



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EMERGENCIAS DE ORIGEN ENDODÓNCICO

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

JUAN MARTINEZ DE LA CRUZ

TUTOR: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

ASESOR: Esp. MIDORI DANIELA KAWAKAMI CAMPOS



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.

## **Dedicatorias**

Doy gracias a mis padres Juan Martínez Hernández y a Julia de la cruz Hernández por su apoyo incondicional en esta etapa de mi vida que sin su apoyo nada de esto sería posible, por todas sus palabras de aliento, sus consejos.

A mis hermanas que estuvieron en todo este trayecto, que con cada granito se logró este cometido.

A mi tutora y asesora por ser tolerantes a mis errores, que a pesar de tantos tropiezos se logró culminar este trabajo, agradezco sus palabras, sobretodo sus regaños que eso me hacen ver mis errores como persona y como estudiante, muchas gracias ¡¡¡¡¡¡¡¡

A la Dra. Amalia ballesteros por darme una oportunidad de culminar este trabajo.

A todos los doctores que estuvieron en toda la carrera impartíendome sus conocimientos, les agradezco su tiempo y dedicación.

A todos mis compañeros durante la carrera, algunos ya parten de una familia Missel, Daniel, Irvin, Alexander, Luis, Manzanita, Bruno.

A mi novia Jimena por haber compartido este momento importante para mi.

## **Emergencias de origen endodóncico**

### INDICE

1.	Introducción .....	8
2.	Objetivo .....	9
3.	Emergencia y urgencia .....	9
4.	Historia médica .....	11
5.	Dolor .....	12
5.1	Diagnóstico sistemático del dolor .....	13
5.2	Dolor agudo .....	13
5.3	Dolor crónico .....	13
5.4	Dolor dental odontogénico .....	14
5.5	Dolor dental no odontogénico .....	14
5.6	Neuroanatomía .....	17

5.6.1 Estructuras somáticas .....	17
5.6.2 Estructuras nerviosas .....	17
5.6.3 Sistema nervioso periférico .....	18
5.7 Morfología de la inervación sensitiva intradental .....	20
5.8 Escala de evaluación del dolor .....	23
6. Examen clínico .....	24
6.1 Inspección .....	26
6.2 Palpación .....	27
6.3 Percusión .....	29
6.4 Pruebas de vitalidad .....	30
6.4.1 Prueba eléctrica .....	30
6.4.2 Prueba de frío .....	31
6.4.3 Prueba de calor .....	33
6.5 Examen radiográfico .....	33
7. Clasificación de las afectaciones pulpares .....	36

7.1 Pulpa sana.....	36
7.2 Dientes con hipersensibilidad .....	36
7.3 Pulpitis reversible .....	37
7.4 Pulpitis irreversible .....	37
7.5 Necrosis pulpar .....	38
7.6 Periodontitis apical aguda .....	40
7.7 Absceso alveolar agudo .....	41
7.8 Absceso fénix .....	49
8. Espacios aponeuróticos .....	51
9. Traumatismos .....	60
9.1 Fractura coronal .....	60
9.2 Infracción de la corona .....	61
9.3 Fractura no complicada de la corona .....	62
9.4 Fractura complicada de la corona .....	63

9.5 Fractura corono-radicular .....	70
9.6 Fractura radicular .....	71
9.7 Luxación .....	72
10. Avulsión .....	73
11. Conclusiones .....	78
12. Referencias bibliográficas .....	79

## 1. Introducción

Las emergencias son definidas como circunstancias imprevistas o combinación de circunstancias que exigen intervención inmediata y llevan a muchos pacientes al consultorio quienes además pueden presentar trastornos emocionales asociados. El diagnóstico correcto y la intervención inmediata y adecuada hecha con tranquilidad y conocimiento posibilitan la solución rápida del cuadro de dolor.

Por definición, las emergencias endodóncicas suelen asociarse a dolor y/o edema; requieren diagnóstico y tratamiento inmediato. Estas emergencias de origen pulpar y/o perirradiculares y comprenden también los traumatismos graves que dan lugar a luxación, avulsión o fractura de tejidos duros.<sup>1</sup>

Cerca del 90% de las emergencias odontológicas son consecuencia de la enfermedad pulpar o de los tejidos perirradiculares. El Odontólogo debe conocer bien los mecanismos de dolor, la forma de manejar al paciente, diagnóstico, anestesia, tratamiento y medidas terapéuticas más adecuadas para tejidos duros y blandos.<sup>1</sup>

Diferencia entre emergencia y urgencia: una emergencia verdadera es una circunstancia que obliga a una visita no programada al consultorio, con su correspondiente diagnóstico y tratamiento.<sup>2</sup>

Debido a la gravedad del problema, no se puede programar la visita. Una urgencia es un problema menos grave, lo que permite programar una visita a mutua conveniencia del paciente y el odontólogo.<sup>1</sup>

## 2. Objetivo

- Conocer el concepto de urgencia y emergencia.
- Aplicar los conceptos de urgencia y emergencia en el área endodóncica.
- Actuar con conocimiento ante las diversas situaciones clínicas de una emergencia endodóncica.

## 3. Emergencia y urgencia

Con independencia de que el problema surja antes del tratamiento, entre una sesión y otra o tras la obturación, es importante diferenciar entre una emergencia verdadera y una urgencia menos crítica. Una emergencia verdadera es una circunstancia que obliga a una visita no programada al consultorio, con su correspondiente diagnóstico y tratamiento; debido a la gravedad del problema, no se puede reprogramar la visita.<sup>3</sup>

Una urgencia es un problema menos grave, lo que permite programar una visita a mutua conveniencia del paciente y el odontólogo.

Las preguntas fundamentales que hay que plantear al paciente (incluso por teléfono) para determinar la posible gravedad son:

1. ¿El problema le impide dormir, comer, trabajar, concentrarse, o realizar las actividades cotidianas?

Una emergencia verdadera altera las actividades del paciente o merma su calidad de vida.

2. ¿Desde cuándo le molesta este problema?

Una emergencia verdadera raras veces molesta durante más de algunas horas/2 días.

3. ¿Ha tomado algún analgésico? ¿El medicamento no ha funcionado?  
Los analgésicos no alivian el dolor de una emergencia verdadera.

Las emergencias son definidas como circunstancias imprevistas o combinación de situaciones que exigen intervención inmediata; cerca del 90 % de las emergencias son consecuencia de la enfermedad pulpar o de los tejidos perirradiculares y desde el punto de vista endodóncico, se les puede agrupar en cuatro situaciones:

1. dolor determinado por afección de la pulpa.
2. dolor determinado por enfermedades perirradiculares.
3. dolor surgido durante la realización del tratamiento endodóncico.
4. dolor surgido después de la conclusión del tratamiento endodóncico.<sup>3</sup>

Las emergencias endodóncicas constituyen un desafío tanto diagnóstico como terapéutico es necesario conocer bien y dominar diferentes aspectos de la endodoncia en caso contrario, pueden producirse consecuencias muy graves para el paciente un diagnóstico o tratamiento incorrectos no permitirá aliviar el dolor y el hecho pueden llegar a agravar la situación.

Las emergencias endodóncicas suelen asociarse a dolor y/o edema y requieren diagnóstico y tratamiento inmediatos. Estas emergencias se deben a patosis pulpares o perirradiculares. las emergencias comprenden también los traumatismos graves que dan lugar a luxación, avulsión o fractura de los tejidos duros.

### Emergencias pretratamiento

Una emergencia pretratamiento es una situación en la que el paciente acude inicialmente con dolor y edema, estas emergencias plantean problemas tanto durante el diagnóstico como durante el tratamiento.

## Emergencias entre sesiones y postobtención

Las emergencias entre sesiones y postobtención, también conocidas como "recrudescimientos", se producen tras una sesión endodóncica, su tratamiento es mucho más sencillo debido a que ya se ha identificado el diente causante y se ha establecido previamente un diagnóstico; además el odontólogo conoce el tratamiento previo y podrá corregir mejor el problema.<sup>2</sup>

### **4. Historia médica**

En una situación de emergencia puede pasarse por alto algunos datos médicos de importancia sobre el paciente. La exploración básica debe abarcar una evaluación integral de sus antecedentes médicos, incluidos alergias, así como la medicación que está tomando en la actualidad ya que pueden influir en la evolución y pronóstico del tratamiento.<sup>3</sup>

La historia médica del paciente le permite al médico establecer la necesidad de una consulta con otro especialista, necesidad de premedicación o la modificación del tratamiento.<sup>4</sup>

Permite identificar pacientes hipertensos que pueden precisar modificación de los procedimientos anestésicos.<sup>3</sup>

El odontólogo debe de conocer las posibles interacciones farmacológicas entre los medicamentos que está tomando el paciente y aquellos que se prescriben para el tratamiento Endodóncico, y deben de anotarse en la historia clínica.

Si bien ninguna afección o enfermedad sistémica impide el tratamiento endodóncico, incluso en situaciones de urgencia y antes de cualquier intervención. Las enfermedades sistémicas actuales o pasadas, así como los medicamentos que se ingieren, podrán evitar complicaciones perjudiciales durante el tratamiento o después. Así, por ejemplo:

El tratamiento no debería realizarse en pacientes con presión sanguínea superior a 200 mmHg/115mm.

-Pacientes embarazadas que se hallan en el primer trimestre de gestación solo deberían someterse a tratamientos endodóncicos impostergables y siempre con autorización escrita del médico.

-Pacientes inmunosuprimidos y pacientes diabéticos exigen cuidados especiales y puede ser necesario el empleo de antibióticos antes del tratamiento endodóncico.

-Los pacientes que utilizan bifosfonatos nitrogenados por que sufren de osteoporosis, tumor óseo o metástasis ósea de otros tumores, enfermedad de Paget, nefropatías crónicas.

-Pacientes alérgicos o con cardiopatías es importante adecuar la solución anestésica que se utilizará.<sup>1</sup>

## **5. Dolor**

Fenómeno fisiológico y psicológico complejo; los niveles de percepción del dolor no son siempre los mismos; el umbral del dolor, y las reacciones al mismo, varían dependiendo de las circunstancias.<sup>3</sup>

Entre los componentes psicológicos de la percepción dolorosa y la reacción al dolor cabe destacar factores cognitivos, emocionales y simbólicos. Las experiencias anteriores, así como la ansiedad y el estado emocional, influyen considerablemente en el umbral de reacción al dolor.<sup>1</sup>

## **5.1 Diagnóstico sistemático del dolor**

La habilidad para diagnosticar los diferentes trastornos álgicos orofaciales depende de la capacidad para comprender que el dolor dental, ya sea real o no, puede ser de origen sistémico u odontogénico; el dolor dental puede asociarse a numerosas enfermedades que se manifiestan con dolor. La evaluación de los antecedentes dentales, y en particular antecedentes de dolor en el mismo diente antes de la experiencia dolorosa actual, es sumamente importante para identificar el problema e implementar el tratamiento correcto. La identificación del origen odontogénico de un dolor orofacial aumenta de dificultad a medida que el foco deja de localizarse en un diente y se extiende a una zona más amplia de la cara.<sup>1</sup>

## **5.2 Dolor agudo**

El dolor agudo aparece como consecuencia de inflamación irreversible de la pulpa dental o como consecuencia de una inflamación pulpar que ha infectado el entorno periapical creando periodontitis periapical aguda o absceso. Puede aparecer espontáneamente durante las primeras fases de la inflamación pulpar, cuando el dolor está poco localizado por la relativa falta de propioceptores de la pulpa. El dolor se intensifica y se localiza una vez que la inflamación se extiende al ligamento periodontal y a las estructuras óseas circundantes. El dolor es más fácil de localizar en este momento gracias a la rica inervación de propioceptores en el ligamento periodontal. El dolor odontogénico se elimina con un tratamiento de conductos o con una extracción dental.<sup>1</sup>

## **5.3 Dolor crónico**

El dolor crónico es aquel que perdura más de 6 meses. Puede abarcar problemas periodontales, sistémicos o psicológicos. En ocasiones, el dolor

crónico puede originarse en una pulpitis como consecuencia de un recubrimiento pulpar previo, de la exposición de una obturación, por fisuras o por caries. Cuando el dolor crónico es de origen odontogénico, las pruebas que se realizan sobre el diente pueden poner de manifiesto vitalidad o necrosis.<sup>1</sup>

#### **5.4 Dolor dental odontogénico**

La pulpa dental se encuentra inervada abundante por axones aferentes trigeminales que parecen cubrir en su mayor parte si es que no en su totalidad, la función nociceptiva.

Antes de considerar el dolor irradiado es importante comprender el dolor odontogénico como fuente primaria del dolor dental. Hay dos estructuras que actúan como fuente del dolor dental odontogénico primario; estas son el complejo pulpo dentinario y los tejidos perirradiculares.

El dolor de origen perirradicular es más fácil de localizar; ya que los mecanorreceptores abundan en el ligamento periodontal y se concentran en mayor densidad en el tercio apical; una vez que la inflamación pulpar se extiende hacia el ligamento periodontal, los pacientes son capaces de localizar el origen del dolor mucho más fácilmente.<sup>1</sup>

#### **5.5 Dolor dental no odontogénico**

El diagnóstico y tratamiento del dolor orofacial, requiere tener amplios conocimientos de las causas odontogénicas y no odontogénicas del dolor facial; la base de este conocimiento comienza por comprender la anatomía y las fisiologías del sistema doloroso, y como las alteraciones en este sistema pueden dificultar la localización del dolor o que se pase por alto.<sup>1</sup>

Existen diversos indicadores de que el dolor dental puede tener origen no odontogénico. Algunos signos de advertencia del origen no odontogénico del dolor son las molestias dentales que carecen de una etiología aparente para patologías pulpares o perirradiculares; el dolor espontáneo, mal localizado o migratorio, y el dolor de características constantes e invariables. Además, el dolor que se describe como urente, punzante o “como corriente eléctrica” es menos probable que tengan origen pulpar o perirradicular.

Las cinco preguntas básicas para la identificación del dolor son:

1. ¿En qué se diferencia este dolor de otras dolencias? ¿Es espontáneo o está presente en todo momento? El dolor espontáneo suele indicar problemas endodóncicos. Hay que distinguir los siguientes puntos:

a. ¿El dolor procede de inflamación pulpar?

b. ¿El dolor procede de infección periapical?

c. ¿El dolor tiene origen no odontogénico (incluyendo causas de origen psicológico)?

2. ¿Qué provoca o desencadena el dolor?

Esta pregunta le permite al médico centrarse en las pruebas que debe de utilizar para realizar el diagnóstico diferencial.

3. ¿Qué medicamentos ha tomado para el dolor?

Si el paciente lleva con dolor varias semanas o meses, si ha acudido a varios dentistas y médicos, y si ocasionalmente toma medicamentos analgésicos, lo más probable es que la causa no sea odontogénica.

4. ¿Le despierta el dolor por la noche?

El dolor odontogénico suele despertar al paciente por la noche. Aquellos que pueden dormir durante toda la noche pueden padecer un dolor de origen psicológico. Una verdadera emergencia endodóncica le impide al paciente dormir por la noche. Puede estar desorientado por la falta de sueño o por el consumo de analgésicos. Estos pacientes deben de valorarse el mismo día y si fuera posible, deberían ir acompañados a la consulta.

5. ¿Dónde le duele y hacia donde se irradia el dolor?

Esta cuestión se centra en el origen pulpar o periapical, ambas pueden ser difíciles de localizar. Contribuye además al diagnosticar diferencialmente ya que ayuda a localizar el origen del dolor.

¿Cómo puede alguien padecer un dolor dental cuya etiología no es odontogénica? La respuesta radica en la distinción entre la zona de percepción del dolor, llamado lugar del dolor, y a la localización de un proceso fisiopatológico que da lugar al dolor y que puede estar o no en la misma región, llamado fuente de dolor. Este concepto de la atribución del dolor a una región anatómica, diferente de la localización del proceso etiológico, generalmente se conoce como “fenómeno del dolor referido” y se produce en múltiples áreas del cuerpo.<sup>4</sup>

## **5.6 Neuroanatomía.**

### **5.6.1 Estructuras somáticas.**

Constituyen los diferentes tejidos y órganos no nerviosos; pueden dividirse anatómicamente en superficiales y profundas. Las estructuras superficiales son piel, mucosa y encía, y el dolor que se origina de ellas suele estar bien localizado. Las estructuras profundas están integradas por tejidos musculoesqueléticos y viscerales. El dolor que surge de dichas estructuras es normalmente difuso y está mal localizado.<sup>2</sup>

### **5.6.2 Estructuras nerviosas.**

Las estructuras nerviosas están implicadas en la regulación aferente (desde la periferia al cerebro) o eferente (del cerebro hacia la periferia) de las estructuras somáticas. La transmisión de los impulsos nerviosos de las estructuras orofaciales al cerebro se produce a través del sistema nervioso periférico, mientras que la modulación y la interpretación de estos impulsos de lo que sentimos como dolor se produce en el sistema nervioso central. El dolor puede aparecer solo en el tejido nervioso central o periférico, pero el dolor heterotópico (se percibe distante al lugar de origen), con frecuencia implicado en el dolor dental no odontogénico, probablemente requiere una modulación central para que se produzca.<sup>2</sup>

### 5.6.3 Sistema nervioso periférico

El dolor surge como consecuencia de afectación tisular, se transmite a través de las terminaciones nerviosas conocidas como fibras nerviosas aferentes primarias. Existen 4 clases de fibras nerviosas: las fibras A alfa, las fibras A beta, A delta y C. Estas tienen una amplia distribución por toda la piel, mucosas orales y pulpa dental.<sup>5</sup> (**IMAGEN1**)

**Fibras A-alfa:** Son las más grandes motoneuronas alfa inervan exclusivamente fibras musculares esqueléticas, las unidades motoras así formadas actúan durante los movimientos rápidos, y durante el reflejo miotático fásico, la población completa puede ser clasificada funcionalmente como unidades fásicas esqueleto motoras, las motoneuronas alfa más pequeñas inervan unidades tónicas esqueleto motoras, activas durante el reflejo miotático tónico.<sup>6</sup>

**Fibras A-beta:** las neuronas mielinizadas de conducción rápida que responden al tacto superficial se denominan fibras A-beta. En condiciones normales, la activación de estas fibras por estímulos de alta intensidad da lugar a un flujo de información de baja frecuencia en el sistema nervioso central. La activación para las fibras A-beta se interpreta normalmente como estimulación mecánica indolora o previa al dolor.<sup>5</sup>

**Fibras A-delta:** tienen una capa fina de mielina, transmiten a mayor velocidad que las fibras C; se cree que transmiten las sensaciones punzantes y bien definidas. Responden principalmente a estímulos mecánicos nocivos más que a estímulos químicos o térmicos.<sup>5</sup>

En la pulpa dental, las fibras A-delta atraviesan la capa odontoblástica y finalizan en los túbulos dentinarios. Dada su localización y su sensibilidad a la estimulación mecánica, se cree que las fibras A-delta responden a estímulos que se producen como consecuencia del movimiento de fluido en el interior de los túbulos dentinarios.<sup>5</sup>

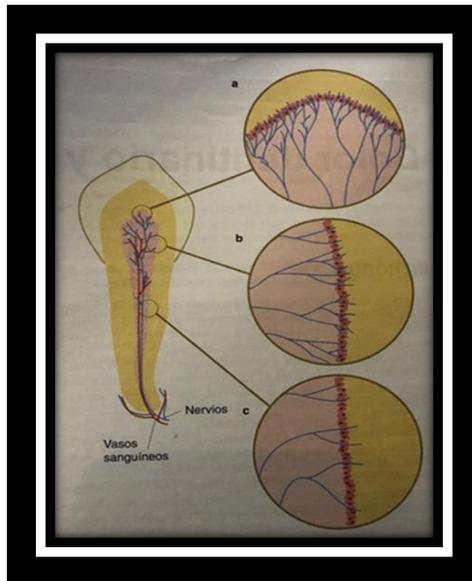
**FIBRAS C:** son amielínicas con una velocidad de conducción más lenta y se asocian a la sensación dolorosa sorda, continua o urente. La mayoría de las fibras C son polimodales, respondiendo a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Dada las diferencias de velocidad de conducción, se cree que las fibras A-delta transmiten el dolor precoz, fulgurante, mientras que las fibras C transmiten el dolor tardío, sordo. En el tejido pulpar, las fibras C, están localizadas más al centro responden a estímulos térmicos y químicos, se cree que se sensibilizan o activan por inflamación.<sup>5</sup>

Tipo de fibra	Función	Diámetro (μm)	Velocidad de conducción (m/seg)
Aα	Motoneuronas aferentes musculares	12 a 20	70 a 120
Aβ	Mediación de sensaciones de tacto y presión	5 a 12	30 a 70
Aδ	Mediación del dolor, temperatura y tacto	2 a 5	12 a 30
C	Mediación del dolor	0.4 a 1.2	0.5 a 2.5

**IMAGEN 1:** Ejemplos de diferentes tipos de fibras nerviosas, sus funciones, diámetros y velocidades de conducción.<sup>5</sup>

## 5.7 Morfología de la innervación sensitiva intradental

Las neuronas sensitivas de la pulpa dental tienen su cuerpo celular en el ganglio trigeminal. Los dientes del maxilar superior se encuentran innervados por neuronas de la división maxilar y los dientes inferiores por neuronas de la división mandibular del nervio trigémino. Los axones pulpares están localizados en las ramas alveolares del nervio, y finalmente, penetran en la pulpa a través del foramen apical o de múltiples forámenes en el ápice radicular, en proximidad con los vasos sanguíneos interdientales.<sup>5</sup> (**IMAGEN 2**)



**IMAGEN 2:** Dibujo esquemático representando la pulpa dental.<sup>5</sup>

Sólo una pequeña proporción de las fibras pulpares aferentes termina en la raíz. La mayor parte de los haces nerviosos se extiende hacia la pulpa coronal, ramificando en su trayectoria. Los extremos de la rama terminal se localizan, en el área del límite pulpa / dentina de la pulpa coronal.

Cerca de la empalizada de los odontoblastos se forma un sistema denso de filamentos nerviosos, conocido como plexo nervioso de Raschkow.<sup>5</sup>

#### PLEXO DE RASCHKOW

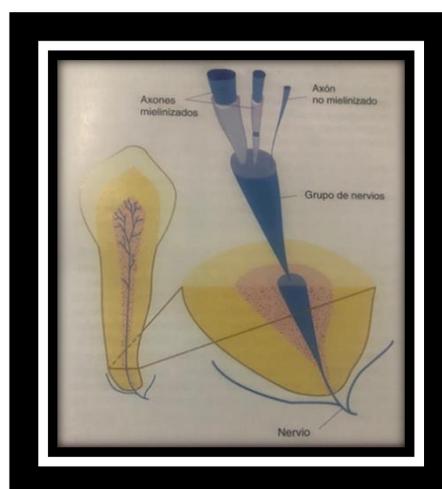
Es una red fina de fibras nerviosas debajo de los odontoblastos en la papila dental; separa la zona periférica de la central de la pulpa. Presenta una variedad de elementos que se abren como abanico y se entrecruzan entre sí. Entre estos elementos están: fibras nerviosas, colágeno, fibras de reticulina y vasos sanguíneos.<sup>7</sup>

Varias terminales nerviosas también penetran la capa odontoblástica y muchas de ellas se extienden dentro de los túbulos dentinarios. Tanto estudios morfológicos como funcionales indican que casi todos los filamentos nerviosos finos en los túbulos son terminales de los axones mielinizados interdentes. Una parte de los axones también termina en las partes más profundas de la pulpa, a menudo en proximidad a los vasos sanguíneos pulpares, y pueden tener función importante en la mediación de las respuestas del flujo sanguíneo pulpar a la irritación externa, como inflamación y reparación del tejido pulpar.

La ramificación terminal de las fibras nerviosas es extensa; los axones mielinizados pueden inervar más de 100 túbulos dentinarios; la inervación del borde pulpa/dentina es extremadamente densa. Las fibras mielinizadas y no mielinizadas finalizan como terminales libres nerviosas. Estas son mecanorreceptores o nociceptores, los cuales responden a diversos estímulos externos en los dientes con pulpa sana, así como a cambios ambientales y diversos mediadores inflamatorios que se presentan bajo condiciones patológicas.<sup>1</sup>

Al igual que en otros tejidos, los nervios sensitivos de la pulpa dental contienen neuropéptidos, como sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).

La localización de las terminales nerviosas en la dentina se limita a 150 a 200 nanómetros dentro de los túbulos. Las capas más externas de dentina no están inervadas. Inervación de la dentina es más densa en la parte coronal, en especial en los cuernos pulpares por debajo de las cúspides, en donde se ha demostrado que 50 % de los túbulos contiene fibras nerviosas. Considerando la dimensión estructural de la dentina se sabe que existen aproximadamente 150 000 a 200 000 terminaciones nerviosas / mm<sup>2</sup> en la borde pulpa/dentina (**IMAGEN 3**).<sup>5</sup>



**IMAGEN 3:** Dibujo esquemático que muestra un grupo de fibras entrando a la cámara pulpar en el área apical del diente; el grupo de fibras contiene axones mielinizados y no mielinizados de diversos tamaños.<sup>5</sup>

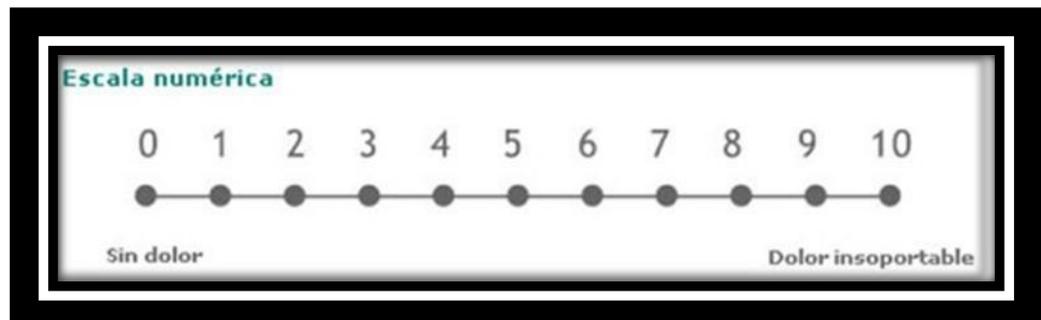
## 5.8 Escala de evaluación del dolor

Al ser el dolor una sensación subjetiva, el proceso para medirlo no es tan sencillo, sobre todo si se trata de menores de edad o individuos con impedimentos para comunicarse oralmente.

Con el propósito de conocer la intensidad de la molestia que presenta el paciente y lograr buen control del dolor, se han creado diferentes herramientas, cómo:

Escala del dolor numérica-verbal

El paciente comunica al operador de manera verbal utilizando una escala numérica (0 a 10) donde el refleja su malestar mediante un número, donde 10 representa el dolor más fuerte y 0 ningún dolor.<sup>8</sup> (**IMAGEN 4**)



**IMAGEN 4:** Escala de dolor numérica <sup>8</sup>

Escala Wong-Baker.

La escala Wong-Baker, puede ser utilizada prácticamente en cualquier persona (a partir de 3 años de edad).

¿Cómo interpretar la escala Wong-Baker?

El profesional de la salud pide al paciente que elija la imagen que mejor describe su propio dolor.

Cada rostro representa diferente estado, desde felicidad hasta tristeza, según la intensidad del dolor:

Rostro 0 No duele.

Rostro 1 Duele muy poco.

Rostro 2 El dolor es perceptible.

Rostro 3 El dolor es molesto.

Rostro 4 El dolor es intenso.

Rostro 5 Máxima intensidad de dolor.

A partir de la imagen que el paciente indique, el médico puede determinar la mejor forma de atender y aliviar sus molestias.<sup>9</sup> (**IMAGEN 5**)



**IMAGEN 5:** Escala de dolor Wong Baker<sup>9</sup>

## 6. Examen clínico

Comienza por la inspección, sigue la exploración, palpación, observar, por ejemplo, alteraciones de color de la corona dentaria, presencia de caries, restauraciones fracturadas o con zonas de filtración, fracturas coronarias, movilidad, zonas de tumefacción, fístulas, alteraciones periodontales, etc.

La utilización de pruebas clínicas, como eléctrica, térmicas, percusión tallado de cavidad, prueba de mordida o de anestesia, también suministran

información valiosa, que señalan no sólo la causa probable del dolor, sino el diente que lo provoca.<sup>1</sup>

La pulpa vital inflamada presenta respuesta exacerbada a prueba eléctrica, reacciona a los cambios de temperatura y el paciente refiere dolor a la prueba de cavidad.

El dolor a percusión y palpación de la región apical pueden indicar alteración pulpar con repercusión sobre los tejidos perirradiculares.

En las enfermedades perirradiculares agudas o crónicas agudizadas, el paciente refiere dolor a percusión, palpación (en la zona apical) y no reacciona a la estimulación térmica o eléctrica.<sup>2</sup>

Se debe de prestar atención al aumento de volumen localizado o difuso, al sangrado, tracto sinuoso, bolsas periodontales o presencia de exudado purulento en el surco gingival, pues pueden ayudar al diagnóstico diferencial entre enfermedad pulpar, perirradicular, patología periodontal y aquellas que afectan a los huesos maxilares y no tienen origen endodónico, como, los quistes nasopalatinos.

El examen radiográfico junto con los antecedentes del caso y los hallazgos clínicos, es un recurso complementario valioso. Mediante éste, será posible observar, por ejemplo, caries, profundidad de las restauraciones y su proximidad con la cavidad pulpar, fracturas, alteraciones periodontales. En los procesos crónicos agudizados, se detectan con facilidad zonas radiolúcidas, grandes o pequeñas rodeando la raíz del diente. En los procesos agudos, la imagen radiográfica puede revelar el ensanchamiento leve del ligamento periodontal. Sin embargo, hay casos de absceso perirradicular agudo primario en que no se observa ninguna alteración radiográfica.<sup>1</sup>

## 6.1 Inspección

La inspección extrabucal suministra datos sobre la simetría facial, tumefacciones, cicatrices por traumatismos y cambios de color de la piel. se continua con la palpación de adenopatías si se sospecha su existencia. La inspección intrabucal se inicia en los tejidos blandos, buscando posibles anomalías en la mucosa alveolar (enrojecimiento, tumefacción) encía, paladar, labios, lengua y carrillos. Sé observan en los dientes fracturas, cambios de color y así como restauraciones; la observación de un tracto sinuoso indica la existencia de un absceso crónico de origen periapical o periodontal; la exploración del trayecto del tracto sinuoso con una punta de gutapercha y la realización de una radiografía periapical suele indicar el origen de la infección.<sup>3</sup> (**IMAGEN 6,7,8**)



**IMAGEN 6:** Inspección de la región del diente sospechoso.<sup>3</sup>



**IMAGEN 7:** Incisivo central superior derecho con alteración de color.<sup>3</sup>



**IMAGEN 8:** El color oscuro de la pared vestibular del primer molar inferior (flecha) puede estar relacionado con la existencia de recidiva de caries debajo de la restauración.<sup>3</sup>

## 6.2 Palpación

Es de utilidad para el diagnóstico de inflamación periapical; se lleva a cabo presionando con firmeza en la zona periapical con el pulpejo del dedo; la prueba de palpación se realiza mediante aplicación de presión firme con los dedos en la mucosa que reviste las raíces y los ápices. Es conveniente como en todas las pruebas exploratorias, efectuar presión en la zona del diente contralateral para evaluar la respuesta del paciente, que será subjetiva y que puede estar influenciada por un grado variable de ansiedad. Hay que buscar la existencia de tumefacción y su extensión, fluctuación, dureza o crepitación. Un resultado negativo no permite descartar la existencia de patología periapical. (**IMAGEN 9**)

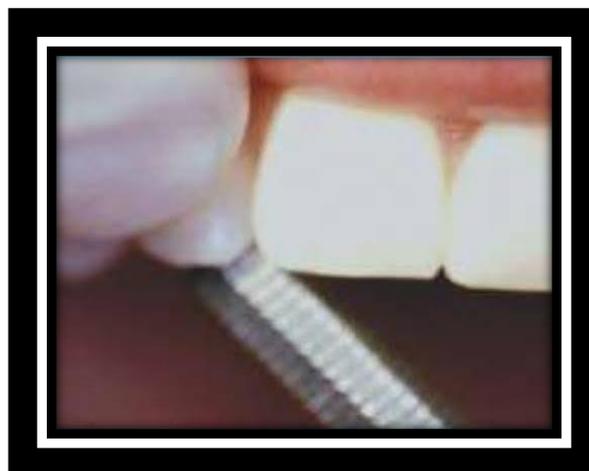
Es útil valorar la movilidad del diente problema y compararla con la del diente contralateral, se efectúa moviendo el diente con un dedo y el mango del espejo. Las lesiones periapicales grandes o agudas pueden determinar movilidad del diente, reversible tras un tratamiento de conductos.

La movilidad puede ser consecuencia de un traumatismo físico agudo o crónico, de trauma oclusal, hábitos para funcionales, enfermedad

periodontal, fracturas radiculares, movimiento ortodóntico rápido, o debido a extensión de afección pulpar hacia el espacio de ligamento periodontal. Es habitual que se recupere la movilidad normal una vez que se hayan reparado o eliminado los factores desencadenantes.<sup>1</sup> (**IMAGEN 10**)



**IMAGEN 9:** Palpación de la región apical<sup>3</sup>



**IMAGEN 10:** Prueba de movilidad con un espejo y el pulpejo del dedo índice.<sup>10</sup>

### 6.3 Percusión

Se lleva a cabo, con el mango del espejo; se evalúa la respuesta en un diente testigo antes de percutir el sospechoso, se percute hacia incisal u oclusal, hacia vestibular o hacia lingual. Una respuesta positiva vertical indicará problema apical y si se presenta dolor a percusión horizontal es probable que se trate un problema periodontal. La respuesta negativa no excluye la existencia de patología periapical.<sup>3</sup> (**IMAGEN 11**) (**IMAGEN 12**)



**IMAGEN 11:** Prueba de percusión vertical.<sup>3</sup>



**IMAGEN 12:** Prueba de percusión horizontal.<sup>3</sup>

## 6.4 Pruebas de vitalidad

Las pruebas eléctricas y térmicas no revelan el grado de salud de tejido pulpar, solo indican la respuesta de las fibras nerviosas a estímulos. Las estructuras nerviosas son las últimas en destruirse, por lo que una respuesta positiva no indica necesariamente salud hística. Se efectuarán las térmicas con el diente limpio y seco, evaluando la respuesta en el contralateral para intentar disminuir la subjetividad de estas pruebas.<sup>3</sup>

### 6.4.1 Prueba eléctrica

Evalúan la respuesta de las fibras A- delta principalmente, ya que las fibras C pueden no responder al estímulo, la respuesta depende de muchas variables; edad del individuo, grado de fibrosis pulpar, grosor del esmalte y de la dentina, existencia de dentina reactiva o reparativa, restauraciones. La corriente eléctrica se aplica al diente mediante dispositivos denominados pulpómetros; se ha demostrado su fiabilidad para reproducir idénticos resultados en un mismo paciente en intervalos de tiempo distintos; como en todas las pruebas primero se evalúa la respuesta en el diente contralateral. Se coloca un electrodo en el diente del paciente, pudiendo interponer una sustancia conductora como un dentífrico y el circuito se cierra cuando el paciente recibe el gancho del mismo. Mediante un reóstato se va incrementado la intensidad de la corriente aplicada hasta que el paciente nota una sensación de hormigueo. Si la respuesta es positiva, indica que existen estructuras vitales en la pulpa, pero no el grado de reversibilidad hacia la salud del tejido pulpar. Una respuesta negativa no siempre indica necrosis pulpar. En dientes con ápice no formado puede obtenerse respuesta negativa, ya que las estructuras nerviosas son las últimas que se desarrollan.<sup>1</sup>**(IMAGEN 13)**



**IMAGEN 13:** Pulptest de analytic technology. El visor registra el número de pulsos aplicados al diente.<sup>1</sup>

#### **6.4.2 Prueba de frío**

La prueba con frío se puede realizar con cloruro de etilo, gas refrigerante (tetrafluoreetano o diclorodifluorometano) o con dióxido de carbono (nieve carbónica) que se caracterizan por presentar temperaturas entre  $-31\text{ }^{\circ}\text{C}$  y  $-55\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Aplicado mediante una bolita de algodón sobre la superficie coronal del diente con aislamiento relativo por 1 o 2 segundos, el frío provocará reacciones que ayudan al diagnóstico.<sup>3</sup> (**IMAGEN 14,15**)

La aplicación del frío estimula las terminaciones de las fibras A- alfa, en pulpas inflamadas podemos hallar una respuesta similar o ligeramente aumentada; ello sugiere la posibilidad de reversibilidad, pero no lo asegura. La respuesta al frío puede ocasionar un dolor que permanezca durante un tiempo prolongado o bien respuesta escasa. La ausencia de respuesta al frío indica generalmente la existencia de necrosis pulpar, aunque no se puede descartar la presencia de una masa

gruesa de dentina reactiva o pulpa fibrosa en un paciente de edad avanzada.<sup>4</sup>



**IMAGEN 14:** Prueba de sensibilidad al frío.  
Aplicación del agente frío en la bolita de algodón.<sup>3</sup>



**IMAGEN 15:** Bolita de algodón con gas refrigerante que se coloca sobre la cara vestibular del diente.<sup>3</sup>

### 6.4.3 Prueba de calor

Se puede realizar con una barra de gutapercha cuyo extremo se calienta ligeramente y se aplica en la superficie del diente aislado y lubricado con vaselina, como la acción del calor puede provocar daños irreversibles en la pulpa, se debe usar con cuidado y retirarlo al cabo de 3 o 4 segundos. La aplicación de calor estimula en un inicio a las fibras A-delta, ocasionando una molestia inicial; si la aplicación continua, aparecerá dolor mantenido ocasionando por estimulación de las fibras C.<sup>4</sup>(**IMAGEN 16**)



**IMAGEN 16:** Prueba térmica con barra de gutapercha caliente.<sup>3</sup>

### 6.5 Examen radiográfico

El examen radiográfico, cuando se asocia a la historia y a los resultados del examen clínico, es un recurso complementario de valor inestimable.

Por ser la radiografía una imagen bidimensional de una realidad tridimensional, en muchos casos y para facilitar la obtención de información, es necesario tomar varias radiografías con diferente incidencia del haz del rayo, tanto con disociaciones de la angulación horizontal como de la angulación vertical.

Para interpretar la radiografía, con la película seca colocada en el negatoscopio y con ayuda de una lupa, es importante analizar, de manera lenta y ordenada, la imagen del diente sospechoso, sus vecinos y las estructuras adyacentes.<sup>3</sup>

#### Imágenes radiolúcidas:

1. Corona: caries, fracturas, malformaciones, reabsorciones.
2. Tercios cervical y medio de la raíz: fracturas radiculares, malformaciones, reabsorciones.
3. Región apical: fractura radicular, reabsorciones radiculares, estadio de desarrollo radicular.
4. Región de la furcación: alteraciones de origen endodóncico
5. Región periapical: cavidades o conductos naturales, lesiones de origen endodóncico, y lesiones extra endodóncicas como quistes.

**(IMAGEN 17) (IMAGEN 18)**

#### Imágenes radiopacas:

1. Corona: restauraciones, malformaciones, calcificaciones pulpares.
2. Tercios cervical y medio de la raíz: malformaciones por ejemplo un dens in dente, calcificaciones pulpares, material endodóncico.
3. En la región apical: hipercementosis
4. Región de la furcación: malformaciones por ejemplo perla del esmalte
5. Región periapical: displasias óseas, osteoesclerosis.<sup>3</sup>



**IMAGEN 17:** Reabsorción inflamatoria en la cámara pulpar (flecha).<sup>3</sup>

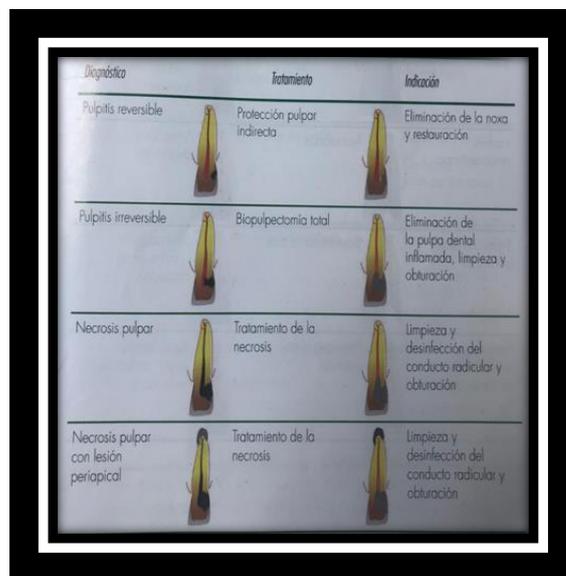


**IMAGEN 18:** Área radiolúcida (flecha) de origen endodóncico en la región de la furcación.<sup>3</sup>

## 7. Clasificación de las afectaciones pulpares

### 7.1 Pulpa sana

Los dientes con pulpa sana no muestran síntomas espontáneos. La pulpa responde a pruebas de sensibilidad, y los síntomas generados por dichas pruebas son leves (eléctrica, frío, calor), no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos.<sup>3</sup>



**IMAGEN 19:** Orientación diagnóstica e indicación del tratamiento de las lesiones con compromiso endodóncico.<sup>5</sup>

### 7.2 Dientes con hipersensibilidad

Los dientes se presentan hipersensibles; en especial a cambios de temperatura, normalmente al frío. La duración del dolor suele ser de unos pocos segundos. Estos dientes se han etiquetado normalmente como “hiperémicos”. Este término es una denominación errónea, ya que pueden tener un flujo sanguíneo incrementado. Los síntomas pueden aparecer como consecuencia de dentina expuesta, filtración por debajo de obturaciones, o por preparación sin refrigeración suficiente; en la mayor parte de los casos no está indicado un tratamiento endodóncico. El

tratamiento de dentina expuesta con oxalato potásico o reemplazando las obturaciones suele solucionar el problema.<sup>3</sup>

### **7.3 Pulpitis reversible**

Cuando la pulpa está inflamada de modo que su estimulación resulta molesta para el paciente, pero revierte rápidamente después de la irritación, se dice que existe una pulpitis reversible. Entre los factores etiológicos están caries, dentina expuesta, tratamientos dentales recientes y restauraciones defectuosas; la eliminación conservadora del factor inflamatorio resolverá los síntomas. Pueden surgir problemas cuando la dentina está expuesta, sin signos de patología pulpar, que a veces puede generar dolor agudo, reversible cuando se somete a estímulos térmicos, táctiles, mecánicos, osmóticos o químicos.<sup>1</sup>

### **7.4 Pulpitis irreversible**

Los dientes con pulpitis irreversible sintomática muestran dolor intermitente o espontáneo a la exposición a cambios de temperatura (especialmente estímulos fríos) aumenta y se prolongan los episodios de dolor incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor puede ser agudo o silencioso, localizado o referido; la pulpitis irreversible puede manifestarse con ensanchamiento del ligamento periodontal observable en la radiografía y puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar y del espacio del conducto radicular. Normalmente, el diente acaba sucumbiendo hacia la necrosis.

En ocasiones, la caries profunda no dará lugar a ningún síntoma, incluso aunque clínica y radiográficamente la caries haya avanzado a pulpa. La pulpitis irreversible asintomática corresponde a un diente que no presenta síntomas, pero tiene caries profunda o pérdida de estructura dental que, si se deja sin tratar, causará que el diente se convierte en sintomático o

necrótico; el tratamiento consiste en limpiar completamente, conformar los conductos radiculares; cuando se dispone de poco tiempo, la pulpotomía suele resultar eficaz.<sup>1</sup>

Esta afectación no necesariamente sería una situación de emergencia; aunque en caso de presentar sintomatología severa se sugiere despulpar y/o manejo medicamentoso.

## **7.5 Necrosis pulpar**

Cuando se produce necrosis pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Cuando la pulpa está totalmente necrótica, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares. Con necrosis pulpar, el diente no responderá a pruebas pulpares eléctricas ni a estimulación con frío.

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular; por dicha razón, el diente puede dar lugar a síntomas confusos, en los que las pruebas pulpares sobre una raíz pueden no evocar ninguna respuesta mientras que en otra pueden dar una respuesta de vitalidad.

La lesión puede extenderse y formar un absceso que se circunscribe al hueso; suele ser muy dolorosa, debido sobre todo a la presión del líquido en un espacio que no se distiende. Hay que reducir los irritantes de los conductos y favorecer alguna forma de drenaje a través del diente.

Una vez determinada la longitud de trabajo el tratamiento de elección consiste en el desbridamiento completo del conducto; si no se dispone de mucho tiempo, se puede efectuar desbridamiento parcial hasta la longitud de trabajo estimada, instrumentar levemente con técnica corono-apical para eliminar los restos irritantes. No hay que ensanchar los conductos sin conocer la longitud de trabajo; durante la limpieza hay que inundar y lavar

los conductos con grandes cantidades de hipoclorito de sodio, por último, secar con puntas de papel y llenar los conductos con pasta de hidróxido cálcico y sellar con una obturación provisional.

Los pacientes con necrosis pulpar y periodontitis apical sin edema suelen experimentar dolor moderado o intenso debido a que el exudado inflamatorio queda confinado en el espacio esponjoso entre las placas corticales.<sup>1</sup>

Las comunidades bacterianas, crecen como agregados densos en el tejido necrótico y además se adhieren a las paredes dentinarias en masas densas, similares a la placa dentobacteriana, invaden los túbulos dentinarios y a veces, colonizan el cemento periapical. La microbiota que ingresa al conducto radicular poseen diferente origen: de caries dentinaria profunda, predominan las gram positivas, anaerobias obligadas; de las bolsas periodontales, espiroquetas y bacilos grampositivos; de la saliva y de placa dentobacteriana supragingival, mayor cantidad de anaerobios facultativos y en ocasiones, levaduras y bacterias no orales. Los determinantes ecológicos que generan éxito o fracaso del crecimiento de los microorganismos que ingresan al ambiente del conducto radicular, incluyen adhesión y congregación microbiana, baja concentración de oxígeno y el potencial de oxidación/reducción (redox).<sup>5</sup>

#### Eventos tempranos

- Respuestas neurovasculares
- Migración y acumulación de células inflamatorias de los sistemas de inmunidad innata y adquirida.
- Destrucción tisular

Para proporcionar espacio suficiente para la lesión inflamatoria, el ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente se colapsan inicialmente. diversos factores locales y sistémicos, en una acción conjunta participan en este proceso e incluyen componentes derivados de las bacterias y sustancias proinflamatorias derivadas del huésped.

El proceso de resorción ósea se lleva a cabo por osteoclastos, citocinas de resorción (interleucina 1); en las fases tempranas, los osteoclastos son abundantes y superan a los osteoblastos formadores de hueso; en consecuencia, el resultado es la pérdida del tejido óseo en un área limitada que permanecerá mientras la inflamación prevalezca, junto con el proceso de resorción ósea, algunas partes apicales de la raíz también se pierden; sin embargo, la reabsorción radicular será menos pronunciada y a menudo sólo puede ser visible en cortes microscópicos, raras veces en radiografías.<sup>5</sup>

De las células inflamatorias que aparecen al principio, los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) desempeñan una función central y forman la primera línea de defensa. estas células enfrentan al frente bacteriano y lo retienen durante la fagocitosis y la muerte intracelular. De esta manera, en la mayor parte de los casos se previene la diseminación bacteriana entonces, el frente bacteriano se mantiene dentro del conducto radicular o en el foramen; los neutrófilos ayudan a limitar el proceso de enfermedad, de hecho, cuando se acumulan en grandes cantidades, se forma un absceso agudo que, bajo presión, creará vías para que drene a la cavidad oral a los senos maxilares o de forma extraoral.

## **7.6 Periodontitis apical aguda**

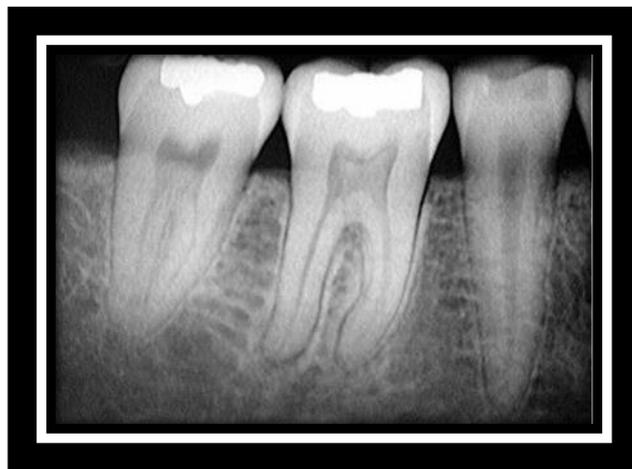
Inflamación aguda del ligamento periodontal, las agresiones físicas, químicas o bacterianas lesionan las células del pericementó y provocan una reacción inflamatoria de evolución rápida.<sup>3</sup> (**IMAGEN 20**)

### Diagnóstico clínico y radiográfico

El diente con periodontitis apical aguda presenta dolor a la percusión, a veces, espontáneo, movilidad escasa y extrusión leve (sensación de diente

crecido) el diente puede conservar la vitalidad o presentar necrosis pulpar, las pruebas clínicas son importantes para definir el estado pulpar. En la radiografía puede observarse un engrosamiento discreto del ligamento periodontal apical.<sup>3</sup>

El tratamiento es imprescindible identificar la causa y eliminarla; si la causa es sobre oclusión es necesario el ajuste oclusal; si se debe a afectación pulpar se debe llevar a cabo una intervención endodóncica. Es necesario la prescripción de un analgésico-antiinflamatorio que ayudará a disminuir la sensibilidad.<sup>3</sup>



**IMAGEN 20:** Primer molar inferior con ensanchamiento en el ligamento periodontal, área periapical.<sup>11</sup>

## 7.7 Absceso alveolar agudo

El absceso perirradicular agudo, también denominado absceso dentoalveolar agudo, absceso apical agudo o absceso radicular agudo es una colección purulenta circunscrita, localizada en los tejidos perirradiculares que con frecuencia se extiende a la mucosa bucal y/o al tejido subcutáneo facial. Tiene su origen en una agresión violenta y rápida causada por agentes infecciosos sobre los tejidos periradiculares después de la necrosis pulpar.

Estudios bacteriológicos sobre el porcentaje de bacterias aisladas de 289 abscesos apicales agudos agrupadas en géneros bacterianos permitieron identificar 24 % de aerobios y 76 % de anaerobios. Entre los aerobios, el grupo predominante fue el de *Streptococcus* b-hemolíticos (grupo viridians), con 13%. El resto se distribuirá entre otros nueve géneros; *Staphylococcus epidermidis* estaba presente en proporción de 1.5% y *Staphylococcus aureus* en 1 %; entre los anaerobios, predominaba el grupo *Prevotella*/*Porphyromonas*, con 26% seguido de los géneros *Peptostreptococcus* 18%, *Veillonella* 8%, *Fusobacterium* 4.5%, *Eubacterium* 3.8%, *Lactobacillus* 3.5 % y *Actinomyces* 2.7.

Microorganismos como *Peptococcus magnus*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella melaninogénica* tienen una relación importante con la manifestación de algunos síntomas; esta última, por ejemplo, se encontró en cantidades significativas en cultivos de material obtenido de conductos radiculares de pacientes que presentaron dolor; tracto sinusal y conducto con olor fétido.<sup>1</sup>

#### Evolución

Desde el punto de vista clínico, el absceso periradicular agudo tiene tres estadios bien distinguibles:

- Inicial (intraóseo o apical)

Como consecuencia a una agresión (física, química, o infecciosa), hay una reacción de los vasos que constituyen la microcirculación de la región agredida. Es un proceso reactivo que inicia la inflamación y que seguirá con una serie progresiva de alteraciones regulada por la presencia de mediadores químicos. A causa de la vasodilatación y el aumento de permeabilidad de los pequeños vasos sanguíneos, se produce el exudado líquido y celular. Esta exudación lleva al edema inflamatorio. En principio el líquido que se extravasa de los vasos sanguíneos, en especial capilares y vénulas, contiene pocas macromoléculas; con el aumento de la

permeabilidad vascular, las proteínas del plasma (albumina, fibrinógeno, inmunoglobulinas, etc.) pasan la barrera vascular y con el fluido extravasado, constituyen el exudado inflamatorio. La migración celular, en especial de neutrófilos, es rápida; estos leucocitos son fagocitos móviles y llegan al sitio de la lesión por quimiotaxia. La reacción local a los microorganismos determina la muerte de los mismos, de células sanguíneas tisulares y liberación de enzimas lisosomales. Las células necrosadas se lisan con rapidez por la acción enzimática y hay necrosis por licuefacción, que da origen al exudado purulento. Al principio, el exudado y el infiltrado inflamatorio se hallan confinados al espacio periapical o periápice (donde el espacio es mínimo); presionan las terminaciones nerviosas sensitivas y, por consiguiente, provocan mucho dolor.<sup>1</sup>

- En evolución (subperióstico o flemoso)

Al haber drenaje de exudado purulento por el conducto radicular, los signos y síntomas se reducen mucho, algunas veces la colección purulenta drena a través del periodonto (tracto sinuoso), aunque la constitución fibrosa de este tejido ofrezca mucha resistencia.<sup>1</sup>

Si el exudado purulento no drena, queda acumulado en la región periapical; a medida que su volumen aumenta, la presión en el interior de los tejidos es mayor y el exudado tiende a exteriorizarse a través del tejido óseo esponjoso, que ofrece menor resistencia; al perforar la cortical del maxilar, se acumula bajo el periostio para formar el absceso subperióstico.<sup>2</sup>

- Evolucionado (submucoso o subcutáneo y fistulización)

Si no hay drenaje, el periostio no conseguirá impedir el avance del exudado purulento; la acción de las enzimas proteolíticas como hialuronidasa y fibrinolasa; actúan sobre el ácido hialurónico (sustancia cementante

intercelular) disuelven la red de fibrina, rompen parte del periostio y permiten el paso del exudado hacia la mucosa o hacia el rostro. La presencia de exudado purulento difundido en los tejidos blandos y la dispersión bacteriana genera una reacción inflamatoria diseminada en la región, denominada celulitis o flemón. Al estar localizada en el rostro, se llama celulitis facial.<sup>2</sup>

En esta fase, además del dolor hay aumento de volumen de consistencia firme y sensibilidad a la palpación; el paciente presenta malestar y fiebre. Los ganglios linfáticos regionales están sensibles y se los percibe a la palpación. Poco a poco el exudado purulento diseminado en los tejidos blandos es rodeado por una pared de células y fibras; la membrana piógena; así la membrana evoluciona hacia una fase de absceso submucoso o subcutáneo.<sup>2</sup>

Por último, al acercarse a la mucosa o al epitelio el exudado purulento provoca su necrosis y se produce drenaje espontáneo.

El drenaje quirúrgico a través de la mucosa bucal debe efectuarse cuando tuviera aumento de volumen, fuera amarillento, fluctuante y con dolor a la palpación (absceso submucoso maduro). La presión digital permitirá identificar y delimitar una bolsa llena de líquido. Cuando el edema inflamatorio es difuso, la mucosa enrojecida, dura, con dolor a la palpación; el absceso está inmaduro y no es aconsejable el drenaje. Pueden ayudar en la resolución del problema el uso de colutorios con soluciones emolientes levemente calientes que estimularán el drenaje intrabucal o de compresas calientes extraoralmente si el drenaje extrabucal es inminente.<sup>1</sup>

Aunque la gravedad del cuadro exija celeridad, una vez decidida la intervención es recomendable la administración profiláctica de un antibiótico.

## Aspectos clínicos

La evolución del absceso perirradicular agudo es rápida; y las manifestaciones clínicas del dolor y las relacionadas con los tejidos blandos se presentan en cuestión de horas.

El dolor es espontáneo, agudo, o paroxístico, continuo, pulsátil y localizado; no se alivia con la aplicación de frío, pero puede aumentar con la aplicación de calor local. El diente comprometido presenta necrosis pulpar; por eso no responde a la prueba eléctrica ni a los cambios de temperatura. Sin embargo, es muy sensible a la percusión, el paciente no permite percutir o tocar el diente afectado. el diente está intocable, la movilidad es excesiva. La extrusión es súbita e intensa, y el paciente siente que el diente creció. Todos estos signos y síntomas son resultantes del edema del ligamento periodontal, que proyecta al diente hacia fuera del alveolo y presiona y activa las terminaciones nerviosas del periodonto.

Si el absceso perirradicular agudo está en la fase intraósea, la mucosa de la región presenta aspecto normal. Cuando la inflamación se extiende y origina celulitis facial, la tumefacción puede alcanzar grandes proporciones y desfigurar en forma considerable la apariencia del paciente. La zona queda enrojecida, firme, lisa y brillante.<sup>1</sup> (**IMAGEN 21,22**)



**IMAGEN 21:** Absceso fluctuante localizado causado por patosis perirradicular.<sup>2</sup>

## Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico e identificado el diente afectado, el tratamiento de emergencia del absceso perirradicular agudo es viabilizar el drenaje del exudado purulento; consiste en perforación de la corona (acceso) y si fuese necesario, limpieza de la cámara pulpar y del conducto radicular. Según sea el diente afectado, es posible anestesiarlo con técnica troncular. La anestesia infiltrativa no surte el efecto deseado y pueden aumentar el dolor y por ello no se debe administrar.<sup>1</sup>

La perforación coronaria debe realizarse con cautela mediante una fresa redonda pequeña nueva, en algunos casos el drenaje se produce de inmediato y la cámara pulpar se llena de exudado hemorrágico o purulento; es recomendable recogerlo en una gasa o un aspirador.

Una vez terminado el drenaje, se seca la cámara pulpar y se coloca en ella una bolita de algodón estéril, se hace la restauración provisoria del diente y se deja en infraoclusión.<sup>1</sup>

En los dientes en los que la salida continúa de exudado purulento no permite secar la cavidad pulpar, incluso después de un tiempo de espera prolongado se recomienda dejarlo abierto y obstruir la cámara con una bolita de algodón.

Cuando no hay drenaje después de la apertura coronaria:

Al no haber drenaje después de la perforación de la corona y la limpieza de la cámara pulpar es necesario plantear las causas probables que lo impiden:

1. Hay en el conducto un obstáculo que bloquea la salida del exudado
2. El foramen apical es en extremo pequeño y no permite el paso de exudado purulento.
3. La presión de la colección purulenta no es suficiente para exteriorizar el exudado por el conducto.

Para comenzar es conveniente ampliar la perforación de la corona para facilitar la limpieza de la cámara pulpar, cuando el acceso esté concluido, la cámara pulpar se irriga con hipoclorito de sodio (entre 2% y 5%). La aspiración contribuirá para eliminar los residuos de la cámara pulpar y dejarla limpia y vacía.<sup>1</sup>

Después de la limpieza de la cámara pulpar es necesario dejarla llena de hipoclorito de sodio, que ejercerá una acción eficaz e importante para la neutralización del contenido del conducto radicular. La neutralización, comprende la reducción de microorganismos y de productos tóxicos derivados de la descomposición pulpar.<sup>1</sup>

Es necesario determinar, la longitud de trabajo para la limpieza, del conducto se hace con limas tipo k #10, 15. Pese a la presencia del hipoclorito de sodio, los instrumentos muy gruesos pueden impulsar su contenido hacia el tercio apical o hacia el periápice, lo que impide el drenaje.<sup>1</sup>

La limpieza deberá realizarse en tres etapas:

En la primera, el instrumento calibrado se introduce con lentitud en el tercio cervical, con movimientos pequeños que proporcionan un mejor contacto entre la solución irrigante y el contenido del conducto.

En la segunda etapa, con maniobras idénticas, se limpia el tercio medio.

En la última etapa, con los tercios cervical y medio llenos de hipoclorito de sodio, se introduce la lima a toda la longitud de trabajo para la exploración. Una radiografía tomada con lima en esta posición posibilitará determinar la longitud del diente y permitirá la limpieza de todo el tercio apical. Una vez usado el instrumento, una irrigación final completará el procedimiento.<sup>1</sup>

En caso de tener que realizarse el drenaje transmucoso, cuando sea posible se utiliza anestesia regional; a pesar de la utilización de anestesia inyectable, la anestesia tópica, sobre la mucosa o sobre la piel en el sitio de la incisión debe practicarse para reducir aún más la probabilidad de dolor durante el acto quirúrgico.<sup>1</sup>

La incisión para drenaje extrabucal debe situarse en la parte más inferior del área de fluctuación, para aprovechar la acción de la gravedad; no debe hacerse en el centro de la zona fluctuante, debido a que en esa región el epitelio es delgado y está mal nutrido.<sup>1</sup>

Después de la incisión con hoja de bisturí #11, 12, o 15, es preciso ejecutar la divulsión de los tejidos con un instrumento de punta roma, por ejemplo, como la pinza hemostática de Kelly. La pinza cerrada se introduce a través de la incisión y una vez en el interior de los tejidos se abre y se retira; este procedimiento debe repetirse hasta que se establezca la comunicación entre el foco del exudado purulento y la incisión.<sup>1</sup>

Una vez lograda la salida del exudado purulento, es preciso colocar un drenaje, que evitará la formación de coágulos entre los márgenes de la incisión, lo cual puede provocar su cierre. Este drenaje confeccionado con tubos de látex de pequeño diámetro, se introduce en la incisión con ayuda de dos pinzas y se fija con un punto de sutura. Según su evolución del caso debe evaluarse a diario, el drenaje puede retirarse 24 o 48 horas después.<sup>3</sup>

### **7.8 Absceso fénix**

Se define como una exacerbación aguda de una lesión perirradicular crónica asintomática de origen pulpar, siempre precedido por periodontitis apical crónica, debido a bacterias procedentes del conducto radicular de una lesión. Se denomina “fénix “a este proceso, haciendo una analogía con el ave mitológica que renacía de sus cenizas.<sup>20</sup> (**IMAGEN 23**) (**IMAGEN 24**)



**IMAGEN 22:** Aspecto clínico.<sup>20</sup>



*IMAGEN 23:* Aspecto radiográfico.<sup>20</sup>

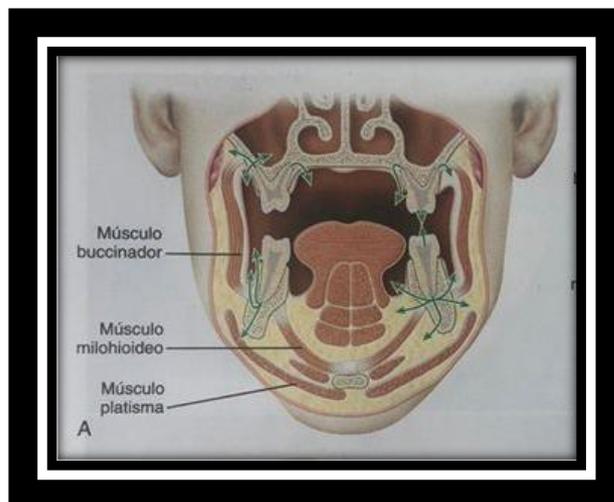
### Infección difusa

Una evolución temible, aun cuando es rara, está representada, por la difusión extensa de la infección, tanto en la zona cervicofacial como en el caso de la angina Ludwig o a distancia por vía hemática (septicemia) con posible diseminación de material infectado a otros órganos. A menudo, en las formas difusas está presente compromiso general del paciente con hipertermia y deshidratación que puede llevar al shock séptico si la infección no es tratada de inmediato.<sup>1</sup>

## 8. Espacios aponeuróticos.

Los espacios aponeuróticos son zonas anatómicas virtuales que existen entre la aponeurosis y los órganos y otros tejidos subyacentes. Durante una infección, estos espacios se forman como consecuencia de la extensión del exudado purulento.<sup>1</sup> (**IMAGEN 24**)

Si las bacterias presentes en el conducto radicular infectado acceden a los tejidos perirradiculares y el sistema inmunitario no es capaz de frenar la invasión, pueden desarrollar signos y síntomas de absceso apical agudo, que puede convertirse en celulitis. Desde el punto de vista clínico, el paciente manifiesta edema y un dolor leve a intenso, dependiendo de la relación que exista entre los ápices de los dientes involucrados y las inserciones musculares, el edema puede limitarse al vestíbulo o extenderse a un espacio aponeurótico.<sup>6</sup>

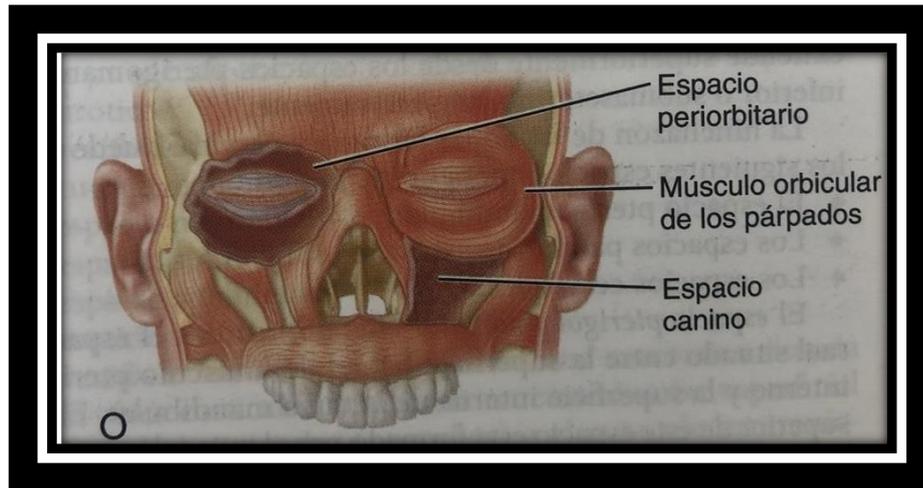


(**IMAGEN 24**): Diseminación de las infecciones odontógenas.<sup>6</sup>

Incisivos y caninos superiores.

Ubicación vestibular: es el cuadro clínico más difuso

Ubicación palatina: por lo general más rara, asociada al incisivo lateral por la anatomía radicular.<sup>6</sup> (**IMAGEN 25**)



**IMAGEN 25:** Espacios vestibulares y caninos.<sup>6</sup>

Ubicación en el espacio canino

Espacio virtual delimitado superficialmente por el músculo elevador del ángulo de la boca y profundamente por el músculo elevador del labio superior. La difusión en el espacio canino se produce casi exclusivamente como consecuencia de un proceso infeccioso que se inicia en el canino superior; porque solo este diente posee una raíz de la longitud suficiente como para determinar la erosión de la cortical vestibular por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo de la boca. La involucración del espacio canino forma una tumefacción de la región geniana con desaparición del pliegue naso labial y posible edema palpebral.

Ubicación peri e intranasal.

Es una de las ubicaciones más raras de las infecciones; inicia en los incisivos centrales; la difusión del proceso séptico puede afectar inicialmente el piso de la cavidad nasal, para después extenderse a las cavidades paranasales (acumulación de exudado purulento en los senos paranasales) y al septo nasal (absceso al septo)

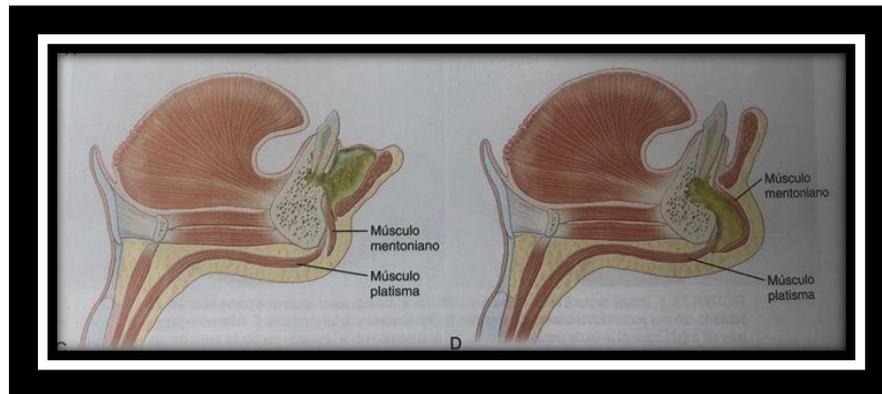
Ubicación sinusal:

La misma relación que existe entre los ápices radiculares de premolares y molares y el seno maxilar es responsable de la frecuente afección de este proceso infeccioso. El cuadro clínico de forma aguda se caracteriza por dolor y sensación de presión proveniente de la región del seno maxilar. El dolor es acentuado por movimientos de cabeza y la palpación de la fosa canina. Pueden estar presentes: secreción de mucosidad purulenta con mal olor proveniente de la fosa nasal del lado afectado, tumefacción y enrojecimiento de la piel en la región de la zona su palpebral, elevación febril, astenia y nauseas. La sinusitis crónica se caracteriza por sintomatología más matizada, aun cuando los síntomas y signos clínicos son similares.<sup>6</sup>

Ubicación en el espacio mentoniano y submentoniano

Las infecciones que tienen su origen en incisivos inferiores tienden a comprometer la cortical vestibular por debajo de la inserción del músculo mentoniano superficialmente y la sínfisis mandibular profundamente. Los músculos laterales del labio inferior representan los límites laterales

mientras que la piel del mentón constituye el límite inferior; esta condición se acompaña por tumefacción del mentón; se presenta piel tensa y enrojecida; cuando la infección supera el borde inferior de la mandíbula por debajo de la inserción del musculo milohioideo se afecta el espacio submentoniano delimitado superiormente por la sínfisis mentoniana y por el musculo milohioideo por debajo. Clínicamente, en esta fase se observa tumefacción de la piel de la región submentoniana.<sup>6</sup> (**IMAGEN 26**)



**IMAGEN 26:** Espacio vestíbulo bucal, Espacio mentoniano.<sup>6</sup>

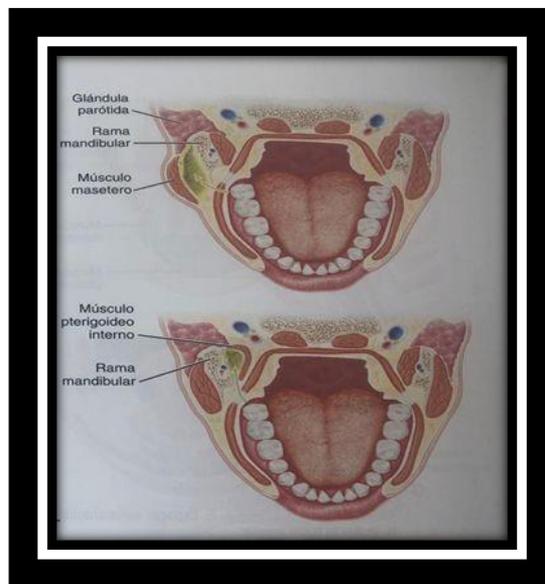
## Molares inferiores

### Ubicación vestibular:

Cuando el punto de erosión de la cortical se presenta por encima del músculo buccinador, la infección tiende a ubicarse vestibularmente y progresar en dirección anterior.

El espacio del cuerpo mandibular:

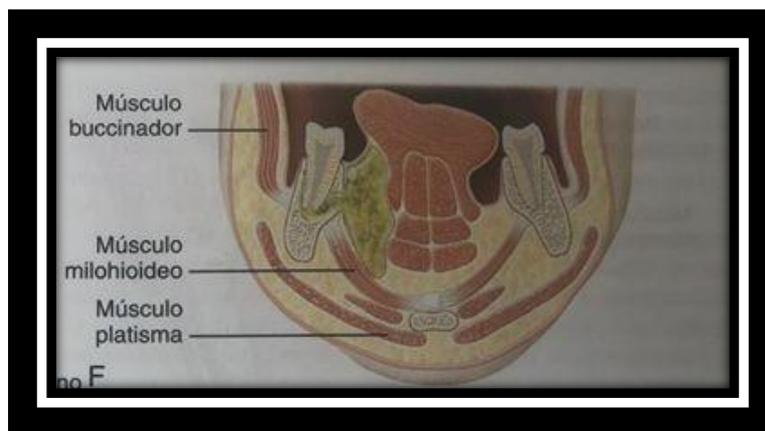
Es la zona anatómica virtual que hay entre la placa cortical vestibular o lingual y el periostio que la recubre. El origen de la infección es un diente inferior en el que el exudado purulento ha atravesado la placa cortical que lo cubre.<sup>6</sup> (**IMAGEN 27**)



**IMAGEN 27:** Diseminación de molares inferiores hacia vestibular o al cuerpo de la mandíbula.

### Espacio sublingual

Es la zona anatómica virtual que hay entre la mucosa oral del piso de la boca, superiormente y el musculo milohioideo, inferiormente. Los limites laterales de este espacio son las superficies linguales del maxilar inferior. El origen de la infeccion puede ser cualquier diente inferior en el que el exudado purulento atraviesa la placa cortical lingual y el ápice o los ápices del diente se encuentran por encima de la inserción del musculo milohioideo.<sup>6</sup> (**IMAGEN 28**)

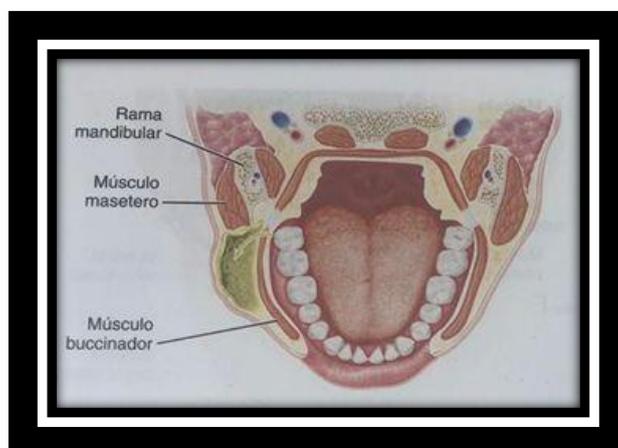


**IMAGEN 28:** Espacio sublingual<sup>6</sup>

### Espacio bucal

Es el espacio virtual que hay entre la superficie lateral del musculo buccinador y la superficie media de la piel de la mejilla. El límite superior de este espacio es la inserción del musculo buccinador en la apófisis cigomático, mientras que los limites inferior y posterior son las inserciones del buccinador en el borde mandibular inferior y el borde anterior del musculo masetero. El origen de la infeccion puede ser un diente posterior inferior o superior en el que el exudado purulento atraviesa la placa cortical vestibular y el ápice o los ápices del diente se encuentran por encima de la inserción del musculo buccinador (maxilar superior) o por

debajo de la inserción del musculo buccinador (maxilar inferior).<sup>6</sup> (**IMAGEN 29**)



**IMAGEN 29:** Espacio bucal.<sup>6</sup>

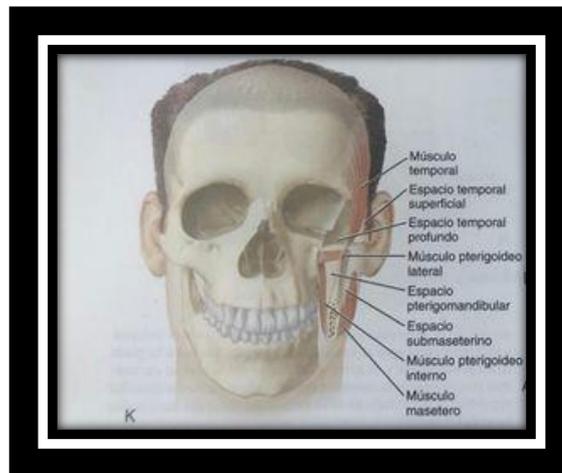
Espacio submaseterino:

Es el espacio virtual que existe entre la superficie lateral de la rama mandibular y la superficie interna del musculo masetero. El origen de la infección suele ser un tercer molar impactado en el que el exudado purulento atraviesa la placa cortical lingual y los ápices del diente se encuentran muy cerca del espacio submaseterino o dentro del propio espacio.<sup>6</sup>

Espacio temporal:

Está dividido por el musculo temporal en dos compartimientos. El temporal profundo es el espacio virtual que hay entre la superficie lateral del cráneo y la superficie interna del musculo temporal; el espacio temporal superficial se localiza entre el musculo temporal y la aponeurosis que lo recubre. Los espacios temporales íprofundo o superficial pueden resultar implicados indirectamente si una infección se extiende superiormente

desde los espacios pterigomandibular inferior o submaseterino, respectivamente.<sup>6</sup> (**IMAGEN 30**)



**IMAGEN 30:** Espacio temporal<sup>6</sup>

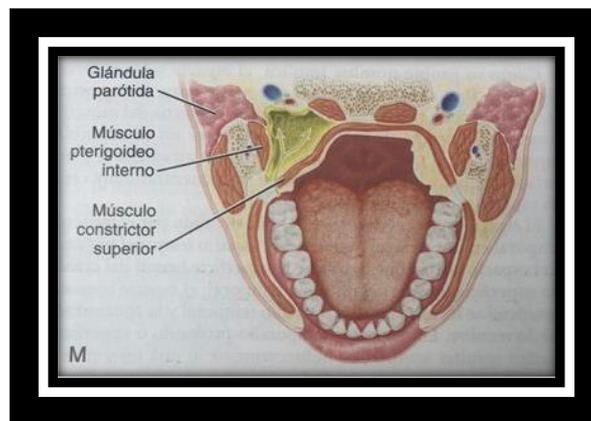
#### Espacio pterigomandibular

Es el espacio virtual situado entre la superficie lateral del musculo pterigoideo interno y la superficie interna de la rama de la mandibula. El límite superior de este espacio está formado por el musculo pterigoideo lateral. El origen de la infección es un segundo molar o tercer molar inferior en el que el exudado purulento drena directamente a ese espacio; también, las inyecciones contaminadas del nervio alveolar inferior pueden infectar este espacio.<sup>6</sup>

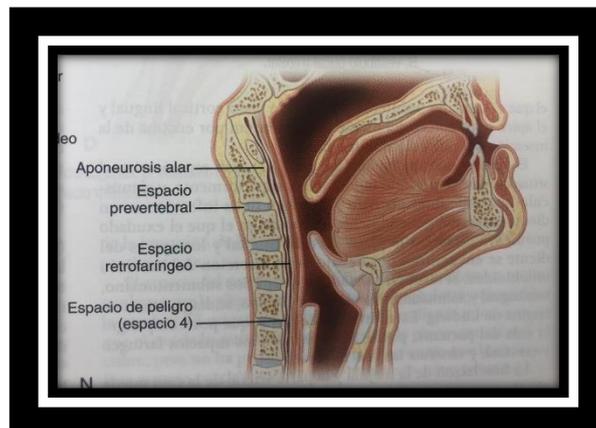
Los espacios para faríngeos comprenden los espacios faríngeo lateral y retrofaríngeo.

El espacio faríngeo lateral es bilateral y se encuentra entre la superficie lateral del musculo pterigoideo interno y la superficie posterior del musculo constrictor superior. Los límites superior e inferior de este espacio son la base del cráneo y el hueso hioides, y el borde posterior coincide con el espacio carotideo, o vaina de la carótida, que contiene la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago.<sup>6</sup>

Desde el punto de vista anatómico el espacio retrofaríngeo se localiza entre la superficie anterior de la aponeurosis prevertebral y la superficie posterior del musculo constrictor superior y se extiende inferiormente hasta el espacio retro esofágico, que alcanza hasta el comportamiento posterior del mediastino. Los espacios faríngeos suelen resultar afectados como consecuencia de la diseminación secundaria de la infección desde otros espacios aponeuróticos o directamente desde un absceso periamigdalino.<sup>6</sup>(**IMAGEN 31**) (**IMAGEN 32**)



**IMAGEN 31:** Espacios para faríngeos. <sup>6</sup>



**IMAGEN 32:** Espacios cervicales<sup>6</sup>.

## **9. Traumatismos.**

Las lesiones traumáticas de los dientes ocasionan daño en muchas estructuras dentales y perirradiculares, haciendo que el tratamiento y las consecuencias de estas lesiones sean multifactoriales.

La mayoría de los traumatismos dentales ocurren en el grupo de edad comprendido entre 7 y 12 años debido a caídas, accidentes domésticos y escolares. Se presentan principalmente en la región anterior de la boca, afectando al maxilar más que a la mandibular. De manera general, aplicar un tratamiento rápido y correcto poco después de la lesión, genera un potencial alto de curación, en especial en dientes permanentes jóvenes y unirradiculares sin caries.

Dependiendo del tipo de lesión que se haya ocasionado, se decidirá si es una emergencia dental o no; por ejemplo, se tomarán en cuenta algunos factores como si se presenta sangrado, pérdida de parte de algún diente, presencia de movilidad.

La clasificación internacional de enfermedades en su aplicación a Odontología y Estomatología (OMS, 1969) se basa en consideraciones anatómicas, terapéuticas y puede ser utilizada tanto para dentición temporal como permanente. Esta clasificación ha sido adaptada por diversos autores (Andreasen, 1997) buscando una mejor aplicación en la práctica clínica.

### **9.1 FRACTURAS CORONALES**

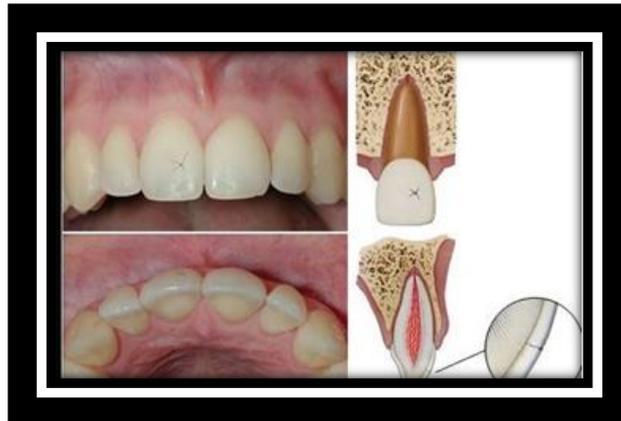
La mayoría se producen en dientes anteriores jóvenes, sin caries. Es esencial mantener o recuperar la vitalidad de la pulpa; mediante el tratamiento de la pulpa vital correcto y visitas de control.<sup>3</sup> (**IMAGEN 33**)



*IMAGEN 33:* Fractura coronal.<sup>4</sup>

## 9.2 Infracción de la corona.

La infracción de la corona puede definirse como la fractura o rotura incompleta del esmalte, sin pérdida de estructura dental.<sup>20</sup> (**IMAGEN 34**)



*IMAGEN 34:* Infracción de la corona.<sup>22</sup>

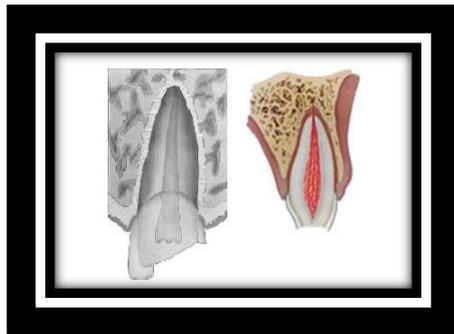
### Consecuencias biológicas

La infracción de la corona es una lesión que conlleva poco riesgo de producir una necrosis pulpar. El seguimiento meticuloso durante 5 años es la medida preventiva endodóntica más importante en estos casos. Si en algún examen de seguimiento cambia la reacción a las pruebas de

sensibilidad, o si en una evaluación radiológica, se desarrollan signos de periodontitis apical o perirradicular, o parece que la raíz ha detenido el desarrollo o se está obliterando, debe considerarse a la intervención endodóntica. No se considera una emergencia endodóntica.<sup>3</sup>

### 9.3 Fractura no complicada de la corona.

La fractura no complicada de la corona puede definirse como una fractura solo de esmalte o del esmalte y la dentina, sin exposición de la pulpa.<sup>22</sup>(**IMAGEN 35**)



**IMAGEN 35:** Fractura no complicada de la corona.<sup>24</sup>

#### Incidencia

Esta es la lesión dental más frecuente, representa como mínimo de un tercio a la mitad de todos los traumatismos dentales.

#### Consecuencias biológicas

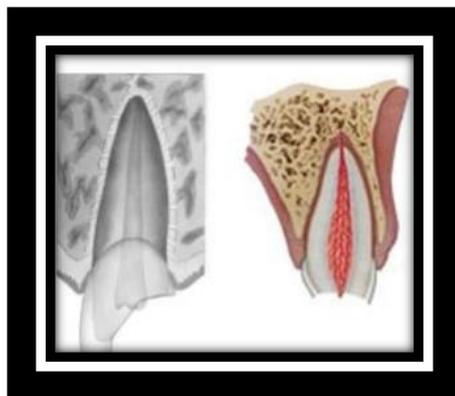
Las fracturas no complicadas de la corona también son lesiones con poco riesgo de provocar necrosis pulpar. De hecho, el mayor peligro para salud

de la pulpa es por causas iatrogénicas durante la restauración estética de estos dientes.<sup>22</sup>

Hay dos cuestiones importantes en el tratamiento de las fracturas coronales, primera, todos los túbulos dentinarios expuestos deben cerrarse lo antes posible, si no hay tiempo para la restauración completa con composite de toda la dentina expuesta, para evitar la entrada de bacterias en los túbulos dentinarios, además de reducir las molestias del paciente; no se le considera una emergencia dental.<sup>5</sup>

#### 9.4 Fractura complicada de la corona

Es aquella que afecta esmalte, dentina y pulpa.<sup>24</sup> (**IMAGEN 36**)



**IMAGEN DE 36:** Fractura complicada de la corona.<sup>22</sup>

##### Incidencia

Se producen en el 0.9-13% de todas las lesiones dentales.

##### Consecuencias biológicas

La fractura coronal con afectación de la pulpa dental puede terminar en necrosis pulpar solo si se posterga el tratamiento. La lesión inflamatoria que aparece después es de tipo proliferativo, aunque también pueden ser destructivas; habitualmente la superficie fracturada es plana, la saliva puede limpiarla bien y existen pocas posibilidades de que en ella impacten residuos contaminados.

## Tratamiento

Las opciones terapéuticas para las fracturas coronales complicadas son:

a) Terapia de la pulpa vital, que implica recubrimiento pulpar, pulpotomía parcial y pulpotomía cameral

b) Pulpectomía

La elección de tratamiento depende del estadio del desarrollo del diente, el tiempo transcurrido entre el accidente y el tratamiento, la presencia de una lesión periodontal y el plan del tratamiento de la restauración.

## Estadio del diente

En un diente inmaduro, la pérdida de la vitalidad de la pulpa tiene consecuencias catastróficas. Quizá tiene más importancia el hecho de que en un diente inmaduro la necrosis deja al diente con paredes dentinarias muy delgadas y susceptibles de fracturarse tanto durante como después de llevar a cabo el procedimiento de apicoformación. Debe de intentarse mantener la vitalidad del diente al menos hasta que el ápice y la raíz cervical hayan terminado su desarrollo.

## Tiempo transcurrido entre el traumatismo y el tratamiento

Durante las 48 horas posteriores a una lesión traumática, la reacción pulpar inicial es de tipo proliferativo y el proceso inflamatorio no afecta a más de 2mm. Sin embargo, transcurridas 48 h la zona inflamada progresa en dirección apical, así como las posibilidades de contaminación bacteriana directa de la pulpa, a medida que pasa el tiempo disminuye la probabilidad de preservar la vitalidad de la pulpa dental.

## Terapia pulpar vital.

La conservación de la pulpa vital se asocia a un alto porcentaje de éxito siempre que el odontólogo cumpla estrictamente los siguientes criterios:

Tratamiento de la pulpa no inflamada: se ha demostrado que un requisito esencial para conseguir que el tratamiento tenga éxito es que la pulpa esté sana. Por lo tanto, si la inflamación pulpar es superficial, el momento óptimo para realizar el tratamiento es durante las primeras 24 h. A medida que aumenta el tiempo transcurrido entre la lesión y la terapia, la extirpación de la pulpa debe ampliarse en dirección apical para tener la seguridad de que se ha eliminado la pulpa inflamada y se ha llegado a la zona no inflamada.<sup>1</sup>

## Recubrimiento pulpar

El material de recubrimiento más utilizado es el hidróxido de calcio ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ). Sus ventajas son que es antibacteriano y consigue la desinfección de la pulpa dental superficial; produce necrosis de aproximadamente 1.5 mm de tejido pulpar, con lo que se eliminan las capas superficiales de la pulpa dental inflamada; tiene pH alto 12.5 que provoca necrosis por licuefacción de las capas más superficiales de la pulpa.<sup>1</sup>

## Pulpotomía parcial

Consiste en la extirpación coronal del tejido pulpar. En los traumatismos este nivel se puede determinar con precisión por el conocimiento de la reacción pulpar después de una lesión traumática.<sup>3</sup>

## Técnica

Se administra anestesia, se coloca dique de goma y se realiza desinfección superficial; se prepara en la pulpa una cavidad de 1-2 mm de profundidad mediante fresa de diamante de calibre apropiado y con abundante agua para enfriar la zona, la pulpa debe amputarse hasta que la hemorragia sea moderada; el exceso de sangre ha de eliminarse con suero fisiológico estéril o solución anestésica; a continuación, se seca bien la zona con un algodón estéril. Se mezcla una capa fina de hidróxido de calcio puro con solución salina estéril o anestésica para obtener una mezcla espesa y se coloca cuidadosamente sobre el muñón pulpar. La cavidad preparada se rellena con el material con mejor sellado hermético antibacteriano (óxido de zinc y eugenol o cemento de ionómero de vidrio) nivelado con la superficie fracturada.<sup>3</sup>

## Seguimiento

Lo más importante durante los controles es el diente responda a las pruebas de sensibilidad y comprobar radiológicamente que se desarrolla la raíz.

## Pulpotomía completa

Consiste en extirpar la pulpa de la corona hasta llegar a los orificios radiculares. Este grado de amputación pulpar se elige de modo arbitrario según la conveniencia anatómica.<sup>1</sup>

## Indicaciones

La pulpotomía total está indicada en casos en que teóricamente existe inflamación pulpar que afecta a grados más profundos de la pulpa coronal. Este tratamiento puede estar indicado en pacientes con exposición secundaria por caries o con exposición postraumática (transcurridas 72 h). La pulpotomía completa está contraindicada en dientes maduros. Este método de tratamiento conlleva más beneficios que desventajas en los

dientes inmaduros con unos ápices formados incompletamente y paredes dentinarias delgadas.<sup>1</sup>

### Técnica

Tras la administración de anestesia, se coloca dique de goma y se realiza desinfección superficial, tal como se ha descrito antes en el método de recubrimiento pulpar y en la pulpotomía parcial. La pulpa coronal se elimina como en la pulpotomía parcial, aunque solo hasta los orificios radiculares. Y se recubre con hidróxido de calcio.<sup>1</sup>

### Seguimiento

Igual que el recubrimiento pulpar y la pulpotomía parcial.

Una desventaja importante de este tratamiento es que no pueden hacerse pruebas de sensibilidad por la pérdida de la pulpa coronal, de forma que es muy importante realizar el seguimiento radiológico para evaluar los signos de periodontitis apical.<sup>1</sup>

### Pulpectomía

Consiste en la extirpación de la pulpa dental hasta el foramen apical.

### Indicaciones

En las fracturas complicadas de la corona en dientes maduros si las condiciones no son ideales para realizar una terapia de pulpa vital o se prevé que la restauración del diente requerirá colocar un poste.

Tratamiento de la pulpa no vital dientes inmaduros: apicoformación.

### Indicaciones

El tratamiento de la pulpa no vital está indicado en dientes con ápices abiertos y paredes dentinarias delgadas en los que mediante la instrumentación clásica no es posible crear un tope apical que facilite una obturación efectiva del conducto.<sup>3</sup>

### Consecuencias biológicas

En un diente no vital e inmaduro es difícil realizar un tratamiento endodóncico adecuado. A menudo el conducto es más ancho en el ápice que en la corona, y para copiar a la forma del ápice es necesaria una técnica con gutapercha reblandecida. Puesto que el ápice está muy ancho, no existe ningún tope capaz de evitar que la gutapercha blanda se desplace y lesione los tejidos periodontales apicales. En los dientes inmaduros con paredes dentinarias delgadas, un problema adicional es que son susceptibles a fracturas durante el tratamiento y también después del mismo.<sup>3</sup>

Estos problemas se solucionan estimulando la formación de una barrera de tejido duro que permita el relleno óptimo del conducto y proteja la raíz debilitada de la fractura durante y después del cierre apical.

### Técnica

Desinfección del conducto radicular, la primera fase del tratamiento consiste en desinfectar el sistema de conductos radiculares para asegurar la cicatrización periapical, en primer lugar, se calcula la longitud del conducto con una radiografía preoperatoria. Cuando se confirma la longitud con exploración radiológica, se realiza limado muy suave con una abundante irrigación con hipoclorito de sodio (NaOCL) al 0.5 %; se emplea

solución más baja del hipoclorito de sodio por el peligro que representa extruirlo a través del ápice en dientes inmaduros.

Luego se seca el conducto con conos de papel y en su interior se coloca una mezcla de hidróxido de calcio con léntulo espiral. La acción desinfectante adicional del hidróxido de calcio es efectiva hasta, por lo menos una semana de su aplicación.<sup>3</sup>**(IMAGEN 37)**



**IMAGEN 37:** Apicoformación de los centrales.<sup>3</sup>

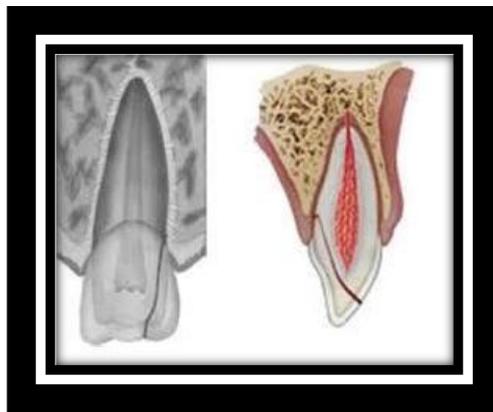
#### Formación de barrera de tejido duro apical

La formación de barrera de tejido duro en el ápice requiere un entorno semejante al de la formación de tejido duro en el tratamiento de pulpa vital, es decir, un ligero estímulo inflamatorio que inicie la cicatrización, y un entorno sin bacterias, para asegurar que la inflamación no sea progresiva.

Se mezcla hidróxido de calcio puro con suero fisiológico estéril (o con solución anestésica) hasta obtener un preparado de consistencia espesa. Para iniciar la formación de tejido duro, se coloca el hidróxido de calcio en el tejido blando de la raíz mediante condensador o punta de gutapercha ancha.<sup>6</sup>

### 9.5 Fracturas corono-radicular

Las fracturas corono-radicales se deben evaluar por un periodoncista para asegurar la obtención de un buen margen para la restauración. Si desde el punto de vista periodontal se puede mantener el diente, la pulpa se trata como en las fracturas coronal. (**IMAGEN 38**)

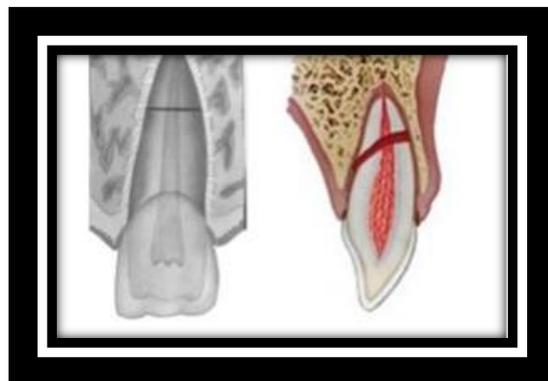


**IMAGEN 38:** Fractura corono-radicular.<sup>22</sup>

## 9.6 Fractura radicular

En casi todos los casos, el segmento apical permanece vital y en otros casos el segmento coronal permanece vital o recupera la vitalidad después de la lesión. Si el segmento coronal pierde la vitalidad de forma permanente, debe tratarse como un diente permanente inmaduro con una pulpa necrótica.

Una fractura radicular vertical tiende a ser de bajo pronóstico, la mayoría de las veces su tratamiento es la extracción dental; en el caso de una fractura radicular horizontal todo dependería de la zona en donde se encuentre la fractura; en el área gingival su pronóstico es favorable, en el tercio medio del conducto radicular el pronóstico es desfavorable, y si está en el tercio apical el tratamiento puede ser trabajar mecánicamente los primeros dos tercios del conducto radicular y no tocar el tercio apical y posteriormente si se requiere realizar apicectomía.<sup>22</sup> **(IMAGEN 39)**



**IMAGEN 39:** Fractura radicular.<sup>22</sup>

### 9.7 Luxación

Es una lesión a las estructuras de soporte del diente con movilidad.

La luxación produce con frecuencia necrosis pulpar y lesión de la capa protectora del cemento radicular. La posibilidad de infección pulpar en una raíz que ha perdido su capa protectora de cemento convierte estas lesiones en potencialmente peligrosas. Es fundamental realizar una evaluación correcta de urgencia y de seguimiento, que puede incluir el tratamiento endodóntico oportuno.<sup>20</sup> (**IMAGEN 40**)



**IMAGEN 40:** La hemorragia del ligamento periodontal del canino inferior es un signo compatible con una luxación.<sup>3</sup>

## 10. Avulsión

Es el desplazamiento total del diente fuera del alveolo. Generalmente ocasionado por trauma. Afecta en mayor proporción a incisivos superiores, pero puede afectar a cualquier diente anterior.<sup>3</sup> (**IMAGEN 41**)



**IMAGEN 41:** Alveolo traumatizado con pérdida de diente lateral.<sup>3</sup>

El tiempo es muy importante; si llega un paciente con avulsión de un diente permanente que se produjo hace unos minutos; siempre que el diente este limpio, hay que ponerlo en leche fría o suero fisiológico donde permanecerá hasta que se practiquen los cuidados al paciente y al alveolo. Si el diente está sucio deberá lavarse bien con suero fisiológico y luego colocarse en una de las soluciones recomendadas; no debe raspase, cepillarse ni secarse.

La rapidez con que el diente vuelva al alveolo y el medio de conservación serán factores determinantes en las características, intensidad de reabsorción radicular que se producirá.

Los reimplantes realizados en los primeros 30 minutos después de la avulsión tiene en gran porcentaje un resultado satisfactorio; después de este tiempo las células adheridas al diente se necrosan con rapidez y el porcentaje de éxito disminuye de manera rápida.<sup>3</sup>

Los periodos extra alveolares que superan las 2 horas determinan la mayoría de las veces una intensa reabsorción radicular.

Entre los medios de conservación usados para mantener la vitalidad de las células del ligamento periodontal adherida al diente avulsionado destacan el agua, saliva, solución fisiológica, leche y los medios de cultivo para células y tejido.

El agua y la saliva deben evitarse, ya que son líquidos contaminados que no presentan el pH ideal y su osmolaridad es incompatible con las células del ligamento.

La solución fisiológica ofrece buenos resultados cuando el diente se coloca en ella hasta 10 minutos luego de la avulsión, pasado este tiempo, pierde su acción, por la deshidratación de las células.

La leche es un excelente medio de conservación porque el pH y la osmolaridad son compatibles con las células vivas, está exenta de microorganismos y, sobre todo está disponible en el sitio del accidente, además de que previene la muerte celular; se demostró que es un medio adecuado para el almacenamiento por un periodo hasta de 6 horas.

El uso de medios de cultivo como el Eagle, Viaspan y la solución balanceada de Hanks resultan de gran utilidad en estas áreas de la traumatología dental porque, no solo mantienen las células vivas, sino que también favorecen condiciones para la proliferación celular de segmentos vivos del ligamento, a fin de recubrir en la superficie radicular partes desnudas o con ligamento necrótico.

La reimplantación inmediata del diente es indolora y la anestesia es prescindible. Sin embargo, si el reimplante se realiza después de algunas horas después de la avulsión es recomendable anestésicar, luego de lo cual se debe irrigar el alveolo con suero fisiológico o agua bidestilada y aspirar el líquido, de ser necesario desorganizar el coágulo con una cureta.

El diente se tomará por la corona entre los dedos índice y pulgar y se insertará con lentitud dentro del alveolo. Sin ejercer demasiada presión. Los dientes adyacentes pueden ayudar a determinar la posición final; el diente debe mantenerse bajo una ligera presión digital por 2 o 3 minutos, después de esto quedará ubicado en forma apropiada.

Una radiografía nos ayudará a reconocer si la posición es correcta; con ayuda de resina con grabado ácido y un trozo de hilo de nylon para pesca no. 70 o se hará la ferulización utilizando los dientes adyacentes, por lo general dos a cada lado.

Con la ferulización concluida, y si es necesario, los tejidos blandos deben recibir cuidados adecuados, y se debe orientar al paciente para mantener una adecuada higiene oral, junto con una alimentación blanda o líquida y se indicará antiinflamatorio durante una semana.<sup>3</sup> **(IMAGEN 42) (IMAGEN 43)**



A



B



C



D

**IMAGEN 42:** A, B, C, D El diente avulsionado se reubica en el alveolo.<sup>3</sup>



**IMAGEN 43:** Se feruliza.<sup>3</sup>

## **11. Conclusión**

Una verdadera emergencia de origen endodóncico es aquella en donde se requiere atención inmediata debido a que el dolor suele ser de elevada intensidad, es incapacitante y no cede con analgésicos; y en algunas ocasiones puede poner en riesgo la salud del paciente.

Podría considerarse como una situación de emergencia verdadera aquellos casos de pulpitis irreversible sintomática, absceso alveolar agudo, absceso fénix; así como la mayoría de los incidentes traumáticos; con excepción de la infracción y la fractura no complicada de la corona.

El tratamiento de las situaciones de emergencia dental requiere necesariamente de la realización de un examen clínico minucioso; en el que se realicen las pruebas correspondientes (pulpares, periapicales y examen radiográfico) para obtener un diagnóstico y así poder implementar tratamiento oportuno y adecuado al paciente que lo lleve a la resolución de la emergencia.

## 12. Referencias bibliográficas

1. Hargreaves K, Berman L. Cohen. Vías de la pulpa. 10th ed. Barcelona: Elsevier; 2012. Pp,40-48 720-743
2. Torabinejad M, Borczyk R, Walton R. Endodoncia. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010. Pp 263-281
3. Soares I, Goldberg F, González M. Endodoncia. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012. Pp 325-374
4. Canalda Sahli C, Brau Aguade E. Endodoncia. 3rd ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
5. Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of Endodontology. 2nd ed. México: John Wiley & Sons; 2011. Pp
6. Gutmann JL, DumshaTC, Lovdahl PE. Solución de problemas en el control de urgencias de dolor dental. En: Solución de problemas en endodoncia. 4ª ed. Capítulo 10. 2007
7. <https://es.slideshare.net/tasho1998/reflejo-miottico>
8. <https://dokumen.tips/documents/plexo-de-raschkow.html>
9. <https://www.sati.org.ar/files/kinesio/monos/MONOGRAFIA%20Dolor%20-%20Clarett.pdf>
10. Escala Wong-Baker [Internet]. Salud y Medicinas. 2018 [cited 17 October 2019]. Available from: <https://www.saludymedicinas.com.mx/enfermedades/dolor/escala-wong-baker>
11. [https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcR4s5ANCp12r6MczrLb\\_wn9LsZdhp5DgNnkLTzZiUJIJxKXtqQs](https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcR4s5ANCp12r6MczrLb_wn9LsZdhp5DgNnkLTzZiUJIJxKXtqQs)
12. [http://www.carlosboveda.com/images/Casos/3337/rx\\_inicial\\_3337.htm](http://www.carlosboveda.com/images/Casos/3337/rx_inicial_3337.htm)

13. Olivo F. Apicoformacion 11 y 21 en niño de 12 años [Internet]. Endodonciamississippi.blogspot.com. 2015 [cited 17 September 2019]. Available from: <http://endodonciamississippi.blogspot.com/2015/12/apicoformacion-11-y-21-de-incisivos.html>
14. Martinez P. ¿En qué consiste una pulpectomía y cómo se realiza? | Ferrus & Bratos [Internet]. Ferrus&Bratos. 2018 [cited 17 September 2019]. Available from: <https://www.clinicaferrusbratos.com/odontologia-general/pulpectomia/>
15. Carrillo A. Una alternativa más en pulpotomías en dientes decíduos [Internet]. Pasionporlaodontopediatria.blogspot.com. 2011 [cited 17 September 2019]. Available from: <http://pasionporlaodontopediatria.blogspot.com/2011/09/una-alternativa-mas-en-pulpotomias-en.html>
16. Gonzalez H. 6.6.4 ¿Cuáles son los tipos de fractura en piezas dentales, que piezas dentales son las más propensas a ser fracturadas? ¿qué fractura es la más común? - Hueicha.Gonzalez [Internet]. Sites.google.com. 2012 [cited 17 September 2019]. Available from: <https://sites.google.com/site/hueichagonzalez/6-segundo-caso-clinico/6-6-clase-no6-06-08-2012/6-6-4-cuales-son-los-tipos-de-fractura-en-piezas-dentales-que-piezas-dentales-son-las-mas-propensas-a-ser-fracturadas-que-fractura-es-la-mas-comun>
17. Albalat S. Cómo actuar ante una fractura de raíz [Internet]. Albalatdental.com. 2016 [cited 17 September 2019]. Available from: <http://albalatdental.com/como-actuar-ante-una-fractura-de-raiz/>

18. Luzi A. Hipersensibilidad dentinaria [Internet]. Blog de Odontología. 2012 [cited 17 September 2019]. Available from: <https://blog.uchceu.es/odontologia/hipersensibilidad-dentinaria/>
19. Exacerbación aguda de una lesión crónica: Absceso fénix, R Aponte Rendon, ENDODONCIA•Volumen28•Número 3 • Julio-Septiembre 2010
20. Manejo de Urgencia de absceso fénix en institución hospitalaria. Caso clínico, Fuentes de Sermeño, Ruth, Revista científica creaciencia año 5 no 8 Universidad evangelica de El Salvador
21. Pastor S. Reflejo miotático [Internet]. Es.slideshare.net. 2016 [cited 17 September 2019]. Available from: <https://es.slideshare.net/tasho1998/reflejo-miottico>
22. Velasquez A. DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE TRAUMA DENTOALVEOLAR (PATOLOGÍA GES) EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN H OS P ITAL DE URGENCIA ASISTENCIA PÚBLICA (HUAP) . PERÍODO 1 AÑO. [Internet]. Repositorio.uchile.cl. 2013 [cited 17 October 2019]. Available from: [http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/117569/Velasquez\\_F.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/117569/Velasquez_F.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
23. González G. Fracturas coronarias de dientes anteriores temporales - EcuRed [Internet]. Ecured.cu. 2002 [cited 17 September 2019]. Available from: [https://www.ecured.cu/Fracturas\\_coronarias\\_de\\_dientes\\_anteriores\\_temporales](https://www.ecured.cu/Fracturas_coronarias_de_dientes_anteriores_temporales)