	cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa	Continua	No. De años cumplidos fecha de nacimiento
Estrato socioeconómico	Clasificación geográfica de los inmuebles residenciales según su capacidad económica	Cualitativa	Ordinal	1 - 6
Tratamiento empírico previo	Tratamiento antibiótico previo a la consulta	Cualitativa	Nominal	Sí, No
Localización de la infección	Lugar cervicofacial en donde se encuentra el proceso infeccioso	Cualitativa	Nominal	Maxilar superior Maxilar inferior Cuello
Presencia de microorganismos específicos	Presencia de diferentes géneros y/o especies de microorganismos aislados del material purulento	Cualitativa	Nominal	Presente o ausente

5.7 Análisis estadístico

Para la interpretación de la información, los datos inicialmente fueron depurados y organizados en el programa de Excel versión para Windows 2010, luego estos se transportaron al programa estadístico STATA versión para Windows 12.0. En primera instancia el análisis estadístico de los datos, se desarrolló teniendo en

cuenta la naturaleza de las variables estudiadas. Con el fin de realizar un análisis univariado se utilizaron pruebas de estadística descriptiva (proporción, promedios). Además se calcularon intervalos de confianza para las proporciones (95 %) y desviación estándar como media de dispersión para los promedios. Para la comparación entre la localización de la infección y los microorganismos asociados, se realizó la prueba de Chi², asumiendo una significancia estadística inferior a 0,05.

5.8 Consideraciones éticas

Según la resolución 008430 de 1993 esta investigación se clasifica como investigación con riesgo mayor al mínimo ya que se cumple lo citado en el capítulo 1, que comprende los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. De acuerdo con esta resolución esta investigación en seres humanos contó con un consentimiento informado por escrito firmado antes de la inclusión al estudio por alguno de los padres o cuidadores del niño. Este proyecto además tuvo el aval institucional y del comité de ética de la Universidad de Cartagena.

6. RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por 26 pacientes con una media de edad de 5,69 años (DE=1,59), la proporción del sexo fue igual (50%) y los únicos dos estratos socioeconómicos encontrados fueron el uno y el dos con el 19,2 % (5) y el 80,8 % (21), respectivamente.

Tabla 2. Características sociodemográficas de los pacientes del estudio

Género	n	%
<i>Femenino</i>	13	50
<i>Masculino</i>	13	50
Estrato socioeconómico		
1	5	19,2
2	21	80,8
	Media	DE
Edad	5,69	1,59

En cuanto a las zonas anatómicas involucradas en el proceso infeccioso, el área mandibular fue la más prevalente con el 57,7 % (15) (IC= 0,423 – 0,220) de los casos, seguida del área maxilar con el 30,8 % (8) (IC= 0,502 – 0,882) y finalmente el área cervical se presentó en un 11,5 % (3) (IC= 0,885 – 0,753) de los pacientes.

Con relación al tratamiento antibiótico de los sujetos del estudio, se encontró que a todos les habían prescrito clindamicina como terapia previa al reconocimiento de los microorganismos infectantes.

De acuerdo a los análisis microbiológicos obtenidos en el laboratorio, *Micromonas micros* se mostró como la bacteria más frecuentemente aislada de las infecciones con una prevalencia del 30,8 % (8) (IC= 0,502 – 0,882), el *Staphylococcus aureus*

ocupó el segundo lugar con el 19,2 % (5) (IC= 0,645 – 0,970), seguida de *Fusobacterium* y *S. viridans* con un 11,5 % (3) (IC= 0,753 – 1,016) cada una; *Camphilobacter spp.* 7,7 % (IC= 0,0813 – 1,033) y con un 3,8 % (1) (IC= 0,882 – 1,041) *Actinomyces spp.* *Eubactrium lumusum*, *Actinomyces milleri*, *Prevotella spp* y *Porphyromonas gingivalis*.

Al analizar la presentación bacteriana con base en la localización de la infección, no se encontraron diferencias significantes, tal como se muestra en la tabla 4.

Tabla 3. Distribución de bacterias aisladas de infecciones cervicofaciales pediátricas

BACTERIA	n	%	Intervalos de confianza (95%)
<i>Micromonas micros</i>	8	30,7%	0,502 – 0,882
<i>S. aureus</i>	5	19,2%	0,645 – 0,970
<i>Fusobacterium</i>	3	11,5%	0,753 – 1,016
<i>S. viridans</i>	3	11,5%	
<i>Camphilobacter spp.</i>	2	7,7%	0,0813 – 1,033
<i>Actinomyces milleri</i>	1	3,8%	
<i>Actinomyces spp.</i>	1	3,8%	
<i>Eubactrium lumusum</i>	1	3,8%	0,882 – 1,041
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	1	3,8%	
<i>Prevotella spp.</i>	1	3,8%	

Tabla 4. Distribución bacteriana de acuerdo a la localización de la infección

Área infectada	Bacteria	Sí (%)	No (%)	Valor p
Maxilar	<i>S. aureus</i>	12,5	87,5	0,52
	<i>S. viridans</i>	12,5	87,5	0,91
	<i>Fusobacterium</i>	87,5	12,5	0,91
	<i>Micromonas micros</i>	62,5	37,5	0,62
	<i>Camphilobacter spp.</i>	-	100	0,32
	<i>Actinomyces spp.</i>			
	<i>Eubactrium lumusum</i>	-	100	0,49
	<i>Actinomyces milleri</i>			
	<i>Prevotella spp.</i>			
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	12,5	87,5	0,12
Mandibular	<i>S. aureus</i>	20,0	80,0	0,90
	<i>S. viridans</i>	6,7	93,3	0,36
	<i>Fusobacterium</i>	13,3	86,7	0,73
	<i>Micromonas micros</i>	26,7	73,3	0,57
	<i>Camphilobacter spp.</i>	13,3	86,7	0,20
	<i>Actinomyces spp.</i>			
	<i>Eubactrium lumusum</i>	6,7	93,3	0,38
	<i>Actinomyces milleri</i>			
	<i>Prevotella spp.</i>			
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	100	0,23
Cervical	<i>S. aureus</i>	33,3	66,7	0,51
	<i>S. viridans</i>	33,3	66,7	0,20
	<i>Fusobacterium</i>	-	100	0,50
	<i>Micromonas micros</i>	33,3	66,7	0,91
	<i>Camphilobacter spp.</i>	-	100	0,59
	<i>Actinomyces spp.</i>			
	<i>Eubactrium lumusum</i>			
	<i>Actinomyces milleri</i>	-	100	0,71
	<i>Prevotella spp.</i>			
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>			

7. DISCUSIÓN

Las infecciones odontogénicas son problemas de salud comunes en niños y son una causa frecuente de consulta odontológica alrededor del mundo^{69,70}. Generalmente en la región orofacial, la mayoría de las infecciones bacterianas alteran la flora normal o desplazan los organismos a un sitio donde usualmente no son vistos⁷¹. Este tipo de infecciones son generalmente secundarias a necrosis pulpar, enfermedad periodontal, pericoronitis, lesiones apicales o complicaciones de ciertos procedimientos dentales⁷², las cuales pueden progresar a infecciones faciales y sistémicas si no son tratadas a tiempo.

Las infecciones odontogénicas son polimicrobianas, con bacterias aerobias y anaerobias⁷³. La mayoría de los abscesos dentales son causados por la microflora oral residente que entra normalmente a tejidos estériles. Los más comúnmente aislados son *Streptococcus* y bacterias anaerobias que hacen parte de la flora normal del diente y el surco gingival, tales como *Corynebacterium spp*, *Staphylococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, y *Bacteroides spp*⁷⁴.

⁶⁹ GENDRON, RENÉE, et al. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. En: Microbes and infection. 2000. vol. 2, no. 8

⁷⁰ NAIR, RAJ G, et al. Orofacial viral infections—an update for clinicians. En: Dent Update. 2014. vol. 41

⁷¹ TOPAZIAN, RICHARD G, et al. Oral and maxillofacial infections. Elsevier Health Sciences, 2002. 0721692710.

⁷² FLYNN, THOMAS R, et al. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. En: Journal of oral and maxillofacial surgery. 2006. vol. 64, no. 7

⁷³ BROOK, ITZHAK. Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. En: ORL. 2003. vol. 65, no. 2

⁷⁴ ROBERTSON y SMITH, The microbiology of the acute dental abscess. Op. cit.

De acuerdo con esto, el análisis microbiológico obtenido mediante el cultivo en laboratorio, mostró que los microorganismos más frecuentes en los abscesos odontogénicos fueron *Micromonas* (anteriormente *Peptostreptococcus*) *micros* y *Staphylococcus aureus*. Brook y cols. realizaron cultivos con el fin de identificar patógenos aerobios o anaerobios en abscesos en niños, en donde se observó una mayor correlación de microorganismos anaerobios en pacientes pediátricos con infecciones odontogénicas. A diferencia de lo observado en el presente estudio, Brook y cols. reportaron que el *Staphylococcus aureus* fue el más frecuente, lo cual puede ser atribuido a la diferencia metodológica entre los estudios.⁷⁵ A pesar de ello, nuestros resultados son similares debido a la alta prevalencia de patógenos anaerobios como *Micromonas micros*. Se ha reportado previamente en varios estudios, que este tipo de microorganismos se encuentra entre los patógenos de mayor importancia para desarrollo de las infecciones odontogénicas orofaciales (Panagoitis y cols.).⁷⁶

Micromonas micros hace parte de la flora del líquido gingival crevicular y se encuentra en infecciones polimicrobianas y la periodontitis. A pesar que los estudios reportan que puede haber una subestimación de *M. micros* en las infecciones odontogénicas debido al uso técnicas basadas en cultivos y no utilizando técnicas genéticas por medio de identificación de ADN (ácido

⁷⁵ BROOK, ITZHAK. Microbiology of abscesses of the head and neck in children. En: Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology. 1987. vol. 96, no. 4

⁷⁶ STEFANOPOULOS, PANAGIOTIS K y ALEXANDROS E KOLOKOTRONIS. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. En: Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2004. vol. 98, no. 4

desoxirribonucleico)(Carmel y cols.)⁷⁷ se observó en el presente estudio una alta estimación de este patógeno, incluso con la técnica de cultivo convencional utilizada.

Son pocos los estudios realizados en Latinoamérica que determinan los microorganismos presentes en infecciones odontogénicas en niños. La mayoría de los reportes provienen de sujetos adultos, sin embargo en el estudio de Leitao y cols. en Chile se comparó la distribución de los patógenos tanto en adultos (n=20) como en niños (n=20) con diferencias estadísticamente significativas. En este los géneros anaerobios encontrados en las muestras obtenidas de niños fueron en su mayoría *Prevotella*, *Micromonas*, *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Lactobacillus* y *Clostridium*; mientras que entre los aerobios se observó *Streptococcus*, *Haemophylus* y *Staphylococcus*.⁷⁸

El manejo y reconocimiento temprano de infecciones orofaciales en niños es crucial para prevenir afecciones sistémicas. El éxito terapéutico en infecciones odontogénicas está determinado por el debridamiento quirúrgico y/o terapia antimicrobiana⁷⁹, debido a la naturaleza polimicrobiana de las infecciones, los antibióticos más comúnmente prescritos para abscesos dentales son amoxicilina, penicilina, metronidazol, eritromicina y clindamicina⁸⁰.

⁷⁷ MURPHY, ELIZABETH CARMEL y INGA-MARIA FRICK. Gram-positive anaerobic cocci—commensals and opportunistic pathogens. En: FEMS microbiology reviews. 2013. vol. 37, no. 4

⁷⁸ LEITAO, Microorganismos Predominantes en Abscesos Odontogénicos de Adultos y Niños. Op. cit.

⁷⁹ LÓPEZ-PÍRIZ, ROBERTO, et al. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. En: Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet). 2007. vol. 12, no. 2

⁸⁰ ROBERTSON y SMITH, The microbiology of the acute dental abscess. Op. cit.

En el presente estudio el antibiótico de elección fue la clindamicina, similar a lo reportado por *Cachovan G y cols*, en donde el antibiótico de mayor administración fue la clindamicina⁸¹, debido a su capacidad de alcanzar altas concentraciones en el hueso, además, por ser considerado por algunos autores como la primera línea antimicrobiana para el tratamiento de infecciones odontogénicas^{82,83}. La clindamicina es un antibiótico de amplio espectro con actividad contra bacterias anaerobias y aerobias, incluyendo aquellos patógenos productores de betalactamasas⁸⁴; su mecanismo de acción consiste en la inhibición de síntesis proteica, actuando en la subunidad 50S del ribosoma bacteriano⁸⁵.

Respecto a la localización o zona anatómica de los procesos infecciosos, en el presente estudio se observó que el área mandibular fue la más afectada (57.6%), estos hallazgos son similares a los datos reportados por Malik y cols, quienes determinaron la incidencia de infecciones odontogénicas en niños entre 6 a 14 años, mostrando una mayor afección del área mandibular, especialmente en relación a órganos dentarios posteriores (54 %) en comparación a los órganos dentarios posteriores del área maxilar (45 %), siendo similar con el presente

⁸¹ CACHOVAN, GEORG, et al. Odontogenic infections: An 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. En: Acta Odontologica Scandinavica. 2013. vol. 71, no. 3-4

⁸² AL-NAWAS, B y M MAEURER. Severe versus local odontogenic bacterial infections: comparison of microbial isolates. En: European Surgical Research. 2008. vol. 40, no. 2

⁸³ RUSH, DEMETRIS E, et al. Clindamycin versus Unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children. En: Clinical pediatrics. 2007. vol. 46, no. 2

⁸⁴ BROOK, ITZHAK, et al. Clindamycin in dentistry: more than just effective prophylaxis for endocarditis? En: Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2005. vol. 100, no. 5

⁸⁵ STEIGBIGEL, NH. Macrolides and clindamycin. En: Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone. 1995

estudio donde la región mandibular fue la más afectada (57.6%).⁸⁶ Asimismo, el análisis de datos epidemiológicos reportados por Veronez y cols, demuestran una mayor ocurrencia de estas infecciones en el área mandibular.⁸⁷ Teniendo en cuenta que la localización del absceso, en su mayoría define el origen de la infección, esta mayor prevalencia en el área mandibular puede atribuirse a la dificultad o poca higiene a nivel de los órganos dentarios posteriores del maxilar inferior a edad temprana.

La elección del tratamiento de las infecciones odontogénicas suele ser mediante la terapia empírica de antibióticos en contraste con la presentación clínica, pensando en los microorganismos más probablemente relacionados a la infección ⁸⁸, indicando que el conocimiento del perfil microbiano de estas patologías infecciosas es crucial para la correcta elección y dosificación de antibióticos, especialmente en niños, para quienes cuales la infección podría ser letal si no se controla de manera rápida y en el menor tiempo posible, por ende el presente estudio tuvo como finalidad describir el perfil bacteriano de infecciones odontogénicas en niños para generar mayor conocimiento acerca de los tipos de microorganismos presentes y lograr un tratamiento antibiótico certero, disminuyendo la prescripción de antibióticos erróneos, lo cual aumenta la probabilidad de efectos secundarios y/o incremento de la resistencia bacteriana.

⁸⁶ AL-MALIK, MANAL y MAHA AL-SARHEED. Pattern of management of oro-facial infection in children: A retrospective. En: Saudi Journal of Biological Sciences. 2017. vol. 24, no. 6

⁸⁷ VERONEZ, BRUNO, et al. Maxillofacial infection. A retrospective evaluation of eight years. En: Brazilian Journal of Oral Sciences. 2014. vol. 13, no. 2

⁸⁸ WALIA, INDERDEEP SINGH, et al. Microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections of odontogenic origin. En: Journal of maxillofacial and oral surgery. 2014. vol. 13, no. 1

8. CONCLUSIÓN

De acuerdo a los hallazgos obtenidos en la presente investigación, los microorganismos más prevalentes en infecciones odontogénicas de los niños evaluados en el estudio fueron *Micromonas micros* y *Staphylococcus aureus*, bacterias anaerobia y aerobia, respectivamente. Además, en esta investigación no se encontró una predilección del agente bacteriano por un sitio anatómico específico.

9. RECOMENDACIONES

Se recomienda para futuras investigaciones, aumentar el tamaño muestral, mediante la introducción de más centros hospitalarios no sólo a nivel local. Además se exhorta a la inclusión de otras variables como el origen de la infección, el riesgo de caries dental y factores sociales con el fin de realizar un análisis multidimensional de cada caso.

Adicionalmente, se sugiere como complemento de los análisis microbiológicos el uso de pruebas de biología molecular. Estas podrían ayudar no sólo a confirmar genéticamente los microorganismos ya encontrados sino que también contribuirían a identificar incluso algunas especies difícilmente cultivables.

BIBLIOGRAFÍA

ABRAMOWICZ, SHELLY, et al. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. En: Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2006. vol. 2006.

AHMAD N, et al. The financial burden of hospitalization associated with odontogenic infections. En: J Oral Maxillofac Surg. 2013;71(4):656-8.

AKINBAMI BO, et al. Spread of odontogenic infections in Port Harcourt, Nigeria. En: J Oral Maxillofac Surg. 2010;68(10):2472-7.

AL-MALIK, MANAL y MAHA AL-SARHEED. Pattern of management of oro-facial infection in children: A retrospective. En: Saudi Journal of Biological Sciences. 2017. vol. 24, no. 6

AL-NAWAS, B y M MAEURER. Severe versus local odontogenic bacterial infections: comparison of microbial isolates. En: European Surgical Research. 2008. vol. 40, no. 2

ANDERSSON, LARS, et al. Oral and maxillofacial surgery. John Wiley & Sons, 2012. 1118292561.

BAGINSKA J, et al. Index of clinical consequences of untreated dental caries (pufa) in primary dentition of children from north-east Poland. En: Adv Med Sci. 2013;58(2):442-7.

BAHL R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M. Odontogenic infections: Microbiology and management. En: Contemp Clin Dent. 2014;5(3):307-11.

BAHL, RASHI, et al. Odontogenic infections: Microbiology and management. En: Contemporary clinical dentistry. 2014. vol. 5, no. 3

BAKIR S, et al. Deep neck space infections: a retrospective review of 173 cases. En: Am J Otolaryngol. 2012;33(1):56-63.

BALAJI, SM. Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery, 2/e. Elsevier India, 2013. 8131225321.

BALAJI, Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery, 2/e. Op. cit.

BALI, RISHI KUMAR, et al. A review of complications of odontogenic infections. En: National journal of maxillofacial surgery. 2015. vol. 6, no. 2

BIK, ELISABETH M, et al. Bacterial diversity in the oral cavity of ten healthy individuals. En: The ISME journal. 2010. vol. 4, no. 8

BORLE, RAJIV M. Textbook of oral and maxillofacial surgery. JP Medical Ltd, 2014. 9351520099.

BROOK I. Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy. En: J Antimicrob Chemother. 2002;50(6):805-10.

BROOK, ITZHAK, et al. Clindamycin in dentistry: more than just effective prophylaxis for endocarditis? En: Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2005. vol. 100, no. 5

BROOK, ITZHAK. Microbiology and management of deep facial infections and Lemierre syndrome. En: ORL. 2003. vol. 65, no. 2

BROOK, ITZHAK. Microbiology of abscesses of the head and neck in children. En: Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology. 1987. vol. 96, no. 4

CACHOVAN, GEORG, et al. Odontogenic infections: An 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. En: Acta Odontologica Scandinavica. 2013. vol. 71, no. 3-4

DO, LOC G y A JOHN SPENCER. Oral health of Australian children: the National Child Oral Health Study 2012–14. University of Adelaide Press, 2016. 1925261417.

DOLEZALOVA H, et al. Deep Neck infections of Odontogenic Origin and Their Clinical Significance. A Retrospective Study from Hradec Kralove, Czech Republic. En: Acta Medica (Hradec Kralove). 2015;58(3):86-91.

ENGELKIRK, PAUL G, et al. Burton's microbiology for the health sciences. Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 1605476730.

FARMAHAN S, et al. A study to investigate changes in the microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections. En: Surgeon. 2015;13(6):316-20.

FARMAHAN S, Tuopar D, Ameerally PJ. The clinical relevance of microbiology specimens in head and neck space infections of odontogenic origin. En: Br J Oral Maxillofac Surg. 2014;52(7):629-31.

FLYNN, THOMAS R, et al. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. En: Journal of oral and maxillofacial surgery. 2006. vol. 64, no. 7

FOMETE B, et al. Cervicofacial infection in a Nigerian tertiary health institution: a retrospective analysis of 77 cases. En: J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015;41(6):293-8.

FORBES, BETTY A. Diagnóstico microbiológico. Ed. Médica Panamericana, 2009. 9500682435.

GARCA MF, et al. Characteristics of deep neck infection in children according to weight percentile. En: Clin Exp Otorhinolaryngol. 2014;7(2):133-7.

GENDRON, RENÉE, et al. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. En: Microbes and infection. 2000. vol. 2, no. 8

GHOM, ANIL GOVINDRAO y SAVITA ANIL LODAM GHOM. Textbook of oral medicine. JP Medical Ltd, 2014. 9351523039.

GIMÉNEZ, FULGENCIO SÁNCHEZ. Manual básico de cirugía oral para el odontólogo novel. 3Ciencias, 2016. 8494598724.

GONCALVES L, et al. Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. En: J Craniofac Surg. 2013;24(5):e458-62.

GONUL, ONUR, et al. Odontogenic Infections. En: A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery. InTech 2013.

GRUND K, et al. Clinical consequences of untreated dental caries in German 5- and 8-year-olds. En: BMC Oral Health. 2015;15(1):140.

HAN X, et al. Risk Factors for Life-Threatening Complications of Maxillofacial Space Infection. En: J Craniofac Surg. 2016;27(2):385-90.

HUANG TT, et al. Deep neck infection: analysis of 185 cases. En: Head Neck. 2004;26(10):854-60.

JIMÉNEZ, MARÍA SOL CARRASCO y JOSÉ ANTONIO DE PAZ CRUZ. Tratado de emergencias médicas. Arán Ediciones, 2000. 8486725593.

JUNDT JS, GUTTA R. Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. En: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114(5):558-66.

KATARIA G, et al. Deep Neck Space Infections: A Study of 76 Cases. En: Iran J Otorhinolaryngol. 2015;27(81):293-9.

KHAN, MOHAMMAD. Spread of Odontogenic Infections: Host Factors and Microbial Species. Omniscryptum Gmbh & Company Kg.,, 2015. 3659454648.

KING, CHRISTOPHER y FRED M HENRETIG. Textbook of pediatric emergency procedures. Lippincott Williams & Wilkins, 2008. 0781753864.

KITYAMUWESI R, et al. Characteristics of pyogenic odontogenic infection in patients attending Mulago Hospital, Uganda: a cross-sectional study. En: BMC Microbiol. 2015;15:46.

KUO, J, et al. Odontogenic cellulitis in children requiring hospitalization. En: Journal of Dental Sciences. 2013;8(2):129-32.

LEITAO, JAVIERA. Microorganismos Predominantes en Abscesos Odontogénicos de Adultos y Niños. En: Rev Dent Chile. 2004. vol. 95, no. 2

LIN YT and LU PW. Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin. En: *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25(4):339-42.

LINOSSIER, ALFREDO C, et al. Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. En: *Revista chilena de infectología*. 2011. vol. 28, no. 3

LÓPEZ-PÍRIZ, ROBERTO, et al. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. En: *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)*. 2007. vol. 12, no. 2

MANACORDA, A, et al. Manual práctico de microbiología. En: Tomo I: *Microbiología Ambiental I*. 2007

MATHEW GC, et al. Odontogenic maxillofacial space infections at a tertiary care center in North India: a five-year retrospective study. En: *Int J Infect Dis*. 2012;16(4):e296-302.

MCADAM, ALEXANDER J. *Essential Microbiology for Wound Care*. Oxford University Press (2016).

MCMILLAN, JULIA A, et al. *Oski's pediatrics: principles & practice*. Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 0781738946.

MOAZZAM AA, et al. Intracranial bacterial infections of oral origin. En: *J Clin Neurosci*. 2015;22(5):800-6.

MURPHY, ELIZABETH CARMEL y INGA-MARIA FRICK. Gram-positive anaerobic cocci—commensals and opportunistic pathogens. En: FEMS microbiology reviews. 2013. vol. 37, no. 4

NAIR, RAJ G, et al. Orofacial viral infections—an update for clinicians. En: Dent Update. 2014. vol. 41

NAVARRO VILA, CARLOS. Cirugía oral. En: Madrid, España: Arán. 2008

NEVILLE, BRAD W, et al. Oral and maxillofacial pathology. Elsevier Health Sciences, 2015. 1455770523.

PATANKAR A, et al. Evaluation of microbial flora in orofacial space infections of odontogenic origin. En: Natl J Maxillofac Surg. 2014;5(2):161-5.

PYNN BR, Sands T, Pharoah MJ. Odontogenic infections: Part one. En: Anatomy and radiology. Oral Health. 1995;85(5):7-10, 3-4, 7-8 passim.

RASTENIENE R, et al. Determinants of length of hospitalization due to acute odontogenic maxillofacial infections: a 2009-2013 retrospective analysis. En: Med Princ Pract. 2015;24(2):129-35.

ROBERTSON, D y AJ SMITH. The microbiology of the acute dental abscess. En: Journal of Medical Microbiology. 2009. vol. 58, no. 2

ROCHA, FLAVIANA SOARES, et al. Considerations for the Spread of Odontogenic Infections—Diagnosis and Treatment. En: A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery Volume 2. InTech 2015.

RUSH, DEMETRIS E, et al. Clindamycin versus Unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children. En: Clinical pediatrics. 2007. vol. 46, no. 2

SAMARANAYAKE, LAKSHMAN. Essential Microbiology for Dentistry E-Book. Elsevier Health Sciences, 2011. 0702046957.

SCHAECHTER, MOSELIO. Desk encyclopedia of microbiology. Academic Press, 2010. 0080961282.

SEPPANEN L, et al. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. En: J Infect. 2008;57(2):116-22.

SHWETA, SHWETA. Dental abscess: A microbiological review. En: Dental research journal. 2013. vol. 10, no. 5

SIMON-SORO, A, et al. Microbial geography of the oral cavity. En: Journal of dental research. 2013. vol. 92, no. 7

SINGH M, et al. Management of odontogenic space infection with microbiology study. En: J Maxillofac Oral Surg. 2014;13(2):133-9.

STEFANOPOULOS, PANAGIOTIS K y ALEXANDROS E KOLOKOTRONIS. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. En: Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2004. vol. 98, no. 4

STEIGBIGEL, NH. Macrolides and clindamycin. En: Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone. 1995

TOPAZIAN, RICHARD G, et al. Oral and maxillofacial infections. Elsevier Health Sciences, 2002. 0721692710.

VERONEZ, BRUNO, et al. Maxillofacial infection. A retrospective evaluation of eight years. En: Brazilian Journal of Oral Sciences. 2014. vol. 13, no. 2

WADE, WILLIAM GEOFFREY. Has the use of molecular methods for the characterization of the human oral microbiome changed our understanding of the role of bacteria in the pathogenesis of periodontal disease? En: Journal of clinical periodontology. 2011. vol. 38, no. s11

WALIA, INDERDEEP SINGH, et al. Microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections of odontogenic origin. En: Journal of maxillofacial and oral surgery. 2014. vol. 13, no. 1

WHEELER, DEREK S. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. En: JAMA. 2008. vol. 300, no. 1

ANEXOS

Anexo A. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lo invitamos a participar del estudio “PERFIL MICROBIANO DE INFECCIONES CERVICOFACIALES EN NIÑOS DE CARTAGENA”, que consiste en tomar un grupo de niños a los cuales se le realizara aspiración de pus localizada en la lesión que presenten en la región de cabeza o cuello y que luego será procesada en un laboratorio bacteriológico para saber cuáles son los microorganismos que están presentes y cuya finalidad es profundizar el conocimiento sobre este tema y así poder aplicar un tratamiento eficaz y adecuado para las infecciones de este tipo.

Los posibles riesgos y complicaciones pueden ser: dolor, sangrado, laceración, malestar al momento de la punción.

Por Ud. aceptar vincularse al estudio, no recibirá compensación monetaria, y podrá retirarse en cualquier momento sin que esto afecte el tratamiento instaurado en el niño, con la única condición de informar oportunamente.

Los investigadores se comprometen en dar información del proyecto así como la necesaria para aclarar dudas en cualquier momento, igualmente a guardar confidencialmente los datos personales obtenidos en la información suministrada. Durante este estudio, se brindara el acceso a un adecuado tratamiento para mejorar la salud del paciente.

Acepto haber entendido claramente la finalidad del estudio y por consiguiente la participación del niño _____ al cual represento.

Firma del Investigador

Firma responsable del paciente

Anexo B. Instrumento de recolección de la información

Nombre del paciente _____ No. _____
Edad _____ Fecha de Nacimiento _____
Identificación _____ Dirección _____
Teléfono _____ Estrato Socioeconómico _____

LOCALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN

Maxilar Superior _____ Maxilar Inferior _____

Cuello _____

TRATAMIENTO EMPÍRICO PREVIO

Ha recibido tratamiento previo _____ Cuántos días _____

Cuál _____

PRESENCIA DE MICROORGANISMOS ESPECIFICOS

FECHA	DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO	RESULTADOS	FIRMA

MICROORGANISMOS

--

