

294/  
21-

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ABSCESO APICAL AGUDO**

**T E S I N A**

**QUE PRESENTA:  
NANCY ANGELICA TRUJILLO VALENCIA**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

**ASESOR DE TESIS: C.D. CARLOS TINAJERO**

*Vo. Bo.*  
*Carlos Tinajero*  
*20/05/97*

**MÉXICO, D.F.  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1997**



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.

## AGRADECIMIENTO

Primero que a nadie, doy gracias a Dios por dotarme de la salud e inteligencia necesarias para hoy concluir un trabajo tan importante como es la presente tesina.

Agradezco a mi madre, pues sin su gran esfuerzo no podría haber llegado a donde he llegado. Junto con ella, agradezco infinitamente a una persona muy especial, quien ha sido como un padre para mí y sin su apoyo incondicional no podría estar donde estoy.

Agradezco enormemente a mis Profesores quienes con gran paciencia me transmitieron sus conocimientos y me inculcaron los buenos hábitos del estudio,

Y muy especialmente agradezco a mi esposo y a mi hijo, quienes han sido el motivo principal que me impulsa a seguir adelante día con día.

Sinceramente: Nancy

## INDICE

*Contenido*

*Página*

<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b>	
<b>GENERALIDADES DE LA PULPA.....</b>	<b>2</b>
Embrlogia .....	2
Histología.....	4
Inervación.....	7
Vascularidad.....	8
Estructura.....	8
Funciones.....	9
<b>CAPITULO II</b>	
<b>GENERALIDADES DEL PERIAPICE.....</b>	<b>12</b>
Cemento.....	12
Ligamento Periodontal.....	13
Hueso Alveolar.....	13
<b>CAPITULO III</b>	
<b>ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES.....</b>	<b>15</b>
Lesión inicial.....	15
Lesión irreversible.....	16
Respuesta inflamatoria aguda.....	17
Respuesta inflamatoria crónica.....	18
<b>CAPITULO IV</b>	
<b>EXTENSION PERIAPICAL DE LA INFLAMACION PULPAR.....</b>	<b>20</b>
Inflamación aguda (periodontitis).....	22
Inflamación crónica (granuloma).....	24
Inflamación supurante (periodontitis crónica suppurativa).....	25

## INDICE

*Contenido*

*Página*

<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b>	
<b>GENERALIDADES DE LA PULPA.....</b>	<b>2</b>
Embriología.....	2
Histología.....	4
Inervación.....	7
Vascularidad.....	8
Estructura.....	8
Funciones.....	9
<b>CAPITULO II</b>	
<b>GENERALIDADES DEL PERIAPICE.....</b>	<b>12</b>
Cemento.....	12
Ligamento Periodontal.....	13
Hueso Alveolar.....	13
<b>CAPITULO III</b>	
<b>ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES.....</b>	<b>15</b>
Lesión inicial.....	15
Lesión irreversible.....	16
Respuesta inflamatoria aguda.....	17
Respuesta inflamatoria crónica.....	18
<b>CAPITULO IV</b>	
<b>EXTENSION PERIAPICAL DE LA INFLAMACION PULPAR.....</b>	<b>20</b>
Inflamación aguda (periodontitis).....	22
Inflamación crónica(granuloma).....	24
Inflamación supurante(periodontitis crónica suppurativa).....	25

<b>CAPITULO V</b>	
<b>FORMACION DEL ABSCESO APICAL AGUDO.....</b>	<b>27</b>
<b>Características histológicas.....</b>	<b>28</b>
<b>Flora microbiana.....</b>	<b>28</b>
<b>Características clínicas.....</b>	<b>29</b>
<b>Características radiográficas.....</b>	<b>30</b>
<b>CAPITULO VI</b>	
<b>MANEJO CLINICO DEL PACIENTE CON ABSCESO APICAL AGUDO.....</b>	<b>32</b>
<b>Diagnóstico.....</b>	<b>39</b>
<b>Diagnóstico diferencial.....</b>	<b>41</b>
<b>Tratamiento.....</b>	<b>43</b>

## INTRODUCCION

Hoy en día existe un gran interés por la Endodoncia ya que la finalidad de la Odontología es la preservación del órgano dentario hasta agotar el último recurso por devolverle su estado de salud.

Un tratamiento endodóntico es generalmente la última opción para mantener en boca un órgano dentario en su estado funcional y sin presencia de patologías.

El cirujano dentista se enfrenta a diversas enfermedades que lo llevan a optar por dicho tratamiento, estas pueden ser de origen pulpar o periapical.

Entre las patologías periapicales más difíciles de tratar se encuentra el Absceso Apical Agudo, el cual se puede considerar de especial importancia debido al intenso dolor que refiere el paciente y la rápida evolución de la patología.

Para poder lograr dicho propósito se debe conocer a fondo la naturaleza de la enfermedad, su evolución y por su puesto el más adecuado tratamiento.

Debemos tener presente que el papel que juega la respuesta inmunológica es de vital importancia, ya que la inflamación de los tejidos responde a la agresión de los microorganismos presentes y es la causante de los signos y síntomas que refiere el paciente.

En el contenido de esta tesina se especificará la íntima relación entre los componentes que constituyen al periapice y el sistema de conductos radiculares y las alteraciones que conllevan a la formación del Absceso Periapical Agudo. Se indicará el manejo clínico del paciente y se mencionarán los estudios y hallazgos presentado en la actualidad.

## **CAPITULO I GENERALIDADES DE LA PULPA**

La pulpa dentaria es similar a otros tejidos conectivos del cuerpo, ésta se localiza en el centro de un diente rodeada por dentina.

La cámara pulpar está ocupada por nervios, tejidos vasculares, fibras, sustancia fundamental, líquidos intersticiales, odontoblastos, fibroblastos y otros componentes celulares menores.

La pulpa muestra dos peculiaridades muy importantes:

- a. Es un sistema de baja distensibilidad, donde debe haber una regulación cuidadosa del flujo sanguíneo.
- b. Es sumamente sensible a estímulos externos como frío, calor, presión, etc.

\*(1-2-3-4-7)

### **A. EMBRIOLOGIA**

- Desarrollo de la pulpa

La pulpa deriva de la cresta neural céfálica. Las células de dicha cresta se originan del ectodermo a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran en forma extensiva, dando origen a un tejido conectivo mesenquimatoso inmaduro que es la papila dental, de ésta última deriva la pulpa, la dentina y el periodonto. Por todo esto se dice que la pulpa es de origen ectomesenquimatoso.

- Formación radicular

Consecuente a la maduración y proliferación de la pulpa, la erupción dentaria y la formación radicular inician. Las células de los epitelios interno y externo del esmalte, proliferan y forman una estructura conocida como vaina epitelial radicular, ésta determina el tamaño y forma de la raíz o raíces del diente.



- **Formación de conductos accesorios**

Se forman cuando la vaina epitelial radicular se rompe antes de que la dentina radicular termine su formación, creando un canal radicular que por lo regular establece contacto directo entre la pulpa dental y el ligamento periodontal.

- **Formación del ápice**

La parte terminal apical de la raíz, así como todo el espacio pulpar, se estrecha debido a la aposición de dentina.

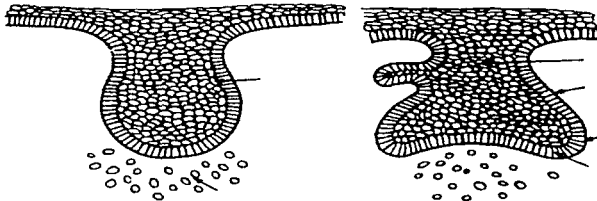
Mediante codificación genética, la proliferación epitelial cesa y el incremento en la longitud de la raíz se detiene.

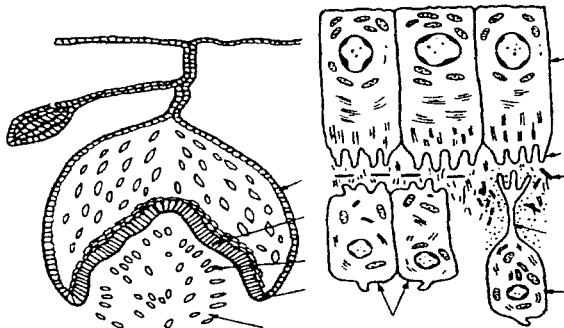
El agujero apical se modifica debido al desarrollo del cemento.

La formación apical radicular se termina aproximadamente entre dos y tres años después de la erupción coronaria.

\*(1-2-3-4-7)

### **Formación embriológica del diente**





\*(8)

## B. HISTOLOGIA

Dependiendo de la edad de la pulpa, de la actividad de formación dentaria y de su localización, las zonas de la pulpa pueden variar en cuanto a su prominencia y elementos que la constituyen.

En la pulpa sana se observan histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células ameboides y linfoides emigrantes.

Esencialmente en la pulpa se observa la presencia de las siguientes células:

### COMPONENTES INTRACELULARES

- Odontoblastos

Esta célula es la más característica del complejo pulpodentario.

Son células mesenquimatosas altamente diferenciadas, cuya función es sintetizar, secretar y mineralizar la matriz fundamental; ésto le es posible gracias a su morfología y función.

Morfológicamente los odontoblastos son de forma columnar en la porción coronal de la pulpa y más aplanados en la parte media y apical de la raíz. Los cuerpos celulares contienen organelos necesarios para cumplir con la síntesis de proteínas.

Las características ultraestructurales de los odontoblastos muestran un abundante contenido de ARN y sus núcleos contienen uno o más nucleolos visibles. Estos rasgos representan las características generales de las células encargadas de la secreción de proteínas.

Los odontoblastos poseen proyecciones celulares que forman túbulos dentinarios. Ramificaciones entre las proyecciones a través de conductos o canales que permiten una comunicación celular y la circulación de líquido y metabolitos, lo que provoca la mineralización de la matriz.

Durante la dentinogénesis, el odontoblasto forma los túbulos dentinarios y su presencia en el interior convierte a la dentina en un tejido vital.

- **Fibroblastos**

Son las células más abundantes en la pulpa dentaria y tienden a localizarse en la zona rica en células.

Su función principal es la producción, degradación y recambio de colágena.

Morfológicamente los fibroblastos a medida que maduran adquieren una apariencia estrellada, aparecen vesículas secretoras que asumen el aspecto característico de las células secretoras de proteínas.

- **Células indiferenciadas**

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son capaces de diferenciarse a diversos tipos de células como: osteoblastos, fibroblastos, cementoblastos, etc.

Siempre que la pulpa es lesionada y requiere de una producción nueva de células específicas, éstas consiguen satisfacer la necesidad de dicha producción a través de mitosis repetidas hasta lograr su diferenciación y proveer así las células bien diferenciadas que se requieren.

- **Células de defensa**

En la pulpa sana se encuentran macrófagos y linfocitos. La presencia de éstas células inmunocompetentes sugiere la existencia de material antigénico, probablemente derivado de la flora oral.

Otras células inflamatorias como leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas y mastocitos, se muestran como resultado de la irrigación pulpar y la inflamación subsecuente.

- **Componentes extracelulares**

Los principales componentes extracelulares de la pulpa dental son: fibras y sustancia fundamental.

- **Fibras**

La pulpa contiene las mismas fibras que se encuentran en los tejidos conectivos de cualquier parte del cuerpo a excepción de las fibras elásticas, puesto que la elastina está limitada a las paredes de arteriolas y no forma parte de la matriz intercelular.

Las fibras que si se incluyen son las reticulares que caracterizan a la colágena, la cual es producida por los fibroblastos. Independientemente de la edad de la pulpa tiene mayor cantidad en el segmento coronal, que en el apical.

- **Sustancia Fundamental**

La sustancia fundamental pulpar es parte del sistema de materias primordiales del cuerpo.

Ataca la diseminación infecciosa, cambios metabólicos celulares, estabilidad de cristaloides y efectos de hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

La sustancia fundamental comprende la matriz que contiene a las células del tejido conectivo y a las fibras.

La mayor parte del tejido conectivo pulpar está ocupado por esta sustancia en forma de suspensión coloidal, es un sol-gel que cambia su constitución según su actividad, dicha sustancia está constituida principalmente por proteínas asociadas a glucoproteínas y glucosaminoglicanos tipo ácido hialurónico y sulfatos de condroitina.

Su función radica en el transporte de nutrientes y oxígeno hacia la célula y en la eliminación de los desechos celulares (metabolitos) a través de la circulación linfática y venosa.

Las alteraciones que pueda sufrir ésta sustancia fundamental como consecuencia de una irritación externa tiene efectos significativos en la salud pulpar y en su sobrevivencia.

Los componentes son atacados por enzimas proteolíticas, hialuronidasas y condroitin sulfatasa de origen lisosómico o bacteriano.

\*(1-2-3-4-7)

### C. INERVACION

La pulpa es un órgano sensorial capaz de transmitir información desde sus receptores sensoriales hacia el sistema nervioso central.

El tejido pulpar es inervado por fibras de las divisiones sensitivas del ganglio trigémino y ramas autónomas del ganglio cervical superior.

La función principal de dichos nervios es detectar cualquier estímulo y conducirlo hasta el sistema nervioso central lo que causa una respuesta inmediata de la pulpa.

Los tipos de fibras nerviosas se dividen en:

a. Mielínicas: tienen una vaina de mielina, sustancia compuesta, en gran parte, por grasas y lípidos, la cual funciona como aislante. Al parecer la mielina es una proliferación interna de la membrana plasmática de la célula de Schwann.

b. Amielínicas: están rodeadas por una sola capa de membrana plasmática de la célula de Schwann. Por lo general éste tipo de fibras se encuentran en el sistema nervioso central, acompañadas por vasos sanguíneos.

\*(1-2-3-4-7)

#### **D. VASCULARIDAD**

La pulpa se encuentra bien abastecida en vasos, los cuales provienen de la arteria dentaria que ingresa al diente a través del foramen apical, vasos más pequeños pueden ingresar por medio de los conductos accesorios.

Las arteriolas invaden toda la porción central de la pulpa radicular y generan ramas que se extienden lateralmente para formar el plexo capilar.

Existen dos tipos de venas:

##### **a. Aferentes:**

- Todas sirven como vía de entrada y tienen como control de su circulación al músculo liso.

##### **b. Eferentes:**

- Todas sirven como vía de salida, son en gran porción pasivas y no constrictivas.

La irrigación pulpar proviene de las ramas alveolares posterosuperiores, infraorbitarias y alveolares inferiores de la arteria maxilar interna. Una sola arteria, o varias pequeñas, penetran la pulpa por el o los agujeros apicales. Además, numerosos vasos menores entran por agujeros laterales y accesorios.

\*(1-2-3-4-7)

#### **E. ESTRUCTURA**

En la pulpa dental se reconocen cuatro zonas fundamentales:

##### **1. Zona central**

- Pulpa propiamente dicha, formada por un núcleo de tejido conjuntivo laxo (estroma) que contiene los vasos y nervios más voluminosos.

## 2. Zona celular

- Esta delimita a la zona central por medio de un área rica en células de reserva (mesenquimatosas indiferenciadas).

## 3. Zona subdentinoblástica

- También conocida como zona de Weil, esta zona carece de células y se le denomina zona acelular, tiende a desaparecer transitoriamente cuando la dentina está en fase de formación rápida.

## 4. Zona dentinoblástica

- Formada por un complejo sensitivo que envuelve completamente al núcleo central de la pulpa.

\*(1-2-3-4-7)

## F. FUNCIONES

La pulpa se encarga de cinco funciones fundamentales:

### 1. Formación

- La formación de la dentina se produce durante toda la vida del diente con una velocidad de aposición y morfología diferentes.
- Los odontoblastos continuamente forman o mantienen la capacidad de producción de dentina a lo largo de su vida.

Tipos de dentina:

a. dentina secundaria o funcional: Formación de dentina conforme a sobrecargas funcionales provocando su aumento y englobamiento en la cavidad pulpar.

b. dentina de irritación: formación atípica de la dentina provocada por la exagerada estimulación ambiental con aumento y englobamiento en la cavidad pulpar.

c. dentina traumática: se forma cuando hay traumatismos graves que activan las células formadoras, de tal manera que prácticamente se oblitera la luz del conducto.

## 2. Nutrición

Por éste medio se mantiene la vitalidad de la dentina, ya que aporta oxígeno y nutrientes a los dentinoblastos.

La dentina es alimentada por el líquido intersticial dentinario que baña a los túbulos dentinarios constantemente.

## 3. Defensa

Los odontoblastos son especialmente vulnerables a la agresión pulpar. La irritación o lesión de éstas células provocan una reacción de defensa y protección que lleva a la formación de dentina de irritación a base de cinco estadios:

- dolor dentario
- capa protectora de barro dentinario
- esclerosis tubular
- formación de dentina irritativa
- inflamación de tejido conjuntivo subyacente.

## 4. Inervación

Un sistema complejo de nervios pulpares trasmite los impulsos de la dentina hasta el sistema nervioso central actuando como receptor para la sensibilidad dental a diversos estímulos exteriores como: calor, frío, electricidad, presión, etc.

## 5. Inducción

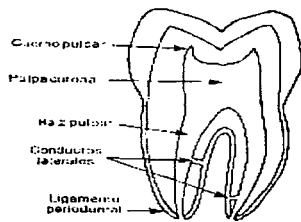
La pulpa participa en la inducción y desarrollo de los odontoblastos y la dentina, los cuales cuando se han formado inducen la formación de esmalte.

Estos procesos son actividades interdependientes y son la esencia de la formación dentaria.

\*(1-2-3-4-7)



## REGIONES ANATOMICAS



(1)

## **CAPITULO II GENERALIDADES DEL PERIAPICE**

El periodonto apical está formado por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso del proceso alveolar. Todos considerados tejidos interdependientes.

Estas estructuras se originan del saco dentario durante la vida embrionaria y se comunican con la pulpa a través del agujero apical y los conductos laterales.

**Agujero apical:**

Corresponde a la región cementodentinaria y tiene forma de embudo, esta zona es donde la pulpa termina y los tejidos apicales principian.

### **CEMENTO**

Es una estructura delgada y laminada en los dos tercios coronales de la raíz ensanchandose hacia el tercio apical

#### **■ Funciones del cemento**

1. Depósito continuo de cemento celular alrededor del tercio apical como compensación de la atrición coronal fisiológica.
2. Lleva a cabo la inserción de las fibras principales del ligamento periodontal y el diente.
3. Delimita el conducto por medio de la zona denominada foramen histológico (unión cementodentinaria). En este punto se presenta la unión del tejido conjuntivo de la pulpa y el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal.
4. Repara las zonas de reabsorción radicular producida patológicamente por un granuloma o fisiológicamente por el movimiento de desplazamiento del diente.
5. Repara los extremos en fracturas horizontales de la raíz por medio de cementogénesis. El depósito de cemento junta ambos segmentos e induce a la reparación radicular.
6. Contribuye a la barrera de tejido duro que se forma en el extremo de la raíz tras las intervenciones de apexificación.  
\*(1-3-4)

## LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está constituido por células, vasos, nervios, fibras y sustancia fundamental. Las células presentes son fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, células de reserva y epitelio.

Por su función se considera que el ligamento está formado por dos tipos de tejidos:

- El ligamento superior  
Formado por fibras de colágeno de tejido conjuntivo denso que se dirigen desde el cemento hasta el hueso.

- El periostio  
Formado por fibras de tejido conjuntivo laxo que ocupan los espacios que hay entre las fibras del ligamento superior. Las funciones del periostio son: formación, nutrición, inervación y defensa.

- Funciones del ligamento periodontal

1. Sensitiva: los receptores de presión terminan en y alrededor de los haces de fibras. Las terminales nerviosas libres son las receptoras del dolor.

2. Dar movilidad al diente: Debido a la organización de las fibras principales (de Sharpey) que cambian de dirección uniéndose para formar una estructura trenzada denominada "plexo intermedio", el diente adquiere cierta movilidad considerada como normal con el fin de darle estabilidad con los movimientos propios de la masticación.

- Unión pulpoperiodontal

El tejido conjuntivo de la pulpa se continúa con el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal a nivel de la unión del foramen del conducto radicular y se prolonga hacia los espacios medulares.

## HUESO ALVEOLAR

Es la zona donde se ancla el ligamento periodontal. Está formado por el hueso alveolar propiamente dicho y por el hueso de sostén.

- **Hueso alveolar propio**

Consta de una capa de hueso compacto que delimita al alveolar. Radiográficamente se denomina lámina dura, los orificios óseos que se observan son causados por la perforación de los nervios y vasos interalveolares así como por la coalescencia de tejido conjuntivo laxo intersticial.

- **Hueso de sostén**

Rodea y consolida al hueso alveolar propio, está formado por láminas corticales faciales y linguales de hueso compacto, así como por hueso esponjoso o trabecular interpuesto.

\*(1-3-4)

### **CAPITULO III**

#### **ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES**

Para que sea producida una lesión en ápice necesariamente debe haber sido lesionada la pulpa, puesto que la enfermedad pulpar es la que conlleva a una patología periapical.

Los diferentes estadios que se distinguen son los siguientes:

#### **LESION INICIAL**

Irritación de la corona clínica:

La irritación inicial puede ser causada por agentes de tipo mecánico, químico o microbiano. Por lo general este último es el causante de la mayoría de las enfermedades pulpares.

##### **■ Agentes mecánicos**

- físicos: Dependerá de la potencia, y duración del efecto irritativo. La lesión será determinada según la presión aplicada, la velocidad del instrumento, el tamaño de la fresa, la profundidad de la cavidad y el aislamiento y protección posoperatoria.
- térmicos: El grado de calor por fricción generado por los instrumentos cortantes depende del tamaño y del tipo, de la velocidad de rotación, de la profundidad de la cavidad y de la eficacia del sistema de refrigeración.

##### **■ Agentes Químicos**

Son sustancias que producen una irritación considerable lo que conlleva a una grave lesión dentinoblástica.

- Sustancias esterilizantes: fenol, alcohol, cloroformo, peróxido de hidrógeno y nitrato de plata principalmente.
- Acidos grabadores: Acido fosfórico al 37%.
- Componentes líquidos ácido de los cementos: ionómero de vidrio, fosfato de cinc o policarboxilato de cinc.
- Monómeros acrílicos y el eugenol.

## ■ Agentes Microbianos

Principalmente el *Estreptococo Mutans*.

Si la lesión es leve y de corta duración, la respuesta se limita a los túbulos dentinarios y a los dentinoblastos en forma de dentina esclerótica y/o irritativa.

Si la lesión aumenta de intensidad, se produce una inflamación progresiva del tejido pulpar subyacente, que se inicia en la zona subdentinoblástica y termina en la zona central.

## LESION IRREVERSIBLE

La lesión intensa o la muerte de los dentinoblastos determina la liberación de diversas sustancias químicas que afectan a los dentinoblastos vecinos y al tejido conjuntivo subyacente.

### **Cambios inflamatorios:**

Consiste en la dilatación de los capilares y la congestión del flujo sanguíneo. Si no se produce aporte de oxígeno ni metabolitos se produce una autólisis. El efecto de lesiones tan graves se traduce en la alteración de la disposición de las células y en la acumulación de líquido edematoso dentro de la hendidura hística.

### **Cambios inflamatorios subdentinoblásticos:**

Vasodilatación, infiltrado leucocitario y edema son los primeros cambios, posteriormente se modifica la respuesta neurológica, algunos mediadores químicos liberados producen dilatación local de los vasos sanguíneos. En esta fase la respuesta inflamatoria se encuentra perfectamente establecida.

### **Inflamación de la zona central:**

Refleja la progresión circunferencial y apical de la pulpitis total irreversible \*(2-3-4-7)

Las causas más frecuentes que originan lesiones periapicales se dividen en:

#### 1. De origen endodóntico.

- Inflamación y/o necrosis pulpar.
- Extirpación pulpar.
- Sobreinstrumentación
- Imitantes tóxicos

- Medicación tópica.
- Sobreobturación.

## 2. Origen extraendodóntico

- Traumatismos.
- Trauma oclusal
- Enfermedad periodontal.

\*(10)

### FACTORES PRIMARIOS QUE INICIAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA

Los dos factores primarios responsables de la inflamación de la pulpa y del tejido periapical son el factor nervioso (respuesta neurológica) y los factores histicos destructivos (respuesta celular). La respuesta vascular y la humoral están mediadas por estos dos fenómenos.

El factor nervioso consiste en la activación de la respuesta neurológica por los agentes irritantes ambientales (mecánicos, químicos y microbianos) que dañan el dentinoblasto.

Los agentes irritantes primarios producen:

- Percepción inmediata y transitoria del dolor: como consecuencia de la excitación de las fibras dolorosas de la pulpa o intratubulares.
- Vasodilatación: Persiste si la lesión es suficientemente grave, con aumento de la permeabilidad capilar, exudación de líquido e infiltrado leucocitario. Esta reacción marca el inicio de la fase exudativa o aguda de la inflamación.
- Aumento de la presión dentro de la pulpa: Aumenta en la zona afectada como consecuencia del aumento de volumen sanguíneo y exudado histico.
- Respuesta secundaria de dolor: Si la presión intrapulpar producida por la respuesta exudativa sobrepasa los umbrales de las fibras del área afectada, el tejido necrótico mantiene la respuesta exudativa y perpetúa el dolor, donde el paciente nos refiere un dolor continuo y espontáneo.

Histológicamente la respuesta inflamatoria aguda se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares.

Histológicamente la respuesta inflamatoria aguda se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares.

#### **Histología de la pulpa dental con intenso infiltrado inflamatorio**



\*(9)

#### **FACTORES PRIMARIOS QUE INICIAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA CRÓNICA**

La inflamación crónica indica la aparición de una fase proliferativa del ciclo inflamatorio. Se produce una proliferación de vasos sanguíneos diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica marca de nuevo la producción de colágeno en las regiones periféricas de la actividad exudativa. Estos dos elementos forman el tejido de granulación, el cual puede presentarse después de una fase aguda o aparecer desde el principio, si la irritación de la pulpa o del tejido periapical es escasa y se neutraliza adecuadamente por el tejido. Los productos de la zona exudativa drenan hacia la superficie y se absorben por el flujo venoso o linfáticos, desplazándose a los tejidos conjuntivos adyacentes o bien utilizando una combinación de las salidas para reducir la presión, ejerciendo una presión relativa sobre las unidades sensitivas y evitando así la aparición del dolor.

Histológicamente las células predominantes son los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.



### **Pulpa dental con infiltrado mononuclear (pulpitis crónica)**



\*(9)

Hay ocasiones donde se indica un estado subagudo que consiste en un equilibrio entre los elementos exudativos (agudos) y proliferativos (crónicos) de la respuesta inflamatoria y se aplica a la pulpitis y a las formas avanzadas de periodontitis apical. Clínicamente se caracteriza por periodos de sintomatología leve a moderada con exacerbación leve de la lesión crónica.

La pulpa previamente inflamada o parcialmente necrótica es susceptible a la invasión bacteriana. Los microorganismos se introducen en la pulpa a través de los vasos sanguíneos lesionados y permeables lo que se conoce como anacoresis. La contaminación o infección puede extenderse desde los conductos laterales, apicales o de la furcación hasta comunicarse con el periodonto.

\*(2-3-4-7-)

## **CAPITULO IV**

### **EXTENSION PERIAPICAL DE LA INFLAMACION PULPAR**

#### ■ **Naturaleza de la respuesta inflamatoria**

La inflamación es una reacción del tejido vivo ante cualquier tipo de agresión. Para actuar directamente contra el agente nocivo, se requiere la movilización y coordinación de la respuesta vascular, neurológica, celular y humoral.

Los objetivos del proceso inflamatorio son:

1. Destruir el agente nocivo que da lugar a la lesión.
2. Neutralizar, al menos temporalmente, el agente nocivo mediante dilución o contención, mientras actúan las fuerzas defensivas adicionales.
3. Iniciar la fase de reparación del tejido dañado.

La inflamación y la reparación son dos fenómenos interdependientes y no deben considerarse por separado, sino como las fases exudativa (aguda) y proliferativa (crónica) del mismo proceso: inflamación. No existe ninguna diferencia entre la dinámica de la inflamación pulpar y periapical, lo único que cambia es el ambiente.

#### ■ **Respuesta exudativa aguda:**

Es la respuesta inicial inmediata del tejido pulpar o periapical a cualquier tipo de irritación: mecánica, química, térmica o microbiana. Esta respuesta de urgencia, que se inicia con el fin de detener y neutralizar el agente nocivo, se caracteriza por la exudación de líquido (edema inflamatorio), que produce dilución y detoxificación, y por el infiltrado de leucocitos que determinan la ingesta, inmovilización del agente nocivo. Las células predominantes en esta fase son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos).

#### ■ **Respuesta proliferativa (crónica):**

Es una respuesta secundaria o tardía, que depende de la capacidad de las fuerzas exudativas (agudas) para reducir la toxicidad del agente irritante. Esta respuesta traduce el esfuerzo de los componentes del tejido conjuntivo de la pulpa y del periápice para formar nuevas células (fibroblastos), vasos sanguíneos (angioblastos) y fibras.\*(1)

Una lesión pulpar resulta irreversible cuando hay evidente daño celular y hay liberación de mediadores no específicos de la inflamación como: histamina, bradicina y metabolitos del ácido araquidónico. La lesión suele desencadenar cambios significativos en la pulpa, los daños graves traen como consecuencia aumento de permeabilidad, estasis vascular y emigración de leucocitos hacia el sitio de la lesión. Cuando estos estímulos no son controlados, el daño celular se incrementa ocasionando una total lesión de la pulpa cameral e iniciando una respuesta inflamatoria a lo largo de la pulpa radicular y finalmente a nivel del periápice. En este estadio, la respuesta inflamatoria se vuelve más intensa, la cual se caracteriza por la hiperactividad exudativa, vasodilatación, infiltración de leucocitos y por último la eventual necrosis pulpar.

\*(2-3)

La inflamación periapical comienza antes que la pulpa sufra una necrosis total. Los productos bacterianos, los mediadores de la inflamación y el tejido pulpar en vías de degeneración atraviesan el forámen apical e inducen una reacción inflamatoria crónica desde los vasos sanguíneos del ligamento periodontal. La respuesta vascular es la misma que en la pulpa, excepto por la contribución de la circulación colateral del ligamento periodontal y la rápida capacidad de reabsorción ósea en comparación con la dentina. La respuesta inflamatoria puede ser aguda, crónica o mixta, según la duración de la lesión.

**Clasificación de las lesiones periapicales:**

Se dividen en agudas y crónicas

**Agudas:**

1. Periodontitis apical aguda.
2. Absceso alveolar agudo

**Crónicas:**

1. Periodontitis apical crónica.
2. Granuloma.
3. Quiste.
4. Absceso alveolar crónico.

\*(10)

## INFLAMACION AGUDA (PERIODONTITIS)

La primera extensión de la inflamación pulpar dentro de tejidos periapicales es la causa de la periodontitis apical aguda (PAA). Los irritantes que producen esto son: la salida de bacterias y sus toxinas, sustancias de las pulpas necróticas, químicos como irrigantes o medicamentos desinfectantes y traumatismos dentro de los tejidos periapicales causados por los instrumentos.

Causas adicionales que pueden llevarnos a una PAA pueden ser restauraciones en hiperoclusión, sobreinstrumentación radicular durante la limpieza y preparación, y la extrusión de materiales de obturación dentro de los tejidos periapicales.

\*(2-14)

La inflamación apical aguda es una respuesta sumamente dolorosa que se observa antes de la resorción del hueso alveolar. Las células polimorfonucleares y el edema ocupan rápidamente el ligamento periodontal situado entre el diente y el hueso. Debido a que el líquido no es compresible, toda presión externa sobre el diente determina la compresión de las terminales nerviosas por parte del líquido, lo que provoca un dolor intenso. Dicho dolor continuará hasta que el hueso comience a ser reabsorbido y se cree un espacio capaz de acomodar al líquido del edema.

\*(4)

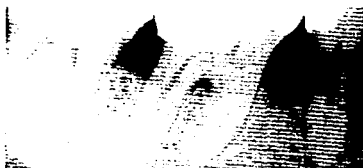
- **Signos y Síntomas**

Las características clínicas de la PAA van de dolor espontáneo, ligero a grave a las percusiones horizontales y verticales y al simple contacto con el diente opuesto. Si la PAA es una extensión de la pulpitis, los signos clínicos y síntomas serán de respuesta a frío, calor y electricidad.

- **Características radiográficas**

El engrosamiento del ligamento periodontal puede ser una característica radiográfica típica de la PAA. Sin embargo, los casos de PAA por lo general se asocian con un espacio del ligamento normal y una lámina dura intacta.

### Características radiográficas de la PAA



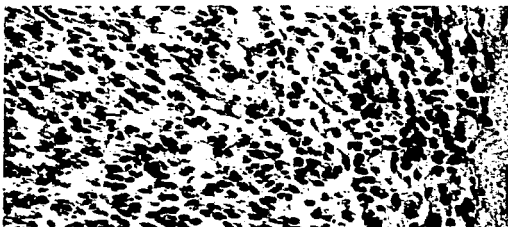
ligamento ligeramente ensanchado

\*(8)

#### ■ Características histológicas

Histológicamente la PAA incluye la presencia de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos dentro de un área localizada en el ápice. En algunas ocasiones, puede haber un área pequeña de necrosis por licuefacción, y resorción ósea y radicular. Cabe mencionar que estas características no son lo suficientemente extensas para ser observadas radiográficamente.

### Características histológicas del PAA



\*(8)

## **INFLAMACION CRONICA (GRANULOMA) O PERIODONTITIS APICAL CRONICA (PAC).**

La inflamación crónica es una respuesta a un estímulo o irritante de relativamente baja intensidad y larga duración. Se observa como consecuencia de necrosis pulpar y, por lo general, es una secuela de la PAA.

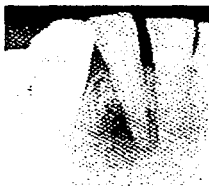
### ■ Signos y Síntomas

Por definición, la PAC es asintomática o se presenta con una molestia mínima. Como la pulpa está necrótica, los dientes no responden a los estímulos eléctricos o térmicos. La percusión produce poco o ningún dolor. Puede haber una leve sensibilidad a la palpación, esto es un indicio de alteración del hueso cortical y la extensión de la PAC dentro de los tejidos blandos.

### ■ Características radiográficas

Radiográficamente las características van desde la interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de tejidos periapicales.

#### **Características radiograficas de la PAC**



**Zona radiolúcida delimitada**

\*(8)

#### ■ Características histológicas

Histológicamente, los casos de PAC son clasificados, ya sea como granulomas periapicales o quistes. Un granuloma periapical consiste en tejido granulomatoso infiltrado por macrófagos, histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y, algunas veces, linfocitos plimorfonucleares.

El quiste apical tiene una cavidad central llena de fluido eosinofílico o material semisólido y está rodeado por epitelio escamoso estratificado. El epitelio está rodeado por tejido conectivo que contiene todos los elementos celulares que se observan en un granuloma periapical. Por lo tanto, el quiste apical es una lesión inflamatoria o, propiamente, un quiste dentro de un granuloma.

#### INFLAMACION SUPURANTE (PERIODONTITIS CRONICA SUPURATIVA)

También se conoce como absceso apical crónico y resulta de la necrosis pulpar y, por lo general, está asociada con la periodontitis apical crónica, que ha formado un absceso. Dicho absceso ha perforado a través de un estoma sinusal, a la mucosa oral, o en ocasiones hasta la piel de la cara. La periodontitis apical supurativa también puede drenar a través del periodonto dentro del surco y semejar una bolsa periodontal.

Una lesión apical que ha establecido drenaje a través de una fistula se denomina inflamación supurante.

#### ■ Signos y Síntomas

Puesto que hay drenaje, la PCS en general es asintomática, excepto cuando existe cierre ocasional de la vía sinusal, lo cual puede producir dolor.

Clínicamente, el paciente puede referir la presencia de un flemón gingival o un gusto desagradable en la boca. La presión suave de la lesión puede permitir la salida de pus a través de la abertura.

#### ■ Características histológicas

Histológicamente es similar a lo descrito en el PAC. Una característica adicional es la vía sinusal, que puede estar parcial o totalmente rodeada de epitelio y éste a su vez, por tejido conectivo inflamado.

\*(2-4-11)

En contraste con el tejido pulpar, las regiones periapicales tienen una casi ilimitada fuente de células indiferenciadas que pueden participar en el proceso de inflamación, así como de reparación.

El periápice es rico en suplementos sanguíneo colateral y drenaje linfático, lo que le permite a los tejidos periapicales contrarrestar los elementos destructivos relacionados con los irritantes del espacio del conducto y de la inflamación resultante.

\*(2)



## **CAPITULO V**

### **FORMACION DEL ABSCESO APICAL AGUDO**

El término AAA se refiere a una destrucción localizada que implica la acumulación de exudado purulento alrededor del ápice con producción de dolor. Un absceso periapical agudo representa una de las enfermedades odontológicas más graves que podamos encontrar, sin embargo, radiológicamente el diente puede mostrar un aspecto perfectamente normal o tal vez puede observarse un ligamento periodontal ligeramente ensanchado. La causa del absceso es un estadio avanzado de periodontitis apical aguda como consecuencia de un diente necrótico, lo que traerá como resultado una inflamación supurativa aguda extensa.  
\*(3)

Este absceso se establece mediante un mecanismo de respuesta ante una inflamación exudativa avanzada del tejido conjuntivo periapical, acompañada de sintomatología inflamatoria de gravedad. Se produce por agentes contaminantes que emergen del conducto radicular, que determinan un aumento progresivo del exudado inflamatorio (edema), infiltración leucocitaria y supuración.  
\*( 1)

#### **Evolución del Absceso Apical Agudo**

<b>Necrosis pulpar</b>	<b>Inflamación aguda</b>	<b>Polimorfonucleares mas</b>
		<b>Enzimas lisosómicas mas</b>
	<b>pus</b>	<b>Celulas muertas mas</b>
		<b>Microorganismos</b>

\*(11)

El absceso se forma cuando una gran cantidad de bacterias atraviesan el agujero apical y superan las defensas del organismo. La respuesta inflamatoria es aguda con predominio de leucocitos polimorfonucleares y formación de pus. Todo el tejido presente es destruido ya que la región presenta un medio ambiente altamente ácido.\*(4)

- **Características Histológicas**

Histológicamente muestra una lesión localizada de necrosis destructiva por licuefacción, con infiltrado de numerosos leucocitos polimorfonucleares desintegrados, y en consecuencia acumulación de exudado purulento.

Rodeando el absceso se observa tejido granulomatoso por lo tanto, la lesión se podría caracterizar mucho mejor como un absceso dentro de un granuloma. Es frecuente que el absceso no se comunique directamente con el foramen apical, de ahí el problema para obtener drenaje de un absceso a través del diente.

\*(2)

#### **Histología del Absceso apical agudo**



- **Flora Microbiana presente en el absceso apical agudo**

Se han hecho varias investigaciones al respecto de los microorganismos presentes en el AAA y se ha determinado que las principales bacterias prevalentes son:

\*(12-13-16)

Matusow 1983	43.8%	Peptostreptococcus Fusobacterium Bacteroides
Bystrom 1983	88%	Bacteroides
Winkelholff 1985	93%	Bacteroides
Lewis 1986	74%	Peptostreptococcus Bacteroides Streptococcus
MacFarlane 1990	100%	Vellonella Streptococcus Fusobacterium
Frazier 1991	94%	Bacteroides Peptostreptococcus Fusobacterium

\*(9)

- Características Clínicas

El AAA es fácilmente diagnosticado por sus signos y síntomas clínicos: una instalación brusca de tumefacción leve a severa, dependiendo de la gravedad de la reacción, los pacientes con Absceso Apical Agudo (AAA), tienen dolor de agudo moderado a agudo intenso a medida que se forma el pus, el dolor se intensifica y se hace continuo, creando una sensación pulsátil localizada, hay sensibilidad a la percusión y a la palpación y posible movilidad del diente. La formación del pus eleva la presión periapical y busca el camino de menor resistencia a través de los espacios trabeculares. Si no se establece un drenaje, la respuesta inflamatoria exudativa se extiende de forma difusa creando áreas periféricas de celulitis.

La extensión y la distribución de la tumefacción están determinadas por la localización del ápice, la situación de las inserciones musculares vecinas y el espesor de la tabla cortical.

Los tejidos vestibulares blandos situados por encima de la terminación radicular se inflaman y muestran dolor a la palpación, a pesar de esto, los signos

Los tejidos vestibulares blandos situados por encima de la terminación radicular se inflaman y muestran dolor a la palpación, a pesar de esto, los signos radiográficos de reabsorción ósea son prácticamente escasos. Además de estos rasgos característicos del AAA, el paciente refiere la sensación de que el diente se encuentra elevado en su alveolo y puede presentar las manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso cualquiera como estado febril, malestar general y leucocitosis.

#### **Aspecto clínico del paciente con Absceso apical agudo**



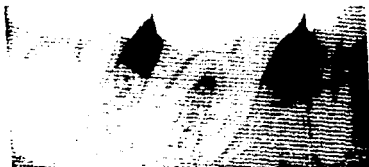
\*(9)

- **Características Radiograficas**

Radiográficamente la lesión de un AAA generalmente se presenta como un periodonto sano y ocasionalmente puede observarse un ligero engrosamiento del espacio periodontal.

\*(2-3)

## Características radiográficas del Absceso apical agudo



Ligamento ligeramente ensanchado

\*(9)

## **CAPITULO VI MANEJO CLINICO DEL PACIENTE CON ABSCESO APICAL AGUDO**

### **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico en endodoncia es básico, para poder instituir una terapéutica racional y adecuada ante el caso que se nos presenta.

### **PRIMERA FASE DEL DIAGNOSTICO**

#### **■ Historia médica**

El objetivo de la historia clínica médica ha constituido durante muchos años en tratar al paciente de la forma más integral para mantener su estado de salud general.

El avance en medicina y odontología, así como la concientización pública del mantenimiento dental, resulta en tratamientos dentales que no sólo se les proporcionan a los individuos jóvenes o que no presentan trastorno alguno. En consecuencia muchos pacientes pudieron tener enfermedades, sistémicas, lesiones o cirugía, o tal vez tomaron medicamentos que interfirieran con los procedimientos de endodoncia. Además, el tratamiento de endodoncia sirve como una vía entre el medio ambiente externo (cavidad oral) y el sistema general. El tomar una historia clínica completa no sólo nos ayuda en el diagnóstico, sino que también nos proporciona información de la susceptibilidad del paciente y la reacción a la infección, sangrado, medicamentos prescritos y su estado emocional.

Entre las enfermedades sistémicas graves que pueden padecer los pacientes y que es deber del Cirujano Dentista tener conocimiento mediante la historia clínica médica se pueden mencionar:

- Endocarditis Bacteriana
- Válvulas cardíacas artificiales
- Enfermedad arterial coronaria

- **Enfermedades Endocrinas:** -hipertensión  
-hipotensión  
-diabetes
- **Hepatitis**
- **Enfermedades hematológicas**
- **Asma**
- **Enfermedades de transmisión sexual**
- **Problemas psicológicos graves**

\*(1-2-7)

■ **Historia dental**

A través de la historia dental se trata de establecer ciertas cuestiones generales a cerca del estado bucal del paciente, ésta se realiza durante la primera consulta, generalmente se lleva a cabo por medio de cuestionarios ya establecidos.

Gran parte de la historia dental está escrita en la dentición del paciente y hay que relacionarla con la información verbal que éste aporta. Así, debemos registrar datos que no son de vital importancia como:

- enfermedad parodontal
- prótesis existentes ya sean fijas o removibles
- lesiones cariosas evidentes
- restauraciones en general (amalgamas, resinas, incrustaciones)
- acumulación intensa de tártaro
- órganos dentarios ausentes
- disfunción ocl.

Estos datos nos proporcionan un aspecto general del estado bucal del paciente, además de que nos da idea del interés del paciente por el plan de tratamiento. En caso de que el paciente no aparente suficiente interés, será necesario motivarlo y dar una explicación rápida de lo importante que significa su cooperación para obtener éxito en el plan de tratamiento.

Es necesario escuchar las respuestas del paciente y anotarlas en la historia dental con sus propias palabras, éstas sirven de guía para indicar al paciente durante la presentación del caso, el plan terapéutico que deberá seguir a partir de ese momento.

## **SEGUNDA FASE DE DIAGNOSTICO**

### **EXAMEN CLINICO**

Para poder dar un diagnóstico correcto, el profesional deberá efectuar un examen clínico cuidadoso. Dicho examen deberá basarse en:

1. Exploración física
2. Pruebas clínicas

#### **1. Exploración física:**

Es la segunda fase del diagnóstico y ésta confirmará o negará el diagnóstico de primera instancia del dentista. Durante ésta fase, los tejidos extra intraorales se examinan y se hacen comparaciones bilaterales para determinar la presencia o ausencia de condiciones patológicas.

##### **a) Examen extraoral**

La apariencia general, la presencia o ausencia de fiebre, la asimetría facial, el aumento de volumen, cambios de color, enrojecimiento, cicatrices extraorales, tubos sinusales o nódulos linfáticos cervicales faciales aumentados y sensibles son algunos de los mejores indicadores del estado físico del paciente. Una inspección extraoral cuidadosa ayuda a la identificación de la causa de la queja del paciente, así como la presencia o extensión de la reacción inflamatoria en la cavidad oral.

##### **b) Examen intraoral**

###### **Tejidos blandos:**

Este examen incluye un examen visual y digital completos de los tejidos blandos de la cavidad oral, así como los dientes, labios, mucosa oral, carrillos, lengua, paladar y músculos para la detección de anomalías. La mucosa alveolar y la encía adherida deben inspeccionarse para observar cambios de color, inflamación, ulceración y formación de fístula.

###### **Dentición:**

Los dientes deben examinarse para observar cambios de color, fracturas, abrasiones, erosiones, caries, restauraciones, etc. Con frecuencia, una corona que cambió de color es patognomónica de una patología pulpar, o puede ser la secuela de un tratamiento de conductos radiculares que se realizó anteriormente.



## **PRUEBAS CLINICAS**

### **A. Sintomas subjetivos**

Estos son los datos que se obtienen desde que el odontólogo se presenta frente al paciente e incluyen desde la primera impresión que nos da el paciente con su actitud, hasta su estado emotivo. Estos datos no tienen mayor relevancia.

Para el clínico es indispensable este relato con objeto de orientarse en cuanto a la causa, iniciación, sitio u órgano dentario, tiempo, evolución y estado actual de la lesión presente.

El dolor es un síntoma de vital importancia para el clínico por lo que éste debe conocer sus características para que una vez analizadas, pueda establecer un diagnóstico de presunción de la enfermedad pulpar.

Dentro de las características del dolor, destacan el tipo, la intensidad y la frecuencia.

#### **a. Tipos de dolor:**

##### **1. Dolor espontáneo:**

Cuando éste se presenta indica, por lo general, una lesión pulpar grave con pronóstico desfavorable. Casi siempre corresponde a lesiones de carácter irreversible, en las cuales un tratamiento radical es la elección (tratamiento de conductos).

##### **2. Dolor provocado:**

Este ocurre al aplicar un estímulo, al retirarlo, el dolor desaparece paulatinamente en corto tiempo, esto indica que hay un proceso inflamatorio pulpar que puede ser tratado, es decir, de carácter reversible.

Si el dolor continúa por más tiempo, entonces el padecimiento pulpar constituye una inflamación aguda.

#### **b. Intensidad del dolor**

El dolor intenso indica, por lo general, necrosis por licuefacción pulpar o de un cambio en la presión intrapulpar; esto cuando se aplica calor como método de diagnóstico, ya que este produce expansión de gases, producto de la descomposición pulpar.

### **c. Frecuencia del dolor**

El incremento en la frecuencia del dolor equivale al aumento en la gravedad del estado histopatológico encontrado.

Las preguntas efectuadas a los pacientes que tienen como finalidad aclarar, ampliar y precisar los datos más importantes a cerca del dolor son las siguientes:

- **Cronología de la aparición y duración del dolor**  
Se interroga si el dolor se presenta durante segundos, minutos, horas o días y si es continuo o intermitente.
- **Forma de presentación**  
Si el dolor es espontáneo o provocado, diurno o nocturno.
- **Tipo de dolor**  
Se averigua si es agudo, pulsátil o sordo.
- **Intensibilidad**  
Si es apenas perceptible, tolerable o intolerable.
- **Ubicación**  
Si se percibe en un lado de la cara, en una arcada, en una pieza dental, si es pulpar, periodontal o con irradiación.
- **Estímulo que produce o modifica el dolor**  
Se interroga si ocurre al tomar alimentos fríos, calientes, dulces, ácidos, salados, o bien al masticar o al cepillarse.

## **B. Procedimientos objetivos**

### **1. Exploración o inspección**

Comprende el examen minucioso del diente implicado, de los órganos dentales vecinos, estructuras parodontales y de la boca en general. Para realizar este diagnóstico es necesario emplear el instrumental básico de exploración: espejo, pinzas, explorador, cucharilla y excavador para dentina.

## 2. Palpación

Se realiza con los dedos, tratando de encontrar aumento de volumen y de temperatura, cambios de la configuración, dolor a la presión, infarto ganglionar, fluctuación y movilidad de los tejidos adyacentes al órgano afectado. La palpación debe hacerse comparando dicho lado afectado con el lado contrario, siempre y cuando éste sea normal.

## 3. Percusión

Por lo general, ésta se realiza con el mango de un espejo dental, tanto en sentido horizontal como vertical y tiene dos interpretaciones:

- a. Se acepta que un periodonto, así como una pulpa sanos proporcionan un sonido agudo, firme y claro, en dientes tratados endodónticamente, el sonido es mate y amortiguado.
- b. El dolor producido ha de interpretarse como una respuesta inflamatoria actual del ligamento periodontal o un proceso periapical agudizado como es el caso de un absceso apical agudo, donde el dolor puede llegar a umbrales de intolerancia.

## 4 Pruebas de vitalidad pulpar

### a. Frio

La vitalidad pulpar obtiene respuesta inmediata si colocamos sustancias que provocan frío extremo, ésta se externa como un dolor agudo y corto, que desaparece cuando se retira el material, en este caso se diagnosticará una pulpa vital reversible.

Así, si la aplicación del frío a un diente causa un dolor agudo que persiste aún después de que se retiró el estímulo esto puede significar pulpitis irreversible. En contraste, los dientes con pulpa necrótica no responden al estímulo del frío en absoluto.

Para realizar ésta prueba se utilizan tres métodos básicamente: frío, CO<sub>2</sub> (hielo seco) y un refrigerante (cloruro de etilo).

### b. Calor

La elevación térmica generalmente se usa para las pruebas pulpares mediante la aplicación de gutapercha caliente sobre la superficie labial del diente. Con este método no hay control de la temperatura, por lo que ésta técnica es cuestionable en cuanto a la determinación de la vitalidad del tejido.

### c. Pruebas eléctricas

Este estímulo se realiza con aparatos especiales. La mayor parte funciona a base de baterías y provoca un estímulo eléctrico de corriente directa de alta frecuencia que puede ser variable.

El estímulo se aplica en la superficie vestibular y determina la resencia o ausencia de fibras nerviosas y también de pulpa vital.

Debe tenerse en cuenta que este método de diagnóstico no está indicado en personas que portan marcapasos.

#### 5. Pruebas de movilidad

Esta prueba determina en parte el estado del ligamento periodontal y el pronóstico de un diente para cualquier tipo de tratamiento. En ocasiones, una lesión periapical extensa altera de manera considerable el soporte, ésta movilidad deberá disminuir notablemente después de un tratamiento de conductos radiculares exitoso.

#### 6. Examen radiográfico

El empleo de radiografías es obligatorio para diagnosticar cualquier problema dental. La radiografía constituye la ayuda diagnóstica más importante en endodoncia, ya que es el único método fiable para conseguir información sobre la cámara pulpar y los tejidos periapicales que no es posible observar a simple vista.

\*(1-2-3-4-5-6-7-8-)

## ASPECTOS CLINICOS DEL ABSCESO APICAL AGUDO QUE NOS LLEVAN A SU CORRECTO DIAGNOSTICO

- Exámen Físico

La apariencia del paciente refleja dolor, angustia, preocupación y ansiedad. Estos signos se pueden apreciar a simple vista.

- Exámen extraoral

**Evidente asimetría facial del paciente**



\*(9)

- Exámen Clínico

Los tejidos blandos que rodean el diente afectado presentan una zona de tumefacción dolorosa en región periapical bien localizada pero extendida hacia otros dientes, la mayoría de las veces con fuerte edema inflamatorio visible a la inspección, hay cambio de color (rojizo) y la zona presenta temperatura aumentada.

- **Signos y síntomas**

El paciente refiere dolor permanente, espontáneo, pulsátil e irradiado que se torna violento y a veces intolerable, además de una clara inflamación. El AAA se acompaña de periodontitis aguda, ligera extrusión del diente y hay hipersensibilidad al más leve contacto. Puede complicarse con reacción febril moderada y malestar general.

- **Pruebas de vitalidad**

Las pruebas de vitalidad de frío y de estimulación eléctrica no producen respuesta alguna. Puede o no haber respuesta ante un estímulo de calor.

- **Características radiográficas**

Se presentan generalmente con las características de un periodonto sano, en ocasiones puede haber engrosamiento ligero del ligamento periodontal, esto se debe a que la lesión por ser de rápida evolución no provoca destrucción ósea y por lo tanto no se observa ninguna rarefacción apical en la radiografía.  
\*(2-5-6)

#### **Características radiográficas del AAA**



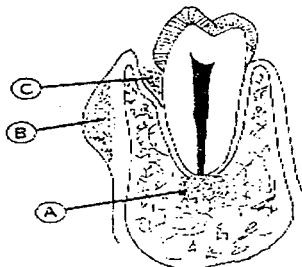
**Ligamento ligeramente ensanchado**

\*(8)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL AAA

El absceso apical agudo puede ser confundido con otras entidades tales como:

- Absceso gingival
- Absceso periodontal
- Pericoronitis



ESQUEMA DE LOCALIZACION DE LOS ABSCESOS: A. apical, B. gingival, C. periodontal.

- Absceso gingival

Es una colección de pus localizada en la encía, resultante de una inflamación aguda y que se localiza de preferencia junto al margen gingival, pudiendo alcanzar la encía insertada.

Su presencia se debe casi siempre a factores locales tales como cualquier agente suficientemente pequeño, fino y consistente que entre en el surco gingival, actuando allí como un cuerpo extraño.

Su aspecto clínico está representado por tumefacción localizada en encía marginal o papila. Es de superficie lisa, brillante y rojiza, de consistencia blanda y sumamente dolorosa a la palpación.

A diferencia del AAA las pruebas de vitalidad del diente corresponden a una pulpa vital.

- Absceso periodontal

Es una colección de pus localizada en el periodonto y generalmente está condicionada a la existencia de una bolsa periodontal. Su localización puede estar relacionada con los tejidos de la bolsa a lo largo del ligamento periodontal y también en áreas de bi o trifurcaciones radiculares.

El dolor que provoca es intenso e irradiado, acompañado de extrusión del diente, con aumento de movilidad, hipercementosis, sensibilidad a la percusión o a la oclusión, lo que dificulta la ingesta de alimentos.

A diferencia del AAA, el diente generalmente responde bien a las pruebas de vitalidad pulpar y es común observar una mala higiene en el paciente.

- Pericoronitis

Es la inflamación de la encía en relación a la corona del diente incompletamente erupcionado. Generalmente, está relacionado con los terceros molares inferiores, en los cuales persiste un surco gingival profundo en el área distal del diente. El opérculo gingival se presenta rojizo, hinchado, traumatizado por el contacto con el diente antagonista y sensible al toque, incapacitando al paciente a cerrar la boca.

Radiográficamente es posible percibir el diente parcialmente erupcionado e impactado.

- Absceso Fénix

Es más común confundir este absceso con el AAA ya que todos los signos y síntomas son idénticos. La diferencia fundamental es que el absceso fénix es



precedido por un estadio crónico. En consecuencia, invariablemente presenta una radiolucidez definida. La metamorfosis espontánea desde un estado latente de cronicidad a un cuadro fulminante y repentino establece una analogía en el fénix.

Un absceso fénix puede desarrollarse espontáneamente, casi inmediatamente después de haberse iniciado el tratamiento endodóntico en un diente en el cual se ha diagnosticado una periodontitis apical crónica sin un tracto sinusal. La iniciación del tratamiento de endodoncia puede alterar el equilibrio dinámico en una periodontitis apical crónica mediante la introducción accidental de microorganismos u otros irritantes químicos en el interior del tejido periapical.

\*(2-3)

## TRATAMIENTO DEL AAA

Como tratamiento local de emergencia, lo primero que se debe establecer es una vía de drenaje, ésta deberá establecerse como prioridad siempre a través de la apertura coronaria. Como el diente se presenta muy sensible, es una buena norma presionar con el dedo pulgar o índice de la mano izquierda, mientras la derecha asegura el instrumento rotatorio durante la apertura del acceso. Esto evitará vibraciones que exacerban la sintomatología del paciente. En ocasiones cuando no se consigue un drenaje satisfactorio por vía coronaria, es preciso realizar un drenaje quirúrgico, el cual deberá ser siempre con una hoja de bisturí núm. 11 y siempre a manera de punción, evitando cortes extensos, dicha incisión no deberá hacerse en la región edematosa sino en su base.

Una vez obtenido el drenaje, si éste se logró mediante la apertura del acceso coronario debe irrigarse abundantemente el o los conductos con la finalidad de vaciar al máximo su contenido. Para éste propósito el hipoclorito de sodio al 0.5 por 100 (Dakin) o 1 por 100 (Milton) es la solución irrigadora de preferencia.

En ésta etapa del tratamiento es conveniente dejar el acceso abierto para mantener el drenaje, cuidando de protegerlo con torunda de algodón colocada en la cámara pulpar a fin de evitar su obstrucción con restos alimenticios. El diente debe ser aliviado del contacto oclusal.

\*(18)

Algunos investigadores sugieren la utilización de un placebo como el Ketorolac Tromethamine para el control del dolor tanto pre operatorio como postoperatorio.

Dicho medicamento se administra por vía intramuscular 45 min. antes de la sesión dental. Con el fin de obtener una analgesia antes de proceder al tratamiento de urgencia.

\*(15)

Como tratamiento general, la prescripción de un antibiótico es de gran valor, como alternativa por medio de la cual se logra inhibir en lo posible la evolución del proceso. Dicho antibiótico debe ser de amplio espectro, de acción inmediata y larga duración. Esta medicación debe ser mantenida en dosis adecuadas por un período de hasta siete días después de la desaparición completa de la sintomatología.

Para hacer una buena elección de un antibiótico se debe tomar en cuenta que en un proceso infeccioso como el AAA se encuentran presentes bacterias aerobias y anaerobias, las cuales deben ser combatidas por igual.

Siempre se debe tomar en cuenta cualquier alergia del paciente hacia algún medicamento específico (como a la penicilina) o alguna contraindicación por motivo de alguna enfermedad que el paciente padezca (como úlcera, gastritis, etc.)

Entre los antibióticos de elección se puede prescribir una penicilina V o G siempre combinada con metronidazol. Para obtener un resultado eficaz y rápido ya que debemos tomar en cuenta que en el AAA se encuentran tanto bacterias aerobias como anaerobias.

\*(17)

Una medicación analgésica/antiinflamatoria vendrá a completar la terapéutica sistémica para mitigar manifestaciones dolorosas.

Los medicamentos analgésicos que se recomiendan por su efectividad son los elaborados a base de dipirona metamisol.

Los medicamentos antiinflamatorios de elección son los elaborados a base de Ac. Propionico entre los que se encuentran:

- Naproxeno
- Ketaprofen
- Ibuprofen
- Ketorolaco

Ambos medicamentos se indican cada 6 u 8 horas según la intensidad del dolor y de la inflamación. Estos se suspenden en cuanto desaparecen los síntomas.

Durante ésta primera fase del tratamiento el paciente debe estar en contacto constantemente con el dentista con el fin de valorar la evolución del tratamiento de elección.

Finalmente cuando la infección sede y los signos y síntomas han desaparecido, se prosigue ha realizar el tratamiento de conductos adecuado para una necrosis pulpar.

Posterior al tratamiento debe existir vigilancia radiográfica estricta mínimo, duante los primeros seis meses para valorar el éxito o fracaso del tratamiento. Aunque ésto no es totalmente confiable, pues un fracaso endodóntico puede traer repercusiones después de uno o vario años.

\*(1-8-9)

## **CONCLUSION**

La conjunción de habilidad clínica, experiencia y conocimientos, redundan en el ejercicio profesional y de excelencia en la Odontología. Sin embargo, las circunstancias socio-económicas de nuestro país han obligado a la población, a tener menos acceso a los servicios odontológicos privados e institucionales.

Es por ésto que considero de vital importancia que los estudiantes de licenciatura al término de nuestros estudios contemos con la destreza y conocimientos necesarios para el manejo de cuadros agudos, como el caso del Absceso Apical Agudo, además, es relevante y de valor diagnóstico que el Cirujano Dentista de práctica general cuente con los elementos necesarios para resolver el tratamiento de emergencia y después canalizarlo al especialista.

## BIBLIOGRAFIA

1. FRANKLIN S. WAINE  
TERAPEUTICA EN ENDODONCIA  
EDITORIAL SALVAT  
BARCELONA, ESPAÑA 1991
2. WALTON RICHARD  
ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRACTICA CLINICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO, D.F. 1996
3. I DE INGLE JOHN  
ENDODONCIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.  
MEXICO, D.F. 1990
4. COHEN STEPHEN  
ENDODONCIA: LOS CAMINOS DE LA PULPA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1990
5. MONDRAGON ESPINOZA JAIME  
ENDODONCIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO, D.F. 1995
6. LASLA ANGEL  
ENDODONCIA  
SALVAT, EDITORES, S.A.  
BARCELONA, ESPAÑA 1988.

7. SELTZER SAMUEL  
PULPA DENTAL  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.  
MEXICO, D.F. 1987
8. J.J. MESSING  
COLOR ATLAS OF ENDODONTICS  
EDITORIAL WOLF MEDICAL PUBLICATIONS  
U.S.A. 1988
9. NELLO FRANCISCO ROMANI  
CARLIK JAIME  
TEXTO Y ATLAS DE TECNICAS CLINICAS ENDODONTICAS  
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.  
MEXICO, D.F. 1994
10. L.P. DE BLANCO  
E. RITACCO  
PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL. ORIENTACION DE TRATAMIENTO  
REV. ESPAÑOLA DE ENDODONCIA  
VOLUMEN III, NUMERO 5  
ESPAÑA 1987
11. BRAMANTE, C.M.; BERBERT, A.  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PATOLOGIAS DENTO-  
ALVEOLARES  
REVISTA ESPAÑOLA DE ENDODONCIA  
VOLUMEN III, NUMERO 6  
ESPAÑA 1988
12. BRAU, E.  
PAPEL DE LAS BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA ETIOPATOGENIA DE  
LA PATOLOGIA PULPO PERIAPICAL  
REV. ESPAÑOLA DE ENDODONCIA  
VOLUMEN 11, NUM. 3  
ESPAÑA 1993

13. DAHLEN, G ; MOLLER, A.  
MICROBIOLOGY OF ENDODONTIC INFECTIONS  
EDITORIAL WOLF MEDICAL PUBLICATIONS  
U.S.A. 1990
  
14. HERZOG, S ; CALDERON, A.  
DIAGNOSTICO, PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LAS  
AGUDIZACIONES EN ENDODONCIA  
REV. PRACTICA ODONTOLOGICA  
VOLUMEN 10, NUMERO 5
  
15. CURTIS, P. ; GARTMAN, L.A.  
UTILITATION OF KETOROLAC TROMETHAMINE FOR CONTROL OF  
SEVERE ODONTOGENIC PAIN  
JOURNAL OF ENDODONTICS  
VOLUMEN 20, NUMERO 9  
U.S.A. 1994
  
16. YOSCHIDA, M.  
CORRELATION BETWEEN CLINICAL SYMPTOMS AND  
MICROORGANISM ISOLATED FROM ROOT CANALS OF TEETH WITH  
PERIAPICAL PATHOSIS  
JOURNAL OF ENDODONTICS  
VOLUMEN 13, NUMERO 1  
U.S.A 1987
  
17. FOUAD, A.F.  
PENICILLIN AS A SUPPLEMENT IN RESOLVING THE LOCALIZED  
ACUTE APICAL ABSCESS  
ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE, ORAL PATHOLOGY  
VOLUMEN 81, NUMERO 5  
U.S.A 1996
  
18. SCOTT, R.  
TREATMENT OF THE ENDODONTIC EMERGENCY  
JOURNAL OF ENDODONTICS  
VOLUMEN 16, NUMERO 6  
U.S.A. 1990