



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: MANEJO DE COMPLICACIONES POR  
NECROSIS EN ENTOMOLAR: REPORTE DE UN  
CASO.**

**FORMA DE TITULACIÓN:**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A:**

**RAÚL RICARDO RAMÍREZ REYNOSO**

**TUTOR: Mtra. PAOLA CAMPOS IBARRA  
ASESOR: Mtro. J. ARMANDO DÍAZ ACEVEDO  
Esp. GABRIELA DAVILA GARCÍA**

**LEÓN GTO. 2017**





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.

# Índice

## Marco Teórico

Tema 1: Formación de los arcos branquiales.....	Pág. 4
Etapas de la formación de la cara.....	Pág. 5
Tema 2: Odontogénesis.....	Pág. 6
Morfogénesis.....	Pág. 6
Tema 3: Complejo dentino pulpar.....	Pág. 11
Células pulpares.....	Pág. 13
Tema 4: Alteraciones dentales.....	Pág. 15
Tema 5: Enfermedades pulpo-periapicales.....	Pág. 16
Tema 6: Biofilm.....	Pág. 19
Morfología del biofilm.....	Pág. 20
Formación y evolución.....	Pág. 21
Mecanismos de defensa .....	Pág. 22
Tipos de bacterias que forman el biofilm .....	Pág. 23
Bacterias en infecciones endodóncicas primarias.....	Pág. 23
Bacterias en infecciones endodóncicas secundarias.....	Pág. 26
Bacterias antes de la Obturación.....	Pág. 27
Bacterias en abscesos agudos o Flare-Ups.....	Pág. 28
Tema 7: Infecciones odontogénicas .....	Pág. 28
Etapas clínicas.....	Pág. 28
Causas anatómicas.....	Pág. 29
Diagnóstico.....	Pág. 32
Tratamiento.....	Pág. 33
<b>Objetivos.....</b>	<b>Pág. 39</b>
<b>Caso clínico.....</b>	<b>Pág. 40</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>Pág. 47</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>Pág. 48</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>Pág. 49</b>

## **Agradecimientos**

A mis padres

Por enseñarme a nunca darme por vencido, fueron mi fuerza para no desistir en esta larga travesía. Gracias por su apoyo incondicional que me han brindado a lo largo de toda mi vida, por darme todo su amor, por sus consejos sin los cuales quizás esto no hubiera sido posible. Mis logros son todos suyos.

A Lucia López

Por ser casi como una madre para mí en muchos aspectos y la cual me brindó su apoyo durante los años que llevo de conocerla y sobre todo en los años que estuve en la carrera.

A Juan Carlos Esparza

Un gran amigo y a la vez un maestro del cual aprendí muchas cosas sobre esta carrera. Fue quien me dio mi primera oportunidad de empezar a trabajar y agarrar experiencia fuera de la universidad. Tus consejos fueron de mucha ayuda a lo largo de mi formación como odontólogo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Por permitirme ser parte de la máxima casa de estudios de México y crear en mí el orgullo de pertenencia a mi Universidad.

A mi tutora, la Mtra. Paola Campos Ibarra

Por todo su gran apoyo, sus enseñanzas y por tenerme paciencia a lo largo de este viaje, que no fue fácil. Fue por usted que le tomé amor a la Endodoncia y por usted aprendí todo lo que se de esta área. Se que aún me falta mucho por aprender, pero me gustaría algún día tener la habilidad que usted tiene para esta bonita especialidad.

A mis profesores de la carrera

Esp. Gabriela Dávila, Esp. Alejandro Camacho, Mtro. Armando Díaz, Esp. Alberto Flores Longoria, Esp. Gabriela Hernández, Esp. Alejandro Castillo. Mis guías, fueron quienes más enseñanzas me dejaron a lo largo de la carrera. Gracias por compartir sus conocimientos, me inspiraron a soñar en grande y dar mi mayor esfuerzo.

## Marco Teórico

### 1.- Formación de los arcos branquiales:

En la porción más anterior del intestino cefálico, intestino anterior primitivo, tendrá origen la faringe embrionaria y estará comprimida en sentido dorso-ventral. Al inicio de la cuarta semana, se forman los arcos branquiales de las paredes laterales y del piso de la faringe; surgen por proliferación de la mesénquima.<sup>1</sup>

Existen seis arcos branquiales, pero el quinto tiene un escaso desarrollo, y el sexto en los humanos no se desarrolla.

El primer arco da origen:

- a) Proceso mandibular, de mayor volumen, que contiene el cartílago de Meckel.
- b) Proceso maxilar, de menor tamaño.

Las células de las crestas neurales darán origen a los componentes de los tejidos conectivos que formarán entre otros, el complejo dentino-pulpar que tiene su origen en la papila dentaria, del ectomesénquima embrionario.<sup>1</sup>

Formación de la cara:

En la formación de la cara participan cinco procesos ubicados alrededor del estomodeo. Los procesos pares corresponden a las prominencias maxilares y mandibulares respectivamente, derivadas del primer arco branquial y el proceso impar es el fronto-nasal medio.<sup>1</sup>

La configuración de la cara se lleva a cabo en las siguientes etapas:

- 1) El proceso maxilar crece y se dirige hacia arriba y hacia adelante extendiéndose por debajo de la región del ojo y por encima de la cavidad bucal primitiva.<sup>1</sup>
- 2) El proceso mandibular progresa hacia la línea media por debajo del estomodeo para unirse con el lado opuesto para formar la mandíbula y el labio inferior. El cartílago de Meckel guiara la osificación del cuerpo mandibular.<sup>1</sup>
- 3) Los procesos mandibulares con los maxilares se unen lateralmente en la superficie para formar la mejilla, de esa forma disminuye la abertura bucal.<sup>1</sup>
- 4) Debido al mayor crecimiento de las partes laterales en contraste con la región fronto-nasal, las fosas nasales se acercan y el espacio existente entre ellas se eleva, dando lugar al dorso de la nariz.<sup>1</sup>
- 5) Los procesos nasomedianos se unen y forman la porción media del labio superior, las zonas laterales del labio superior se forman por la fusión de los procesos nasales medios con los procesos maxilares.<sup>1</sup>



**Fig. 1-** Formación de la cara o macizo facial. Tomado de

## 2.- Odontogénesis:

En la sexta semana de vida intrauterina comienza el ciclo vital del órgano dentario que consta de una serie de cambios químicos continuos que implica la inducción recíproca entre la mesénquima de la cresta neural y el epitelio oral profundo.<sup>2</sup>

Morfogénesis:

Comienza con la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo. Las células basales proliferan, forman la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- Lámina vestibular: Las células dentro del ectomesénquima proliferan, crecen, degradan y forman una hendidura que conforma el surco vestibular entre el carrillo y la zona dental.
- Lámina dentaria: En esta lámina dental se inicia la actividad proliferativa, que forma crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima y que dará origen a los 20 dientes temporales y los 32 permanentes.

*Los estadios que conforman la odontogénesis son:*

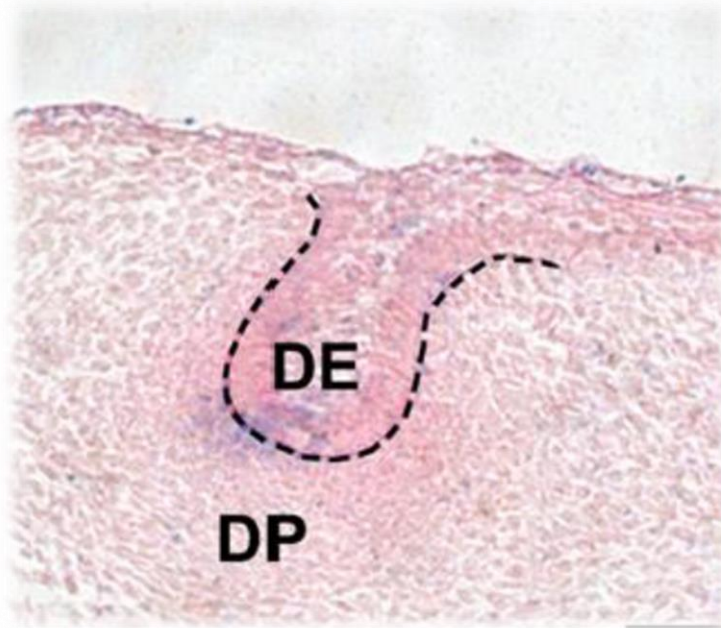
- 1) Brote o yema
- 2) Casquete
- 3) Campana temprana
- 4) Campana tardía

*Estadio de brote o yema*

Estadio	Tiempo	Cambios Estructurales
<b>Brote o Yema Dentaria</b>	Sexta semana de vida intrauterina	Células periféricas cuboides, internas poligonales

Es el periodo inicial y breve en el cual aparecen casi simultáneamente diez yemas o brotes en cada arcada. Los cuales son el producto de la división mitótica de algunas células de la capa basal, y que darán lugar al esmalte.<sup>3</sup>

Las estructuras de los brotes estén compuestas por células cuboides en la periferia y en el interior por células de aspecto poligonal con espacios intracelulares. Las células del ectomesénquima subyacente están condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial, como se muestra en la figura 2.<sup>2</sup>



**Fig.2-**Morfogénesis del germen dentario en estadio de brote o yema. (DE: epitelio dental, DP: papila dental).

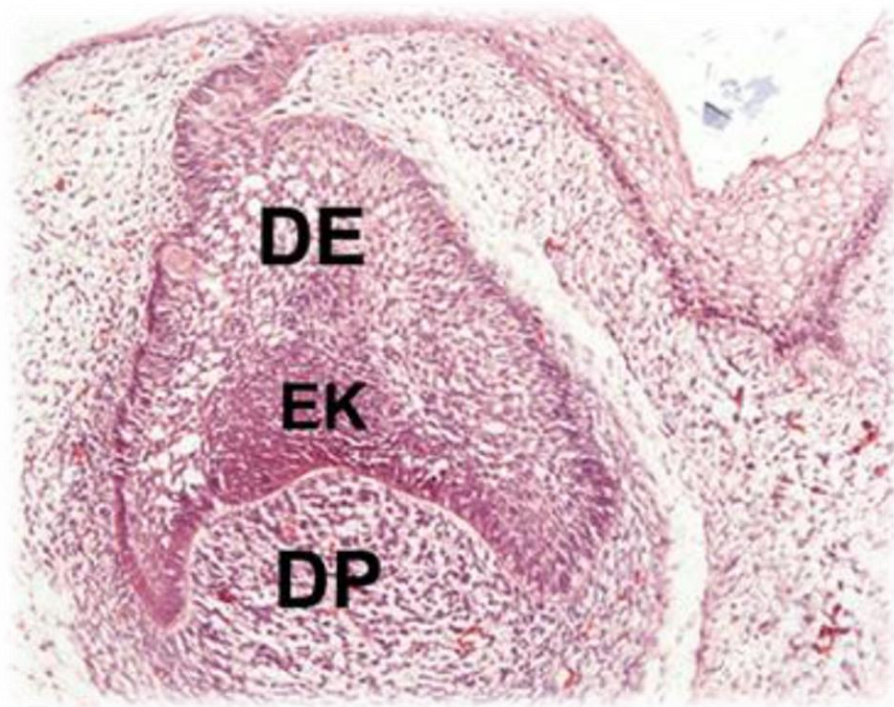
*Estadio de casquete (Etapa de proliferación)*

<b>Estadio</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Cambios estructurales</b>
<b>Casquete (estadio de proliferación)</b>	Novena y décima semana de vida intrauterina	<b>a) Epitelio externo:</b> células aplanadas <b>b) Retículo estrellado:</b> células aplanadas con espacios intracelulares grandes. <b>c) Epitelio interno:</b> células cúbicas altas.
		<b>Papila dentaria:</b> condensación del mesénquima y capilares. <b>Saco dentario:</b> condensación y diferenciación del mesénquima periférico.



Cada brote dental adopta forma de casquete, debido a la proliferación con mayor intensidad que se da en la periferia, en contraste con la parte central. La parte ectodérmica dará lugar al órgano del esmalte; la invaginación interna del tejido mesenquimal o papila dental dará lugar al complejo dentinopulpar. El epitelio del esmalte se divide en epitelio dental externo y epitelio dental interno. Separados por un tejido laxo conocido como retículo estrellado. El estrato intermedio es el tejido que contacta con el epitelio interno.<sup>3</sup>

Rodeando casi por completo el casquete, excepto en el pedículo, se encuentra el tejido mesenquimal, como se muestra en la figura 3. Se condensa y se vuelve fibrilar, formando el saco dentario primitivo o folículo dental. En conjunto, el órgano dental, la papila y el saco forman el germen dentario.<sup>3</sup>

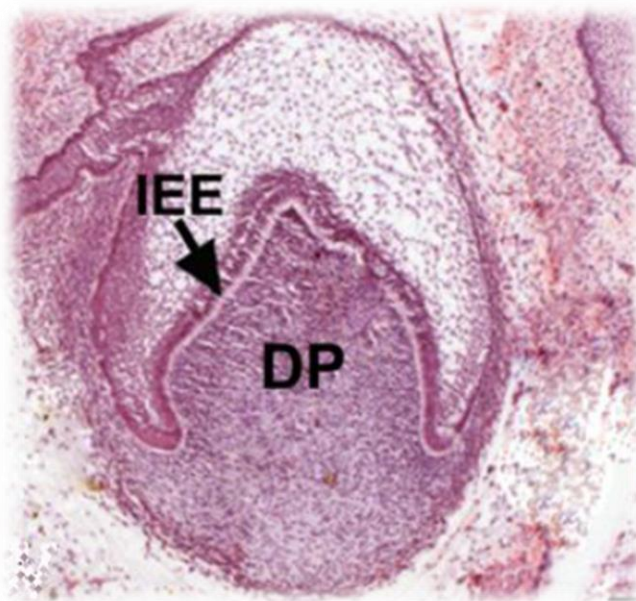


**Fig.3-** Morfogénesis del germen dentario en estadio de casquete. (DE: epitelio dental, DP: papila dental, EK: nudo del esmalte).

*Estadio de campana*

<b>Estadio</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Cambios estructurales</b>
<b>Estadio de campana temprana</b>	Catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina	<b>a) Epitelio externo</b> <b>b) Retículo estrellado</b> <b>c) Estrato intermedio: células planas</b> <b>d) Epitelio interno o preameloblastos</b>
		<b>Papila dentaria:</b> sin diferenciación odontoblástica <b>Saco dentario:</b> dos capas { celulovascular fibrilar

Se vuelve más marcada la invaginación del epitelio interno adoptando un aspecto de campana. El epitelio dental interno se diferencia en preameloblastos y ameloblastos, células formadoras de esmalte. Estas células inducen en el tejido mesenquimal subyacente la diferenciación de preodontoblastos y odontoblastos, formadores de predentina, la cual se mineraliza y se convierte en dentina. La dentina y el esmalte comienza a formarse en incisal y cúspides, progresando hacia la raíz. Los ameloblastos serán desplazados hacia el epitelio dental externo al formarse la dentina, y desaparecerán simultáneamente al poco tiempo de erupcionar el diente, como se muestra en la figura 4.<sup>3</sup>



**Fig.4-** Morfogénesis del germen dentario en estadio de campana. (IEE: epitelio interno del esmalte, DP: papila dental).

*Estadio de campana tardía*

<b>Estadio</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Cambios estructurales</b>
<b>Estadio de campana tardía</b>	Posterior a las dieciocho semanas de vida intrauterina	<p><b>a)</b> <i>Epitelio externo: discontinuo</i></p> <p><b>b)</b> <i>Retículo estrellado: partes laterales más abundantes</i></p> <p><b>c)</b> <i>Estrato intermedio: cúspides o borde incisal</i></p> <p><b>d)</b> <i>Ameloblastos jóvenes: células cilíndricas</i></p>
		<p><b>Papila dentaria:</b> diferenciación odontoblástica</p> <p style="text-align: center;">Papila en la periferia ↓ Pre dentina (sin mineralizar) ↓ Dentina</p> <p><b>Saco dentario:</b> dos capas bien definidas</p>

Inicia cuando se identifica la presencia del depósito de matriz del esmalte sobre la dentina en las zonas de cúspides o del borde incisal.<sup>3</sup> La dentina y el esmalte comienzan su formación, cuya génesis, al igual que la del tejido óseo consta de dos procesos. Uno inicial, en la que hay aposición de matriz de pre dentina y pre-esmalte, otro secundario en el cual se calcifica la matriz ya formada.<sup>2</sup>

Conforme madura el esmalte y se forma la corona, la zona cervical del órgano del esmalte se alarga o prolonga alrededor del tejido mesenquimal de la papila formando un cilindro: la vaina epitelial de Hertwig, involucrada en el desarrollo radicular.<sup>3</sup>

### 3.- Complejo dentino pulpar:

La pulpa dental y la dentina se consideran como unidad funcional, teniendo como célula fundamental del sistema a los odontoblastos. El esmalte y la dentina brindan de protección a la pulpa dental. Por lo que la dinámica del complejo dentino pulpar implica que cualquier impacto que sufra la dentina puede afectar los componentes de la pulpa, y las afecciones pulpares pueden asimismo afectar la calidad y cantidad de dentina producida.<sup>4</sup>

El complejo dentino pulpar se encuentra dividido en cuatro zonas las cuales son las siguientes:

#### A) Capa Odontoblástica

Es la capa más externa de la pulpa que se localiza inmediatamente debajo de la predentina; a través de la predentina se encuentran las proyecciones odontoblásticas que llegan a la dentina. Esta capa se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos, capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. En la porción más coronal de la pulpa se encuentran odontoblastos con formas cilíndricas los cuales están acomodados de forma escalonada, comúnmente conocido como empalizada de odontoblastos. Existen espacios intracelulares entre los odontoblastos los cuales son bastante pequeños, entre 30-40nm de ancho.<sup>4</sup>

Los odontoblastos son los responsables de la dentinogénesis durante el desarrollo dental y en el envejecimiento es el odontoblasto, se le considera la célula más característica del complejo dentinopular. Los odontoblastos forman túbulos dentinarios, y su presencia convierte la dentina en un tejido vivo.<sup>4</sup> Los cementoblastos, odontoblastos y osteoblastos tienen características.<sup>5</sup>

#### B) Zona pobre en células

Debajo de la capa odontoblástica en la pulpa coronal, hay una estrecha zona de 40 µm de ancho que se encuentra prácticamente libre de células, por lo que se le llama zona acelular o capa de Weil. Los capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas

y las finas prolongaciones de los fibroblastos forman esta zona. El estado funcional de la pulpa determinará la presencia o ausencia de esta zona.<sup>4</sup>

### C) Zona rica en células

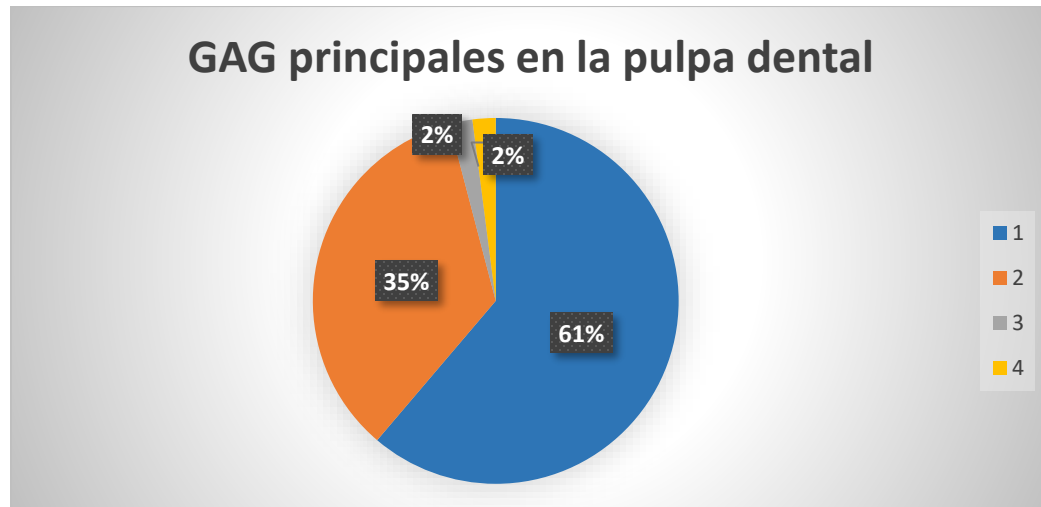
Esta capa contiene una cantidad elevada de fibroblastos y se encuentra en mayor proporción en la pulpa coronal que en la radicular. Contiene macrófagos, células-dendríticas y células madre o células mesenquimatosas indiferenciadas.<sup>4</sup>

La zona rica en células sigue a la migración periférica, comenzando desde que se aproxima la erupción dental. En respuesta de la aparición antigénica se da la migración de células inmunocompetentes dentro y fuera de esta zona. Por lo que los odontoblastos con alteraciones irreversibles son sustituidos por células que viajan desde la zona celular hasta la superficie interna de la dentina. El primer paso en la formación de una nueva capa odontoblástica es la actividad mitótica de los odontoblastos. Las células primitivas son la fuente de los odontoblastos de reemplazo.<sup>4</sup>

### D) Pulpa central

Es la parte principal de la pulpa y es donde se encuentra la sustancia fundamental. Además, en esta zona los nervios y vasos sanguíneos son más grandes. El fibroblasto es considerado la célula más importante de esta capa.<sup>4</sup>

- Sustancia fundamental: está formada, principalmente, por proteoglucanos. Estos a su vez están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glucosaminoglucanos (GAG). Los GAG principales en la pulpa son: Condroitín 4 y 6 sulfato (60%), dermatán sulfato (34%), keratán sulfato (2%) y ácido hialurónico (2%), Como se muestra en la tabla 1.<sup>4</sup>



**Gráfica 1:** Conformación de la sustancia fundamental.

La viscosidad de la matriz intercelular de la pulpa es dada en gran medida por los proteoglucanos. Esta propiedad es lo que facilita la extirpación pulpar sin que se rompa durante un tratamiento de conductos.<sup>4</sup>

La fibronectina es una glucoproteína extracelular prevalente en la pulpa, que ayuda a la adhesión celular, uniendo a las células entre si y a los componentes de la matriz. La fibronectina se encuentra en la periferia de la pulpa, por lo que se le atribuye la elaboración de la matriz dentinaria por parte de los odontoblastos.<sup>4</sup>

La sustancia fundamental es un medio interno, por el cual las células reciben nutrientes provenientes de los vasos sanguíneos; al igual que los productos de desecho son eliminados a través de él.<sup>4</sup>

#### Células Pulpares

##### A) Fibroblastos pulpares

Son las células pulpares que se encuentran en mayor proporción. Son células capaces de establecer la diferenciación en otras células. Estas células sintetizan colágeno tipo I y III, GAG y proteoglucanos. Tienen la capacidad de digerir y fagocitar colágeno y son los encargados de renovar el colágeno de la pulpa.<sup>4</sup>

Estas células se encuentran en gran proporción en la zona rica en células. Se encuentran distribuidos dentro de la sustancia fundamental durante la fase de diferenciación precoz.<sup>4</sup>

En la extensión de la superficie externa del cuerpo celular se acumulan las fibras de colágeno. Cuando aumenta la cantidad de nervios, fibras y vasos sanguíneos disminuye el número de fibroblastos.<sup>4</sup>

Existen varios modelos experimentales para entender el proceso de cicatrización de las heridas pulpares, especialmente en la formación de puentes dentinarios después de una comunicación pulpar o de una pulpotomía. Un estudio comprobó la actividad mitótica que se lleva a cabo en los fibroblastos perivasculares.<sup>4</sup>

#### B) Macrófagos

Son monocitos que dejaron el torrente sanguíneo, entraron en los tejidos y se diferenciaron en varias subpoblaciones. Una importante subpoblación realiza actividades de endocitosis y fagocitosis. Gracias a su dinámica y actividad fagocítica estos elementos tienen la capacidad de eliminar hematíes extravasados, células muertas y sustancias extrañas. Otra subpoblación tiene la función de generar la respuesta inmune a través del procesamiento del antígeno y su presentación a las células T de memoria. Los macrófagos forman una parte importante de las vías de señalización de la pulpa. Cuando se activan mediante estímulos inflamatorios tienen la capacidad de producir una gran variedad de factores como la interleucina 1, factor de necrosis tumoral, factores de crecimiento y de otras citosinas.<sup>4</sup>

#### C) Células dendríticas:

Son elementos complementarios del sistema inmune. En membranas mucosas y en la epidermis se encuentran células semejantes, llamadas *células de Langerhans*.

Estas células se encuentran en los tejidos linfoides al igual que se encuentran distribuidas en los tejidos conectivos, como el de la pulpa. Principalmente se localizan en la periferia de la pulpa coronal adyacente a la predentina cuando la pulpa se encuentra en estado normal, pero al haber un estímulo antigénico migran hacia el centro de la pulpa. Las células dendríticas inducen la inmunidad que

depende de las células T. Engloban antígenos y presentan fragmentos peptídicos de los antígenos y moléculas MHC clase II.<sup>4</sup>

D) Linfocitos:

El hallazgo de linfocitos T en pulpas de dientes humanos sanos fue descrito por Hahn et al. En dichas pulpas el subconjunto predominante fue el de los linfocitos T8. La pulpa al estar equipada con presencia de macrófagos, células dendríticas y linfocitos T indica que está preparada para iniciar respuestas inmunes.<sup>4</sup>

E) Mastocitos:

En pulpas con inflamación crónica podemos encontrar estas células. En los gránulos podemos encontrar heparina, un anticoagulante e histamina, mediador inflamatorio y otros factores químicos.<sup>4</sup>

#### **4.- Alteraciones dentales**

Las alteraciones dentales son malformaciones congénitas de origen idiopático que pueden presentarse tanto en pacientes con o sin síndromes. Pueden presentarse en dientes temporales o permanentes y dependiendo del estadio de formación en el que se encuentre el diente, las anomalías pueden ser de forma, tamaño o número.<sup>29</sup>

- Anomalías de forma: fusión, concrecencia, taurodontismo, perla del esmalte, dens in dent, geminación y raíces supernumerarias.
- Anomalías de tamaño: macrodoncia y microdoncia.
- Anomalías de número: hipodoncia, oligodoncia, hiperdoncia supernumerarios.

Entomolaris

Un número de variaciones anatómicas se han descrito en el primer molar inferior: encontrándose en ocasiones la presencia de una raíz supernumeraria en posición lingual y distal a la que se le denomina Radix Entomolaris. A diferencia de cuando



la raíz supernumeraria está en posición mesial y vestibular se le llama Radix Paramolaris.<sup>30</sup>

Estudios demuestran que la presencia en el primer molar inferior está asociada a determinados grupos étnicos. En las poblaciones de África se ha observado una frecuencia máxima del 3%, mientras que en Eurasia y la India la frecuencia es inferior al 5%. En poblaciones tales como los chinos, los esquimales y los indios americanos los informes señalan que el Radix Entomolaris se produce con una frecuencia que oscila entre 5% o más del 30%. Debido a su alta frecuencia en estas poblaciones, el Radix Entomolaris se considera una variante morfológica normal. En los caucásicos no es común que se presente, la frecuencia máxima va del 3.4 a 4.2%, se considera una morfología inusual.<sup>30</sup>

## 5.- Enfermedades pulpo periapicales:

La Asociación Americana de Endodoncia (AAE), a finales de 2009 publicó una nueva estandarización de la terminología para el diagnóstico clínico, Además de ser complementado con hallazgos radiográficos y de cada terminología diagnóstica buscando mejorar la aplicación clínica y actualizar la clasificación.<sup>7</sup>

A continuación, se presentará una tabla (tabla 2) que resume la clasificación de las enfermedades pulpo periapicales, según la AAE.<sup>7</sup>

PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPITIS REVERSIBLE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico clínico en el que la pulpa vital inflamada retorna a la normalidad.</li> <li>- Sin antecedentes de dolor espontáneo</li> </ul>	No presenta cambios

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor leve a moderada por estímulos: frío, calor, dulce.</li> <li>- Obturaciones fracturadas o desajustadas.</li> </ul>	
<p style="text-align: center;">PULPITIS IRREVERSIBLES SINTOMÁTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico clínico en el que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.</li> <li>- Dolor a los cambios térmicos.</li> <li>- Dolor persiste después de retirar el estímulo.</li> <li>- Dolor referido, espontaneo de moderado a severo.</li> <li>- Dolor a la percusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> <li>- Zona radiolúcida de la corona.</li> <li>- Restauraciones profundas.</li> </ul>
<p style="text-align: center;">PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico clínico en el que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.</li> <li>- Asintomático, la inflamación es producida por caries, trauma.</li> <li>- Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada.</li> </ul> <p>Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal prolongada.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Resorción interna.</li> <li>- Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> <li>- Zona radiolúcida en la corona asociada a caries.</li> </ul>
<p style="text-align: center;">NECROSIS PULPAR</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Usualmente no responde a las pruebas térmicas.</li> <li>- Cambio de coloración en coronal.</li> <li>- Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona.</li> <li>- Puede presentar movilidad y dolor a la percusión.</li> <li>- Puede haber comunicación pulpar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios en el periápice.</li> <li>- Radiolucidez de la corona compatible con caries.</li> </ul>

PREVIAMENTE TRATADO	- Diagnóstico clínico en el cual el diente fue tratado previamente	- Conducto radicular obturado.
---------------------	--	--------------------------------

PERIAPICAL		
PERIAPICE SANO	- Periápice sano - Negativo a palpación y percusión	- Espacio del ligamento periodontal sin cambios.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	- Dolor espontáneo. - Dolor localizado persistente y continuo. - Dolor a la percusión.	- Cambios en el periápice - Cambios en los tejidos de soporte circundantes.
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	- Asintomática o molestia leve. - Tejidos circundantes normales - Puede haber sensibilidad a la palpación. - Pruebas de sensibilidad negativas	- Zona radiolúcida periapical de origen pulpar.
ABCESO APICAL AGUDO	- Comienzo rápido - Dolor espontáneo - Dolor a la presión, percusión y palpación. - Exudado purulento. - Inflamación intra o extraoral. - Dolor localizado y persistente - Movilidad aumentada. - Malestar general	- Cambios en los tejidos circundantes. - Cambios en el periápice.
ABCESO APICAL CRÓNICO	- Ligera sensibilidad - Presencia de fistula. - Asintomática. - Pruebas de sensibilidad negativas	- Zona radiolúcida apical - Se debe realizar fistulografía.

**Tabla 1:** Clasificación de las enfermedades pulpo-periapicales.

## 6- Biofilm

La cavidad oral es una de las partes más complejas y heterogéneas del organismo en la que se encuentran más de 500 especies bacterianas aerobias y anaerobias, como se muestra en la Tabla 3. Las distintas condiciones que presenta favorecen la existencia de un ambiente adecuado para la supervivencia de los microorganismos bucofaríngeos con predominio de los anaerobios. Las zonas de la lengua y la mucosa bucal se encuentran colonizadas por *Streptococcus salivarius* y *Veillonella spp.*, mientras que en la superficie del diente se pueden aislar determinadas especies del género *Streptococcus* (*S. sangis*, *S. mutans*, *S. mitis*) y también la especie *Actinomyces viscosus*. Además, están presentes las levaduras, de las cuáles, el género más representativo es la *Candida*, que aparece principalmente en la lengua y el paladar.<sup>8</sup>

<b>Bacterias Odontogénicas</b>	
<b>Aerobias</b>	<b>Anaerobias</b>
<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Peptostreptococcus</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>Prevotella pigmentada</i>
<i>Corynebacterium</i>	<i>Fusobacterium</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>Prevotella no pigmentada</i>
<i>Neisseria</i>	<i>Gemella</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Porphyromonas</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Bacteroides</i>

**Tabla 2:** Bacterias Odontogénicas

La forma natural de proliferación bacteriana es el biofilm, la cual es una asociación bacteriana de una o varias especies concentradas en una matriz extracelular adhesiva de polisacáridos autoproducida y que se une a una superficie o sustrato. Los biofilms se unen a superficies inertes, ya sean biológicas o sintéticas. En cuanto a las biológicas tienen afinidad por tejidos necróticos.<sup>9</sup> Los microorganismos protegidos en los biofilms son más de 1000 veces más resistentes a agentes

antimicrobianos que las bacterias en suspensión y son la causa de fracaso en tratamientos de conductos bien realizados.<sup>10</sup>

Partículas minerales, una variedad de microorganismos y el glicocáliz son los componentes básicos del biofilm. El glicocáliz en el cual habitan las bacterias, las protege de los antibióticos y esto explica la resistencia de la infección después de una vigorosa terapia con sustancias químicas. Además, gracias a su composición química tiene un papel importante en la nutrición bacteriana, en el desarrollo de respuesta inmune y en mecanismos de patogenicidad.<sup>11</sup>

Chávez de Paz y cols., mencionan que el biofilm en conductos necróticos, es el hábitat bacteriano más común, y a pesar de su reciente conocimiento y estudio en endodoncia, no es una situación que difícilmente se presente. El biofilm puede estar formado de bacterias de la misma o de distinta especie. La primera de ellas se denominaba autoagregación y la segunda coagregación.<sup>9</sup>

A la unión de bacterias que pertenecen a una misma especie se le conoce como autoagregación.<sup>12</sup>

A la interacción estable entre dos o más especies de bacterias se le conoce como coagregación.<sup>12</sup> Es el tipo de biofilm más complejo y difícil de eliminar, debido a que las distintas bacterias que lo componen pueden compartir mecanismos de defensa para ayudar a la supervivencia de este.<sup>9</sup> Además, es altamente específica y se considera un factor de virulencia.<sup>12</sup> La mayoría de las bacterias que habitan en la cavidad oral tienden a formar biofilms por coagregación, por lo que su eliminación será más compleja.<sup>9</sup>

#### Morfología del biofilm

Las formas del biofilm son diversas, desde pequeñas formaciones hasta cadenas, aunque la más representativa es la de biofilm en forma de champiñón (mushroom-shape).<sup>13</sup> Las colonias se observan como estructuras separadas de otras por

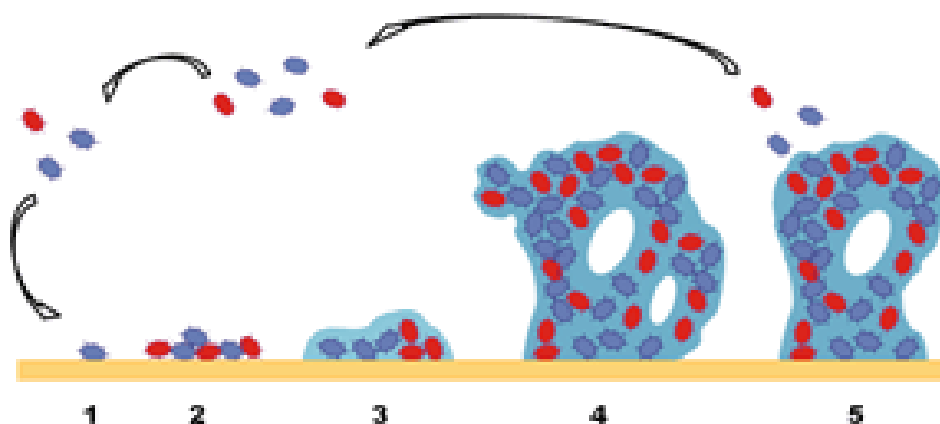
canales de agua adentro de la matriz de polisacárido. Los canales permiten el transporte de nutrientes y la eliminación de los residuos, así como la reducción de los efectos de antibióticos, irrigantes y medicaciones Intraconducto. Este tipo de organización bacteriana se trata de biofilm con un alto nivel de organización con un primitivo sistema circulatorio.<sup>9</sup>

### Formación y evolución del biofilm

El proceso de formación del biofilm en el conducto radicular es aún desconocido. Aunque la teoría más aceptada fue descrita por Svensäter y Bergenholtz, aunque ha tenido modificaciones, y tiene cinco fases.<sup>9</sup>, como se muestra en la tabla 4.

Fase	Cambios
1	Formación de una película adhesiva sobre la dentina, compuesta de proteínas y otros productos derivados de las bacterias
2	Fijación de bacterias con capacidad de adhesión sobre la película formada.
3	La primera capa de bacterias adheridas segrega mediadores, que van fijando más bacterias de la misma o distinta especie y por otro lado va formando la matriz extracelular.
4	El biofilm va madurando y creando sistemas de defensa más complejos.
5	El biofilm expulsa bacterias que van formando otros biofilm y cronifican la respuesta inflamatoria del huésped

**Tabla 3:** Fases del biofilm



**Fig.5:** Fases de la formación del biofilm. Tomado de <http://www.visavet.es/es/articulos/biofilms-repercusion-industria-alimentaria.php>

Se sabe que la madurez del biofilm es directamente proporcional a su capacidad de defensa y a su resistencia a ser eliminado, por lo que, la eliminación de las bacterias en suspensión lo antes posible es clave en el tratamiento. El rápido tratamiento será fundamental para mejorar el pronóstico del caso, ya que el biofilm no se habrá formado aún o estará en una fase inicial en la que su capacidad de defensa es mínima.<sup>9</sup>

Otra característica importante del biofilm es su capacidad de aislarse del entorno que lo rodea si éste se vuelve hostil. El biofilm se puede mantener inactivo durante un tiempo, en espera de que el medio mejore, antes de perecer. Si el medio mejora, el biofilm se reactiva y continua con su desarrollo.<sup>14</sup>

Por ello, estudios enfocan el tratamiento hacia la eliminación directa e indirecta del biofilm. La eliminación directa será la remoción a través de la instrumentación y, sobre todo, la irrigación. La eliminación indirecta consistiría en volver el hábitat hostil para biofilm, mediante la irrigación y la obturación de la zona, lo que mantendría al biofilm sin aporte de nutrientes el tiempo suficiente como para que perezca.<sup>9</sup>

#### Mecanismos de defensa del biofilm

El biofilm se caracteriza por una gran capacidad de resistencia. Dicha capacidad se ve aumentada dentro del sistema de conductos ya que, su anatomía proporciona zonas de difícil acceso para los agentes desinfectantes. Además de contar con sistemas de defensa como.<sup>9</sup>

1. Matriz extracelular que funcionara como barrera física y química.<sup>14</sup>
2. Producción de enzimas, que adhieren otros sustratos o bacterias y también inactivan los antibióticos.<sup>14</sup>
3. Desprendimiento de bacterias para distraer los mecanismos de defensa del huésped, cronificando el proceso y causando sintomatología.<sup>14</sup>

4. Disminución de la actividad proliferativa y metabólica, para ahorrar nutrientes y reducir los efectos de algunos antimicrobianos.<sup>9</sup>
5. Existe una especie bacteriana con baja actividad proliferativa y gran capacidad de supervivencia, que se mantiene inactiva gran parte de la vida del biofilm pero que se activa cuando el medio se vuelve hostil, para producir nuevas bacterias que ayuden a la supervivencia del biofilm.<sup>9</sup>

### Tipos de bacterias que forman el biofilm

Los tipos bacterianos encontrados en los biofilm de origen endodóncicos son principalmente, cocos, bacilos y filamentos, aunque en ocasiones se han encontrado espiroquetas.

### Bacterias en infecciones endodóncicas primarias

Una infección endodóncica primaria es la que ocurre cuando las bacterias han entrado en el tejido pulpar expuesto y posteriormente lo colonizan. Cuando las bacterias, han proliferado, pueden ocasionar una condición aguda o crónica, dependiendo del grado de patogenicidad y el sistema inmune del huésped. La mayoría de las bacterias que ocasionan esta condición son anaerobias, que incluyen de 10 a 30 especies por canal. Los conteos bacterianos pueden variar de  $10^3$  a  $10^8$  células por canal.<sup>15</sup>



Principales grupos bacterianos y especies responsables de infecciones endodóncicas primarias. (Tabla 4)

Familia Bacteriana	Especies
<p>Bacterias con pigmentos negros                      (a) Saccharolytic species – Prevotella                      (b) Asaccharolytic species – Porphyromonas.</p>	<p>Especies Prevotella incluidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Prevotella intermedia</i></li> <li>• <i>Prevotella nigrescens</i></li> <li>• <i>Prevotella tanneriae</i></li> <li>• <i>Prevotella multissacharivorax</i></li> <li>• <i>Prevotella baroniae</i></li> <li>• <i>Prevotella denticola</i></li> </ul> <p>Especies de Porphyromonas incluidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Porphyromonas endodontalis</i></li> <li>• <i>Porphyromonas gingivalis</i></li> </ul>
Tannerella forsythia	
Dialister	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Dialister pneumosintes</i></li> <li>• <i>Dialister invisus</i></li> </ul>
Fusobacterium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Fusobacterium nucleatum</i></li> <li>• <i>Fusobacterium periodonticum</i></li> </ul>
Espiroquetas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Treponema denticola</i></li> <li>• <i>Treponema sacranskii</i></li> <li>• <i>Treponema parvum</i></li> <li>• <i>Treponema maltophilum</i></li> <li>• <i>Treponema lecithinolyticum</i></li> </ul>
Bacilos anaerobios gram positivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i></li> <li>• <i>Filifactor alocis</i></li> <li>• <i>Actinomyces spp.</i></li> <li>• <i>Propionibacterium propionicum</i></li> <li>• <i>Olsenella spp.</i></li> <li>• <i>Slackia exigua</i></li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Mogibacterium timidum</i></li> <li>• <i>Eubacterium spp.</i></li> </ul>
Cocos gram positivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Parvimonas micra</i></li> <li>• <i>Streptococcus anginosus</i></li> <li>• <i>Streptococcus mitis</i></li> <li>• <i>Streptococcus sanguinis</i></li> <li>• <i>Enterococcus faecalis.</i></li> </ul>
Campylobacter spp.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Campylobacter rectus</i></li> <li>• <i>Campylobacter gracilis</i></li> <li>• <i>Catonella morbic</i></li> <li>• <i>Veillonella párvula</i></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Eikenella corrodens</i></li> <li>• <i>Granulicatella adiacens</i></li> <li>• <i>Neisseria mucosa</i></li> <li>• <i>Centipeda periodontii</i></li> <li>• <i>Gemella morbillorum</i></li> <li>• <i>Capnocytophaga gingivalis</i></li> <li>• <i>Corynebacterium matruchotii</i></li> <li>• <i>Bifidobacterium dentium</i></li> <li>• <i>Anaerobic lactobacilli</i></li> </ul>

Además de las bacterias existen *Arqueas*, virus y hongos que tienen un papel importante en las infecciones endodóncicas primarias.<sup>15</sup>

Las *Arqueas* son un grupo de bacterias que tienen una capacidad especial para sobrevivir en ambientes extremos por lo que se les conoce como extremófilos.<sup>15</sup>

Los virus encontrados asociados con el sistema de conductos radiculares son de Inmunodeficiencia Humana y Virus del Herpes. Entre el Herpes spp, el

*citomegalovirus* humano y el virus de Epstein-Barr pueden tener un papel en la patogénesis de la periodontitis.<sup>15</sup>

De todas las levaduras, la *Candida* y la familia *Saccharomucetaceae* tienen un papel importante en las infecciones. Según Grossman, el 17% de los conductos infectados pueden contener especies de *Candida*, como *C. albicans*.<sup>15</sup>

#### Bacterias en infecciones endodóncicas secundarias

La infección endodóncica secundaria se refiere al proceso de replicación de los patógenos que ocurre una vez que los microorganismos invaden los tejidos periapicales, posterior a haber colonizado el sistema de conductos radiculares.<sup>15</sup>

Durante esta fase ciertas bacterias más potentes entran en el conducto radicular. También, a veces, algunas bacterias que se encontraban inactivas dentro de los canales se reactivan y se vuelven más agresivas debido al cambio en el medio ambiente. Ciertas bacterias como *Enterococcus faecalis* entran en los túbulos dentinarios y evaden la acción de los componentes y medicamentos antimicrobianos. Estas bacterias pueden sobrevivir allí durante años y activarse posteriormente, lo que puede provocar una infección endodóncica persistente.<sup>15</sup>

Principales especies bacterianas responsables de infecciones secundarias.

**(Tabla 5)**

Familia Bacteriana	Especie
Bacilos gram negativo anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Fusobacterium nucleatum</i></li> <li>• <i>Prevotella spp.</i></li> <li>• <i>Campylobacter rectus</i></li> </ul>
Bacterias gram positivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus gordonii</i></li> <li>• <i>Streptococcus mitis</i></li> <li>• <i>Streptococcus anginosus</i></li> <li>• <i>Streptococcus oralis</i></li> <li>• <i>Lactobacillus paracasei</i></li> <li>• <i>Lactobacillus acidophilus</i></li> <li>• <i>Staphylococcus</i></li> <li>• <i>E. faecalis</i></li> <li>• <i>Olsenella uli</i></li> <li>• <i>Parvimonas micra</i></li> <li>• <i>Pseudoramibacterium spp.</i></li> <li>• <i>Actinomyces spp.</i></li> <li>• <i>Bifidobacterium spp.</i></li> <li>• <i>Eubacterium spp.</i></li> </ul>

#### Bacterias antes de la Obturación

Se han encontrado un promedio de 1 a 5 especies bacterianas en los conductos radiculares después de la terminación de la limpieza y el procedimiento de conformación y en los recuentos se han encontrado entre  $10^2$  a  $10^5$  células por canal.<sup>15</sup>

Se ha encontrado que las bacterias más resistentes después de la preparación biomecánica más comúnmente son anaerobios, bacilos como *F. nucleatum*, especies de *Prevotella* y *C. rectus* o bacterias Gram positivas como *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. gordonii*, *S. anginosus*, *S. sanguinis* y *S. oralis*), especies de *Actinomyces*, Especies *Propionobacterium* y *E. faecalis*.<sup>15</sup>

## Bacterias en abscesos agudos

Las agudizaciones durante el tratamiento endodóncico son una molestia ya que se manifiestan en forma de una emergencia aguda, expresándose en forma de dolor e inflamación. Las agudizaciones pueden manifestarse inmediatamente después de la obturación y la etiología en ambos casos pueden ser lesiones mecánicas, químicas o microbianas en los tejidos periapicales. Siendo las bacterias el factor más importante.<sup>15</sup>

Chávez de Paz examinó el biofilm del conducto y reveló que el *F. nucleatum* está asociado con el dolor de la agudización y la inflamación. Otros microbios aislados con brotes fueron Bacilos Gram negativos pertenecientes a los géneros *Prevotella* y *Prophyromonas*, conocidas como bacterias pigmentadas de negro.<sup>15</sup>

Chávez de Paz sugirió que la combinación de *F. nucleatum*, *Prevotella, spp.* y las especies de *Prophyromonas* pueden ser un factor de riesgo para los brotes endodóncicos actuando en sinergia para aumentar la intensidad de la reacción inflamatoria periapical.<sup>15</sup>

Una nueva especie bacteriana también fue identificada en dos pacientes con fracaso endodóncico con sintomatología persistente. Las bacterias fueron similares entre sí y se clasificaron como *Actinomyces radidentis*.<sup>15</sup>

## 7.- Infecciones Odontogénicas

### Etapas clínicas:

Es importante valorar primeramente la extensión y gravedad de la infección odontogénica para poder establecer si el tratamiento será ambulatorio o intrahospitalario.<sup>16</sup>

Las etapas de progresión de la infección son: celulitis y absceso. La diferencia entre celulitis y abscesos se basa en la duración, el dolor, el tamaño, la localización, la palpación, pus, gravedad y tipo de bacteria (Tabla 6). Durante el curso de una infección la celulitis se considera la fase inicial y el absceso la etapa final.<sup>16</sup>

Características	Celulitis	Absceso
Duración	0-3 días	3-5 días
Dolor	Intenso y generalizado	Localizado
Localización	Bordes difusos	Bordes circunscritos
Palpación	Indurado	Fluctuante
Pus	No	Si
Grado de severidad	Mayor	Menor
Bacterias	Aerobias	Anaerobias

**Tabla 6:** Diferencias entre celulitis y absceso

### Causas Anatómicas

Nos permiten entender el comportamiento de las infecciones odontogénicas, las diversas localizaciones primarias y su propagación. Para esto hay que tener en cuenta los siguientes factores:<sup>17</sup>

#### A) Relación periápice - corticales

La cercanía del ápice en relación con la cortical nos dirá hacia donde será la progresión de la infección ya sea lingual/palatino o vestibular. Por lo general el camino más próximo es hacia la cortical externa, o sea, hacia el vestíbulo, aunque hay excepciones: en el maxilar, el lateral y los dientes que tengan raíces palatinas (molares y primer premolar) pueden causar infecciones palatinas, mientras que en la mandíbula el segundo premolar, pero sobre todo los molares, y más el tercer molar estarán relacionados con una propagación hacia lingual.<sup>17</sup>

#### B) Relación periápice - fibromucosa

La fibromucosa gingival se inserta en la apófisis alveolar y al separarse de ella forma el vestíbulo bucal. Si el fondo del vestíbulo es escaso, la zona apical quedará por

debajo de esta inserción y por consiguiente la infección se abrirá por debajo de esta fibromucosa, algo que es muy importante, ya que evita una apertura fácil al exterior. Esto se observa sobre todo en los molares inferiores, pero en ocasiones también pueden estar involucrados otros dientes que tengan raíces largas como es el caso de los caninos; considerando que hay notables diferencias anatómicas individuales.<sup>17</sup>

#### C) Inserciones musculo-aponeuróticas

También los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica dando lugar a la “localización primaria”. Las existencias de planos anatómicos formados por las aponeurosis dan lugar a una serie de espacios y a unos compartimentos que albergan diversas estructuras anatómicas; estos planos aponeuróticos pueden conducir a la infección odontogénica, cuando ésta se propaga a partir de su “localización primaria”, hacia las diversas regiones anatómicas “diseminación secundaria”.<sup>17</sup>

#### D) Otros factores

La fuerza de la gravedad actúa sin duda favoreciendo la progresión de la infección hacia puntos más declives; esta acción puede verse modificada por la movilidad de algunas regiones como la labial o de la propia lengua. La posibilidad de que la progresión se haga a distancia es un hecho de singular trascendencia ante la presencia de una fístula cervicofacial no congénita, ya que hay que descartar siempre la etiología odontogénica.<sup>17</sup>

Las infecciones periapicales que perforan la cortical del hueso, por lo general se dan en la porción más delgada, su localización está basada en la relación con las raíces dentales y el origen de la inserción de los músculos faciales a los alvéolos maxilares y mandibulares. La comprensión de dichas relaciones es esencial en el diagnóstico y para predecir la propagación de las infecciones dentales.<sup>17</sup>

Las infecciones de los segundos y terceros molares inferiores tienden a extenderse hacia el espacio submandibular, mientras que las infecciones en premolares tienden a propagarse hacia la región sublingual.<sup>17</sup>

La cercanía con estructuras anatómicas como el seno maxilar quien puede verse afectado con una sinusitis odontogénica, por la prolongación de las raíces dentales de premolares y molares superiores.<sup>17</sup>

El músculo buccinador se inserta sobre la mayoría de las porciones superiores e inferiores del proceso alveolar de la arcada superior e inferior, respectivamente. La destrucción ósea con la propagación de la infección por encima de la unión superior o por debajo de la unión inferior resulta en la retención de la infección dentro del espacio bucal. El escape infeccioso dentro de estas inserciones da como resultado una infección del espacio vestibular. El músculo milohioideo surge de la línea milohioidea de la mandíbula, y está relación con los ápices de las raíces de los molares y premolares inferiores definen la diseminación de la infección a los espacios submaxilares o sublinguales. La línea milohioidea se inclina a medida que viaja desde la porción superior hasta la posterior. Por lo tanto, las infecciones de los segundos y terceros molares inferiores tienden a extenderse hacia el espacio submandibular debido a que los ápices de sus raíces se encuentran por debajo de la inserción del músculo, mientras que las infecciones en premolares tienden a propagarse hacia la región sublingual, y sus ápices son cefálicos a la línea milohioidea. También la sinusitis maxilar es una posible secuela de las infecciones dentales de los molares superiores debido a su íntima relación con el piso del seno maxilar.<sup>23</sup>

En el maxilar, cuando la infección pasa a través del hueso alveolar superior hasta el origen del musculo elevador del ángulo de la boca. Cuando se produce la inflamación de la cara del lado afectado, a menudo con extensión superior, resulta en una celulitis preseptal. El espacio bucal es superficial al musculo buccinador y está revestido externamente por la piel y la fascia superficial de la cara. Este espacio puede verse afectado por los dientes maxilares y con menor frecuencia, por los



mandibulares cuando la infección erosiona fuera de la inserción del músculo, el espacio infratemporal se encuentra por detrás del maxilar y puede estar involucrado cuando hay una infección de un tercer molar. Es significativo el hecho de que la diseminación hematógena de la infección a través del plexo pterigoideo adyacente al seno cavernoso puede resultar en la trombosis del seno, infección que es una amenaza para la vida.<sup>23</sup>

Escala de severidad	Espacio Anatómico
<b>Escala de severidad 1</b> Riesgo leve para la vía aérea y/o estructuras vitales	Huesos maxilares Subperióstico Submucoso vestibular Submucoso palatino Geniano
<b>Escala de severidad 2</b> Riesgo moderado para vías aéreas y/o estructuras vitales	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal Interpterigoideo
<b>Escala de severidad 3</b> Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales	Pteriogofaríngeo Retrofaríngeo Pterigopalatino Pretraqueal
<b>Escala de severidad 4</b> Riesgo extremo para vías aéreas y/o estructuras vitales	Mediastino Intracraneal Prevertebral

**Tabla 7:** Grados de severidad según los espacios anatómicos comprometidos.<sup>18</sup>

Diagnóstico:

Es sumamente importante realizar primeramente la anamnesis, en donde se proporcionan datos de la evolución y duración de signos y síntomas, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual, alergias; si el paciente se encuentra bajo tratamiento médico. Posteriormente continúa con el examen clínico que debe incluir una valoración global del paciente. En el área orofacial se deben evaluar

signos inflamatorios locales, la localización y extensión de los mismos, así como la causa del proceso.<sup>16</sup>

Como medio auxiliar de diagnóstico y para guiar un drenaje quirúrgico, se deben solicitar exámenes imagenológicos para valorar las estructuras comprometidas. Se puede solicitar radiografías anteroposteriores de perfil de tórax para buscar evidencias de mayores alteraciones. La radiografía lateral de cuello es útil para observar un desplazamiento de la pared posterior de la faringe, junto con la presencia de gas libre. Una tomografía computarizada es importante porque puede facilitar hallazgos como celulitis en los tejidos blandos de los espacios submandibular y sublingual, acumulación de fluidos y formación de abscesos. También se pueden solicitar las ultrasonografías de los tejidos blandos, ya que son una modalidad ideal de examinación para diferenciar infecciones superficiales de infecciones profundas más severas.<sup>19</sup>

## Tratamiento

### Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas:

Peterson y col, propusieron un protocolo para el manejo de las IOs. simplificándolo en los siguientes pasos:<sup>18</sup>

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- III. Decidir el lugar de atención.
- IV. Tratamiento quirúrgico.
- V. Soporte médico y nutricional.
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- VII. Evaluar al paciente periódicamente.

#### I.- Determinar la etiología y severidad de la infección:

Una completa historia clínica y examen físico, le permitirá al clínico identificar tres factores en este paso: etiología y espacios anatómicos comprometidos, etapa de la infección y compromiso de la vía aérea.<sup>18</sup>

II.- Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente:

Existen ciertas condiciones médicas que pueden interferir con la función del sistema inmune, lo cual es esencial en la defensa del paciente contra las IOs. La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad más prevalente que afecta al sistema inmune. El principal factor etiológico en la DM, que conduce a una disfunción en el sistema inmunológico es la hiperglicemia.<sup>18</sup>

Pacientes que presenten neoplasias malignas pueden tener compromiso del sistema inmune. El proceso por lo que esto sucede no está claro. Aunque se supone que un tipo de células T-reguladoras que han sido encontradas infiltrando tumores, son potentes inmunosupresores del sistema inmune.<sup>20</sup>

III. Decidir el lugar de atención:

Las Infecciones odontogénicas son una de las principales causas de atención odontológica de urgencia. Aunque, no todas requieren ser solucionadas en un ambiente hospitalario, es importante determinar algunas de las posibles indicaciones que le señalen al clínico si el paciente va a requerir ser atendido en un ambiente hospitalario.<sup>18</sup>

Los criterios de hospitalización son: disnea, trismus intenso, celulitis rápidamente progresiva; odinofagia (deglución dolorosa); disfagia (deglución difícil no dolorosa); extensión a espacios faciales profundos afectados; fiebre superior a 38°C; paciente no cooperador o incapaz de seguir el tratamiento ambulatorio, ya sea por negligencia familiar y/o falta de recursos económicos; fracaso del tratamiento inicial; afectación grave del estado general: cefalea, depresión, disminución de la agudeza visual, crisis convulsivas, náuseas, vómitos, deshidratación, anorexia, desnutrición y pacientes inmunocomprometidos.<sup>16</sup>

IV.- Tratamiento quirúrgico:

El manejo quirúrgico de las IOs, sin importar su severidad, consta de 2 principios: eliminar el foco etiológico y el vaciamiento de material purulento de los espacios anatómicos comprometidos con la instalación de un drenaje adecuado.<sup>18</sup>

El foco dental causal debe ser identificado en base a los hallazgos clínicos e imagenológicos. Mediante los conocimientos de anatomía quirúrgica podemos conocer las posibles vías de diseminación.<sup>18</sup>

Existen espacios aponeuróticos que serán afectados de manera inicial (espacios primarios) y otros que solamente serán ocupados a partir de otro espacio (espacio secundario). Mientras más extensa sea la diseminación mayor será la severidad del caso, y a mayor diseminación profunda del proceso infeccioso será más el compromiso orgánico y su potencial afección a las vías aéreas.<sup>22</sup>

Espacios Primarios	Espacios Secundarios (profundos)
Canino	Maseterino
Bucal	Pterigomandibular
Infratemporal	Temporal superficial
Submentoniano	Temporal profundo
Sublingual	Lateral Faringeo
	Retrofaringeo
	Prevertebral

**Tabla 8:** Espacios aponeuróticos

La eliminación de la causa ya sea mediante la terapia de conductos, desbridamiento, eliminación de tejido necrótico o la exodoncia de los focos dentales.

La exodoncia está indicada en los siguientes casos:

- Diente con poco tejido remanente para poder ser restaurado.
- Fractura vertical a nivel del tercio medio de la raíz en dientes uni-radiculares.
- Diente con poco soporte periodontal.
- Paciente con sistema inmune comprometido.
- Paciente poco cooperador.
- Infección en espacios aponeuróticos profundos.
- Infección persistente.

Sin embargo, pueden existir algunas contraindicaciones locales que cambien el tratamiento, como un trismus severo o una pericoronitis aguda con supuración. En estos casos el paciente deberá recibir un par de días de terapia antibiótica y antiinflamatoria para controlar y disminuir la infección e inflamación de los tejidos.<sup>18</sup> Para poder realizar el drenaje quirúrgico es necesario un amplio conocimiento de la anatomía de los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello, el clínico será capaz de usar puntos de referencia anatómicos para abordar estos espacios haciendo pequeñas incisiones estrictamente cutáneas o mucosas, y la disección roma profunda sin la visualización directa del espacio anatómico comprometido.<sup>21</sup> La incisión nos proporciona una descompresión tisular, así como una vía de salida para las bacterias, los bioproductos bacterianos y mediadores inflamatorios asociados con la diseminación de la IOs.<sup>21</sup>

#### V.- Soporte médico y nutricional:

Las infecciones complejas pueden predisponer a una severa carga fisiológica. Un cuadro de fiebre prolongado puede causar deshidratación, disminuyendo las reservas cardiovasculares y las reservas de glucógeno, entrando el metabolismo corporal en un estado de catabolismo. El soporte médico para pacientes que padezcan de IOs está compuesto de una adecuada hidratación, nutrición, control del dolor y fiebre.<sup>21</sup>

#### VI.- Antibioticoterapia:

Las IOs surgen de la flora existente en la cavidad oral. Son infecciones mixtas en casi todos los casos que involucran bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias aerobias generales, especialmente especies de *Streptomyces*, son responsables de la celulitis y la propagación de la infección a través de los tejidos blandos y planos faciales, mientras que las bacterias anaeróbicas son responsables de la formación de abscesos. Comúnmente organismos aeróbicos aislados incluyen *Streptococcus*. las especies del grupo *viridans* y *milleri*, *Streptococcus* b- *hemolítico*, y coagulasa estafilococos gram negativos. Anaerobios comunes incluyendo

*Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, y *Eikenella*.

La microbiología de las infecciones odontogénicas no ha cambiado mucho en los últimos años, sólo nuestra capacidad de aislar los organismos y nuestra reclasificación de algunos organismos, como las especies de *Bacteroides* ha cambiado.<sup>23</sup>

Considerando que los tipos de bacterias cultivadas a partir de infecciones odontogénicas se han mantenido constantes, la susceptibilidad a los antibióticos de diferentes organismos ha cambiado. La mayoría de los estreptococos son sensibles a la penicilina. Sin embargo, las bacterias anaerobias gram-negativas, tales como *Prevotella*, son conocidos por producir b-lactamasas, haciendo resistencia a las penicilinas algo que cada vez es más común. Además, el aumento de la resistencia de aerobios y anaerobios a la clindamicina es especialmente sorprendente, ya se destaca en el reciente artículo de Poeschl et. al. son difíciles de hacer recomendaciones para la terapia empírica, basada en los datos disponibles. La penicilina sigue siendo el antibiótico de elección para el tratamiento ambulatorio de las infecciones menos graves, mientras que la clindamicina es una opción razonable en el paciente alérgico a la penicilina. Para infecciones severas se administra ampicilina / ácido clavulánico, con una excelente actividad contra bacterias anaeróbicas b-lactamasas, o moxifloxacina, un fluoroquinolónico con una cobertura de amplio espectro eficaz, son buenas opciones. Independientemente de la elección empírica, la terapia quirúrgica es la modalidad de tratamiento primario para las infecciones dentoalveolares y la terapia con antibióticos.<sup>23</sup>

**Tabla 9:** Antibióticos empíricos de elección.<sup>18</sup>

Antibiótico	Vía de administración	Mecanismo de acción	Dosis Adulto	Dosis niños
Amoxicilina	Oral	BC	500-750mg c/8 hrs.	20-40mg/kg/día en 3 dosis
Amoxicilina/ ac. Clavulánico	Oral	BC	500-875/125mg c/12hrs	25-45mg/kg/día en 2 dosis
Clindamicina	Oral	BS	300mg c/8hrs	8-16mg/kg/día en 3 o 4 dosis
Metronidazol	Oral	BC	500mg c/8hrs	35-50mg/kg/día en 3 dosis
Claritromicina	Oral	BS	250-500mg c/12hrs	15mg/kg/día en 2 dosis

BC: bactericida, BS: bacteriostático, \*Antibióticos alternativos en pacientes alérgicos a la penicilina.

#### VII.- Evaluar al paciente periódicamente:

Los pacientes con IOs leves deben tener un control a las 48hrs posteriores de la realización del tratamiento ambulatorio, para continuar el drenaje y evaluar la mejoría o empeoramiento del cuadro infeccioso, permitiendo decidir el próximo paso a seguir. Las IOs severas que requieran admisión hospitalaria requerirán continua monitorización bajo un equipo médico multidisciplinario y controles postoperatorios diarios por no menos de 72 hrs, donde los signos clínicos de mejoría debieran ser evidentes, como la disminución de la inflamación, cese del drenaje, baja en el recuento de células blancas y reducción de la obstrucción de la vía aérea.<sup>18</sup>

**Objetivo general**

Mostrar el manejo clínico de complicaciones endodóncicas vs absceso alveolar agudo, de manera multidisciplinaria.

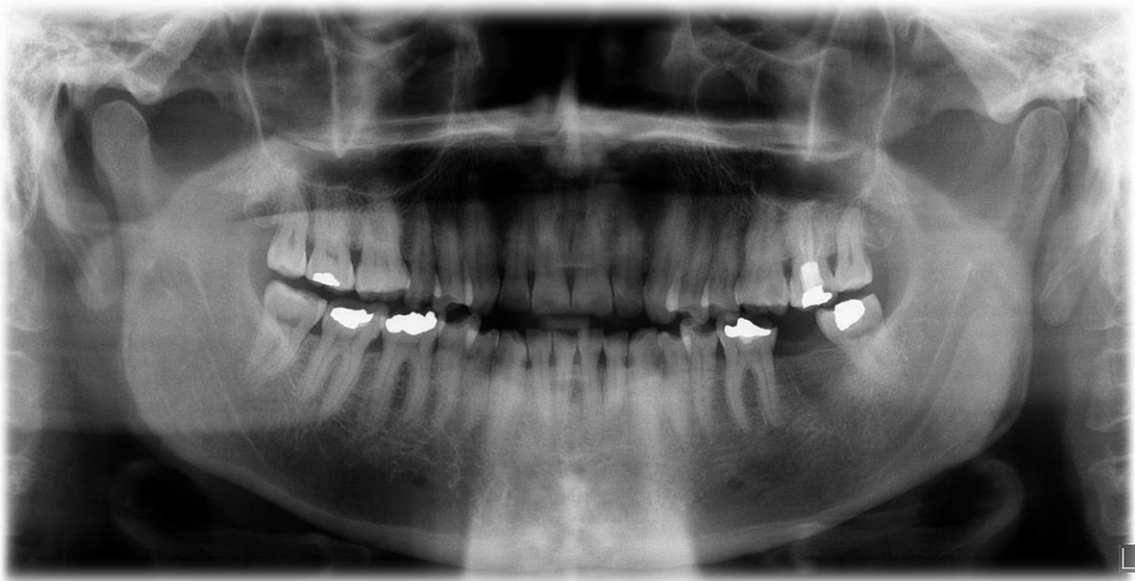
**Objetivos Específicos**

1. Describir que es una infección odontogénica.
2. Establecer métodos de diagnóstico multidisciplinario en infecciones odontogénicas.
3. Dar seguimiento a 6 meses de evolución.



## Caso Clínico

Paciente masculino de 42 años acude a la clínica de admisión por odontalgia en el diente 36, en donde se le realizó historia clínica completa. Posteriormente es remitido al área de profundización de endodoncia y periodoncia. En la primera cita se procedió a realizar la revisión de la sintomatología clínica del paciente y la valoración radiográfica en la panorámica del mismo, que fue tomada cuando acudió a realizar su ingreso a la clínica de admisión de la ENES León. Como se muestra en la Fig.6.



**Fig.6:** Radiografía panorámica del paciente.

Posteriormente se tomó radiografía periapical para ver a detalle el diente afectado, como se muestra en la figura 7. Al ver que la restauración estaba sobre la cámara pulpar. Se hicieron pruebas de sensibilidad en dicho diente, dando negativo al frío, al calor, a la palpación y positivo a la percusión vertical. El diagnóstico fue Necrosis pulpar con periodontitis apical sintomática. Por lo que se determinó realizar la terapia de conductos. Se le dio a firmar al paciente el consentimiento informado antes de iniciar el tratamiento y en donde se le explicaba en qué consistía así como los riesgos que conllevaba dicho tratamiento.



**Fig.7:** Radiografía periapical del diente 36.

Se procedió a realizar el acceso en forma de conveniencia y posteriormente se patentaron los conductos con limas #10 y #15 a conductometría aparente de 21mm.

en los conductos mesio-vestibular, mesio-lingual, disto-vestibular, disto-lingual. Posteriormente se instrumentó con fresas gates gliden 4, 3, 2. Por último, se colocó medicación intraconducto con hidróxido de calcio combinado con hipoclorito de sodio al 5% a conductometría aparente, como se muestra en la figura 9.



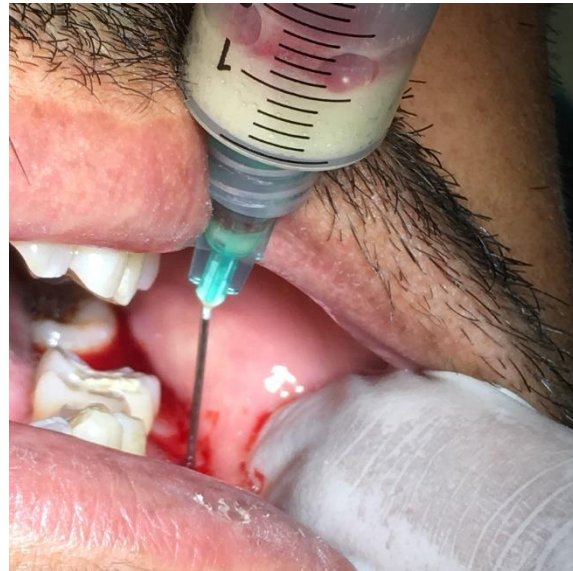
**Fig.8:** Medicación Intraconducto del diente 36.

En una cita posterior a los 2 días de haber iniciado el tratamiento de conductos el paciente desarrollo una infección aguda con sintomatología e inflamación de la hemi-cara izquierda, como se muestra en la Figura 9.



**Fig.9:** Fotografía extraoral del paciente con presencia de inflamación de la hemi-arcada izquierda.

Por lo que se procedió a reabrir el diente para tratar que drenara por vía conducto. Sin respuesta al drenaje por dicha vía, se realizó interconsulta con el área de cirugía bucal. Por lo que se tomó la decisión de realizar una punción diagnóstica con jeringa hipodérmica para aspirar el contenido de la inflamación, como se muestra en la figura 10 y 11. Siendo positiva a material purulento. Lo cual conlleva que el paciente fuese candidato a canalización y drenaje con abordaje intraoral, como se muestra en la figura 12.



**Fig.10 y 11:** Aspiración del contenido de la inflamación.



**Fig. 12:** Drenaje del material purulento

Se realizó canalización a drenaje, dejando el abordaje sin sutura lo cual permite el continuo flujo del material purulento. Se inició antibioticoterapia que constaba de Amoxicilina con Ácido Clavulanico de 500mg cada 8 horas por 5 días y terapia analgésica con Ketorolaco de 10mg cada 6 horas por 4 días. Se cito al paciente 3 días después para realizar un control y continuar con el tratamiento.

En la siguiente cita el paciente refiere una notable mejoría y disminución inflamatoria y del edema. Por lo que se decidió continuar con el tratamiento de conductos. Se continuo con la toma de la conductometría real del diente 36, como se muestra en la figura 13 y 14. La cual fue de 21mm. en los conductos vestibulares y 21.5mm. en los linguales.



**Fig. 13 y 14:** Conductometría real del diente 36

Se trabajo hasta una lima maestra #40 en los cuatro conductos a longitud real de trabajo. Posteriormente se realizó la técnica step back la cual consiste en ir disminuyendo 1mm. la longitud de trabajo e ir aumentando el calibre de la lima hasta llegar a instrumentar con una lima #70. Una vez ya terminado de instrumentar se tomó la conometría, para asegurarnos que los conos maestros llegaran a longitud de trabajo, como se muestra en la figura 15.



**Fig.15:** Conometría del diente 36.

Posteriormente se inició con la obturación de los conductos radiculares con técnica lateral modificada con ultrasonido y como cemento sellador se utilizó Silco mezclado con yodoformo para mejorar el efecto bactericida. Después se tomó prueba de obturación, como se muestra en la figura 16.



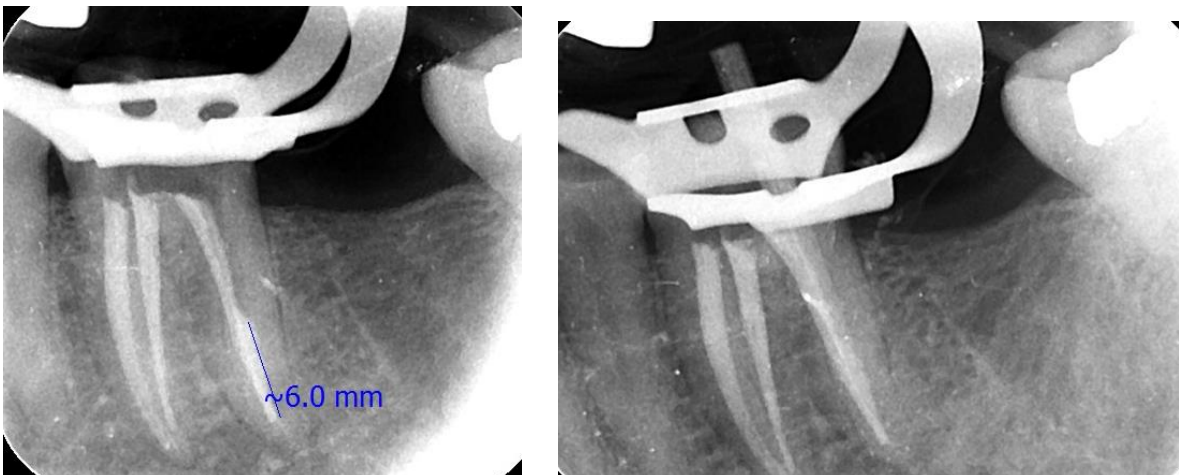
**Fig.16:** Prueba de obturación del diente 36.

Por último, se cortó el excedente de gutapercha, se condensó, se colocó obturación temporal de IRM y se tomó radiografía final en diferentes angulaciones, como se muestra en la figura 17 y 18.



**Fig.17 y 18:** Radiografía final en dos angulaciones del diente 36.

Aproximadamente 2 semanas después al paciente se le refirió a la clínica de profundización en el área de prótesis para que le realizaran la reconstrucción con endo-poste del diente 36. como parte del manejo integral en la ENES León . Se desobtuvo a 6mm. el conducto disto vestibular, como se muestra en la figura 19. Para posteriormente ser colocado el endoposte de fibra de vidrio en dicho conducto, como se muestra en la figura 20. Ya por último se reconstruyó el diente con resina, como se muestra en la figura 21.



**Fig.19 y 20:** Desobturación y reconstrucción con endoposte de fibra de vidrio del diente 36.



**Fig.21:** Reconstrucción con resina del diente 36.

Se mantuvo en control radiográfico al paciente a los 3 y 6 meses posteriores al tratamiento de conductos, como se muestra en la figura 23 y 24. No se observaron cambios radiográficos y el paciente se mantuvo asintomático por lo que se considera como éxito clínico el tratamiento de conductos realizado.



**Fig.22:** Control a los 3 meses.



**Fig.23:** Control a los 6 meses.

## Discusión:

Sánchez G et. al.- Menciona que para alcanzar una correcta desinfección, conformación y obturación, es necesario llegar a todos los conductos radiculares mediante un buen acceso que permita visualizar en línea recta, cada entrada de los conductos radiculares y que facilite la llegada de las soluciones irrigantes, la instrumentación, desinfección y disminuye enormemente la posibilidad de perforaciones en el piso cameral. Además, menciona que el uso del microscopio quirúrgico (MQ) sería de gran utilidad para identificar los conductos radiculares perdidos, mejorando así el éxito del tratamiento de endodoncia.<sup>27</sup>

Segura Egea J.J et. al.- Menciona que el estado de salud periapical de los pacientes puede estar directamente relacionado con su estado de salud sistémico. Además de ser importante realizar una investigación profunda sobre la asociación de la patología periapical y el tratamiento endodóncico con patologías sistémicas de muy alta prevalencia y morbilidad, como la diabetes o la cardiopatía isquémica.<sup>28</sup>

Chávez de Paz, sugirió que la combinación de *F. nucleatum*, *Prevotella, spp.* y las especies de *Porphyromonas* pueden ser un factor de riesgo para las reagudizaciones endodóncicas actuando en sinergia para aumentar la intensidad de la reacción inflamatoria periapical.<sup>15</sup>

Según Velasco M et. al.- Las IOs. leves se tratan de manera ambulatoria, las moderadas de manera ambulatoria en interconsulta con cirugía maxilofacial y las severas exclusivamente en ambiente intra-hospitalario. En el presente caso fue una IO moderada por lo que se realizó el drenaje del absceso con ayuda del área de cirugía maxilofacial y se prescribió el uso amoxicilina con ácido clavulánico utilizando como referencia un estudio de I-Qamachi LH et. at.- El cual recomienda el uso de amoxicilina en IOs. de moderadas a severas debido que presentaban una baja resistencia bacteriana de 7%.<sup>18</sup>

En contraste el estudio de Flynn et. al. Encontró una resistencia a la penicilina del 21% en IOs. moderadas a severas por lo que recomienda el uso de clindamicina.<sup>18</sup>



## **Conclusión:**

Es de suma importancia realizar un buen acceso en forma de conveniencia que nos permita la visualización del piso de la cámara pulpar. Así como una correcta exploración que nos facilite la búsqueda y localización de todos los conductos. Además de realizar una instrumentación completa hasta la lima maestra a longitud real. Todo esto es necesario que se lleve a cabo sobre un campo de trabajo totalmente aséptico desde la primera cita para evitar posibles complicaciones o accidentes como el suscitado en el presente caso. En el cual hubo una reagudización posterior a la primera cita por la presencia de tejido necrótico existente después de la primera instrumentación aunado a una gran carga bacteriana lo cual termino provocando la aparición de un absceso periapical agudo. Cuando se suscita una complicación de este tipo es importante evaluar la severidad del mismo en interconsulta ó de manera interdisciplinaria con el área de cirugía maxilofacial, para saber si el paciente aún puede ser atendido en el consultorio o ya requiere ser trasladado a un ambiente intra hospitalario. Así como para poder sobrellevar el caso de mejor manera y ofrecerle al paciente una mejor atención.

## **Bibliografía:**

1. M.E. Gómez de Ferraris, A. Campos Muñoz Histología y embriología bucodental, editorial medica panamericana 2ª ed. 2004 pp. 45-57.
2. Velasco Arguijo G. Odontogénesis y su correlación clínica con las alteraciones dentales que se presentan en pacientes que acuden a la cred de la depel, Fo. UNAM de agosto a octubre del 2014. (tesis licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México; 2014.
3. Andrade Flores A. Análisis morfológico y radiográfico de folículos dentales asociados a terceros molares. (tesis licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México: Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León; 2017.
4. Luukko K, Kettunen P y Berggreen E. Estructura y funciones del complejo pulpodentinario En: Kenneth M. Hargreaves, Cohen S. Vías de la pulpa 10ª Ed. España: Elsevier; 2011. P. 987-51.
5. Gómez de Ferraris M.E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulparI: pulpa dental En: Gómez de Ferraris M.E, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental 2ª Ed. Buenos Aires;2004. P. 467-26.
- 6.- Gómez de Ferraris M.E, Campos Muñoz A. Complejo dentino-pulparII: pulpa dental En: Gómez de Ferraris M.E, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental 2ª Ed. Buenos Aires;2004. P. 467-36.
7. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics. Vol 35, # 12. 2009, pág. 1634.
8. Prieto-Prieto J, Calvo A. Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S11-8.
9. García E, Sirvent F, Biofilm. Un nuevo concepto de infección en endodoncia. Endod. 2010; 28: 241-256.
10. Cohen S, Hargreaves K., Vías de la pulpa. 9ª ed. Madrid: Elsevier Mosby, 2008: 551-563, 600.
11. Viviani MJ, Patología periapical. Estructura del biofilm, Elect. J. Endo. 2008 1: 65-90.

12. Khemaleelakul S, Baumgarther JC, Pruksakoms. Autoaggregation and coaggregation of bacteria associated with acute endodontic infections. *J. Endod* 2006 32(4): 312-318.
13. Distel JW, Hatton JF, Gillespie MJ. Biofilm formation in medicated root canals. *J Endod* 2002;28:689-93.
14. Baumgartner J.C, Siqueira J.F, Sedgley C.M, Kishen A. Microbiology of endodontic disease in Ingle's Endodontics. Chapter 7. 6th ed. John I Ingle 2008:221-308.
15. Harpreet Singh. 2016. Microbiology of Endodontic Infections. [www.scientonline.org/journals/dental oral health](http://www.scientonline.org/journals/dental%20oral%20health).
16. López-Fernández RM, Téllez-Rodríguez J, Rodríguez-Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediátrica Mex.* 2016;37(5): 302- 305.
17. Berini Aytés L, Garatea Crelgo J, Gay Escoda C. La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. Editorial pp. 575-595.
18. Velasco M. I., Soto N. R, Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev. Chilena de Cirugía.*2012; 64(6): 586-598
19. García León E, Ruíz Ramírez E, Caldas Cueva V. Actualización de criterios diagnósticos y tratamiento de la angina de Ludwig. *Odontol. Sanmarquina* 2011; 14(2): 32-35.
20. Facciabene A, Motz GT, Coukos G. T-regulatory cells: key players in tumor immune escape and angiogenesis. *Cancer Res.* 2012;72:2162-71.
21. Miloro M, Ghali G, Larsen P, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd edition. BC Decker Inc, Hamilton. London. 2004. p. 277-93.
22. Licéaga R. R. Infecciones odontogénicas ¿cómo y por quién deben de ser manejadas?. *Odontología Actual* 2008; 57(5) 30-34.
23. Lypka M, Hammoudeh J. Dentoalveolar Infections. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2011;23 415–424.

24. Weine F. "Tratamiento Endodónico" 5° edición Editorial Harcourt Brace España. Cap 4 España 1997.
25. Lasala A. Endodoncia. Madrid: Masson-Salvat; 1998. p. 69 -104.
26. Dezan, E. Jr.; Holland R., Consolaro, A. Ciesielski, F. I. N. & JARDIM, E.G. Jr. Experimentally induced anachoresis in the periapical region after root canal filling. Int. J. Odontostomat., 6(1):5-10, 2012.
26. Grossman L. Práctica endodóntica. 11na ed. Buenos Aires: Editorial Mundi; 2004. p. 16– 57.
27. Sánchez G, Alegría M, Pesce D & Alcántara R. Localización de conductos radiculares: Visión directa v/s microscopio quirúrgico. Estudio in-vitro. J Oral Res 2012; 1(1): 10-14.
28. Segura Egea J.J., Sánchez-Domínguez B., Calvo Monroy C. Medicina endodóntica: implicaciones sistémicas de la patología y terapéutica endodónticas Endodoncia 2010; 28(4): 233-240.
29. Hernández Hidalgo C. Anomalia de forma: primer molar con 5 raíces y 7 conductos. (tesis licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México: Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León; 2017.
30. Davini F, Sánchez C. R, Fontana C. Radix Entomolaris – a case report. RSBO. 2012; 9(3):340-4.

## Índice de imágenes, tablas y gráficos

1. Fig.1 <https://image.slidesharecdn.com/desarrollodelacabezaycuello-130801124948-phpapp01/95/desarrollo-de-la-cabeza-y-cuellopaladar-primario-labios-12-638.jpg?cb=1379110150>
2. Fig. 2 Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96.
3. Fig. 3 Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96.
4. FIG. 4 Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96.
5. Gráfica 1 Fuente propia
6. Tabla 1 AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics.* Vol 35, # 12. 2009, pág. 1634.
7. Tabla 2 Prieto-Prieto J, Calvo A. Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S11-8.
8. Tabla 3 La información contenida fue extraída de: García E, Sirvent F, Biofilm. Un nuevo concepto de infección en endodoncia. *Endod.* 2010; 28: 241-256.
9. Fig. 5 <http://www.visavet.es/es/articulos/biofilms-repercusion-industria-alimentaria.php>
10. Tabla 4 Harpreet Singh. 2016. Microbiology of Endodontic Infections. [www.scientonline .org/journals/dental oral health](http://www.scientonline.org/journals/dental%20oral%20health).
11. Tabla 5 Harpreet Singh. 2016. Microbiology of Endodontic Infections. [www.scientonline .org/journals/dental oral health](http://www.scientonline.org/journals/dental%20oral%20health).
12. Tabla 6 López-Fernández RM, Téllez-Rodríguez J, Rodríguez-Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediátrica Mex.* 2016;37(5): 302- 305.

13. Tabla 7 Velasco M. I., Soto N. R, Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía.2012; 64(6): 586-598.
14. Tabla 8 Licéaga R. R. Infecciones odontogénicas ¿cómo y por quién deben de ser manejadas?. Odontología Actual 2008; 57(5) 30-34.
15. Tabla 9 Velasco M. I., Soto N. R, Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev. Chilena de Cirugía.2012; 64(6): 586-598.
16. Fig. 6 Fuente propia
17. Fig. 7 Fuente propia
18. Fig. 8 Fuente propia
19. Fig. 9 Fuente propia
20. Fig. 10 Fuente propia
21. Fig. 11 Fuente propia
22. Fig. 12 Fuente propia
23. Fig. 13 Fuente propia
24. Fig. 14 Fuente propia
25. Fig. 15 Fuente propia
26. Fig. 16 Fuente propia
27. Fig. 17 Fuente propia
28. Fig. 18 Fuente propia
29. Fig. 19 Fuente propia
30. Fig. 20 Fuente propia
31. Fig. 21 Fuente propia
32. Fig. 22 Fuente propia
33. Fig. 23 Fuente propia