

127  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECIMO OCTAVO SEMINARIO

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE  
ABSCESO PERIODONTAL Y PERIAPICAL**

**PERIODONCIA**

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A  
**ERICKA DIAZ Y DIAZ**



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

C.U.

*VoBo*  
ASESORA:  
C.D. AMALIA BALLESTEROS V.

México, D.F. 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

*A MIS PADRES.*

**GUADALUPE DIAZ PALMA DE DIAZ**

**MARCO ANTONIO DIAZ ALGARIN**

*COMO UN TESTIMONIO DE INFINITO CARIÑO  
Y ETERNO AGRADECIMIENTO, POR EL APOYO  
BRINDADO CON EL CUAL HE LOGRADO  
TERMINAR MI CARRERA PROFESIONAL  
SIENDO PARA MI LA MEJOR DE LAS HERENCIAS*

*GRACIAS POR DEPOSITAR EN MI SU AMOR  
POR LA CONFIANZA Y FE QUE ME TIENEN  
PORQUE SON Y SERAN UN EJEMPLO A SEGUIR  
DE LUCHA Y SUPERACION,  
PORQUE A SU LADO SOY FELIZ  
Y POR AYUDARME A LLEGAR A ESTE MOMENTO.*

---

GRACIAS A MI HERMANO

**Juan Antonio**

Por apoyarme y  
darme su cariño.

GRACIAS A MI ABUELITO

**Dr. Juan Díaz P.**

Por darme todo  
su apoyo y amor.

GRACIAS A LA

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

*POR PERMITIRME CONTINUAR ORGULLOSAMENTE  
MI DESARROLLO PROFESIONAL EN SUS INSTALACIONES*

---

GRACIAS A MI ASESORA

**C.D. AMALIA BALLESTEROS V.**

*Por su valiosa ayuda en la  
realización de este trabajo.*  
MUCHAS GRACIAS.

GRACIAS A

**C.D. ALMA AYALA.**

*Por su entusiasmo durante  
el transcurso del seminario.*  
MUCHAS GRACIAS.

GRACIAS A

**C.D. ARTURO FLORES.**

*Por su tiempo  
y apoyo brindado.*  
MUCHAS GRACIAS.

---

**INDICE.**

---

INTRODUCCION .....	1
<b>CAPITULO I</b>	
<b>ABSCESO PERIODONTAL .....</b>	<b>3</b>
1.1- Características Clínicas .....	4
1.2- Características Radiográficas .....	9
1.3- Etiología .....	9
1.4- Tratamiento .....	17
1.5- Pronóstico .....	22
1.6- Complicaciones y Cuidados postoperatorios .....	22
<b>CAPITULO II</b>	
<b>ABSCESO PERIAPICAL .....</b>	<b>24</b>

---

1.1- Clasificación .....	27
1.2- Absceso Periapical Agudo .....	27
1.3- Absceso Periapical Crónico .....	49
1.4- Absceso Fénix .....	54

### CAPITULO III

#### DIAGNOSTICO Y

<b>DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....</b>	<b>56</b>
--------------------------------------	-----------

1.1- Examen Clínico .....	58
1.2- Diagnóstico Diferencial .....	65
1.3- Diagnóstico Microbiológico .....	71

CONCLUSIONES .....	73
--------------------	----

BIBLIOGRAFIA .....	54
--------------------	----

---

## INTRODUCCION.

---

El Cirujano Dentista, en muchas ocasiones, se encuentra ante la situación de tratar a un paciente que llega al consultorio dental por alguna urgencia cuyo principal malestar es el dolor. Muchas de estas urgencias están relacionadas con la formación "repentina" de un absceso que impide al paciente realizar sus actividades normales.

Ante esta situación el Cirujano Dentista se ve obligado a realizar un diagnóstico de manera rápida y eficaz, para lo cual debe tener conocimiento pleno de la patología, sus manifestaciones y consecuencias, además de las opciones de tratamiento oportunas para cada caso.

Sin embargo, el Cirujano Dentista se puede enfrentar ante la incertidumbre de establecer un diagnóstico definitivo ya que algunas enfermedades comparten muchos de sus signos y

síntomas. Tal es el caso de los Abscesos Periodontales y Periapicales.

El objetivo de ésta Tesina, es la comprensión de las características individuales de cada uno de los dos abscesos, para posteriormente, establecer una comparación entre los síntomas que presentan en común y las características que los distinguen.

Las diferencias entre estos dos abscesos, en ocasiones pueden ser tan sutiles, que el Cirujano Dentista se enfrenta ante la interrogante de cual es el tipo de absceso que presenta el paciente. Si el Cirujano Dentista no es capaz de establecer esta diferencia, podrá aplicar el tratamiento adecuado sólo por casualidad.

## CAPITULO I

**ABSCESO PERIODONTAL.**

---

Los abscesos periodontales han sido reconocidos como entidades clínicas diferentes a partir de la última parte del siglo XIX. (25).

Un absceso periodontal se define como un proceso agudo destructivo que resulta de una infección bacteriana, caracterizado por la acumulación de material purulento producido por microorganismos piógenos los cuales encontraron acceso para después establecerse en los tejidos periodontales más profundos. Este proceso logra comunicarse a la cavidad oral a través del surco gingival u otro sitio periodontal y no proviene de la pulpa dental. (25,28).

Un absceso se considera agudo cuando los signos y síntomas surgen en un periodo de tiempo muy corto; son dolorosos y el diente se extruye causando interferencia en la función normal del diente. En estos casos no habrá una zona de fibrosis cercana al diente. Pero si el proceso se torna crónico, es

decir, que es de mayor duración, los signos clínicos de la inflamación no serán tan evidentes para el paciente en tanto exista drenaje por la bolsa periodontal o por algún otro sitio, (no causa tanto dolor, ni sensibilidad a la percusión, ni inflamación o tumefacción de los tejidos blandos suprayacentes), además de que se forma tejido fibroso el cual rodea la pared de la cavidad.  
(15).

### **1.1 - CARACTERISTICAS CLINICAS.**

Los signos y síntomas que se presentan en un absceso periodontal incluyen a todos los signos clásicos de la inflamación aguda, aunque pueden o no estar presentes al mismo tiempo, o estar ocultos.

Las características clínicas del absceso son:

- 1.- Dolor.
- 2.- Tumefacción.
- 3.- Extrusión dentaria.
- 4.- Movilidad.
- 5.- Fistulización.
- 6.- Linfadenopatía regional.
- 7.- Ligero aumento de la temperatura.

---

**1.- DOLOR.** El síntoma que se presenta más frecuentemente es el dolor. El paciente a menudo no se percató de los demás síntomas hasta que se hace evidente el dolor, al cual describen como sordo, no tan grave pero constante, profundo o pulsátil, y el paciente lo puede localizar con relativa facilidad. (25).

El dolor es un indicador subjetivo pues depende del umbral de dolor de cada paciente. Sin embargo, su intensidad puede variar de acuerdo a la ubicación del absceso y a los tejidos que sean afectados.

Se piensa que el dolor puede estar asociado en parte al estiramiento del tejido que se provoca por la acumulación de material purulento, el cual genera presión interna. El dolor disminuye rápidamente cuando se establece el drenaje de éste exudado. (15) .

El dolor no se modifica con la aplicación de calor o frío y, la respuesta al estímulo pulpar eléctrico está dentro de los límites normales en cuanto no exista un problema de tipo endodóntico. (15).

El paciente suele estar muy sensible a cualquier manipulación. Refiere dificultad al comer e incluso malestar al aproximar los dientes entre sí. Hay dolor a la palpación o a la percusión más leve, aunque no es tan intenso como en el caso de un absceso periapical. Aquí existe una gran controversia, pues se

dice que el dolor a la percusión horizontal es característica del absceso periodontal, mientras que el dolor a la percusión vertical pertenece al absceso periapical; pero en realidad el dolor a la percusión horizontal y vertical se pueden presentar también en el absceso periodontal. Algunos clínicos consideran la reacción grave a la percusión como patognomónica de infección pulpar. Incluso se menciona por algunos autores que el dolor a la percusión es más fuerte en el absceso periapical, mientras que en el absceso periodontal el dolor es menos fuerte. (25).

Aunque el dolor después de la percusión no es característica constante, probablemente este relacionado con la extensión de los tejidos involucrados, y por otra parte, a la sensibilidad de las terminaciones nerviosas propioceptivas del ligamento periodontal. (15,16)

## **2.- TUMEFACCION.**

La tumefacción es el aumento de volumen y el cambio de color de los tejidos que rodean a un absceso agudo.

El edema y el aumento de volumen son signos prácticamente inevitables del absceso que se presentan cuando se ha perforado el hueso adyacente formando una cápsula o masa fluctuante, la cual se puede localizar en un punto cercano al diente afectado, ya sea por vestibular o lingual o bien, de

---

manera ocasional localizarse distante al diente o dientes afectados. (25,15).

El aumento de volumen puede variar en tamaño, desde un pequeño agrandamiento de la encía, hasta una hinchazón difusa que involucra encía, mucosa alveolar y mucosa bucal, y en algunos casos puede extenderse hacia cara y cuello. El color de los tejidos afectados cambia a rojo o rojo azulado. (25).

### **3.- EXTRUSION DENTARIA.**

La tumefacción afecta sobre todo al tejido conjuntivo del ligamento periodontal. De tal manera que la disposición de estos tejidos y el aumento de volumen provocan la extrusión del diente, e incluso cambia su posición como un mecanismo de defensa ante la agresión del choque oclusal continuo provocado por la extrusión y que ahora no es normal. El paciente dice sentir "alto o grande" el diente además de presentar dolor a la masticación. (25,15).

### **4.- MOVILIDAD DENTARIA.**

La movilidad dentaria puede ser ligera o excesiva dependiendo del grado de destrucción ósea, la cantidad de exudado purulento y a lo inflamado del ligamento periodontal. La destrucción del tejido es muy rápida y pueden llegar a formarse nuevas bolsas periodontales de 5 a 10 mm de profundidad en una

---

semana. La magnitud de la destrucción asociada con el absceso puede ser determinada sondeando el contorno de la superficie dentaria con una sonda delgada. (28)

#### **5.- FISTULIZACION.**

Los abscesos periodontales frecuentemente llegan a formar una o varias fistulas, las cuales son caminos sinuosos con un recubrimiento epitelial, por donde el material purulento encuentra una vía de escape hacia la cavidad oral, con el fin de liberar la presión que se ejerce sobre los tejidos. La fistula se forma en cualquier sitio; si el absceso se relaciona con bolsas profundas y una pared ósea delgada, puede drenar a través de la apófisis alveolar vestibular o lingual o bien, puede drenar a lo largo de la superficie radicular. Con frecuencia se podrá observar exudado purulento al rededor del diente afectado. (25,28).

#### **6,7.- LINFOADENOPATIA REGIONAL Y AUMENTO DE TEMPERATURA.**

En algunas ocasiones se podrá observar linfadenopatía regional, leucocitosis y un pequeño aumento de la temperatura corporal. Sin embargo, una elevación importante de la temperatura puede ser una advertencia de una posible osteomielitis, la cual es una complicación poco frecuente del absceso periodontal. Esta grave infección del hueso y de la

---

médula ósea se disemina de manera rápida y dolorosa hasta una distancia significativa del sitio original de la infección. (25,28).

## **1.2- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.**

En el inicio de la lesión no se pueden observar manifestaciones radiográficas; el diente muestra un aspecto relativamente normal. La imagen clásica radiográfica del absceso periodontal muestra una zona radiolúcida en la región lateral de la raíz del diente afectado. Sin embargo esto no siempre es así, ya que si la lesión se localiza en la pared blanda de la bolsa, se observaran menos cambios en comparación a los cambios que se notarían si se localizara en los tejidos profundos del periodonto. Además si el absceso se forma a partir de las caras vestibulares o linguales, los cambios radiográficos tampoco serán tan evidentes pues quedaran ocultos por la radioopacidad de las raíces. Por lo tanto las lesiones interproximales se apreciaran mejor.

La radiografía por si misma no puede dar un diagnóstico, solo es una de las herramientas que ayudan a establecerlo o confirmarlo. (6).

## **1.3 - ETIOLOGIA.**

El desarrollo de la exacerbación aguda después de la entrada de microorganismos ocurre debido a la alteración de los

---

tejidos adyacentes al diente afectado y su evolución, depende de los mecanismos de defensa del huésped. (28,27).

En la etiología del absceso periodontal podemos encontrar factores ambientales y microbiológicos que juegan un papel importante en su formación y evolución. (25).

## **FACTORES AMBIENTALES.**

### **1. BOLSAS PERIODONTALES.**

En la mayor parte de los casos el absceso se presenta por una bolsa periodontal preexistente, la cual permite la inclusión profunda de bacterias piógenas a los tejidos profundos. Sin embargo, también se puede formar un absceso en zonas anteriormente sanas.

Si el orificio de la bolsa se ocluye por la impactación de objetos extraños o por la cicatrización, el material purulento no drenara, provocando que éste se acumule y se presenten los síntomas del absceso. (25).

a) Si la formación del absceso se vincula con la penetración forzada de objetos extraños, esto será provocado por la interrupción traumática de la superficie epitelial provocado por las cerdas del cepillo, o bien por la impactación de alimentos

---

como semillas, granos de maíz, espinas de pescado, cascara de nueces, etc., los cuales se alojan en el surco (en sitios anteriormente sanos) o en la bolsa periodontal, impidiendo la salida del exudado y permitiendo que las bacterias puedan proliferar. (25).

b) La bolsa periodontal se puede cerrar por la cicatrización de la porción coronal de la bolsa después de un tratamiento parcial o un raspado y alisado radicular mal realizado, el cual incluirá bacterias en las paredes de la bolsa. Esta cicatrización se presenta cuando los tejidos epiteliales se vuelven a adherir a la raíz en su parte más coronal, en tanto que las bacterias y desechos permanecen en la porción apical de la bolsa.

Entre más estrecha, profunda y tortuosa sea la bolsa, habrá mayores posibilidades de que se presente la cicatrización y la exacerbación subsecuente. (1). Por esta misma razón, el absceso también se asocia a la presencia de bolsas intraóseas, que son defectos óseos verticales localizados y con una entrada más pequeña que la de una bolsa periodontal. Ésta última posee una abertura más ancha y paredes óseas que no tienden al confinamiento de la lesión; inclusive cuando un diente con una bolsa intraósea es movido ortodonticamente contra la pared ósea de la bolsa sin un tratamiento periodontal previo, se puede llegar a formar un absceso. (26).

## 2.- IRRIGACION BUCAL.

El uso inapropiado de aparatos para la irrigación bucal pueden provocar la formación de un absceso periodontal, pues parece ser que el chorro de agua obliga al contenido bacteriano normal a penetrar más profundamente hacia los tejidos. El paso de las bacterias de una lesión crónica en estado latente indudablemente alteran la naturaleza de la reacción. (27).

## 3.- TRAUMATISMO OCLUSAL.

El traumatismo oclusal puede lesionar al ligamento periodontal, al tejido conjuntivo, y al hueso alveolar, en particular en las zonas interradiculares de los molares.

La reacción habitual de los tejidos blandos a estos traumatismos es aumentar de volumen. Debido a la disposición de los tejidos, el aumento de volumen provoca la extrusión del diente, lo que agrava aun más el traumatismo. Y si además se presenta una lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser la exacerbación aguda del estado de la bolsa, lo que da como resultado la formación del absceso. (15,27).

Los dientes posteriores son más susceptibles a la formación de abscesos debido a la furcación de las raíces, en donde el ligamento periodontal se encuentra confinado entre dos tejidos duros: las raíces y el tabique óseo, de tal manera que las fuerzas

---

anormales, ya sean intrusivas o de torsión, ocasionan la lesión del ligamento. (27).

Además podemos agregar que la localización de la unión cemento esmalte, su cercanía con el margen gingival, un tronco radicular muy pequeño o casi nulo y la cercanía con la furca, hacen de este sitio un lugar muy susceptible para la penetración de las bacterias.

#### 4.- DIABETES.

La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace más susceptibles a los abscesos periodontales agudos. La aparición simultánea de varias lesiones agudas debe hacernos sospechar de la posibilidad de un paciente con diabetes no controlada, y deberá ser referido al médico para la realización y evaluación precisa de su metabolismo de los carbohidratos. (27).

#### 5.- PERIODONTITIS.PREEXISTENTE.

La presencia de abscesos múltiples no sólo se puede explicar por factores locales o por enfermedades sistémicas en pacientes médicamente comprometidos como en el caso de Diabetes Mellitus mal controlada o algunas discrasias sanguíneas.

Estos abscesos también se han observado en algunos pacientes con un historial médico que no contribuye con datos

---

significativos, pero que sin embargo presentan estas lesiones además de enfermedad periodontal avanzada sin tratamiento alguno.

La característica común entre estos pacientes observados en algunos estudios, es la administración de antibióticos de amplio espectro (penicilina, tetraciclina) para el tratamiento de infecciones no orales tres semanas previas a la formación de abscesos.

Los abscesos estaban relacionados con cuatro o hasta doce dientes por cada paciente. También se obtuvieron mediciones de profundidad de bolsa y de pérdida de inserción de más de tres milímetros. (32).

Comúnmente, los pacientes con enfermedad periodontal avanzada presentan una gran variedad de microorganismos en la placa subgingival, en donde estas especies interactúan unas con otras, provocando cambios cualitativos y cuantitativos en la composición de la microflora además de disminuir la resistencia del huésped que conlleva a la pérdida aguda de inserción. Sin embargo, la incidencia de diversos abscesos para estos casos en particular se puede explicar debido a la disminución de la respuesta del huésped ante infecciones no orales para las cuales se prescribieron antibióticos de amplio espectro. Pero ya que los abscesos aparecieron después del tratamiento exitoso de esas

infecciones, lo más probable es que la antibioticoterapia haya causado el desarrollo de los abscesos. (32).

Además, y debido a que no hubo un raspado y alisado radicular previo, la antibioticoterapia sistémica probablemente sólo suprimió a las bacterias de la placa al rededor de varios dientes provocando el aumento de la resistencia y/o el aumento en la cantidad de las especies periopatógenas. Por lo tanto, la dosis y la duración de la medicación antibiótica resulto no ser suficiente para cada nivel terapéutico requerido contra todas las bacterias.

En conclusión, la antibioticoterapia sistémica sin debridamiento subgingival en pacientes con enfermedad periodontal avanzada puede cambiar la composición de la microflora alrededor de numerosos dientes, lo cual favorece la formación de abscesos periodontales múltiples. (32).

#### **FACTORES MICROBIOLÓGICOS.**

La modificación de la flora microbiana debida a un incremento súbito de microorganismos más virulentos, y la disminución de la capacidad de defensa de los tejidos para superar a las bacterias, dan como resultado la formación de un absceso. (15).

---

Los estudios de la microbiología, han demostrado que la mayoría de los microorganismos presentes en un absceso son básicamente anaerobios y predominantemente gram negativos, muchos de los cuales producen o liberan como productos de destrucción, enzimas hidrolíticas o sustancias tóxicas asociadas a una destrucción tisular rápida. Además los leucocitos polimorfonucleares del absceso también liberan enzimas lisosómicas que probablemente estén involucradas en la liquefacción de los tejidos. (15).

Newman y Sims (1978) reportaron haber encontrado más frecuentemente en los abscesos periodontales que estudiaron, subespecies de *Bacteroides melaninogenicus*, especies de *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*. Winkelhoff y col. (1985) encontraron en los abscesos que cultivaron *Bacteroides Gingivalis* y *Bacteroides intermedius*. Por otra parte DeWitt y col. (1985) notaron la presencia de bacterias y hongos en la pared del tejido conjuntivo en el total de los abscesos que estudiaron. También encontraron la presencia de *Cándida albicans*, el cual es un invasor secundario en áreas de invasión preexistente. (25).

---

## 1.4 - TRATAMIENTO.

El absceso periodontal casi siempre se presenta como una emergencia dolorosa. Es preciso saber que la mayor parte de los casos con abscesos son de origen pulpar en 85 % y de origen periodontal en un 15 %.

El objetivo principal al tratar una lesión aguda es establecer el drenaje, y eliminar los agentes que lo provocan, ya que la evacuación del material purulento libera la presión provocando un estado saludable al disminuir el dolor, la hinchazón, y el paciente comienza a sentirse mejor.

Después de un examen clínico minucioso, se elabora un diagnóstico basado en los hallazgos de las pruebas clínicas y las radiografías. El tratamiento de los abscesos puede establecerse de dos formas: el primero es el drenaje a través de una incisión, y el segundo es por el orificio de la bolsa o a través del surco gingival. La administración de medicamentos que sirvan como apoyo al tratamiento dependerá de la severidad del caso. (25,27).

### 1.- METODO CERRADO.

El drenaje del absceso se realiza con mayor frecuencia a través de la bolsa sin embargo, el encontrar la abertura de la

bolsa no siempre es fácil pues los tejidos se encuentran inflamados.

El procedimiento se inicia después de una anestesia local adecuada, con la realización de un sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco de la encía que rodea al diente, utilizando una sonda periodontal fina, y con presión insistente pero suave. Si la sonda penetra en una cavidad cavernosa se conseguirá un drenaje inmediato y hemorragia. (25,27).

Después de haber penetrado en la abertura, resulta más fácil ensanchar la bolsa para permitir la entrada de una lima o cureta periodontal para posteriormente realizar un minucioso raspado y alisado radicular para remover la placa y depósitos de calculo. La distensión de la bolsa resulta también más fácil después de la salida de una parte del exudado purulento ya que se reduce la presión interna que se ejerce sobre los tejidos. (25,27).

Durante el desbridamiento y eliminación de bacterias se puede irrigar con una solución de yodo-povidona al 0.1 % y peróxido de hidrogeno al 3 % (25). Ramfjord y Ash sugieren que la bolsa debe irrigarse con una solución fisiológica estéril y tibia; y al terminar el procedimiento introducen en la bolsa un ungüento antibiótico oftálmico como la acromicina al 3 %.(25,24).

---

La fase aguda del proceso puede resolverse reduciendo la bolsa a una lesión crónica en pocos días, para después evaluar la condición del paciente. (25,27).

## 2.- METODO ABIERTO.

Este segundo método para el manejo del absceso periodontal se realiza mediante la incisión de bisel interno que puede realizarse de manera intrasurcular o cerca del margen gingival, con el fin de conservar la mayor cantidad posible de encía queratinizada.

Además del drenaje del material purulento, la incisión y el levantamiento de un colgajo mucoperióstico de espesor total, permiten el acceso a la raíz enferma para poder realizar el raspado y alisado radicular para dejar la raíz libre de depósitos y tejido granulomatoso, dejar una superficie adecuada de las paredes óseas y permitir la remoción de la dentina y el cemento afectados. (25,27).

La incisión debe permitir la visualización completa de la zona; si es necesario se pueden realizar incisiones verticales sobre hueso alveolar intacto en los ángulos línea de los dientes adyacentes no afectados. El tejido gingival se levanta con un elevador de tejido romo y después de realizar el procedimiento minuciosamente se reposiciona el colgajo y se sutura. El paciente

podrá realizar enjuagues con un inhibidor de placa como la clorhexidina dos veces al día durante una semana. (24,25,26).

Prichard menciona, que el dolor a la masticación o a la percusión persisten por varios días, por lo cual sugiere desgastar la cara oclusal del diente para sacarlo de contacto, aliviando así el dolor al cierre. Al ceder la infección y la inflamación en el espacio periodontal, el diente volverá gradualmente a su posición original para después erupcionar de manera rápida y lograr un contacto normal. (15).

Sin embargo Ramfjord y Ash mencionan que no se recomienda desgastar en ese momento el diente involucrado, aunque el paciente lo sienta alto, ya que después de la resolución de la infección el diente volverá a su posición normal. Además no recomiendan la ferulización temporal a menos de que exista una gran movilidad asociada a trauma oclusal. (28).

Schluger no recomienda la eliminación ni reducción de hueso en la primera etapa del tratamiento, aunque parezca necesario para lograr la eliminación de la bolsa. El motivo de esto se relaciona con la incapacidad del operador para predecir con precisión la cantidad de hueso que se puede obtener dentro del defecto. Si se tuviera que eliminar hueso deberá hacerse como un procedimiento posterior en una segunda etapa después de

que se haya terminado y evaluado la terapéutica básica de las bolsas. (27).

En ambos métodos, la evacuación completa del contenido de la bolsa es muy deseable para dar fin a la fase aguda. (25).

### 3.- USO DE ANTIBIOTICOS.

La administración de antibióticos sistémicos puede ser un apoyo para el tratamiento del absceso periodontal.

Si el paciente presenta linfadenopatía, fiebre o malestar general suele ser conveniente un tratamiento a base de antibióticos, observando todas las precauciones habituales en cuanto a la dosificación.

Para poder administrar un antibiótico adecuado para el absceso se deben realizar cultivos microbiológicos aerobios y anaerobios, y pruebas de sensibilidad. Pero mientras se espera el resultado, se puede iniciar la terapéutica con un antibiótico sistémico como el clorhidrato de tetraciclina que es un antibiótico de amplio espectro y relativamente seguro, del cual se cree que logra combatir a los microorganismos que se piensa producen el absceso. (25,27).

Anteriormente se administraba penicilina, sin embargo Goldberg (1970) realizó algunos cultivos de infecciones periodontales y encontró que el 26 % de las bacterias infectantes eran resistentes a la penicilina.

Una vez que se conocen los resultados del cultivo y de las pruebas de sensibilidad, se hará la selección y prescripción del antibiótico apropiado, considerando el historial clínico y médico del paciente. (25,27).

### **1.5 - PRONOSTICO.**

Pese a la extensión y la rapidez de la destrucción de los tejidos en un absceso agudo, el pronóstico es generalmente favorable y la destrucción reversible. La enfermedad aguda se resuelve rápidamente cuando es tratado de manera adecuada ya que la reparación se presenta incluso con regeneración del aparato de inserción y neoformación ósea. Se piensa que esta reacción favorable sucede en parte, a determinados factores creados o proporcionados por el episodio agudo reciente. (27). Nabers y col. (1964) observaron que las lesiones intraóseas estrechas tienen un potencial de reparación mejor que el de las lesiones amplias sin paredes óseas. (25).

### **1.6 - COMPLICACIONES Y CUIDADOS POSTOPERATORIOS.**

Una complicación poco frecuente de un absceso periodontal es la celulitis, en donde las infecciones se pueden diseminar y afectar otros tejidos faciales. La celulitis puede dar como

---

resultado serios síntomas sistémicos, comprometer vías aéreas o amenazar con una infección del seno cavernoso. En estos casos graves generalizados se prefiere la penicilina hasta que se conozcan los resultados del cultivo y de las pruebas de sensibilidad.

Los cuidados postoperatorios son importantes para el éxito del tratamiento de cualquier absceso. El paciente deberá ser revisado a los dos días y a intervalos semanales si fuera necesario para evaluar la resolución del absceso. El área se desbridará de manera minuciosa y se eliminará todo el cálculo, la placa y las manchas.

Ya que los abscesos periodontales se presentan con más frecuencia en pacientes con periodontitis, es apropiado un examen completo del paciente, después de una o dos semanas de la cicatrización del absceso, para encontrar algunas evidencias de enfermedad periodontal. Si se diagnostica periodontitis, se formulara un plan de tratamiento para permitir el tratamiento definitivo del área del absceso. (25).

## CAPITULO II

### ABSCESO PERIAPICAL.

---

La unidad periapical tiene como componentes estructurales generales al cemento radicular, al ligamento periodontal y al hueso alveolar. (13).

La región periapical, está directamente relacionada con el endodonto, por consiguiente puede llegar a sufrir las consecuencias de las alteraciones del mismo, ya sea por la propagación de las bacterias o la acción de sus productos (toxinas), o por los productos tóxicos de la propia descomposición pulpar; esto dará como resultado las más variadas reacciones periapicales ya sea de carácter proliferativo como los granulomas y los quistes, o de carácter exudativo como los abscesos. (20).

La relación entre la patología pulpar y la periapical es muy íntima. La afección pulpar casi siempre es la precursora de la patosis periapical. Aun más, se sabe que la enfermedad periapical, como norma, encuentra una resistencia más eficaz

---

dentro del periodonto, que la enfermedad pulpar dentro de la pulpa. (13).

Un absceso periapical es una colección localizada de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos y que se ubica en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, siendo el resultado de una afección pulpar con propagación de la infección a los tejidos periapicales a través del foramen apical.

Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, y no hay otra posibilidad de drenaje, la infección se propagara en la dirección de menor resistencia es decir, a través del foramen apical, comprometiendo así al ligamento periapical y al hueso alveolar. (13,19).

Sin embargo los procesos inflamatorios pueden no estar localizados únicamente en el ápice, sino que también pueden aparecer sobre un lado de la raíz y en las zonas de furcación de los dientes. En tales casos, el proceso inflamatorio puede ser inducido y mantenido por los productos microbianos que lleguen al periodonto por los conductos accesorios. Los conductos accesorios albergan normalmente vasos sanguíneos que conectan al sistema circulatorio de la pulpa con el del ligamento periodontal. Tales anastomosis se establecen en las primeras

---

fases de la formación dentaria. La mayoría de estos conductos se encuentran en la porción apical de la raíz; en las porciones media y coronal la incidencia es baja pero no debe descartarse. (9,22,30).

Es relevante señalar la importancia de los conductos accesorios, pues a partir de ellos puede producirse la reinfección. Varios estudios demuestran que algunas bacterias se establecen en el interior de los conductos accesorios influyendo en el pronóstico o en el tratamiento endodóntico, ya que están protegidos de la instrumentación, la cual sólo es efectiva en la superficie de los conductos principales. (4). Por esta razón resulta importante la irrigación del conducto con soluciones antimicrobianas. (29,30).

La solución más ampliamente utilizada es el Hipoclorito de sodio al 1% además de algunos otros. La efectividad de éstas soluciones depende en gran medida de su capacidad de penetrar en los conductos accesorios infectados. Es difícil conseguir una sustancia para la irrigación que tengan balance entre sus propiedades antimicrobianas y su toxicidad en los tejidos periodontales.

Sin embargo el tratamiento endodóntico es el método más eficaz para combatir a estos microorganismos, ya que en ocasiones las células de defensa del huésped y los antibióticos administrados sistémicamente no llegan hasta estos sitios. (3).

### **1.1 - CLASIFICACION.**

Según el grado de formación y descarga del exudado, la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales, los abscesos periapicales pueden dividirse en: (13)

- A) Absceso periapical agudo.
- B) Absceso periapical crónico.
- C) Absceso fénix o recidivante.

### **1.2 - ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.**

El absceso periapical agudo es la respuesta exudativa avanzada del tejido conectivo periapical acompañado de sintomatología inflamatoria intensa, caracterizada por el predominio de leucocitos polimorfonucleares y un medio altamente ácido. (8,31).

### **ETIOLOGIA.**

La causa más frecuente del absceso periapical agudo es la penetración rápida de microorganismos o sus productos debida a

---

una lesión cariosa pasando a través del sistema de conductos radiculares hasta el periodonto. La involucración del tejido periodontal es con frecuencia el resultado de la necrosis pulpar. Sin embargo también se puede llegar a formar por un traumatismo, o por irritación química o mecánica. (9,13,19). La etiología bacteriana también está relacionada con el absceso. Se ha demostrado que un absceso puede surgir sin la presencia de bacterias, por lo que se denomina absceso estéril. (13).

#### **a. CARIES DENTAL.**

La caries coronaria es con mucho el medio más frecuente de penetración de bacterias, o sus toxinas o ambas a la pulpa dentaria, y posteriormente al periodonto; esta caries puede ser incipiente o puede ser muy extensa e incluso causar necrosis pulpar. (13).

En los casos con caries poco profundas, es decir, mucho antes de que las bacterias lleguen a la pulpa, ésta ya se ha inflamado debido a la irritación de las toxinas bacterianas que las preceden. Por lo tanto se hace hincapié en lo razonable que sería anticipar una afección pulpar que puede llegar a tener repercusiones en el periápice en consecuencia a lesiones cariosas que se presentan en la dentina, debido a la íntima relación entre la dentina y la pulpa. (13).

---

Sin embargo, las alteraciones inflamatorias de la pulpa vital, rara vez causan lesiones significativas en los tejidos periodontales, es decir, rara vez la pulpa inflamada produce cantidades suficientes de irritantes que produzcan lesiones severas en el periodonto adyacente. No obstante, los dientes con pulpitis a veces muestran signos de inflamación en el periodonto apical, es decir, discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio periodontal o una radiolucidez periapical mínima. En tales casos, los síntomas clínicos de dolor espontáneo, sensibilidad térmica y a la percusión pueden o no estar presentes. De ahí que sea importante señalar que la pulpitis no causa una destrucción pronunciada de los tejidos periodontales. (9).

Sólo las lesiones muy agudas, evidentemente sobrepasan la capacidad de defensa de la pulpa con la consecuente formación de abscesos. (13).

Pero cuando hay caries muy extensas, que incluso presenten necrosis, resulta evidente que la pulpa fue dañada a tal grado que ya no es susceptible de reparación. En estos casos es pertinente recordar que la necrosis pulpar suele presentarse con lentitud y sin síntomas, por lo cual es probable que el paciente no se de cuenta de esto, sobre todo en los casos que existen

---

restauraciones muy extensas e inadecuadas, circunstancia que acelera el proceso. Resulta lógico decir que éstos conductos necróticos deberían ser tratados endodónticamente, pues de lo contrario se producirá la invasión de bacterias (13), diseminándose gradualmente dentro de los tejidos periapicales, ya que no hay una delimitación de corte claro entre la pulpa y los tejidos periodontales. (26).

En la pulpa necrótica, los microorganismos encuentran condiciones que favorecen su crecimiento. Las bacterias pueden crecer en el exudado necrótico o sobre las paredes de los conductos radiculares; las bacterias liberan distintas sustancias que pasan hacia el periodonto a través de los canales y foraminas que conectan a la pulpa con el ligamento periodontal. Una vez que se hallan en el periodonto, los productos bacterianos inducen alteraciones inflamatorias que dan por resultado la destrucción de las fibras periodontales y del hueso alveolar adyacente e incluso puede llegarse a producir la reabsorción del ápice radicular. (9).

#### **b. FACTORES TRAUMATICOS**

Un golpe sobre un diente puede causar daño a la pulpa y/o tejido periapical, o ruptura de las fibras del ligamento; generalmente el daño está relacionado con la gravedad del

---

trauma. Los resultados pueden variar desde la ausencia de inflamación hasta la necrosis completa de la pulpa. (26).

Los traumatismos pueden considerarse como procesos agudos como en el caso de fracturas coronarias que permitan la invasión de bacterias, o fracturas radiculares que altere o rompan completamente el aporte sanguíneo de la pulpa causando necrosis. Sin embargo, es pertinente observar que entre más joven sea el paciente mejor será el pronóstico para la conservación o reparación de la pulpa. (13).

Otro ejemplo de estos procesos agudos es cuando el diente recibe un golpe fuerte pero que no esté dislocado o fracturado, teniendo mayor posibilidad de pérdida de vitalidad pulpar de inmediato, en comparación con un diente que se fractura. Evidentemente se provoca la ruptura de los vasos sanguíneos de la pulpa, o bien pueden ser "aplastados" en el foramen apical lo cual permite la llegada de los productos de la degeneración pulpar o las bacterias al periodonto. También en estos casos existe la posibilidad de reparación pulpar y recuperación de la vitalidad pulpar dependiendo de la edad del paciente. (13,26).

Los traumatismos que se pueden considerar como procesos crónicos son el bruxismo o el traumatismo oclusal crónico, donde

es obvio que el traumatismo resulta tan grave y prolongado que se puede llegar a presentar alteración e incluso necrosis pulpar. Esto sucede debido a que los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal también irrigan a la pulpa, de ahí que la pulpa comience a afectarse. Otros procesos crónicos son la atricción o la abrasión, donde la necrosis o la inflamación pulpar relacionada con el desgaste incisal o erosión gingival son muy raros. (13,26).

#### **c. FACTORES DE IRRITACION QUIMICA.**

Se refieren al daño que pueden producir los materiales usados para la obturación de cavidades muy profundas como en el caso de los cementos, amalgamas, resinas, o algunas otras sustancias, etc., los cuales pueden causar irritación pulpar -si no son usados de manera adecuada- a tal grado que pueden llegar a provocar la degeneración de la pulpa, y los productos llegar hasta el periodonto a través del foramen apical o conductos accesorios laterales. (13,20).

#### **d. FACTORES DE IRRITACION MECANICA.**

Engloban a todos los procedimientos iatrogénicos para la realización de cavidades o preparaciones para prótesis o

---

procedimientos endodónticos donde el operador puede llegar a aplicar fuerzas excesivas, alta velocidad y tiempos muy prolongados de trabajo; además también es muy importante considerar el calor generado durante estos procedimientos causando necrosis pulpar y los productos de esta descomposición provocar lesiones en el periodonto. (13,20).

### **CARACTERISTICAS CLINICAS.**

1.- DOLOR.- El primer síntoma que se presenta puede ser una ligera sensibilidad del diente afectado. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alvéolo le proporciona alivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y, el diente se torna más doloroso, alargado y flojo, observando a los dientes adyacentes probablemente dañados de manera semejante. (19).

En algunas ocasiones, el dolor puede disminuir ligeramente y esto se debe a que la presión disminuye cuando se perfora la tabla cortical ósea y el exudado se expande a través de las paredes blandas donde existe más espacio. (8,12).

---

En la mayor parte de los casos, el paciente piensa estar seguro acerca de la localización del diente afectado, pero debe recordarse que en estas condiciones sólo es capaz de identificar con precisión el lado afectado, y antes de proceder al tratamiento debe verificarse la identificación que hizo el paciente. (12)

El examen clínico del diente con absceso periapical revela diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación debido a que están afectados los tejidos periapicales. No existe reacción pulpar al frío, calor o estímulo eléctrico ya que la pulpa del diente afectado está necrosada, aunque pueden haber porciones de tejido vivo en una o más raíces en un diente multirradicular. Sin embargo, el paciente puede referir una leve sensación de alivio si contiene en la boca líquido frío o hielo. (13,12)

2.- TUMEFACCION.- El paciente puede o no presentar aumento de volumen y edema. En caso afirmativo, este aumento puede ser localizado o difuso. La extensión del aumento de volumen refleja la cantidad y la naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos radiculares, la virulencia y el periodo de incubación de las bacterias implicadas y la resistencia del huésped. (13)

El tejido que recubre la tumefacción se presenta tenso, inflamado y con cambio de color, mientras que los tejidos subyacentes comienzan a estar en lisis. A medida que la infección progresa la tumefacción se hace más pronunciada, dando la apariencia de que los dientes adyacentes están afectados de manera semejante. (12).

El lugar de la tumefacción queda determinado por la localización del ápice, por la situación de las inserciones musculares vecinas y el espesor de la tabla cortical. (31). Si la lesión se torna difusa y se disemina en forma amplia se puede llegar a producir una celulitis. (13). Grossman menciona que si la tumefacción se localiza en un diente superoanterior, particularmente el canino, la tumefacción se extiende desde el labio superior hasta uno o ambos párpados. Si se trata de un diente posterior la tumefacción de la mejilla puede llegar a alcanzar grandes proporciones hasta incluso desfigurar el rostro del paciente. En el caso de un diente anteroinferior puede abarcar del labio inferior y el mentón, llegando en casos graves hasta el cuello. Cuando se habla de un diente posteroinferior puede abarcar desde la mejilla hasta el oído y comprometer el borde inferior de la mandíbula hasta la región submandibular. (19).

3.- MOVILIDAD DENTARIA.- La movilidad dentaria puede variar de ligera a excesiva dependiendo el grado de destrucción ósea y la cantidad de exudado purulento e incluso también el grado de inflamación del ligamento periodontal. También por esta razón puede haber una ligera extrusión dentaria. (28).

La movilidad se produce ya que existe presión dentaria provocada por la inflamación pulpoperiapical que se transmite al ligamento periodontal. La tracción hacia arriba de las fibras entrelazadas determinan un "desenrollamiento" (falta de asociación), con el consiguiente aumento de la movilidad dentaria, incluso cuando existe un amplio soporte óseo. La estabilidad dental se normalizara una vez que se ha resuelto la presión periapical. (8).

4.- FISTULIZACION.- La fistula es un conducto patológico que parte de un foco infeccioso hacia la cavidad oral. Está constituido por tejido de granulación, células inflamatorias y ocasionalmente está revestido de epitelio escamoso estratificado. (2).

La fistula se forma cuando los tejidos de la superficie se distienden por la presión del exudado purulento y terminan por ceder ante la falta de resistencia causada por la continua

---

licuefacción. Esta licuefacción es consecuencia de la actividad de las enzimas proteolíticas producidas por los neutrófilos. (19).

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular con un orificio central o más, los cuales permiten la salida del exudado y permiten la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina, las cuales pueden ser introducidas en el trayecto fistuloso proporcionando el medio que ayuda a la localización radiográfica del diente o dientes afectados, sobre todo en los casos en que la fístula se localiza lejana al diente que dio origen al absceso. (2).

Una fístula se forma como resultado de un episodio agudo, sin embargo puede llegar a formarse tan fácilmente y sin sintomatología que solo se notara su presencia en la consulta odontológica sin que el paciente la haya observado anteriormente. (18). El punto de salida del exudado depende del espesor del hueso alveolar y de los tejidos blandos que lo recubren, por lo tanto, seguirá el camino de menor resistencia. (19).

En el maxilar superior generalmente el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular, que es más delgada que la palatina. Sin embargo, la supuración procedente de un molar puede presentarse más comúnmente en el paladar pues las

---

raíces se encuentran próximas a la tabla ósea palatina. En la mandíbula, comúnmente es a través de la tabla ósea vestibular aunque en los molares lo hacen por lingual. (19).

Pero en ocasiones, el drenaje puede ser por el surco o bolsa gingival. En tal caso puede seguir dos vías. La primera puede ser a lo largo del ligamento, lo que resulta en una estrecha abertura de la fístula hacia el surco o bolsa. Una fístula de estas características puede ser fácilmente sondeable hasta el ápice dentario. En los dientes multirradiculares, una fístula del ligamento periodontal puede drenar hacia el área de furcación.

La segunda vía puede también perforar la cortical ósea cercana al ápice, con elevación del tejido blando -incluido el periostio- desde el hueso, para terminar su trayecto en el surco o bolsa, siendo muy difícil de penetrar por la sonda o punta de gutapercha. Éste tipo de fístula no está asociada a la pérdida de tejido óseo por lo tanto es difícil de ver radiográficamente. (9).

La fístula no requiere de tratamiento especial alguno pues se resuelve al tratar la lesión periapical que le dio origen. Sin embargo, algunos autores recomiendan el lavado del trayecto fistuloso con soluciones antisépticas o pastas antibióticas que arrastren los restos del exudado o sustancias nocivas, ayudando así a la terapia de conductos que se realizara. (2).

5.- LINFOADENOPATIA REGIONAL Y AUMENTO DE TEMPERATURA. - En algunas ocasiones, si los casos son muy severos se puede observar linfadenopatía regional en la zona correspondiente y un ligero aumento de la temperatura corporal.  
(2).

### **CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.**

La radiografía puede mostrar un aspecto con ausencia de cambios periodontales. Si el proceso no es claro radiográficamente, podemos observar, además, un diente con una cavidad muy profunda o una obturación defectuosa con reincidencia de caries. Estas situaciones dependen del tiempo y la severidad del proceso. Es bien sabido que un diente con un proceso agudo, por lo general no mostrara cambio alguno en el hueso periapical durante algunas semanas posteriores a los síntomas iniciales, mostrando tal vez, sólo un ligero ensanchamiento del ligamento. Esto se debe a que las infecciones fulminantes pueden no haber contado con el tiempo necesario para erosionar al hueso cortical lo suficiente como para provocar una clara radiolucidez. Además hay que recordar que radiográficamente no podemos distinguir entre la pulpa vital y la necrótica dentro del conducto. (8,7,31).

La técnica recomendada para la obtención de radiografías de lesiones periapicales es la técnica de Paralelismo. Lo anterior está basado en un estudio de laboratorio realizado por J. Forsberg y A. Halsen, quienes tomaron varias radiografías con diversas técnicas, y una lesión periapical simulada. La razón para este estudio fue que muchas investigaciones revelan que las técnicas radiográficas utilizadas, influyen en el resultado final de las mediciones de las lesiones. Éste estudio se realizó únicamente con dientes unirradiculares con raíz completa. Los resultados finales de este estudio demostraron que la técnica de Paralelismo solo obtuvo una reducción del tamaño real de la lesión en el 2 % de los casos estudiados, mientras que la técnica de bisectriz, o modificaciones en la angulación de estas dos técnicas mostraron mayor alteración de la medida real que va desde el 10 al 20 % de error. Por lo tanto, éste estudio concluyó que la técnica de paralelismo produce una imagen más exacta del proceso patológico periapical. (11).

## **MICROBIOLOGIA.**

La microflora de las pulpas necróticas no es tan compleja y generalmente está compuesta por microorganismos anaerobios. Entre los aislados más frecuentes se encuentran los gérmenes

---

*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y *Arachnia* e incluso *Espiroquetas* y una variedad de microorganismos móviles. (9).

En un absceso, el número de microorganismos es extraordinariamente variado y tiende a permanecer constante, pues la multiplicación de las células en estas condiciones es lenta, a menos de que se produzca la diseminación hacia alguna zona vecina o distante. Sin embargo el material purulento se colecciona a medida que drena por el conducto, para encontrarse estéril, pues la pus está formada principalmente por leucocitos y microorganismos muertos. En la mayoría de los casos se observan *estreptococos* y *estafilococos*. Sundquist, empleó el método de cultivo para anaerobios, encontrando *bacteroides melaninogenicus*, el cual interviene con otros microorganismos para producir el absceso. (19). El tipo de bacterias presentes no se relaciona con la gravedad del absceso. (13).

## **HISTOPATOLOGIA.**

Las características clínicas e histopatológicas de estos procesos parecen estar relacionadas con las concentraciones y toxicidad del irritante o la proliferación local de microorganismos invasores, con su actividad destructiva.

El estudio histopatológico del área periapical con un absceso agudo revela una zona central de necrosis por licuefacción con neutrófilos en desintegración y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. El examen bacteriológico con frecuencia revela bacterias vivas así como muertas. Sin embargo, es importante hacer hincapié en que no siempre se encuentran bacterias en los tejidos apicales o dentro de la cavidad del absceso. (13).

Se puede encontrar una marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares y una rápida acumulación del exudado inflamatorio en respuesta a una infección aguda, la cual origina la distensión del ligamento periodontal. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras periodontales lo que explica la movilidad del diente. El material purulento se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical. (19).

## **TRATAMIENTO.**

Al tratar abscesos periapicales, el tratamiento consiste en establecer el drenaje de la lesión por dos motivos: 1) Evacuar la acumulación de material purulento y toxinas y, 2) mejorar las condiciones del paciente.

Un drenaje favorece la reparación y se prefiere a la eliminación lenta del exudado y las toxinas por los sistemas vascular y linfático. Éste último, llamado drenaje "ciego" del cuerpo, en ocasiones tarda semanas, salvo que la lesión se rompa y drene en forma espontánea. (13). Dependerá en cada caso particular que el drenaje se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por ambas vías. En los primeros estadios de un proceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del exudado. (19).

DRENAJE A TRAVES DEL CONDUCTO RADICULAR. El absceso periapical debe ser tratado preferentemente a través del conducto aún a costa de dañar o retirar restauraciones. Si el paciente se encuentra muy sensible, deberá aplicarse anestesia troncular, ya que la inflamación local en el área distendida produce dolor y puede diseminar a los microorganismos debido a la presión de la inyección, además de resultar ineficaz para la fase inicial del tratamiento debido a que la solución anestésica se diluye y se absorbe más rápidamente, y lo más importante, es la diferencia del pH entre la solución anestésica y el material purulento (que impide la hidrólisis de la sal y evita la liberación de las bases de alcaloides libres). (31).

---

Posteriormente se prepara correctamente el acceso, haciendo una abertura amplia hasta la cámara pulpar mediante la pieza de mano de alta velocidad, con el fin de reducir las vibraciones que resultan muy dolorosas para el paciente. Una vez obtenido el acceso al conducto se remueven todos los restos del tejido pulpar (19) y con frecuencia drena el exudado sanguinolento, purulento o mixto. Inicialmente el exudado puede ser mixto, blanco o verdoso. Después se va reduciendo gradualmente y comienza el drenado de sangre. Por último el flujo de sangre disminuye y sólo se aprecia la salida de un exudado seroso transparente, lo que indica la expulsión de todo el exudado. Este proceso se puede producir en un lapso que va de 15 mm hasta más de una hora. (8).

En ocasiones, el conducto de algún diente se encuentra seco, debido a una constricción apical que impide el drenaje de los productos inflamatorios. Para resolver esta constricción apical debe incidirse y ensancharse, de forma intencional, con un instrumento delgado, facilitando así el drenaje a través del conducto. (8).

Para realizar el tratamiento una opción recomienda que: el conducto debe dejarse abierto durante algunos días para permitir un drenaje más amplio. No se coloca ninguna curación, únicamente una torúnda de algodón en la cámara pulpar que

evitar la obstrucción del conducto con restos alimenticios. Se dice que el hecho de dejar abierta la cavidad logra un alivio más rápido y fiable del dolor.

Pero en contraparte, algunos estudios indican que este procedimiento sólo demora los problemas, ya que los conductos radiculares abiertos se contaminan con saliva y nuevamente son colonizados por bacterias de la cavidad oral; por lo tanto, para cuando estos conductos son finalmente instrumentados y sellados, se incrementa la posibilidad de que se produzcan nuevas exacerbaciones, inclusive más severas. Sin embargo el resultado suele ser satisfactorio, a pesar de requerir 4 o 6 semanas más para poder finalizar el tratamiento. (18).

La otra posibilidad de realizar el tratamiento indica que si se debe de sellar el acceso excepto, cuando se presenta una situación muy aguda, o si persiste la reactivación de la infección a uno o dos días después de haber sellado el acceso en la primera cita. (8,18). Realizar el tratamiento así, ofrece varias ventajas: se impide la entrada de nuevos microorganismos en el tejido periapical infectado y se reduce el número total de secciones. (8).

DRENAJE A TRAVES DE TEJIDO Y HUESO. El drenaje del material purulento también se puede realizar por la incisión de los tejidos blandos y el hueso. Este tipo de drenaje esta indicado

para cuando no se pueda realizar el drenaje por el conducto y la corona del diente, ya sea por la presencia de pernos o conductos calcificados, etc. (8).

Esta técnica de incisión es relativamente fácil aunque hay que tener en cuenta dos aspectos: 1) el tiempo óptimo para intervenir y 2) lograr analgesia local adecuada.

1) Las condiciones ideales del área inmediata que debe ser penetrada, ( área con el punto del absceso ) indican que debe ser blanda y fluctuante es decir, debe sentirse acuosa a la palpación suave. Este será el momento ideal para anestésiar, hacer la incisión y drenar. Pero si por el contrario la lesión aparece como un aumento de volumen duro, este es el momento en que el dolor es más intenso. Es durante esta etapa de dureza de la lesión cuando el resultado de decidir hacer la incisión y el drenaje es menos predecible. En algunas ocasiones se decide esperar a que exista un punto de ruptura provocado por la administración de antibióticos por vía general y por enjuagues intraorales calientes. Si pese a esto el aumento de volumen continua "duro", la lesión deberá ser penetrada y drenada. Sin embargo, en ocasiones es conveniente no esperar a que la lesión se haga fluctuante. Si el tiempo es el adecuado, podrá evacuarse gran cantidad de exudado y sangre descompuesta, lo que proporciona alivio al paciente. (13).

2) El segundo problema es lograr analgesia local, ya que se habla de un proceso infeccioso con un ph que no permite la hidrólisis de las sales y evita la liberación de las bases alcaloides libres. (31). Además se corre el riesgo de diseminar la infección debido a la presión de la inyección. (13)

Para aplicar la anestesia, deberán aplicarse las siguientes normas. La anestesia tópica se aplica en forma liberal seguida por la anestesia de conducción periférica al sitio de la lesión. Puede administrarse un poco en el área "punteada". La anestesia por bloqueo seguida de anestesia por conducción resulta mejor. Posteriormente se puede emplear anestesia por infiltración en las mucosas en el perímetro de la lesión. Todas las inyecciones deben aplicarse lentamente y con poca presión. (13).

FISTULIZACION ARTIFICIAL.- La fistulización artificial se practica por medio de una incisión punzante con bisturí justo por debajo del punto más prominente de la tumefacción; inmediatamente se suele ver la salida del exudado. El hueso apical se sondea para localizar la perforación, que se puede ensanchar con una cucharilla o una lima endodóntica para asegurar un drenaje más abundante. La incisión no se cierra, sino que se deja abierta para tener lugar a un drenaje adicional. (8).

TREPANACION.- La trepanación se reserva para los casos en los que la fistulización artificial no permite un drenaje adecuado y persiste la compresión dentro del hueso periapical. En esta situación se ensancha el colgajo con el fin de visualizar el hueso apical. Es indispensable saber la localización específica para la trepanación con el objeto de no dañar estructuras anatómicas importantes subyacentes como el nervio dentario inferior o el agujero mentoniano, etc. (8,13).

A continuación se penetra en el hueso con una fresa de bola, hasta que se expone la punta de la raíz. En ciertos casos puede lograrse la entrada a través de la placa cortical con una lima debido a la actividad de la resorción de las lesiones. Sin embargo, muchos dientes en los que está indicada la trepanación presentan placas de hueso cortical gruesas.

Posteriormente se coloca un drenaje de un material de dique de goma en forma de H o tubular. La mitad del drenaje se coloca por debajo del colgajo, permitiendo que sus extremos se extiendan por debajo del tejido. Después, se realiza una sutura para unir el istmo al borde no retraído del colgajo. Se prescribe un antibiótico y se cita de nuevo al paciente para cuatro o siete días después. (8).

## **PRONOSTICO.**

El pronóstico del drenaje generalmente es favorable dependiendo del grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente. Aún cuando los síntomas de un absceso alveolar agudo pueden ser graves, por lo general el dolor y la tumefacción ceden, si se establece un drenaje suficiente. En la mayoría de los casos se puede conservar un diente con tratamiento endodóntico sin que la gravedad de los síntomas guarde relación con la facilidad o dificultad del tratamiento. A veces, cuando la destrucción ósea es extensa o se observa reabsorción apical, puede estar indicada la apicectomía. Cuando el material purulento ha drenado por el surco gingival y el periodonto ha sido muy destruido, el pronóstico es favorable. En muchos casos, un tratamiento combinado endodóntico y periodontal reintegrará al diente a su función normal. (19).

### **1.3 - ABSCESO PERIAPICAL CRONICO.**

Un absceso periapical crónico es una infección de escasa virulencia, asintomática y de larga duración. (31). Está relacionada con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos periodontales y por la formación de

exudado purulento. La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores importantes para determinar la cantidad de exudado, así como los signos y síntomas clínicos de estas lesiones. (13).

El absceso crónico se produce después de necrosis pulpar, sin embargo también puede formarse a partir de un absceso agudo preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado. (19). Este absceso se relaciona con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente. Suele presentarse sin malestar, pero por otro lado, si se bloquea el drenaje por la fistula, se experimentan diversos grados de dolor. En forma correspondiente, el examen clínico revela una gama de sensibilidad a la percusión y a la palpación, dependiendo de si la fistula está abierta y drenando, o está cerrada. (13). El paciente puede referir un ligero malestar a la masticación y puede haber movilidad. (19).

Radiográficamente, las lesiones pueden parecer extensas o pequeñas y ser difusas o bien circunscritas. (31). Cuando es difusa puede llegar a confundirse con el hueso normal, sin límite de demarcación.

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales se produce la pérdida de algunas fibras periodontales

en el ápice, seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento también puede ser afectado. (19). Hay una zona de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados por macrófagos y neutrófilos. (13). En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. (19).

La descarga del material purulento está precedida por la tumefacción de la zona, debido al cierre de la apertura fistulosa. Cuando la presión del exudado acumulado es suficiente para romper las finas paredes de los tejidos blandos, la colección purulenta drena a la cavidad oral, a través de una pequeña abertura que puede cicatrizar o abrirse nuevamente. Pero además, la fistula también puede aparecer en la superficie cutánea, particularmente en personas jóvenes. (19).

Las fistulas cutáneas muy prolongadas se presentan principalmente cuando existen abscesos periapicales crónicos. Cuando la cronicidad del absceso causa una perforación del hueso alveolar da lugar a un absceso subperióstico separado del tejido blando sólo por las inserciones y fascias musculares siguiendo su camino hasta la piel.

Las fistulas cutáneas pueden aparecer tanto en niños como en adultos pero se observa una mayor prevalencia en jóvenes. Los pacientes rara vez relacionan estas fistulas con procesos

patológicos dentales, ya que a menudo no presentan síntomas en la cavidad oral. (23).

El tiempo que tardan en aparecer las lesiones cutáneas, una vez iniciado el proceso dental puede oscilar entre unos pocas semanas o incluso treinta o cuarenta años después. Dichas lesiones son asintomáticas y no afectan el estado general del paciente, pero si se observa linfadenopatía regional.

El 80 % de las fístulas cutáneas, son causadas por dientes mandibulares por lo tanto, sus localizaciones más frecuentes son el mentón o la zona mandibular. La localización de las lesiones maxilares son el pliegue nasolabial y las zonas paranasales, aunque también puede ser en las fosas nasales o el seno maxilar.

Las fístulas cutáneas se caracterizan por ser lesiones noduloquísticas fijas, eritematosas, simétricas, lisas y no blandas. Su tamaño puede oscilar entre 2 y 20 mm. Ocasionalmente puede observarse un pequeño orificio central.

La lesión cutánea se resolverá espontáneamente entre cinco y tres semanas después de suprimir la causa etiológica, es decir realizando el tratamiento de conductos. La fístula no requiere de un tratamiento específico. Al final puede quedar una zona fibrosa residual ligeramente hundida que se puede eliminar tras una escisión selectiva. (23).

Los microorganismos predominantes en estos casos son anaerobios como los *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *Peptococcus*. Sin embargo, también hay un porcentaje considerable de microorganismos aerobios y mixtos. En estudios sobre la microflora de los abscesos se encontraron 42 especies diferentes, 14 de las cuales presentaron resistencia a la penicilina. Por lo tanto se recomienda realizar un cultivo anaeróbico apropiado para identificar a los organismos causales de la lesión para seleccionar el antibiótico correcto para un tratamiento más exitoso, especialmente cuando la infección no responde al tratamiento inicial. (10).

El pronóstico de un diente con un absceso periapical crónico suele variar desde dudoso hasta favorable después de realizar el tratamiento de conductos; ello depende de la accesibilidad de los conductos y el grado de extensión del hueso afectado. En los casos de destrucción ósea acentuada, además del tratamiento de conductos podrá ser necesaria la apicectomía. (19).

El tratamiento del absceso periapical crónico consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la infección y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. El tratamiento no difiere al

de un diente con pulpa necrótica ya que un absceso periapical se considera como la propagación de una infección hacia los tejidos periodontales; no se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grados. Las fístulas no requieren de ningún tratamiento especial, ya que una vez limpio el conducto, la flora bacteriana disminuye y se observa su cicatrización, aun cuando no se haya logrado su total esterilidad. (19)

#### **1.4 - ABSCESO FENIX O RECIDIVANTE.**

Un absceso fénix se origina a partir de una lesión crónica que bruscamente se convierte en sintomática. Los síntomas son idénticos a los del absceso periapical agudo, con la diferencia principal de que el absceso fénix es precedido por un estadio crónico. En consecuencia se observa una radiolucidez definida acompañada por síntomas del absceso periapical agudo. (31).

Un absceso fénix puede desarrollarse espontáneamente, casi inmediatamente después de haberse iniciado un tratamiento endodóntico en un diente en el cual se ha diagnosticado una lesión periapical crónica sin un tracto sinuoso. La realización del tratamiento endodóntico puede alterar el equilibrio dinámico mediante la introducción accidental de microorganismos u otros

irritantes en el interior del tejido periodontal. Cuando esto ocurre, es posible que el paciente refiera dolor y tumefacción repentina después de haberse presentado al dentista con una situación asintomática. El tratamiento de un absceso fénix seguirá los mismos pasos que para un tratamiento del absceso periapical agudo. (31)

## CAPITULO III

**DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

---

Para poder cumplir con el propósito de la terapéutica odontológica, es preciso conocer primero de que padece el paciente, es decir, llegar al establecimiento de un diagnóstico. El diagnóstico no constituye un fin en sí mismo, sino un medio para conocer y posteriormente poder resolver el problema del paciente en forma racional.

El diagnóstico se puede definir como el proceso que logra la determinación de la naturaleza y causas de la enfermedad del paciente, basándose en la valoración y análisis de los síntomas, los hallazgos físicos, los resultados de los estudios clínicos y análisis de laboratorio.

Algunas veces el diagnóstico puede ser evidente a la simple inspección del enfermo, pero a menudo requiere de un proceso por el cual se trata de identificar a la o las enfermedades que

---

afectan al paciente, así como también la magnitud del daño producido por ellas y sus consecuencias.

El diagnóstico debe ser completo, esto es, incluir no sólo a la enfermedad principal que ha llevado a consultar al enfermo, sino que también sus eventuales complicaciones, los procesos patológicos intercurrentes y todos los hallazgos anormales, aunque no haya consultado por ellos. (1,17).

Al realizar un interrogatorio, para evaluar la condición del paciente, el dentista debe conocer los procedimientos para la realización de un examen clínico, conocer la patología y sus manifestaciones, así como las diferentes opciones de tratamiento. Así mismo, durante el examen clínico es necesario establecer la localización, cronología e intensidad de los signos y síntomas que refiere el paciente.

No hay que perder de vista que las respuestas del paciente, en ocasiones pueden ser difíciles de interpretar o de verificar, dado que algunos síntomas como el dolor son fenómenos complejos y subjetivos.

Todos los datos que se obtengan en el interrogatorio, deben ser integrados a una Historia Clínica, la cual debe contener aparte de los datos de la cavidad oral, la valoración de los signos vitales

y datos sobre la salud general del paciente. Las Historias clínicas deben ser actualizadas con regularidad. (13,31).

La mayoría de los pacientes que presentan algún tipo de absceso agudo normalmente acuden a la consulta odontológica por urgencia, ya que sufren de un dolor originado en la pulpa o en el periodonto. El diagnóstico por lo tanto, debe ser realizado en forma rápida y precisa para que el problema pueda ser tratado eficazmente. (31)

### **1.1 - EXAMEN CLINICO.**

La fase de inspección del examen clínico intraoral debe ser llevado a cabo en forma sistemática. Es necesario examinar los labios, carrillos, lengua, paladar y garganta, etc. Los exámenes que detectan la inflamación dentro de la cavidad oral, independientemente de su origen, deben ir de los procedimientos generales ( visuales ) al estudio específico de los dientes de manera individual. (13).

En muchas ocasiones puede identificarse con facilidad el diente afectado por un absceso, ya sea por la presencia de tumefacción, de una fistula, bolsas periodontales, caries muy extensas, grandes restauraciones o por un dolor bien localizado,

---

sin embargo estas características pueden ser difusas o estar irradiadas desde cualquier otro punto.

#### PALPACION.

Cuando se ha desarrollado una inflamación periapical por la formación de un absceso habrá una sensibilidad a la presión digital sobre la mucosa que recubre el ápice del diente. Esto indica la diseminación de la inflamación desde el ligamento hasta el mucoperiostio suprayacente.

Si la tumefacción no es muy evidente clínicamente, el dentista y el paciente podrán localizarla mediante la palpación suave con el dedo índice por toda la zona referida.

Cuando la tumefacción es más evidente y está bien localizada, la zona presentara cambio de color y puede ser de consistencia fluctuante, firme o dura, dependiendo del periodo de evolución del absceso.

La palpación también se debe realizar en el cuello y piso de boca con el fin de detectar si los ganglios submaxilares han sido afectados por la extensión del proceso patológico. Este examen es muy eficaz cuando se realiza en forma bilateral al mismo tiempo.

Los datos recolectados a parte del dolor son, por lo tanto, la valoración de la consistencia del absceso y notar si existe asimetría facial o no. (12,13,31).

### PERCUSION.

Una reacción positiva a la percusión vertical y horizontal aplicadas a la corona de un diente con el dedo o con el mango de un instrumental revelan la presencia de inflamación del ligamento periodontal; pero no revela el estado de integridad del tejido pulpar.

El diente del que se sospecha es el afectado, y los demás dientes adyacentes, deben ser percutidos en forma aleatoria, de manera que el paciente no pueda anticipar cuando será percutido el diente afectado. La intensidad de la percusión debe ser la suficiente para que el paciente diferencie entre un diente sano y uno con el ligamento periodontal inflamado.

Las fibras propioceptivas del ligamento son las que permiten la localización del dolor. Algunos examinadores afirman que un sonido sordo a la percusión revela la formación de un absceso, y un sonido agudo, significa sólo inflamación. Sin embargo en términos generales esto no resulta muy útil.

La respuesta positiva a la percusión debida a la inflamación del ligamento, puede deberse a un absceso periodontal, a una necrosis parcial o total de la pulpa, restauraciones altas recientes o a movimientos ortodónticos rápidos, etc. Sin embargo es perfectamente posible la ausencia de respuesta en casos de inflamación crónica. (13,31).

### SONDEO.

El sondeo se realiza con una sonda graduada, introduciéndola suavemente al rededor del diente en seis sitios diferentes. La sonda se debe colocar en forma paralela al eje longitudinal del diente, excepto en las áreas interproximales, en las que es necesario angular la sonda para alcanzar los sitios por debajo del punto de contacto.

El sondeo debe realizarse con cuidado, ya que en un tejido enfermo, el instrumental puede traspasar el epitelio de unión y llegar al tejido conectivo. El sondeo nos puede indicar la presencia de bolsas que pudieron dar origen a un absceso, o bien indicarnos la existencia de una fístula por la cual drena un absceso periapical.

Hay que recordar que las mediciones de hasta 3 mm se consideran dentro de los límites normales; pero si son mayores de 4 mm se considera que existe una bolsa periodontal, la cual se define como la migración patológica del epitelio de unión. Estas mediciones nos indican la distancia que existe entre el margen gingival y la base probable del surco. (9,25).

### VALORACION DE LA MOVILIDAD.

Esta se lleva a cabo mediante el uso del dedo índice y el mango de un instrumental. El dentista debe aplicar fuerzas laterales alternadas en dirección vestibulo-palatina con el fin de

observar el grado de movilidad del diente en su alveolo. Además también se debe evaluar la depresibilidad del diente empujando al diente dentro de su alveolo y observando si hay un movimiento vertical.

El movimiento generalmente refleja el grado de inflamación del ligamento y en casos de procesos crónicos, la cantidad de soporte óseo. La presión ejercida por el exudado purulento puede provocar cierto grado de movilidad, pero puede no haber destrucción ósea. (13,31).

#### PRUEBAS TERMICAS.

Las pruebas térmicas son eficaces para detectar si el tejido nervioso pulpar es capaz de transmitir los estímulos para relacionar este dato con la vitalidad del tejido pulpar. Los estímulos de calor se realizan mediante una barrita de gutapercha que se calienta; las pruebas de frío se realizan con cloruro de etilo, o un lápiz de hielo, etc. Estos elementos se colocan en el tercio medio de las caras vestibulares de la corona después de secar y aislar perfectamente. Se deben retirar tan pronto como exista una respuesta por parte del paciente. Las pruebas se deben realizar en diferentes dientes, de preferencia el mismo diente pero del lado opuesto de la arcada.

Las fibras nerviosas de la pulpa ( en salud) reaccionan igual al calor o al frío ya que solamente transmiten sensación al

estímulo. Si hay una respuesta negativa, tanto al frío como al calor, es debido a que la pulpa está necrótica, aunque se puede dar el caso en que hay una ligera sensación al calor cuando se trata de una necrosis pulpar cerrada.

Las respuestas positivas a cualquiera de estos dos estímulos, revela vitalidad pulpar o tal vez diferentes grados de afectación pulpar, si es el caso, se puede saber si una alteración es reversible o no si la sensación a los estímulos es fugaz o persistente después de retirar el estímulo. (2,31).

#### PRUEBAS ELECTRICAS.

El probador pulpar eléctrico ha sido ideado para estimular y obtener respuestas de los elementos nerviosos de la pulpa ante el estímulo eléctrico. La prueba eléctrica no proporciona información sobre el estado de salud o integridad de la pulpa. Esta prueba debe ser de las últimas en llevarse a cabo, ya que sólo ayuda a corroborar las otras pruebas diagnósticas.

En estas pruebas también se pueden presentar respuestas falsas positivas dependiendo de diversas circunstancias, como el caso de pacientes muy aprensivos, aislamiento y secado inadecuado de los dientes, restauraciones metálicas, etc., o pueden ser confusos como en el caso de molares donde un

conducto puede ser normal, otro presentar inflamación y un tercero presentar necrosis.

El probador pulpar eléctrico es un instrumento valioso para realizar un diagnóstico diferencial ya que al determinar si hay transmisión del estímulo o no, y en conjunto con otras pruebas como las térmicas y las periodontales, contribuye a diferenciar entre signos radiográficos de etiología pulpar o periodontal. (13,31).

### RADIOGRAFIAS.

La etapa final de un diagnóstico requiere de un análisis radiográfico del diente o dientes afectados. Si es verdad que las radiografías son una herramienta que ayuda a establecer un diagnóstico, es necesario recordar sus limitaciones, como la de mostrar una imagen bidimensional de una estructura tridimensional, o el hecho de no revelar el estado de vitalidad o necrosis de la pulpa dentro del conducto.

Los datos que se pueden obtener por medio de las radiografías son aspectos anatómicos (cámara pulpar, conductos radiculares, etc. ), ligamento periodontal ensanchado, caries muy profundas o restauraciones muy amplias y mal selladas, las cuales hagan sospechar de un problema de origen endodóntico. Así también podemos ver cálculos subgingival o lesiones del hueso en el área del ápice o en las paredes laterales de la raíz.

Las radiografías también pueden ayudar a localizar el camino y origen de un trayecto fistuloso, introduciendo una punta de gutapercha, en aquellos casos que no sea evidente clínicamente cuál es el diente realmente afectado.

Hay que recordar que los procesos agudos pueden no mostrar evidencia radiográfica de destrucción ósea, ya que pueden no contar con el tiempo suficiente para provocar una clara lesión radiolúcida. (7,8,31).

## **1.2 - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

En varias ocasiones los signos y síntomas pueden corresponder a más de una enfermedad, en cuyo caso deberán analizarse y evaluarse los elementos clínicos hacia una u otra posibilidad diagnóstica. En seguida, se selecciona mentalmente un grupo de afecciones que presenten manifestaciones similares a las del caso analizado, procediendo luego a excluir aquellas que no tienen las manifestaciones más características que era de esperar; o que teniéndolas, presentan a la vez algunos hechos incompatibles con el diagnóstico presuntivo. Es así como se realiza un diagnóstico diferencial para llegar por fin a establecer una conclusión final. (1,17).

En los casos de los abscesos periodontales y periapicales, es necesario hacer un diagnóstico diferencial, ya que estas dos patologías comparten muchas de sus características. Si el dentista no cuenta con la suficiente información, se podrá aplicar el tratamiento apropiado sólo por casualidad. (5,25). Las características en común entre los dos abscesos pueden tener algunas sutiles diferencias, además de que pueden o no estar presentes todas al mismo tiempo.

El tiempo de evolución transcurrido entre la primera conciencia de una ligera sensibilidad hasta un absceso plenamente desarrollado puede ser inferior a un día, proceso denominado por lo tanto, proceso agudo. Si por el contrario, el absceso es asintomático, con salida constante de material purulento, y un tiempo de evolución mucho mayor se esta hablando de un proceso crónico.

El aumento de volumen y el edema en torno a un proceso agudo son signos inevitables tanto para un absceso periodontal como para un absceso periapical; el aumento de volumen refleja la cantidad de exudado purulento producido por estas patologías. (14,15).

Otras características compartidas por los dos tipos de abscesos son la movilidad y la extrusión dentaria. Estas son

---

producidas por el grado de inflamación del ligamento, el grado de destrucción ósea y sobre todo a la acumulación del exudado en el área periodontal.

La supuración y las fistulas se presentan como un medio para que el exudado purulento llegue a la cavidad oral. La abertura del tracto sinuoso en la mucosa alveolar es más probable que sea de origen pulpa que de una infección periodontal.

Aunque los abscesos periodontales pueden drenar a través de la bolsa periodontal la cual les dio origen, hay que ser muy cuidadosos al observar esta característica ya que los abscesos periapicales pueden encontrar un camino de menor resistencia a través del ligamento y el surco gingival para drenar por ahí.

Aquí es importante hacer notar que las bolsas patológicas poseen una abertura más ancha que la salida de una fistula a través de un surco gingival. Por otra parte las bolsas periodontales pueden haber cicatrizado en su porción más coronal por lo cual el absceso periodontal podrá también drenar por cualquier otro sitio. (9,14,28).

La linfadenopatía regional y el aumento de la temperatura corporal son igualmente compartidas por los dos abscesos, y su presencia depende de la severidad del caso.

Con respecto al dolor, y a pesar de que se presenta en los dos abscesos, existen algunas controversias dentro del diagnóstico diferencial. Un dato importante para la diferenciación entre un absceso periodontal y uno periapical es el dolor. El dolor del absceso periodontal se describe como un dolor sordo, no tan grave pero constante, profundo o pulsátil y el paciente lo puede localizar con relativa facilidad.

Por otra parte el dolor del absceso periapical agudo es intenso y pulsátil, y a medida que la infección progresa, el diente se torna más doloroso, alargado y flojo, además de que no cede ante la administración de analgésicos. El dolor del absceso periodontal es localizado; por otra parte, el dolor del absceso periapical es inicialmente localizado y posteriormente es irradiado por lo que el paciente sólo localiza la región donde se presenta el dolor.

Por otra parte, el dolor a la percusión parece ser más fuerte en el periapical; en el periodontal es menos intenso. Muchos clínicos consideran la reacción grave a la percusión como patognomónico de infección pulpar. Sin embargo esto no resulta ser muy práctico ya que influye la condición de estrés del paciente y su umbral de dolor. (25,31).

En el absceso periodontal, el dolor no se modifica con la aplicación de calor o frío, (en tanto no exista una afectación pulpar secundaria) mientras que en el periapical no existe reacción a ningún cambio térmico debido a que hay necrosis pulpar. También se puede presentar el caso de que exista una ligera sensación de alivio con el calor cuando se trata de un absceso periapical crónico. (12,15,16).

Una de las diferencias significativas se refiere a la vitalidad pulpar. La vitalidad pulpar en el absceso periodontal no está afectada e incluso la respuesta al estímulo eléctrico se considera dentro de los límites normales; por el contrario, en el absceso periapical no hay respuesta alguna debido a la necrosis pulpar. Sin embargo es importante hacer notar la confusión que se puede presentar durante estas pruebas debido a las diferentes condiciones pulpares que se pueden presentar en dientes multirradiculares. (8,13).

La falta de vitalidad pulpar y la presencia de lesiones cariosas profundas, son útiles cuando se sospecha de la presencia de un absceso periapical, pero no son específicas para este padecimiento.

La apariencia radiográfica puede variar mucho, ya que si se trata de un proceso agudo, puede no haber evidencia radiográfica de destrucción ósea, solo puede llegarse a notar el

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ensanchamiento del ligamento periodontal. Si por el contrario, el proceso tiene un tiempo de evolución mucho más largo, la evidencia radiográfica de destrucción ósea es más clara.

Las lesiones óseas de los abscesos periapicales se presentan con mayor frecuencia rodeando el ápice del diente; por su parte las lesiones de los abscesos periodontales se presentan con mayor frecuencia en las porciones laterales de la raíz. Sin embargo esto no debe ser considerado como un dato patognomónico, pues no hay que olvidar la presencia de conductos laterales que se presentan a lo largo de la raíz, pero que no se pueden observar en las radiografías, y sin embargo sirven de comunicación entre el conducto radicular y el periodonto. (25,29,30).

La diferencia más importante entre un absceso periodontal y un absceso periapicales es su origen. Los abscesos periodontales se originan a partir de una bolsa periodontal preexistente o por algún factor que altere la arquitectura gingival promoviendo la penetración de bacterias hacia el periodonto. Por su parte, el absceso periapical tiene su origen en un proceso patológico en la pulpa el cual cause necrosis, producido por bacterias o por irritación química o mecánica.

### 1.3 - Diagnostico a través de estudios de la microflora al microscopio.

La diferencia entre un absceso periapical y una periodontal algunas veces es difícil de reconocer. Esta dificultad es realmente cierta cuando la vitalidad del diente no puede ser usada como una ayuda para el diagnóstico, debido a que las pruebas no se puedan llevar a cabo, o los resultados de estas pruebas están inconclusos. Además en situaciones de emergencia, las respuestas de los pacientes a las pruebas diagnósticas son en algunas ocasiones irrelevantes y no tienen un valor práctico para la obtención de un diagnóstico preciso.

Por tanto, algunos estudios indican la posibilidad de realizar un análisis al microscopio de campo oscuro como una de las herramientas para concluir el diagnóstico. Estos estudios mencionan que esta técnica es relativamente rápida, simple y barata y se basa en la clasificación de las muestras de microorganismos de acuerdo con la forma de las bacterias, talla y movilidad.

Este estudio reporta haber encontrado que en los sitios de enfermedad periodontal activa, se encontraron proporciones significativamente altas de *espiroquetas* y una menor proporción de *cocos* comparando estas proporciones con las de los sitios de

salud periodontal. Por otra parte no se encontraron *espiroquetas* o se encontraron en un pequeño porcentaje en la microflora de conductos radiculares infectados.

Estudiando la microflora del exudado de un absceso periodontal y uno periapical utilizando el microscopio de campo oscuro, revelan que existen diferencias distintivas en el porcentaje de *espiroquetas* entre uno y otro. En los abscesos periodontales el rango de *espiroquetas* presentes es de un 30 a un 60 %, mientras que en los abscesos periapicales el rango varia de 0 a 10 %.

Por lo tanto este estudio propone que el conteo de *espiroquetas* bajo el microscopio de campo oscuro puede ayudar para el diagnóstico y obtener una diferencia más entre estos dos tipos de abscesos. (21).

## CONCLUSIONES.

---

El Cirujano Dentista a menudo se enfrenta ante la dificultad de poder realizar un diagnóstico definitivo cuando la enfermedad que presenta un paciente comparte muchas de sus características con otras enfermedades. Tal es el caso de los abscesos periapicales y los periodontales.

Sin embargo el conocimiento de las características de las patologías y en especial las de éstos dos tipos de abscesos, permite al Cirujano Dentista aplicar el tratamiento adecuado.

Pese a que en ocasiones las diferencias entre los dos tipos de abscesos son similares, o presentan diferencias muy sutiles, que incluso causen controversia entre diferentes profesionales, hay características peculiares que los distinguen claramente.

Pero si pese a todos los esfuerzos por diferenciar uno de otro, existe la posibilidad de realizar el diagnóstico diferencial a través de análisis y conteo de microorganismos al microscópico. El inconveniente de esto sería en primer lugar, que la mayoría de

los pacientes que presentan abscesos llegan al consultorio dental por una emergencia y hay que tomar una determinación de manera rápida y eficaz; el segundo problema es que normalmente el consultorio dental no cuenta con los elementos necesarios para realizar estos estudios en el momento que llega el paciente.

Para el caso de un absceso periodontal, el tratamiento a realizar es exclusivamente periodontal, siempre y cuando, el absceso no afecte de manera secundaria a la pulpa, ya que de ser así, el tratamiento tendrá que ser combinado con el tratamiento de conductos.

Por otra parte el tratamiento para el absceso periapical es exclusivamente el de el tratamiento de conductos, siempre que no exista afección periodontal secundaria.

---

**BIBLIOGRAFIA.**

---

1. Alejandro Goic` G. , Gaston Chamorro; Semiología médica; Editorial Mediterraneo, Chile 1989.
2. Angel Lasala, Endodoncia; Editorial Salvat, tercera edición, México 1988.
3. B.R. Oguntebi; Dentine tubule infection and endodontic therapy implications; International Endodontic Journal; 1994: 27,218-222.
4. Carl E. Belk, Janes L. Gutmann; Perspectives, Controversies and Directives on Pulpal-Periodontal Relationships; Journal Can. Dental As.; 1990: 56,1013-1057.
5. Charles Soloman, Henry Chalfin; The endodontic-periodontal lesion; Journal American Dental Asoc.; 1995: 125,473-479.
6. Fermin A. Carranza; Periodontología Clínica de Glickman; Editorial Interamericana, tercera edición, México 1986.
7. F. J. Harty; Endodoncia en la práctica clínica; Editorial El Manual Moderno, México 1979.
8. Franklin S. Weine; Terapéutica en endodoncia; Editorial Salvat, segunda edición, Barcelona 1991.
9. Jan Lindhe; Periodontología Clínica; Editorial Panamericana, segunda edición, Argentina 1992.

10. J. Daniel Labriola, Joseph Mascio; The microbiologic flora of orofacial Abscesses; Journal Maxilofacial Surg.; 1983: 47,711-714.
11. J. Forberg & A. Halse; Radiographic simulation of periapical lesion comparing the paralleling and the bisecting-angle techniques; International Dental Journal; 1994: 27,133-134.
12. John Dawson; Endodoncia Clínica; Editorial Interamericana, México 1970.
13. John Ide Ingle; Manual práctico de Endodoncia; Editorial Interamericana, México 1990.
14. John F. Prichard; Diagnóstico y Manejo de los defectos verticales óseos; Journal Periodontal; 1983: 54.
15. John F Prichard; Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal; Editorial Panamericana, Argentina 1982.
16. J. R. Trott; The acute periodontal abscess; J. Can. Dent. Association, 1959: 25,601.
17. Juan Surós Batlló; Semiología Médica y Técnica Exploratoria; Editorial Salvat, septima edición, México 1987.
18. Leif Tronstad; Endodoncia Clínica; Ediciones gráficas y técnicas, Barcelona 1993.
19. Luis Y. Grossman; Práctica Endodontica; Editorial Mundi, cuarta edición, Argentina 1981.
20. Mario Roberto Leonardo; Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares; Editorial Panamericana, Argentina 1991.

21. Martin Trope, Edwin Rosenberg; Darkfield Microscopie Spirochete Count in the differentiation of endodontic and periodontal abscesses; Journal of Endodontics: 1992, 2,82-86.
22. Mazur B. Massler M.; Influence of periodontal diseases on the pulp; Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.: 1972; 17,592-603.
23. P. Ruiz de Temiño, S. Martin Izquierdo; Fistulas cutáneas de etiología pulpar; Revista de endodoncia española: 1994; 3,147-154.
24. R. F. Harvey; Single appointment therapy for a periodontal abscess; J. Can. Dent. As.: 1974; 5,372-377.
25. Roberto J. Genco, Henry M. Goldman; Periodoncia; Editorial Interamericana, México 1994.
26. Samuel Seltzer; Endodoncia; Editorial Mundi, Argentina 1979.
27. Saul Schluger; Enfermedad periodontal; Editorial Continental, tercera edición, México 1984.
28. Segurd P. Ramfjord, Major M. Ash; Periodontología y periodoncia; Editorial Panamericana, Argentina 1984.
29. Seltzer S. Bender, Ziontz M.; Interrilationship of pulp and periodontal disease; Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol: 1963; 16:1474-1490.
30. Stallard R. E.; Periodontic-Endodontic relationship; Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol: 1972; 34,314-326.
31. Stephen Cohen; Endodoncia. Los caminos de la pulpa; Editorial Panamericana, cuarta edición, Argentina 1990.
32. Topol H. H., Lange D. E., Müller R. F.; Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy; J. Clin. Periodontal: 1990, 17:268-272.