

281

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

No. B. *[Handwritten signature]*

EMERGENCIA ENDODÓNTICA EN LA
PERIODONTITS APICAL AGUDA

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALFREDO LEDESMA PICHARDO

DIRECTOR: C.D. PORFIRIO NIETO CRUZ



29/951



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

- ❖ **A mis padres: Por haberme apoyado en todo momento para poder llegar a cumplir mis ideales.**

- ❖ **A mis hermanas: Por haberme ofrecido lo que tuvieron a su alcance para poder seguir adelante.**

- ❖ **A mi escuela: Por que es una de las mejores ya que de ella aprendí cosas muy buenas que he llevado a la practica.**

- ❖ **A mis profesores: Por que sin ellos no podría haber concluido mis estudios ya que ellos me otorgaron algo muy importante sus experiencias y conocimientos.**

- ❖ **A mis compañeros de carrera: Por haber sido los mejores en mi formación profesional.**



❖ **A mis pacientes: Por haber confiado en mí
y permitido que hiciera trabajos en lo mas
intimo que es su boca.**

**Por todo esto muchas gracias a todos los que me
apoyaron en mis estudios espero siempre cuente con el
apoyo de ellos en los momentos buenos y malos de mi
practica privada.**



EMERGENCIA ENDODÓNTICA EN LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Introducción	1
CAPITULO I	
1.-Que es el periodonto	2
1-Componentes del periodonto	3
a)Encía	
b)Cemento	
c)Ligamento periodontal	
d)Hueso	
1.2-Encía	3,4
1.3-Cemento	4
1.4-Ligamento periodontal	4
1.5-Hueso	5
Figura	5
CAPITULO II	
2.- Que es la periodontitis apical aguda	6
2.1-Etiología	6,7,8
2.2-Factores locales y generales	8,9
2.3-Patogenia	10
Figura	10
2.4-Aspecto histopatológico	11

CAPITULO III

3.- Semiología y diagnóstico	12,13,14
3.1-Tratamiento de emergencia en la periodontitis apical aguda	14,15,16,17
3.2-Periodontitis apical aguda primaria	17
3.3-Periodontitis apical aguda secundaria	17,18
3.4-Síntomas clínicos en la fase apical y intraósea	18
Sintomatología	18,19
Tratamiento	19,20
Fase intraósea	20
Sintomatología	20,21
Tratamiento	22
Fase subperióstica	22
Sintomatología	22,23
Tratamiento	23

CAPITULO IV

4.1-Periodontitis apical crónica	24,25
4.2-Sígnos y síntomas	25,26
4.3-Características histológicas	26,27
Figura	27
Figura	28
4.4-Semiología y diagnóstico	29
4.5-Tratamiento	29

CAPITULO V

5.-Medicación sistémica y local	30,31
1.-Identificación del organismo causante	31,32
2.-Antibioterapia	32,33,34
5.1-Penicilinas	34,35
5.2-Macrólidos	35,36
5.3-Metronidazol	37
5.4-Medicación local	37,38
5.5-Antisépticos	38,39
5.6-Indicaciones del hidróxido de calcio como medicación local	40
5.7-Propiedades del hidróxido de calcio	40,41,42

Conclusiones

43

Bibliografía

44,45



La periodontitis se puede definir de forma genérica como un proceso inflamatorio de los tejidos periodontales de soporte que acontece como respuesta a agresiones de origen infeccioso, químico o traumático. Los dientes se encuentran unidos al hueso de soporte mediante un conjunto de estructuras o tejidos de sostén que componen el sistema periodontal, y que desempeñan varias funciones:

a) Amortiguan la carga del diente y la transmiten al hueso

b) Aíslan el medio externo bucal y colaboran en la retroalimentación fisiológica que mantiene el funcionamiento de los dientes y del hueso de soporte.

Las lesiones que pueden requerir tratamiento endodóntico urgente incluyen: dolor, hinchazón y algunas lesiones traumáticas, para que el tratamiento sea eficaz, el diagnóstico debe ser exacto. El diagnóstico es a veces difícil de establecer y, por lo general, estos sujetos están ansiosos de terminar rápidamente el tratamiento, así el apremio impuesto por hacer un diagnóstico rápido puede conducir a un diagnóstico erróneo. Debe tomarse el tiempo necesario para establecer el diagnóstico más correcto antes de proceder con el tratamiento.

El periodonto comprende el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El periodonto une los diente con el hueso de los maxilares por un a articulación fibrosa, proporcionando un aparato de suspensión elástico que resiste las fuerzas funcionales normales.



1. - QUE ES EL PERIODONTO

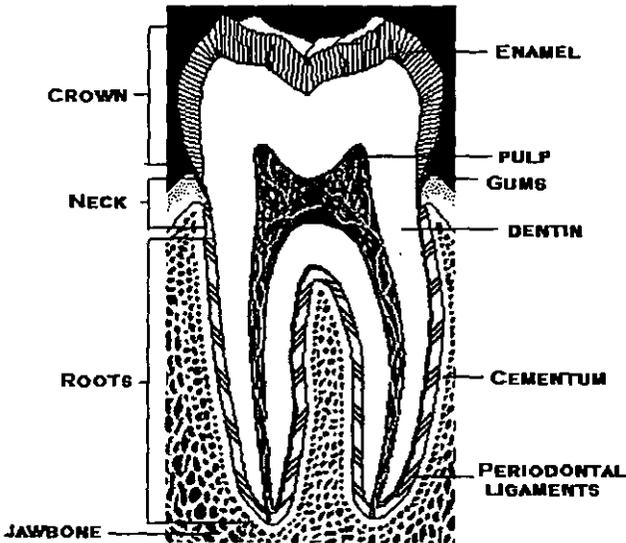
El periodoncio (peri=alrededor) (odontos=diente)

Periodonto significa literalmente alrededor del diente e históricamente se han empleado distintas variedades de esta palabra para designar a la membrana periodontal, también llamada membrana peridental o periostio del diente por G.V.Black, en 1887. La palabra periodonto fue usada comúnmente cuando se fundó en 1914 la Academia Americana de Periodontología, pero el concepto moderno de periodonto como sistema funcional se originó más tarde con Weski en 1921. Él propuso la palabra paradencio para designar a la unidad fisiológica que comprende la encía, la membrana periodontal y la apófisis alveolar, considerando a esto como un sistema funcional que recibe el impacto de la función mecánica de los dientes. El concepto de Weski ganó aceptación y se empezó a usar la palabra periodonto con las mismas implicaciones de las estructuras funcionales que están comprendidas directamente en la acción de resistir las fuerzas aplicadas a los dientes. Estas estructuras son la encía tanto la adherida como la libre incluyendo la adherencia epitelial, la membrana periodontal, el cemento y el hueso alveolar. El periodonto no incluye el esmalte, la dentina, la pulpa o el hueso de soporte de la apófisis alveolar.



1.1. - COMPONENTES DEL PERIODONTO

- A) Encía
- B) Cemento
- C) Ligamento periodontal
- D) Hueso



1.2. - Encía

La encía es el tejido conectivo fibroso y la mucosa que rodea al diente y recubre la porción coronaria de la apófisis alveolar. Esta se divide a su vez en encía interdientaria como su nombre lo indica está se encuentra en los



espacios interdentarios, y encía insertada o fija o adherida que se encuentra desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival.

1.3. - Cemento

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria, este carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático, cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones, parte de corona de los dientes humanos, su función radica en transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal es así que esta en constante remodelación.

1.4. - Ligamento periodontal

Es la estructura de tejido conectivo que mantiene el diente en el alveolo, rodeando la raíz dentaria y uniéndola con el hueso alveolar. El ligamento se forma al desarrollarse el diente alcanzando su estructura final cuando el diente alcanza el plano de oclusión y recibe las fuerzas funcionales. El ligamento periodontal tiene varios grupos de fibras como son: Grupo transeptal, de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo y apical. Su vascularización deriva de los vasos alveolares superiores e inferiores, su función básica es la de transmitir las fuerzas oclusales al hueso.



1.5. - Hueso

El hueso alveolar forma y sostiene los alvéolos dentarios. Está compuesto por la pared interna del alveolo, la lámina cribiforme formada por hueso compacto, el hueso de sostén, formado por hueso esponjoso, trabecular y por las tablas vestibular y palatina la altura y espesor de estas es en relación de las raíces al hueso y con las fuerzas oclusales, el hueso alveolar esta formado por calcio y fósforo así como por sales minerales estas se depositan en formas de hidroxipatita las sales forman el 70.9% del hueso.

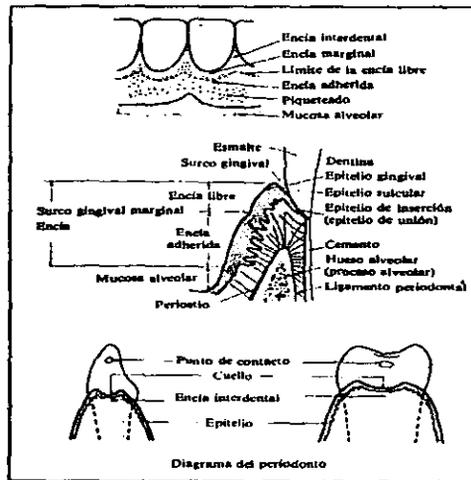


Figura: Diagrama del periodonto sano.



2. - QUE ES LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa.

Se considera que la periodontitis es, en realidad un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

I

Tipicamente, en este padecimiento la percusión provoca dolor en el diente afectado, también hay sensibilidad a la palpación apical del lado facial o del lado lingual del alveolo, en las radiografías puede verse o no la lesión.

2.1. - ETIOLOGÍA

Los agentes físicos, químicos y microbianos, asiladamente o interrelacionados, pueden provocar la irritación del ligamento periodontal apical, a través del conducto radicular o a través de traumatismos sobre la corona dentaria.

De este modo pueden aparecer inflamaciones agudas del periodonto apical de dientes con pulpas íntegras, frente a traumatismos resultantes de accidentes en deportes o de otros orígenes. Los procedimientos operatorios con movimientos ortodóncicos inadecuados, separaciones bruscas,



restauraciones donde no se armoniza la oclusión y permanecen en trauma, contactos prematuros, son algunos de los aspectos que pueden llevar un diente con vitalidad pulpar a una situación de periodontitis. La presencia de estos agentes etiológicos podrá llevar también a la aparición de alteraciones pulpares.

Mientras tanto los casos más relacionados con la endodoncia son aquellos en que la irritación aparece a través del conducto radicular.

Si el agente etiológico fuera de origen microbiano la agresión puede darse como acontecimiento natural después de la gangrena pulpar, en otras situaciones, la invasión de la membrana periodontal se produce como consecuencia de procedimientos endodóncicos incorrectos, como penetraciones intempestivas en dientes con conductos radiculares infectados, donde no se realiza una neutralización previa del contenido séptico y se fuerza parte de este material hacia la periápice.

Las agresiones físicas a través del conducto radicular, aparecen generalmente por la sobreinstrumentación, debido a los errores de odontometría, perforaciones periapicales, traspases con conos de papel absorbente en el momento de secado o de la colocación de apósitos, instrumentos fracturados y empujados durante la preparación biomecánica hacia la región periapical, o aun por los extravasamientos accidentales de conos de gutapercha o de plata en el momento de la obturación.

Estos extravasamientos accidentales provocan reacciones que serán más o menos intensas, dependiendo de la constitución química de estos productos y de la consistencia de la mezcla empleada como es el caso del cemento que posee eugenol ya que cuando entran en contacto con los tejidos periapicales, provocan una reacción inflamatoria con la liberación de



exudado cuyo infiltrado es de leucocitos polimorfonucleares, pudiendo llevar varios días para ceder.

Una pulpitis localizada en la pulpa coronaria puede en ocasiones causar cambios inflamatorios en el periodonto apical. Se reconoce clínicamente por el hecho de que el diente es sensible a la masticación o a la percusión. Como se indico con anterioridad, la inflamación pulpar conduce a

una vasodilatación y a un aumento de la permeabilidad capilar, con filtración de líquidos desde los vasos linfáticos y sanguíneos de las áreas no inflamadas de la pulpa pueden cursar con un incremento de los líquidos hísticos con su drenaje. Sin embargo, cuando aparecen síntomas periapicales, este mecanismo aparentemente se desborda o es insuficiente y se produce un aumento de la presión hística en el periodonto apical que conduce a la sensibilidad del diente. En ocasiones el diente es extruido de su alveolo de forma que radiográficamente aparece un ensanchamiento del ligamento periodontal.

Desde el punto de vista etiológico, predominan las lesiones, por caries de la sustancia dura dental; pero los estímulos térmicos y químicos en los tiempos de la preparación odontológica (traumatismos por abrasión, materiales de obturación tóxicas), las enfermedades periodontales y las interferencias oclusales tras una prótesis incorrecta pueden, también, producir inflamación a través de lesiones directas o indirectas de la pulpa.

2.2. FACTORES LOCALES Y GENERALES

Los factores locales pueden desencadenarse una periodontitis por sí solos o sobre la base de los factores generales. Básicamente están constituidos por:



a) Factores infecciosos que son los responsables del 80 al 90% de la periodontitis y, en la mayoría de los casos, se deben a caries dentarias que, en estadios avanzados (4to grado), producen una pulpitis que desencadena una necrosis pulpar, una inflamación del conducto radicular y el consiguiente paso del proceso infeccioso al espacio periodontal a través del orificio apical y los conductos aberrantes.

En ocasiones esta secuencia patogénica se desarrolla de forma iatrogénica tras obturaciones incorrectas (legrado incompleto, perforación de la cavidad pulpar o endodoncias defectuosas, infra o sobreobturadas, asepsia inadecuada).

Otras veces los agentes bacterianos alcanzan el espacio periodontal traspasando el epitelio de unión gíngivo-dentario como consecuencia de una periodontitis marginal o paradentósica.

b) Factores traumáticos: bien por traumatismos agudos o por traumas oclusales, es posible que se produzca una sección del paquete vasculo-nervioso dentario a su entrada en el orificio apical, con la consiguiente gangrena pulpar, desencadenándose una necrobiosis aséptica que posteriormente puede contaminarse y hacerse séptica.

c) Factores químicos: La utilización de resinas acrílicas (composites) sin la adecuada protección pulpar para la reconstrucción de cavidades próximas a la pulpa puede producir pulpitis, que al extenderse al espacio periodontal se convierten en periodontitis.



También es posible el desarrollo de una irritación química del sistema periodontal por el paso a través del foramen apical de las sustancias empleadas en la terapia endodóntica.

2.3 PATOGENIA

La periodontitis apical puede ser aguda y sintomática o crónica y asintomática. En el curso crónico, mucho más frecuente, la inflamación periapical tiene un carácter insidioso, existiendo condiciones casi equilibradas entre los mecanismos de defensa del organismo y las bacterias que causan la inflamación. La única característica que hay que tener en cuenta por la defensa del huésped en esta situación es que las bacterias situadas en el conducto radicular y en la dentina radicular están protegidas por el diente de las células de los tejidos periapicales.

Las bacterias sobrevivirán y se multiplicarán en el interior del diente prácticamente sin ser afectadas por la inflamación y la respuesta inmunitaria que causan en los tejidos fuera del diente. Esto explica por qué bacterias con una virulencia generalmente baja pueden inducir y mantener una periodontitis apical.

Por tanto durante el tratamiento del conducto radicular, una instrumentación demasiado enérgica que empuja los detritos a través del agujero apical estimulará las reacciones inflamatorias que producirán dolor. Por último, una periodontitis apical aguda puede ser consecuencia de un traumatismo directo del diente, como la lesión provocada por un golpe,



También es posible el desarrollo de una irritación química del sistema periodontal por el paso a través del foramen apical de las sustancias empleadas en la terapia endodóntica.

2.3 PATOGENIA

La periodontitis apical puede ser aguda y sintomática o crónica y asintomática. En el curso crónico, mucho más frecuente, la inflamación periapical tiene un carácter insidioso, existiendo condiciones casi equilibradas entre los mecanismos de defensa del organismo y las bacterias que causan la inflamación. La única característica que hay que tener en cuenta por la defensa del huésped en esta situación es que las bacterias situadas en el conducto radicular y en la dentina radicular están protegidas por el diente de las células de los tejidos periapicales.

Las bacterias sobrevivirán y se multiplicarán en el interior del diente prácticamente sin ser afectadas por la inflamación y la respuesta inmunitaria que causan en los tejidos fuera del diente. Esto explica por qué bacterias con una virulencia generalmente baja pueden inducir y mantener una periodontitis apical.

Por tanto durante el tratamiento del conducto radicular, una instrumentación demasiado enérgica que empuja los detritos a través del agujero apical estimulará las reacciones inflamatorias que producirán dolor. Por último, una periodontitis apical aguda puede ser consecuencia de un traumatismo directo del diente, como la lesión provocada por un golpe,

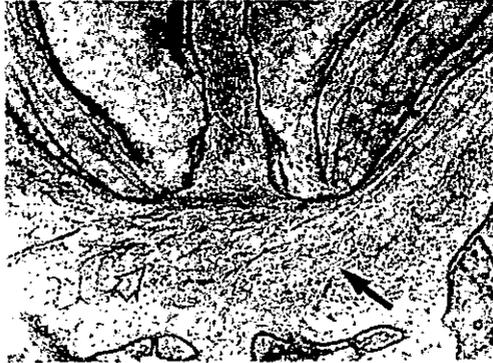


Figura: Características microscópicas de la periodontitis apical aguda, donde han penetrado elementos tóxicos y bacterias hacia el ligamento periodontal.

2.4. - ASPECTO HISTOPATOLÓGICO

El cuadro está presentado por: hiperemia, separación del tejido por aumento del líquido intersticial (edema), proviene de exudación serosa, y destrucción de parte del parénquima susceptible de renovación por regeneración y presencia de infiltrado inflamatorio neutrófilo.

Según la evolución, la intensidad de la reacción y las causas, pueden producirse la laceración de las fibras de la membrana periodontal.



3. - SEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Los elementos básicos de que disponemos para el diagnóstico de las alteraciones periapicales son: anamnesis, examen clínico, pruebas de la vitalidad pulpar y examen radiográfico.

En la periodontitis agudas, la identificación es fácil, dado que, como vimos a través de la descripción del cuadro histopatológico, el proceso inflamatorio contenido por los tejidos duros provocará por el edema una ligera extrusión del diente, además de la compresión y el estiramiento de las fibras nerviosas, haciendo siempre que el dolor sea localizado.

De este modo, por medio de la anamnesis, el paciente nos presenta la queja de que siente un dolor espontáneo no muy intenso, localizado y llegando a veces a ser pulsátil. Además de esto, percibe una ligera extrusión del diente, y que el mismo presenta sensible al tacto, impidiendo la masticación o dificultando aun la fonación. El examen clínico nos confirmará este último aspecto, cuando realicemos las pruebas de percusión.

Es fundamental la aplicación de las pruebas eléctricas o térmicas para determinar si el diente en cuestión presenta o no vitalidad pulpar.

La palpación a nivel del ápice puede o no revelar sensibilidad dependiendo del grado de compromiso de la membrana periodontal.



El examen radiográfico mostrará, en la mayoría de los casos, un aumento del espacio periodontal apical. En función del rápido desarrollo de estos procesos, no hay tiempo para un trabajo de osteoplastia que caracterice un área de rarefacción periapical, a no ser en aquellos casos en los que la periodontitis aparece como una agudización del proceso crónico.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con el absceso dentoalveolar agudo en su fase inicial, donde los signos y síntomas son más evidentes.

El absceso dentoalveolar agudo es una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por un ataque veloz, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión y a la percusión formación de pus y eventual edema de los tejidos asociados.

Antes de la instalación del edema, el dolor es muy intenso porque el contenido purulento se encuentra limitado por el periodonto y el hueso. Sobre todo el dolor se intensifica cuando el exudado se localiza debajo del periostio, debido a que este tejido posee una rica inervación.

La colección purulenta trata de exteriorizarse buscando el camino de menor resistencia del tejido óseo y los planos musculares, para drenar por perforación espontánea de la mucosa o de la piel.

El dolor cesará cuando el pus perfore tanto la tabla ósea como el periostio y el exudado se expanda a través del tejido conectivo laxo de la región Maxilofacial pero, entonces el paciente consultara por el edema.

El edema es el síntoma más característico de esta patología.



Si la lesión es relativamente reciente, pueden persistir tejidos vitales inflamados en la porción apical del conducto coexistiendo con tejido necrótico y terminaciones nerviosas que aún no se destruyeron. Éstas actuarían como receptores del dolor, por lo tanto en estos casos es necesario administrar anestesia.

La misma no debe ser instalada en la zona distendida por que puede diseminar los gérmenes patógenos hacia las zonas profundas y no tendría efecto. Se debe aplicar la anestesia regional o del bloqueo, o por lo menos a alguna distancia circundando el área afectada, siempre en el caso de que sea imprescindible.

Este absceso hay que recordar que se inicia a nivel del periodonto apical pero puede desarrollarse hacia el hueso alveolar y alcanzar zonas más distantes y profundas, determinando alguna de estas complicaciones: la extensión de la infección o lo largo de las fascias; hacia las regiones orbitaria e intracraneal o hacia los senos; el posible desarrollo de osteomielitis.

3.1- TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Básicamente consiste en la eliminación del agente causal.

Si fuera una periodontitis en un diente con vitalidad pulpar, provocada por ejemplo por un trauma oclusal como consecuencia de una restauración



alta, el desgaste para armonizar la oclusión será suficiente para la rápida normalización del cuadro doloroso.

Cuando la pulpa se encuentra sin vitalidad y la causa sea una periodontitis de etiología bacteriana, el tratamiento de urgencia implicará cuidados locales y sistémicos.

a) Tratamiento local:

Consiste en la apertura coronaria para la salida de los gases, neutralización y remoción inmediata de todo el contenido séptico, por medio de los lavajes de hipoclorito de sodio al 0.5%. Mantenimiento del conducto abierto durante 24 o 48 horas para dar lugar a la salida de los gases y los posibles exudados que pudieran acumularse.

b) Tratamiento sistémico:

Se debe prescribir medicación analgésica y antiinflamatoria durante 24 a 48 horas, de preferencia los derivados de la fenilbutasona.

La remoción del contenido séptico eliminara el agente causal y, en consecuencia la continuidad de la agresión. Mientras tanto el proceso inflamatorio ya instalado podrá tomar algunas horas para ceder. Por este motivo es que recomendamos una medicación sistémica que actúe sobre el sistema nervioso central, suprimiendo la sensación del dolor, y que de preferencia tenga también una acción antiinflamatoria pues, de este modo, daremos al paciente mayor bienestar y apreciaremos la cesación del cuadro que acompaña la fase aguda.



Generalmente, luego de 48 a 72 horas después de la institución de la terapéutica de urgencia el caso ya se encuentra en la fase crónica y podemos iniciar el tratamiento del conducto radicular.

En la periodontitis causadas exclusivamente por traumatismos mecánicos a través del foramen apical, principalmente en las situaciones donde la pulpa se encontraba con vitalidad, se debe abrir el conducto radicular bajo aislamiento con dique de goma, irrigándose con soluciones.

Como el Tergentol o el suero fisiológico, secando y aplicando un apósito con una pasta hecha a base de hidróxido de calcio y agua bidestilada, inundando bien el conducto y enseguida, sellando la apertura coronaria. Este apósito deberá permanecer durante 48 a 72 horas.

La prescripción de la medicación sistémica a base de analgésicos y antiinflamatorios es siempre un elemento más en la lucha contra el cuadro doloroso.

En las inflamaciones agudas del periodonto provocadas por agentes químicos enérgicos, utilizados como medicación dentro del conducto, los cuidados terapéuticos locales constarán de:

- a) Apertura bajo aislamiento con dique de goma.
- b) Remoción del apósito irritante.
- c) Irrigación abundante con hipoclorito de sodio al 0.5% y aspiración.



Hasta tener la certeza de haber removido todos los residuos de la medicación anterior y el probable exudado formado.

Secado del conducto radicular con conos de papel estériles.

El tratamiento del conducto radicular deberá ser realizado siempre después de la desaparición de los síntomas que caracterizan la fase aguda y el pronóstico de la periodontitis es casi siempre favorable, porque éstas responden satisfactoriamente al tratamiento local y sistémico.

3.2. - PERIODONTITIS APICAL AGUDA PRIMARIA

La forma aguda de evolución primaria de la periodontitis apical es poco frecuente y, cuando se produce, está precedida de forma inmediata por una pulpitis aguda primaria.

3.3. - PERIODONTITIS APICAL AGUDA SECUNDARIA

La forma aguda secundaria de periodontitis apical puede ir precedida, en determinadas circunstancias, de un proceso inflamatorio crónico en la región del ápice sin síntomas subjetivos, que pueden persistir durante varios meses años, hasta desarrollar una sintomatología dolorosa actual. A diferencia de la, forma aguda primaria, la periodontitis apical aguda secundaria siempre muestra un equivalente radiológico consistente en una zona radiotransparente perfectamente delimitada en la región apical, que se corresponde, anatomopatológicamente, con alteraciones osteolíticas por



formación de tejido de granulación o estructuras quísticas (granuloma apical, quiste radicular o periodontal).

3.4. - SÍNTOMAS CLÍNICOS EN LA FASE APICAL Y INTRAÓSEA

La fase apical abarca todos los síntomas clínicos que se pueden desarrollar una vez que el proceso inflamatorio agudo, inicialmente localizado en el canal radicular de la pieza dentaria afectada, se ha extendido a las estructuras óseas adyacentes en la región apical. La porción periapical de un diente región de ramificación puede presentar junto al orificio de la raíz del diente un número variable de pequeños canales adicionales, a través de los cuales las ramas dentarias del nervio alveolar llegan hasta el órgano medular delta apical, acompañadas de finísimos vasos sanguíneos.

SINTOMATOLOGÍA

El paciente refiere odontalgias permanentes, perfectamente localizadas, de calidad punzante o palpitante, que se potencian con el calor o el frío. En cuadros de dolor referido(maxilar superior como es el oído y región temporal; mandíbula rama ascendente y región de la articulación temporomandibular), se puede identificar la pieza dentaria afecta con relativa



Facilidad por su sensibilidad aumentada a la percusión horizontal y vertical. La sensación de dolor aumenta en posición horizontal y con frecuencia también por la noche.

En la mayoría de los casos, la radiografía es una medida de diagnóstico relativamente infructuosa en la fase apical de una periodontitis apical primaria. Puede haber un ensanchamiento apreciable del surco gingival, pero no necesariamente, especialmente si el proceso inflamatorio se desarrolla en el lado palatino lingual de la raíz del diente. Los equivalentes radiológicos de la periodontitis apical crónica secundariamente aguda consisten en un engrosamiento más acusado del surco periodontal o zonas radiotransparentes circulares-ovales, que coinciden con granulomas radiculares.

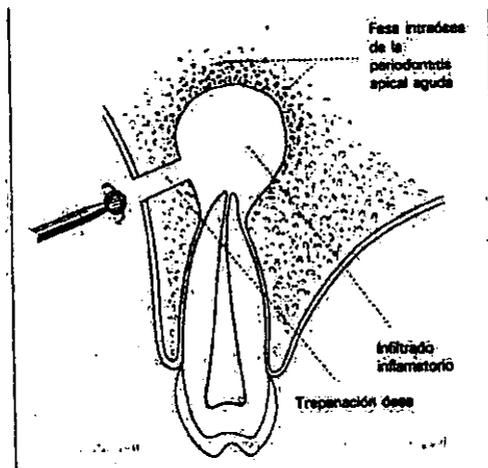
El cuadro clínico general no permite reconocer tumefacciones intraorales o extraorales de las partes blandas adyacentes, ni variaciones de los parámetros de laboratorio, ni aumentos de la temperatura corporal.

TRATAMIENTO

Consiste, en primer lugar, en la trepanación de la pieza afectada para crear una vía de evacuación del exudado inflamatorio hacia la cavidad bucal a través de la cavidad pulpar. En estos casos la preparación cuidadosa del canal radicular puede proporcionar una descongestión adicional, en él



supuesto de que la cavidad pulpar estuviera obliterada por detritos del tejido necrótico.



FASE INTRAÓSEA

El proceso inflamatorio se extiende desde ápice a las zonas adyacentes del hueso esponjoso. Desde el punto de vista histopatológico, el fino plexo de las trabéculas óseas y el tejido conectivo vascular bien profundido de las porciones medulares reúnen condiciones ideales para que la inflamación progrese.

SINTOMATOLOGÍA

Se caracteriza por el aumento de la intensidad del dolor. El dolor a la percusión de la pieza afectada persiste, pero el paciente es muchas veces incapaz de localizar exactamente el diente causal.



PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Este proceso inflamatorio avanzado se acompaña de eritema leve de la mucosa circundante, ocasionalmente también de tumefacción discreta de las partes blandas intraorales adyacentes.

La fase intraósea evoluciona de forma continuada a partir de la fase apical, sino mediante un tratamiento adecuado en un plazo de tiempo de 1 a 2 días.

En la radiografía sólo se aprecian signos escasos que apenas difieren de los hallazgos de la fase apical. A excepción de las periodontitis apicales crónicas exacerbadas como es el caso del granuloma radicular crónico, con alteraciones osteolíticas, los indicios radiológicos patológicos se limitan normalmente a un espacio periodontal ensanchado y signos osteolíticos muy discretos como zonas radiotransparentes insinuadas en la región apical.

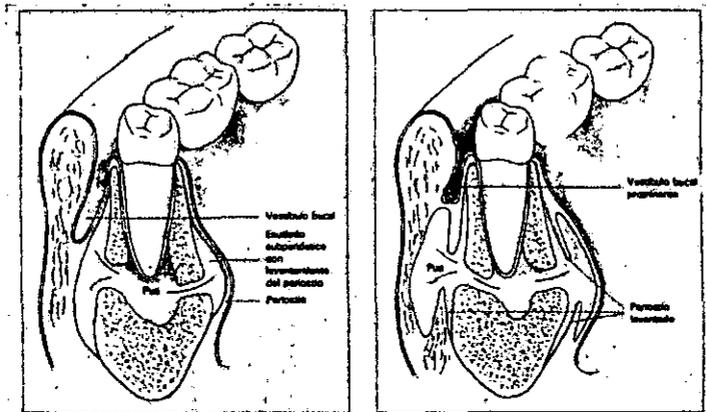


Figura: mostrando la fase subperiosteica de la periodontitis apical aguda, y fase de la supuración de partes blandas.



TRATAMIENTO

La primera medida terapéutica en la fase intraósea debiera ser también la trepanación del diente afectado siempre que pueda ser identificado exactamente. Con frecuencia, esta medida proporciona rápidamente al paciente el alivio deseado o atenuación de los síntomas.

FASE SUBPERIÓSTICA

En esta fase, el proceso inflamatorio se acompaña con frecuencia de dolor pulsátil, sincrónico, insoportable que ha alcanzado su punto más alto. La propagación del dolor ya no permite identificar el diente causal. El exudado inflamatorio ha atravesado la capa ósea compacta vestibular o lingual o palatina y se acumula debajo del periostio, levantándolo. La causa del dolor agudo son los factores mecánicos que es un dolor tensional y las numerosas terminaciones nerviosas libres sensibles del periostio, irritadas directamente por los mediadores inflamatorios.

SINTOMATOLOGÍA

En el desarrollo del proceso inflamatorio hacia la cavidad bucal, es frecuente apreciar abultamiento del vestíbulo, o una prominencia semiesférica dura, extremadamente dolorosa a la palpación. El edema colateral de las partes blandas adyacentes existe siempre, con frecuencia más acentuado en abscesos del maxilar superior que del maxilar inferior.



La tumefacción es blanda con límites difusos, la palpación resulta prácticamente insoportable para el paciente.

La temperatura puede aumentar hasta 40 grados centígrados con leucocitosis persistente y aceleración de la velocidad de sedimentación de la sangre.

El periostio solo puede ofrecer resistencia durante un tiempo corto al exudado inflamatorio en expansión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera elección en la fase subperióstica es la intervención quirúrgica activa con indicación absoluta para la incisión que incluye el periostio. Esta medida proporciona, de forma rápida y segura, descarga necesaria para el exudado inflamatorio y la atenuación del dolor.



4.1. - PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Es grande la variedad de denominaciones que se usan para definir esta entidad patológica. Autores como Coolidge y Kesel utilizan la expresión periodontitis supurada, Kuttler la denomina perirradiculitis rarefaciente crónica, Maisto la denomina periodontitis crónica e Ingle y Beveridge la denominan periodontitis apical supurada, otros como Lasala prefieren llamarla absceso alveolar crónico, lo cual tienen algunas restricciones porque no corresponde exactamente al cuadro histopatológico de la lesión, ya que la palabra absceso sugiere un proceso agudo.

El absceso dentoalveolar crónico puede ser definido como un proceso inflamatorio y/o infeccioso, de poca intensidad y larga duración, localizado a nivel de los tejidos periapicales del diente y caracterizado por la presencia de una pequeña acumulación purulenta.

Esta alteración se produce por lo general como consecuencia de la mortificación de la pulpa, seguida por invasión lenta y progresiva de los tejidos periapicales por agentes de origen microbiano o por los productos tóxicos de la descomposición pulpar.

Es la consecuencia de necrosis pulpar, por lo general, es una secuela de la periodontitis apical aguda.



Esta se desarrolla como una inflamación proliferativa y granulomatosa en la región apical, de forma generalmente asintomática y sin una fase aguda previa. En principio, se puede desarrollar en todas las piezas dentarias tras la desintegración gangrenosa de la pulpa.

La disminución de los factores agresivos puede conducir al desarrollo de formas regresivas, en el sentido de una periodontitis apical esclerosante. Ésta se caracteriza por una incorporación creciente de sales de calcio en el tejido de granulación, hasta que finalmente se produce una osificación parcial del granuloma inicial.

4.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS

La periodontitis apical crónica es asintomática o se presenta con una molestia mínima, como la pulpa está necrótica, los dientes con periodontitis apical crónica 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 periodontitis apical crónica dentro de los tejidos blandos.

Las características radiográficas van desde la interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de tejidos periapicales.

Los datos radiográficos son la clave para el diagnóstico suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros radiculares.



Estos cambios varían desde engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de lámina dura, hasta destrucción del hueso periapical, con francas lesiones periradiculares.



Figura: Periodontitis apical crónica en su forma más clásica, donde muestra una zona densa donde hay células plasmáticas y linfocitos.

4.3 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Histológicamente los casos de periodontitis apical crónica son clasificados ya sea como granulomas periapicales o quistes.

Un granuloma periapical consiste en tejido de granulación infiltrado por macrófagos, histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y, algunas veces,



linfocitos polimorfonucleares. Las células gigantes multinucleadas, mastocitos, células espumosas, cristales de colesterol y epitelio se encuentran con rareza en estas lesiones.

El quiste apical tiene una cavidad central llena de fluido eosinofílico o material semisólido y está rodeado por epitelio escamoso estratificado aunque no por completo. 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 periapical es una lesión inflamatoria o propiamente dicho un quiste dentro de un granuloma.

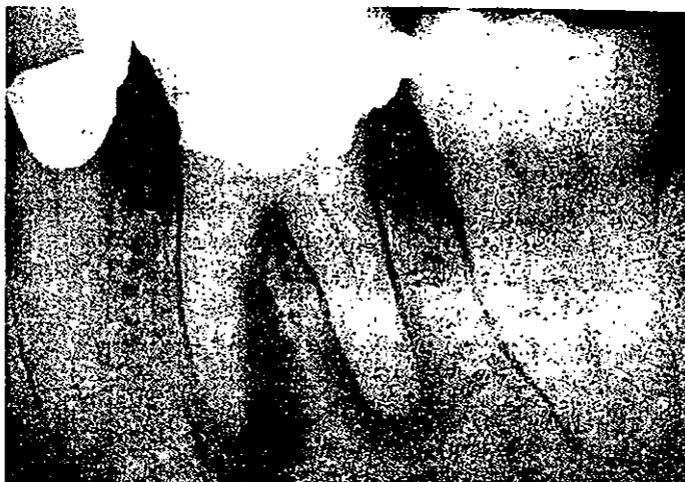
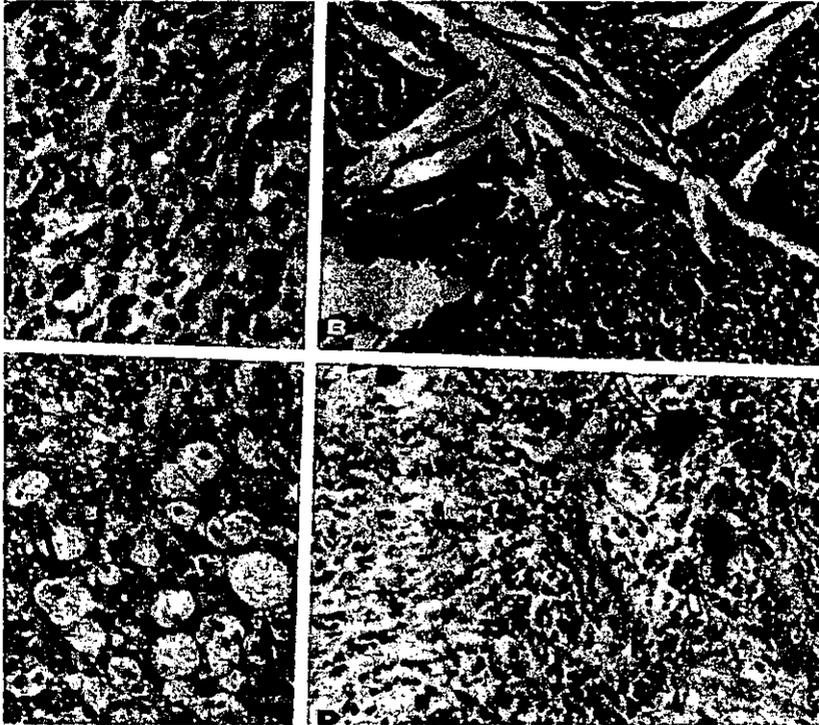


Figura: aspecto radiográfico de periodontitis apical crónica, en un primer molar mandibular con pulpa necrótica.



PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA



Examen histopatológico de la periodontitis apical crónica, donde existe un gran número de células plasmáticas (flecha blanca) y linfocitos (flecha negra), B, huecos de colesterol, C, células espumosas, D, células gigantes multinucleadas.



4.4 SEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Como estos procesos son de poca intensidad y de larga duración, por lo general son asintomáticos. Sin embargo, hay tiempo para que ocurra reabsorción ósea que se puede apreciar en el examen radiográfico y, muchas veces son descubiertos por medio de exámenes radiográficos de rutina o cuando se están realizando radiografías de dientes próximos, con otra finalidad.

En determinadas ocasiones el paciente puede observar la presencia de una fístula o sentir dolor de poca intensidad en el período que antecede al drenaje espontáneo. La fístula puede estar presente o no en los abscesos alveolares crónicos, si la acumulación de pus alcanza cierto volumen, además de la destrucción ósea a nivel periapical habrá también formación de un trayecto para drenaje y este proceso de rarefacción se desarrolla siempre en el sentido de menor resistencia del tejido alveolar.

4.5 TRATAMIENTO

La remoción de los irritantes iniciales como es la pulpa necrótica y la obturación de conductos radiculares casi siempre resuelve a la periodontitis apical crónica.

No hay evidencia de que el quiste apical se resista después de un adecuado tratamiento de conductos radiculares, por lo tanto, los quistes apicales siguen un patrón de reparación similar al del granuloma.



5. - MEDICACIÓN SISTEMICA Y LOCAL

La terapéutica de las infecciones odontógenas continúa siendo hoy en día uno de los tratamientos habituales en las consultas odontoestomatológicas. La nueva era de la quimioterapia y la antibioterapia ha servido para revolucionar, desde hace años, el pronóstico de muchas de las infecciones que se producen en el organismo; sin embargo, la aparición de cepas resistentes, la identificación de nuevos microorganismos y las alteraciones de la respuesta inmunológica continúa siendo factores que pueden desequilibrar el control sobre las infecciones transformándolas en algunos casos en procesos de morbilidad importante.

A pesar de estas consideraciones, es habitual todavía considerar como terapéutica general un tratamiento médico inicial que puede ser resolutorio en muchos casos, pero que en otros habrá de ser complementado con la realización de drenajes. Este doble enfoque se hará en función del diagnóstico y del estado clínico del paciente, ya que en ocasiones la situación general de éste se ve comprometida, por lo que resulta necesario su derivación a un medio hospitalario.

A este respecto conviene recordar una serie de síntomas o estados específicos concomitantes con los procesos infecciosos en los que es muy aconsejable tener presente esta posibilidad:



- a) Protrusión y ausencia de movimientos linguales.
- b) Trismo marcado.
- c) Disnea.
- d) Trastornos fonatorios y/o deglutorios.
- e) Fiebre con carácter séptico.
- f) Pacientes inmunodeprimidos.

El tratamiento médico debe tener los siguientes pasos:

1. - Identificación del organismo causante.
2. - Antibioterapia.
3. - Tratamiento sintomático.

1. -IDENTIFICACIÓN DEL ORGANISMO CAUSANTE

Estriba en el conocimiento del agente o agentes causantes, sin embargo las infecciones odontógenas tienen ciertos matices por los que en la mayoría de las ocasiones no se procede a esta identificación.

El reconocimiento de la flora mixta habitual en estos procesos infecciosos, así como la buena respuesta general ante la antibioterapia administrada, son probablemente elementos de la justificación para no solicitar este estudio.

Sin embargo hay que tener en cuenta la necesidad de recoger muestras para su cultivo e identificación posteriores, del correspondiente antibiograma en situaciones como las siguientes:



- A -Pacientes inmunodeprimidos.
- B.-Pacientes con sospecha de presentar osteomielitis o actinomicosis.
- C.-Pacientes con infecciones recidivantes.

2. - ANTIBIOTERAPIA

La administración de antibióticos en los procesos orales de naturaleza infecciosa deben asentarse sobre unas bases terapéuticas que puedan resumirse en:

- Actividad donde deben cubrir las especies de la asociación bacteriana.
- Estabilidad que no deben inactivarse por saliva, beta lactamasa.
- Difusión que deben llegar al foco de infección a una concentración adecuada.
- Escasa toxicidad que deben tenerse en cuenta porque a veces tratamientos largos producen cierta irritación estomacal.
- Comodidad de administración puesto que suelen ser tratamientos domiciliarios, si es posible, la presentación será oral.
- No alterar intensamente la flora ya que la flora bucal es una buena defensa que pueden alterar algunos tratamientos.
- Prescripción de antibióticos adecuados y dosis precisas.
- Utilización durante períodos de tiempo correctos.
- Evaluación, siempre que sea posible, del microorganismo causante.

Para la prescripción del antibiótico adecuado debe tenerse en cuenta una serie de factores capaces de influir en los resultados.



1. - Reacciones de hipersensibilidad mediante la anamnesis adecuada hay que evitar la administración de antibióticos que puedan desencadenar reacciones alérgicas en los pacientes si hay duda no hay que utilizar las vías parenterales.

2. - Edad del paciente: tanto los niños pequeños como los adultos mayores de 60 años tienen mayor absorción en la administración mediante la vía oral de algunos antibióticos, pero sobre todo de la penicilina.

3. - Embarazo: todos los antibióticos atraviesan la barrera placentaria, por lo que su uso implica la posibilidad de efectos adversos en el feto, por lo que hay ciertos antibióticos que se pueden administrar con seguridad en infecciones odontógenas, como son las penicilinas, las cefalosporinas, la eritromicina y la espiramicina.

4. - Afecciones metabólicas: en los pacientes diabéticos en tratamientos con hipoglucemiantes orales como es el caso de la tolbutamida y clorpropamida pueden potenciarse esta acción cuando se prescriben antibióticos del tipo de las sulfamidas y el clorafenicol. Otros antibióticos como la rifampicina interfieren en el metabolismo hepático con lo que interfiere en los efectos farmacológicos de sustancias como anticoagulantes orales y anticonceptivos orales.

5. - Afecciones del hígado y el riñón: cuando estén afectados estos órganos, se debe tener presente la vía de elección de los antibióticos para disminuir la posibilidad de efectos tóxicos generales nefro y hepatotóxicos específicos.



La duración de la antibioterapia no se ajusta a unas normas estrictas, por lo que dependerá del cuadro clínico y la evolución; sin embargo con el fin de evitar tratamientos incompletos y favorecer así la aparición de cepas resistentes, los antibióticos se administran como mínimo durante 4 días, siendo el intervalo más frecuente entre 4 y 8 días.

Conviene no olvidar que los antibióticos disminuyen su llegada al foco infeccioso y por tanto, su eficacia a medida que el proceso inflamatorio aumenta, por lo que en situaciones en las que se produce necrosis tisular o microabcesos, como sucede en las alteraciones osteomielíticas, la antibioterapia se incrementará en dosis y duración.

Entre el arsenal farmacológico de que se dispone, analizaremos los antibióticos que algunos autores han estudiado en algunas infecciones orales y maxilofaciales de causa odontogéna.

5.1. - PENICILINAS

Son los fármacos antimicrobianos utilizados con más frecuencia, son antibióticos bactericidas que alcanzan concentraciones suficientes en los tejidos orales, a excepción de la saliva, donde los niveles alcanzados suelen ser terapéuticos entre ellas destacan:

Penicilina V o Fenoximetilpenicilina

Amoxicilina

Amoxicilina + ácido clavulánico.



La penicilina V es una penicilina resistente al ácido que se utiliza por vía oral en dosis de 250mg cada 6 horas, siendo uno de los antibióticos de elección.

La amoxicilina es una penicilina de amplio espectro que se utiliza en dosis de 500 a 1000mg cada ocho horas. Puede administrarse sola o con ácido clavulánico, con lo que se consigue una excelente actividad antimicrobiana frente a gérmenes anaerobios y aerobios, incluso productores de beta lactamasas.

El ácido clavulánico es una sustancia producida por la fermentación de *Streptomyces clavuligerus*, este tiene la propiedad especial de inactivar de modo irreversible las enzimas betalactamasas y permitir que los microorganismos se vuelvan sensibles a la rápida acción bactericida de la amoxicilina, sus niveles máximos ocurren una hora después de la administración oral, tienen baja unión proteica y pueden administrarse con las comidas.

Cuando se producen reacciones gastrointestinales existen erupciones eritematosas y urticarias, la combinación de estas dos sustancias se hace en el caso de infecciones refractarias, resistentes a la antibiotecoterapia de rutina.

5.2 MACRÓLIDOS

Son antibióticos de amplio espectro con acciones fundamentalmente bacteriostáticas, aunque en concentraciones elevadas, según algunos autores, pueden ser bactericidas.



Los macrólidos que se utilizan habitualmente son:

Eritromicina

Espiramicina

Roxitromicina

Azitromicina

La eritromicina es uno de los antibióticos utilizados como alternativas en los pacientes alérgicos a las penicilinas, aunque puede administrarse por vía intramuscular, se prescribe habitualmente por vía oral a dosis de 250 a 500mg cada 6 horas. Al igual que ocurría con las penicilinas, no alcanza niveles terapéuticos en la saliva.

La espiramicina es prototipo de antibiótico que alcanza grandes concentraciones en la saliva, su administración se realiza por vía oral a dosis de 1.500.000U cada 6 a 8 horas. Este antibiótico también puede administrarse asociado al metronidazol.

La roxitromicina y la azitromicina tiene sus grandes ventajas ya que tiene una excelente absorción, una larga vida media y elevadas concentraciones en la mayor parte de los tejidos.

La roxitromicina se administra por vía oral a las dosis de 150mg dos veces al día.

La azitromicina utiliza las misma vía a dosis de 500mg en una sola toma.



5.3 METRONIDAZOL

Es un quimioterápico de estructura nitroimidazólica con excelente actividad antimicrobiana frente a gérmenes anaerobios estrictos.

A pesar de no ser eficaz contra los aerobios y facultativos, constituye una alternativa a las penicilinas en muchas de las infecciones odontógenas. Su utilización por vía oral se hace de forma única o asociado a la espiramicina en dosis de 500mg cada 8 horas.

5.4 MEDICACIÓN LOCAL

En endodoncia se asocia este concepto al empleo de antisépticos en el tratamiento de conductos infectados, aunque también se emplea antibióticos localmente como alternativa medicamentosa, corticoides para combatir el dolor y la inflamación, hidróxido de calcio para reducir exudados o pastas alcalinas para ayudar a cohibir hemorragias. A todo ello debe agregarse el empleo local de irrigantes y quelantes.

Cuando existen alteraciones inflamatorias periapicales producidas por un conducto infectado, el proceso patológico está relacionado con la cantidad y virulencia de los microorganismos, así como la resistencia del huésped. La virulencia bacteriana a su vez puede estar afectada por las relaciones sinérgicas. Se ha demostrado que las piezas dentarias con áreas radiolúcidas periapicales o síntomas clínicos previos al tratamiento, contienen altos niveles de endotoxinas.



Si bien la mayoría de los microorganismos del conducto tienen poca capacidad para invadir los tejidos periapicales, pueden elaborar sustancias que por difusión son liberadas en esos tejidos.

Las endotoxinas son lipo-polisacáridos componentes de la pared celular de las bacterias gramnegativas, que pueden ser secretadas; por microorganismos en desarrollo o liberadas luego de la muerte de las bacterias, provocando citotoxicidad, fiebre, fibrinólisis y destrucción ósea.

5.5 Antisépticos

Estas sustancias químicas empleadas para lograr el saneamiento del conducto no son totalmente inocuas, de ahí que deben conocerse los requerimientos de un antiséptico ideal antes de proceder a la elección del medicamento este debe ser:

Efectivo contra todos los microorganismos del conducto.

Actuar en presencia de sustancia orgánica, pus y/o sangre.

No dañar tejidos vitales ni interferir con su reparación.

No ser antigénico.

Tener baja tensión superficial y pH neutro.

Ser químicamente estable y moderadamente volátil dentro del conducto.

No colorear el diente.

Los antisépticos actúan de diferente manera los bactericidas desnaturalizan las proteínas celulares o disminuyen la tensión superficial del medio con lo que se produce la alteración osmótica de la membrana celular; los bacteriostáticos no destruyen los microorganismos sino que interfieren con sus procesos metabólicos, y reducen así su capacidad reproductiva.



Existen diversos factores que influyen en la acción antiséptica:

La dosis empleadas deben ser mínimas y nunca resultarán insuficientes debido al reducido volumen de la cavidad pulpar.

La temperatura también tiene que ver con la actividad del antiséptico ya que disminuye el tiempo de destrucción microbiana esto lo determinó Prader que al aumentar la temperatura a 10 grados centígrados.

Es importante que el antiséptico se ponga en contacto con los microorganismos para ejercer su acción.

Los antisépticos son más apropiados que tengan un pH neutro o ligeramente alcalino.

La persistencia de la acción varía de un antiséptico a otro, también con el volumen y las condiciones del conducto, tales como la presencia de materia orgánica, los exudados, la contaminación salival.

El método o forma de aplicación de la medicación tópica entre sesiones puede variar según el tipo de medicamento empleado, el hidróxido de calcio y los antibióticos se aplican en forma de pastas que se colocan en el conducto.

Los antisépticos que se volatilizan dentro de él pueden ser colocados mediante puntas de papel o torundas de algodón estériles.

Los compuestos de yodo se usan en endodoncia como antisépticos en el conducto radicular y como desinfectantes en el campo operatorio.

La solución yodo-yodurada de potasio es un antiséptico suave y poco irritante, más efectivo, esta solución se encuentra al 2%.

El yodoformo es un polvo amarillo color fuerte y persistente que sugeriría una poderosa acción antiséptica, pero se debilita al entrar en contacto con los líquidos orgánicos.



5.6 INDICACIONES DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACIÓN LOCAL.

1 El hidróxido de calcio es una medicación indicada luego de una biopulpectomía que presente signos e inflamación en el remanente pulpar apical, debido a sus propiedades antiinflamatorias y antiexudativas.

2 Por su acción perdurable puede ser sellado en el conducto cuando el paciente, por diversas razones, debe posponer su próxima sesión.

3 Cuando existan alteraciones inflamatorias periapicales puede llenarse el conducto con hidróxido de calcio con el fin de alcalinizar el medio vecino al ápice, mezclado con paraclorofenol logrando así un amplio espectro antibacteriano especialmente indicado en el tratamiento de periodontitis crónicas.

5.7 PROPIEDADES DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

Es su acción disolvente sobre tejido pulpar; Hasselgren en 1988 demostró que el hidróxido de calcio pudo disolver tejido muscular necrótico de porcino y pulpas humanas extirpadas, adjudicando esa propiedad a su alta alcalinidad; esto fue confirmado por Andersen en 1992, quién reportó que el hidróxido de calcio pudo disolver tejido pulpar más rápidamente que el hipoclorito de sodio en los 15 minutos iniciales de su aplicación, pero resultando casi inefectivo al cabo de los 30 minutos.



Los preparados de hidróxido de calcio liberan iones OH según el vehículo utilizado para elaborar la pasta o el cemento, por lo que debe determinarse a priori donde la finalidad de su empleo es la medicación tópica entre sesiones, obturación provisoria u obturación definitiva.

En casos de complicaciones periapicales crónicas varios autores proponen traspasar las pastas de hidróxido de calcio más allá del foramen apical, sobre todo en los casos de quistes periapicales suponiendo que su efecto necrotizante sobre el epitelio pueda destruirlo. En general en todos los casos de lesiones crónicas, el hidróxido de calcio podría producir en la zona periapical una acción antiinflamatoria por su poder higroscópico (que atrae el agua), y por la neutralización de productos ácidos.

Holland y Leonardo aconsejan una extravasación con pastas de hidróxido de calcio; que de hecho son reabsorbibles en los casos de complicaciones periapicales crónicas por su acción antiflogística (que actúa contra la inflamación local o por vía sanguínea), alcalinizante y antiexudativa.

Caliskan apoya esta conducta en casos de lesiones crónicas con presencia de fistula, cuya superficie interior puede estar parcial o totalmente recubierta con tejido granulomatoso o epitelial y albergando en su interior bacterias anaerobias.

Esta conducta de realizar ligeras sobreobturaciones con pastas de hidróxido de calcio puede ser cuestionable, pero no debe descartarse en absoluto de que muchos autores han reportado colonización microbiana fuera del conducto, en los tejidos periapicales.



El agua de cal es una solución de hidróxido de calcio puro con agua destilada que se utiliza como irrigante de los conductos radiculares, sobre todo cuando existen tejidos apicales inflamados; luego de una irrigación, el agua de cal debe ser eliminada de las paredes del conducto mediante lavajes con agua destilada o suero fisiológico, para evitar que el polvo de hidróxido de calcio interfiera con la adhesión de la obturación a las paredes dentinarias.

Puede ser preparada de dos maneras:

Óxido de calcio	5g
Agua destilada	1.000ml

Hidróxido de calcio	0.15g
Agua destilada	30ml

De acuerdo con las múltiples propiedades del hidróxido de calcio, algunas de las cuales ocurren por mecanismos no bien establecidos, es indudable que el producto ocupa un lugar preponderante en la medicación tópica entre sesiones en los tratamientos de conductos radiculares con vitalidad pulpar y con necrosis o sin complicaciones periapicales.



CONCLUSIONES

Una emergencia endodóntica es una situación especial, aunque frecuentes durante la rutina odontológica, en las cuales el paciente se ve afectado por, dolor, edema o ambos. Estas características dictan la premura con la que debe prestársele atención. Cualquier alternativa terapéutica endodóntica de emergencia establece como objetivo aliviar el dolor o los síntomas agudos característicos de la enfermedad.

Por lo que este trabajo me dio bases para poder enfrentar los problemas a los que nos enfrentamos a diario los Cirujanos Dentistas, ya que al hablar de una sola enfermedad, que está alterando todo el sistema de un diente se puede llegar a muchas conclusiones, pero solamente una sola es la que nos va a determinar que es lo que vamos hacer en ese momento y hacia donde vamos a dirigir nuestra terapeutica a emplear, ya que de eso depende el éxito o el fracaso de nuestro tratamiento dental, por lo que no hay que enfocarnos mucho en los síntomas que refiere él paciente, si no hay que agotar todos los auxiliares de diagnostico pulpar como son percusión horizontal y vertical, palpación a nivel apical, pruebas con calor y el frio, movilidad, sondeo o pruebas muy selectivas como son: fresado de la cavidad, prueba electrica y anestesia selectiva; hasta tener bien definido el problema que le esta aquejando al paciente, espero que la información que he asentado en este trabajo sirva de mucho a las generaciones que están por venir y las que se encuentran en este momento en curso.



BIBLIOGRAFÍA

- 1 Sigurd P, Ramfjord. Periodontología y Periodoncia..España.Edit.Médica Panamericana 1986.
- 2 Bascones Martínez Antonio. Periodoncia Básica. España.Edit.Avances Médico-Dentales 1992.
- 3 Lasala Ángel. Endodoncia.4ªed. Barcelona España. Edit.Científicas y técnicas 1992.
- 4 Leal Leonardo.Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares.2ªed. Buenos Aires.Edit.Médica Panamericana 1994.
- 5 H.h,Horch. Cirugía Odontoestomatológica. Barcelona España. Edit.Ediciones Científicas y Técnicas 1992.
- 6 Prof.Dr.López Arranz, J.S.Cirugía Oral. España.Edit.Interamericana Mc Graw Hill 1992.
- 7 Tronstand Leif. Endodoncia clínica. Barcelona España.Edit.Científicas y Técnicas 1993.
- 8 Walton, Richard E. Endodoncia principios y práctica.2ªed. México.Edit.Mc Graw Hill Interamericana 1997.
- 9 M.Donado. Cirugía Bucal, patología y Técnica.2ªed.Edit.Barcelona España1998.
- 10 Basrani, Enrique. Endodoncia Integrada.Caracas Venezuela.Edit.Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica 1999.
- 11 Weine, Franklin S.Tratamiento Endodónico.5ªed. España Edit.Harcourt Brace 1997.



BIBLIOGRAFÍA

- 12 F.J.Harty.Endodoncia en la práctica clínica.2ªed.Santa Fé Bogotá.Edit.El manual moderno 1993.
- 13 Dennis Robert AHL.Clinicas Odontológicas de Norteamérica.España.Edit.Interamericana 1986.
- 14 Arens, Donald E. Cirugía en endodoncia.Barcelona España.Edit.Doyma 1884.