



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA SUPURATIVA
EN DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES
JÓVENES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANGÉLICA ZALDÍVAR ZALDÍVAR

TUTORA: MTRA. PATRICIA DÍAZ COPPE

ASESORA: C.D. ANGÉLICA SENTÍES SANZ CERRADA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por permitirme llegar hasta donde estoy y todo lo he me ha dado a lo largo de la vida.

A la Dra. Patricia Díaz Coppe por su paciencia y dedicación a este trabajo, por compartir sus conocimientos conmigo, de verdad mil gracias.

A la Dra. Angélica gracias por ser parte de este trabajo y compartir sus experiencias, es una gran persona y maestra.

Al Dr. José Manuel Ornelas por creer en mí siempre.

Al Dr. Juan Carlos Rodríguez por todos sus consejos y su hermosa amistad.

A Fernel por su tiempo y ayuda, eres un gran amigo mil gracias por tu apoyo.

Y a mí amada Facultad de Odontología por acogerme estos años de esfuerzo y lucha constante.

*A mí Alma Mater la mejor universidad del mundo:
Universidad Nacional
Autónoma de México.*



DEDICATORIAS

A mi mamá donde quiera que esté, te dedico esto con todo el amor y cariño.

A mi papá por su amor, apoyo incondicional, por su ejemplo, por sus enseñanzas de vida, todo esto es gracias a ti.

A mi hermana Gina por ser mi segunda madre, por su cariño, sus consejos, su ejemplo y enseñarme a levantarme frente a las adversidades, te quiero mucho.

A mi hermano Carlos por ser parte de esta familia y el mejor hermano.

A Diego por ser la persona más linda que haya llegado a nuestras vidas, el alma de la casa, por sus ocurrencias, abrazos y besos.

A Esther, mi tío Lupe, mi tía Linda, July, Andy y Aldor por invitarme a compartir tantos momentos juntos.

A mi Padrino Armando y a mi Madrina Cristina por su apoyo y cariño.

A mi tía Delia por ser como otra hermana, a José y Jovany.

A Ana y Viri por ser más que mis amigas, por estar siempre “al pie del cañón”, gracias por compartir tantas y tantas cosas.

A Paulina de verdad sin tu apoyo y ayuda no sé qué haría. Mine gracias por todo, gracias a los dos por ser mis amigas.

A Ernesto por todo este tiempo juntos y el apoyo incondicional, gracias por estar siempre ahí.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES

1.1 Culturas Antiguas.....	2
1.2 Edad Media (Siglos IV a XV).....	7
1.3 Renacimiento (Siglos XV a XVII).....	9
1.4 Época Barroca (Siglos XVII a XIX).....	9
1.5 Época Moderna (Siglos XIX a XX).....	10

2. PULPA

2.1 Embriología de la pulpa.....	13
2.2 Histología de la pulpa.....	15
2.3 Fisiología de la pulpa	17
2.4 Anatomía de la pulpa	17

3. PERIODONTO

3.1 Embriología del periodonto.....	29
3.2 Histología del periodonto.....	30
3.3 Anatomía del periodonto.....	34
3.4 Fisiología del periodonto.....	37
3.5 Características histológicas anatómicas de dientes temporales y permanentes jóvenes.....	38

4. CLÍNICA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

4.1 Origen de la infección odontogénica.....	41
4.2 Microorganismos de la infección odontogénica.....	43
4.3 Evolución de la infección odontogénica.....	45



5. PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA SUPURATIVA

5.1 Clasificación.....	50
5.2 Origen pulpar.....	52
5.3 Características.....	52
5.4 Microorganismos participantes en lesiones periapicales.....	58
5.5 Vías de infección.....	59
5.6 Tratamiento.....	59
CONCLUSIONES.....	63
BIBLIOGRAFÍA.....	64



INTRODUCCIÓN

A lo largo de toda la historia el ser humano ha padecido de problemas dentales, remediándolos por medio de tratamientos múltiples que van desde los rezos hasta fármacos y terapéuticas que hoy en día son empleadas.

El ser humano mantiene un equilibrio con los microorganismos normales presentes de la flora bucal, éstos pueden convertirse en patógenos cuando se rompe el equilibrio ya sea porque hay una deficiencia en el sistema inmunológico, por disminución de aporte sanguíneo debido a un traumatismo o por la exagerada proliferación de estos mismos.

El tejido pulpar y el periodonto funcionan como un único complejo de defensa ya que ambos están conectados a través del foramen apical, lo que explicaría el porqué al presentarse alteración en uno de ellos en la mayoría de los casos ambos resultan afectados.

En el niño y adolescente la infección odontogénica periodontal está casi siempre relacionada con el proceso eruptivo, mientras que las causas pulpares son iniciadas por el proceso carioso con la propagación de microorganismos hacia la región periapical.

Por lo general la infección odontogénica es de fácil control, sin embargo pueden surgir un sin número de complicaciones que van a hacer que este proceso adquiera una gravedad importante; debido al paso de endotoxinas, bacterias y restos necróticos a la zona periapical provocando la infección en el periápice y odontalgia. Puede llegar a presentarse una propagación hacia regiones anatómicas alejadas de la región apical pudiendo tener consecuencias letales.



1. ANTECEDENTES

Para las culturas primitivas las enfermedades eran mágico – religiosas; podían ser producto de castigos ante la transgresión de una norma moral, social o religiosa.

Los encargados de los pacientes eran sacerdotes, brujos o hechiceros; el tratamiento era: suplicar perdón, a través de rezos o encantamientos, regalos, sacrificios, penitencias y promesas de enmienda.¹

Los problemas dentales eran tratados con hierbas, derivados botánicos, menjurjes, ritos, opio, grasa cruda de cerdo, heces humanas o de perro, sangre y orina de animales, entre otras. Los primeros terapeutas dentales, eran médicos, los cuales aprendían a base de errores y tentativas, pero sobre todo, de la observación.²

1. 1 CULTURAS ANTIGUAS

Las culturas primitivas colocaban adornos y limaban a los órganos dentales ocasionando caries y enfermedades periodontales, dando como resultado abscesos dentales.³

Los mayas realizaban cavidades en los incisivos superiores e inferiores, algunas veces en molares, colocando piedras (de jade o turquesa) y minerales (Fig.1). Dichas cavidades las hacían desde el esmalte, hasta la dentina llegando a pulpa sin darse cuenta (Fig. 2); ocasionando muerte pulpar y abscesos (Fig.3 A y B).

¹ Pérez Tamayo Ruy. De la magia primitiva a la medicina moderna. Ed. La ciencia para todos. México. 1997. Pág. 17.

² Ring Malvin E. Historia ilustrada de la odontología. Ed. Mosby/ Doyma Libros. Barcelona, España.1995. Pág. 18.

³ Ib. pág. 16.



Figura 1. Dientes de un cráneo maya del siglo XVI d. C.; presenta incrustaciones de jade y turquesa.⁴

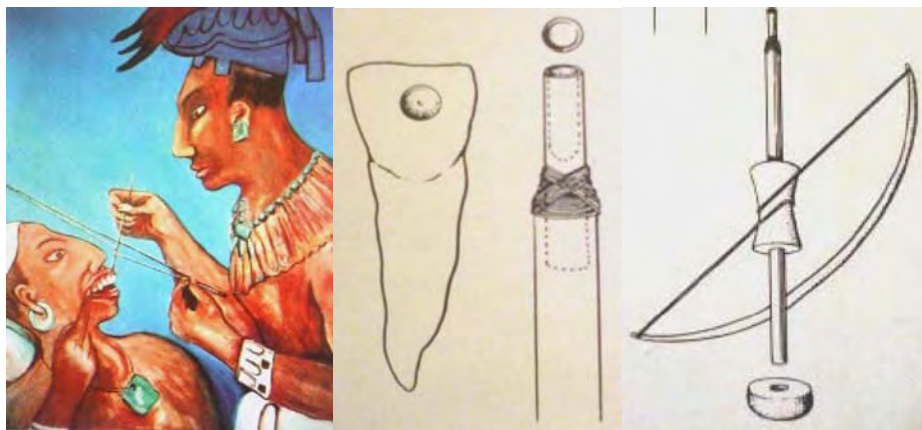


Figura 2. Representación gráfica de cómo los mayas realizaban cavidades; brocas tubulares y taladro de arco para hacerlas.⁵

⁴ lb. pág. 14.

⁵ lb. pág. 15.



Los aztecas pensaban que la caries era causada por un gusano; la trataban masticando chile o machacando un gusano, mezclándolo esencia de trementina y pintando la mejilla del paciente; obturándolo con un grano de sal y pimienta caliente, si esto no funciona el órgano dentario era extraído.⁷

Los incas utilizaban resina de árbol o bálsamo de Perú, para curar lesiones gingivales. En casos graves empleaban una raíz caliente, sobre la encía hasta que se enfriara, también masticaban hojas de coca para controlar el dolor.⁸

Los hebreos recomendaban utilizar vinagre y vino para las lesiones que se presentaban en la encía. Para el dolor dental usaban un diente de ajo

⁶ Borbolla Daniel. Types of tooth mutilations found in México. Am. J. Phys. Anthrop. Vol. 26, March 30. 1940. Pág. 349.

⁷ Ring, op. cit., pág. 19.

⁸ Ib.

molido con aceite y sal lo untaban en la uña del dedo gordo del lado donde se localizaba el dolor.⁹

Los egipcios sufrían de gran variedad de problemas dentales y las extracciones eran los principales tratamientos. La dieta rudimentaria era a base de pan molido con piedras y arena que mezclaban con harina ocasionando atrición (Fig. 4). Como resultado la pulpa dentaria quedaba sin protección dando paso a abscesos y quistes dentales.¹⁰

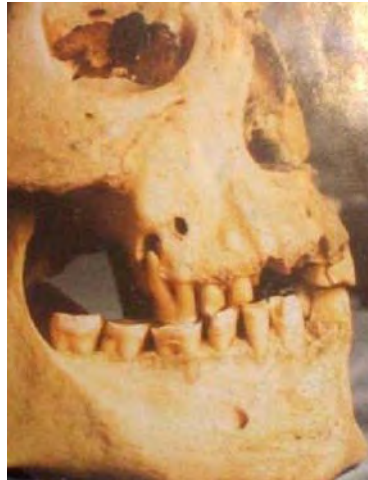


Figura 4. Cráneo egipcio con abrasiones dentales, debido a la alimentación.¹¹

Los primeros dentistas taladraban a través de la cortical de la mandíbula (Fig. 5), para liberar presión producida por exudado purulento, asociado a abscesos dentales.

⁹ Ib. pág. 29.

¹⁰ Ib. pág. 33

¹¹ Ib.



Figura 5. Imagen que muestra dos agujeros cilíndricos, se presume fueron taladrados para aliviar la presión del tejido purulento acumulado en la raíz distal de un primer molar cariado.¹²

Para el dolor dental untaban una pasta hecha de comino, incienso y cebolla.¹³

Los griegos ante el dolor, inflamación o infección dental extraían el órgano dentario, ya que de no hacerlo creían que se gangrenaba y esto ocasionaría la caída de la mandíbula.¹⁴

A diferencia de los romanos que creían que la caries era causada por el gusano dental y la trataban con menjurjes calientes, enjuagues bucales, aplicaciones de vapor, purgas y laxantes, para aliviar el dolor; ya que era considerado “una de las peores torturas”. Si no funcionaba, se llenaba la cavidad con hilo de lino para posteriormente realizar la extracción.¹⁵

¹² lb.

¹³ lb.

¹⁴ lb. pág. 41.

¹⁵ lb. pág. 46.



1.2 EDAD MEDIA (SIGLOS IV A XV)

La forma terapéutica para curar las enfermedades, era a través de rezos, aceites sagrados y curación por el toque de un santo. La causa de las enfermedades no era importante ya que se aceptaba como la “Voluntad de Dios”.¹⁶

En el Imperio Bizantino los problemas dentales se trataban aplicando en los bordes de la encía un aceite de rosa, pulpa de manzana silvestre, azufre, pimienta, resina de cedro y hierba; con el fin de inflamar la encía y debilitar al órgano dental, para posteriormente ser extraído. Otro tipo de tratamiento que manejaban, era limar los dientes que sobresalían a los contiguos, ocasionando irritación a la pulpa y problemas endodóncicos.¹⁷

En Europa se continúa con la idea que la caries era ocasionada por el gusano dental. En caso de dolor, el tratamiento era colocar estiércol dentro del diente cariado o dejar sangrar una vena debajo de la lengua. Se recomendaban las extracciones siempre y cuando el diente ya estuviera “medio flojo”.¹⁸

En Arabia prevenían el dolor dental colocando varias tinturas en el oído. Aplicaban aceite hirviendo para tratar la caries. Aseguraban con alambre los dientes flojos y cuando la extracción era el último recurso, colocaban pasta de arsénico alrededor del diente.

¹⁶ Pérez, op. cit., pág. 54.

¹⁷ Ring, op. cit., pág. 54.

¹⁸ Ib. pág. 58.



Para desinflamar la encía se recomendaba grasa o aceites, leche de perra o sesos de liebre y daban masaje con los dedos para realizar la limpieza bucal.¹⁹

En la India se creía que la odontología era de origen divino. Para el dolor dental se recomendaban complicadas posiciones, escarificación, sangrías, el uso de enjuagues bucales, ungüentos, gargarismos y sustancias inductoras de estornudo. Además, se prescribía matar al gusano que provocaba caries, llenando con cera la cavidad del diente afectado; si esto no bastaba para calmar el dolor, entonces se realizaba la extracción con fórceps, cuyas puntas tenían la forma de cabeza de un animal.²⁰

Los chinos usaban el arsénico para tratar los dientes enfermos; matando la pulpa y así aliviar el dolor dental. Utilizaban una aleación de plata para empastar la caries.²¹

En Japón se introdujo el cepillo dental gracias a los budistas, ya que se exigía el cepillado dental y raspado de la lengua antes de las oraciones matutinas. El alivio del dolor dental se trataba con acupuntura, moxibustión, cauterización con hierro al rojo vivo y los hechizos o encantamientos.²²

¹⁹ lb. pág. 66.

²⁰ lb. pág. 76.

²¹ lb. pag. 81.

²² lb. pág. 93.



1.3 RENACIMIENTO (SIGLOS XV A XVII)

Hubo gran avance científico, dejando de lado las supersticiones y el enfoque mágico-religioso causante de las enfermedades.

En Europa para el tratamiento del dolor dental se aconsejaba hacer gárgaras e inhalar el humo de las semillas de beleño quemadas. Para los abscesos extraían dos gramos de sangre de la zona lesionada. Trataban la halitosis consumiendo dulces. Se rompe la teoría de que el causante de la caries era un gusano, debido a que observan la presencia de bacterias en materia alba. Al final de esta época se comienzan a usar diferentes fármacos para el dolor dental.²³

1.4 ÉPOCA BARROCA (SIGLOS XVII A XIX)

Durante éste periodo se desarrolla minuciosamente el estudio de la patología. Ya se utilizan las vacunas como método de prevención y se instalan los primeros hospitales dándole más importancia al paciente, examinándolo adecuadamente para prescribir lo preciso para curarlo.²⁴ La odontología se convierte en una ciencia independiente.

En Europa la caries es eliminada del diente y obturada con plomo y zinc. La lámina de oro, los medicamentos y las extracciones eran los tratamientos de elección para el dolor dental por afectaciones pulpares. Se da mayor importancia a la higiene bucal, utilizando enjuagues para prevenir la enfermedad periodontal.²⁵

²³ Ib. pág. 145.

²⁴ Pérez, op. cit., pág. 120.

²⁵ Ring, op. cit., pág. 166.



En América el dolor dental era tratado haciendo enjuagues con agua caliente para aislar del frío al diente que estaba doliendo; además de hacer gárgaras tres veces al día con agua salada. Se recomendaba “jugo de ruda”, el cual era introducido en el oído del lado que dolía el diente y ceniza de tabaco frotada en los dientes. Cuando lo anterior no funcionaba se realizaba la extracción, con la “llave”, instrumento que fue diseñado para este tratamiento. Resaltan la importancia de la higiene oral, ya que los dentistas de esta época se dan cuenta de que el cálculo ocasionaba problemas dentales y su formación se debía a la mala higiene.²⁶

Josiah Flagg es el primero que habla acerca del dolor dental proveniente de los nervios y lo denomina “Endodoncia”.²⁷

1.5 ÉPOCA MODERNA (SIGLO XIX a XXI)

A partir del siglo XIX se dan los avances científicos más importantes en la práctica médica. En la odontología también se dan grandes pasos, sobre todo en el campo de la prevención, salud pública dental y odontología protésica.

Gracias a Horacio Wells se descubren en 1844 los anestésicos para el control del dolor: primero utilizando éter, luego cloroformo, hasta llegar finalmente a las diferentes sustancias y sales que hoy en día son utilizados.

²⁶ Ib. pág., 186.

²⁷ Ib. pág. 195.



Otro avance importante fueron los rayos X, descubiertos por Wilhelm Roentgen en 1895, para el diagnóstico dental.²⁸

En el periodo comprendido entre 1910 y 1964, se crean las diferentes especialidades dentales.

²⁸ Ib. pág. 272.



2. PULPA

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo rico en proteoglucanos y glucosaminoglucanos, derivado de la cresta neural. Se desarrolla a partir del mesénquima condensado de la papila dentaria.¹

Éste tejido está constituido por 75% de agua y por 25% de materia orgánica, esta última contiene células y matriz extracelular mediante fibras y sustancia fundamental.²

Es un órgano sensorial único, tiene dos clases de fibras nerviosas: simpáticas que son vasomotoras, las cuales van a controlar el diámetro de los vasos sanguíneos y sensitivas que van a transmitir la sensación de dolor.³

Tejido rico en vasos sanguíneos; el flujo sanguíneo es mayor en la corona que en la raíz o raíces de los órganos dentales. Una arteria pequeña ingresa a través del foramen apical, que va acompañada por pequeñas venas, vasos linfáticos y nervios. Debido a que la pulpa tiene una capacidad de extensión limitada, la vasodilatación y la permeabilidad aumentan durante la inflamación, elevando la presión hidrostática, lo que origina dolor.⁴

¹ Gartner Leslie P. y Hiatt James L. Histología, texto y atlas. Ed. Mc Graw Hill – Interamericana. USA, Pennsylvania. 1997. Pág.323.

² Gómez de Ferraris Ma. Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica (segunda edición). Ed. Panamericana. Madrid, España. 2003. Pág. 212.

³ Ib. pág. 323.

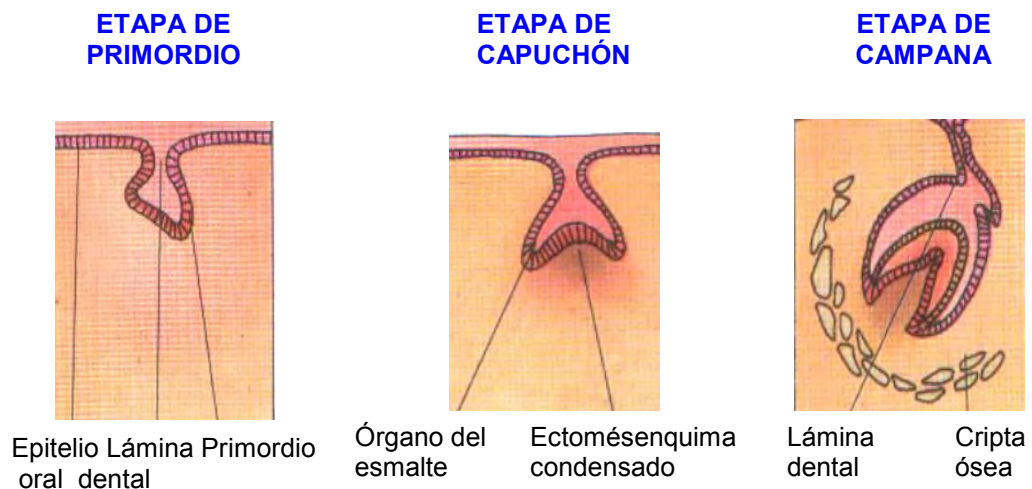
⁴ Geneser Finn. Histología, sobre bases moleculares (tercera edición). Ed. Panamericana. 2003. Buenos Aires, Argentina. Pág. 481.

2.1 EMBRIOLOGÍA DE LA PULPA

Se ha demostrado que entre la 5ª y 7ª semana de vida intrauterina, comienza el desarrollo dental. Las células presentes se diferencian y proliferan, dando origen a cada una de las estructuras anatómicas que constituirán a los órganos dentales.

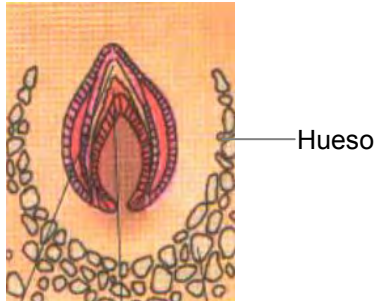
Los órganos dentales se desarrollarán a partir de los brotes epiteliales; comenzando en la porción anterior de los maxilares para continuar hacia la zona posterior. Siendo la capa epitelial ectodérmica la que dará origen al esmalte y la capa del ectomesénquima formara dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso.⁵

La odontogénesis es el proceso embriológico que dará origen a la formación del germen dentario, por medio de proliferación e histodiferenciación celular. (Fig. 6).



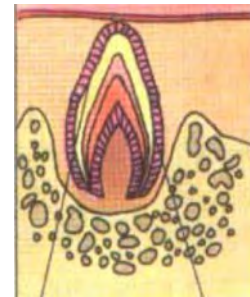
⁵ Gómez, op. cit., pág.85.

APOSICIÓN



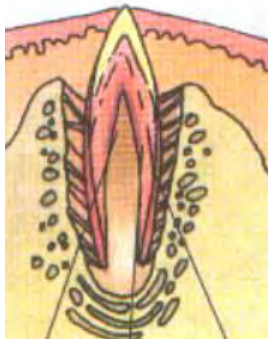
Esmalte Dentina

FORMACIÓN DE LA RAÍZ



Esmalte Hueso alveolar

FORMACIÓN DE LA RAÍZ



Pulpa Dentina Cemento

ERUPCIÓN

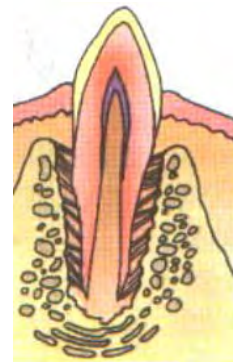


Figura 6. Odontogénesis.⁶

⁶ Gartner, op. cit. pág 324.

2.2 HISTOLOGÍA DE LA PULPA

La pulpa se clasifica en tres zonas. Una zona extensa llamada odontoblástica, compuesta por odontoblastos cuyas prolongaciones se extienden hacia los túbulos dentinarios, formando dentina; otra zona libre de células que recibe el nombre de oligocelular; y una tercera zona rica en células, entre ellas fibroblastos y células mesenquimáticas que rodean el centro de la pulpa. Gómez de Ferraris en su libro de “Histología y embriología bucodental” publicado en 2003 menciona que existe una cuarta zona, la pulpa propiamente dicha (Fig. 7), constituida por tejido conectivo laxo y diferentes tipos de células entre ellas odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimáticas, macrófagos, neutrófilos.⁷

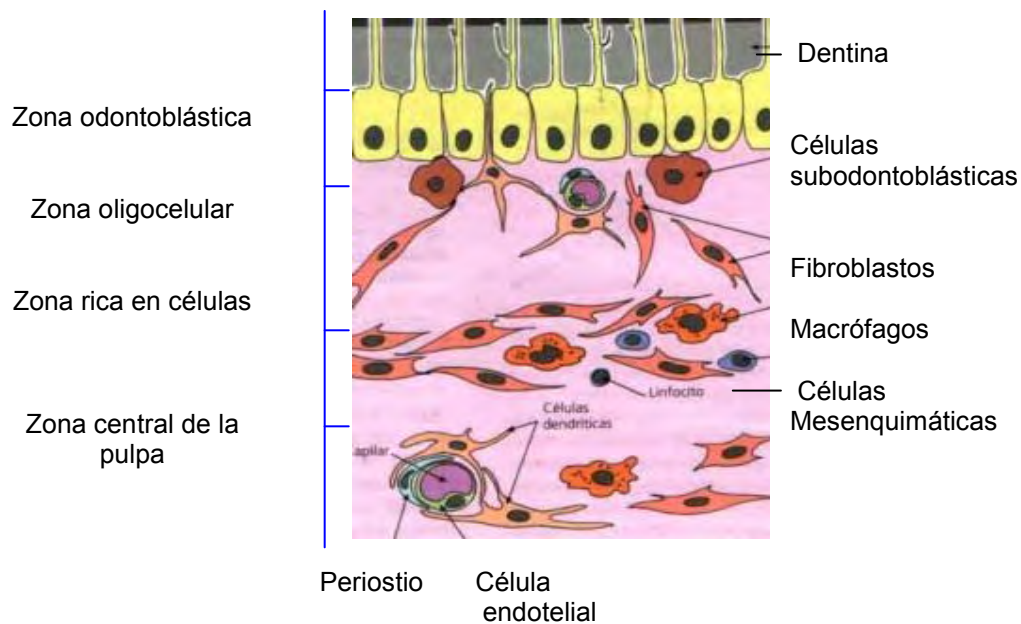


Figura 7. Zonas de la pulpa dental.⁸

⁷ Gómez, op.cit., pág 220.

⁸ Ib. pág. 218.



El tejido pulpar contiene células específicas como son: odontoblastos que son células responsables de formar los túbulos dentinarios y sintetizar colágeno, están situadas en la superficie periférica de la dentina. Los fibroblastos son las células más numerosas del tejido conectivo pulpar, especialmente en la porción coronal, sintetizan y secretan colágeno además de sustancia fundamental y fibronectina.

Las células ectomesenquimáticas presentes, tienen la capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos o fibroblastos, están ubicadas en la región subodontoblástica. Los macrófagos son células de defensa, presentes en la pulpa dental, que responden cuando hay una agresión, los neutrófilos que son importantes mediadores de inflamación, destruyen y fagocitan bacterias y células muertas.⁹

Además de contener células también tiene ciertas fibras que son: de colágena las cuales están constituidas por colágeno tipo I, representando el 60% del total de colágeno pulpar, son escasas e irregulares en la parte coronal por el contrario en la región radicular son abundantes y paralelas. Las fibras reticulares son formadas por fibrillas delgadas y finas de colágeno tipo III y que forman el plexo de Von Korff. Las fibras elásticas son muy escasas y delgadas, debido a su componente principal que es la elastina, localizadas en los vasos sanguíneos, y fibras de Oxitalán que representan a las fibras elásticas inmaduras y de función aún no establecida.¹⁰

⁹ Ib.

¹⁰ Ib. pág. 219.



También está presente una sustancia fundamental o matriz extracelular que constituye la mayor parte del órgano pulpar. Es una masa de consistencia gelatinosa, debido a que presenta colágeno, ácido hialurónico y agua, brinda apoyo a las células pulpares, es el medio por donde son transportadas las sustancias de nutrición y de desecho.¹¹

2.3 FISIOLÓGÍA DE LA PULPA

El tejido pulpar tiene ciertas funciones, entre ellas:

Formativa.- Forma la dentina y da forma específica a la corona y raíz.

Inductiva.- Sintetiza y deposita esmalte.

Nutritiva.- Nutre al órgano dentario mediante las prolongaciones odontoblásticas.

Defensiva.- Produce dentina reparadora cuando se presenta una lesión cariosa.

Sensitiva.- Tiene respuesta ante estímulos térmicos.¹²

2.4 ANATOMÍA DE LA PULPA

DIENTES TEMPORALES

Los órganos dentarios temporales presentan ciertas características en cuanto al tamaño de la cámara pulpar ya que en la porción coronaria es menor que en los permanentes, los cuernos pulpares se localizan más cerca de la

¹¹ Ingle Idé Jonh, Banland K. Leif. Endodoncia (cuarta edición). Ed. Mc Graw Hill – Interamericana. Maryland, Estados Unidos. 1994. Pág. 350.

¹² Barbería Leache Elena, Ramos Boj Juan, et. Odontopediatría (segunda edición). Ed. Masson. Barcelona, España. 2002. Pág. 256.

superficie externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el más prominente y los conductos radiculares posteriores son irregulares tanto en su forma como en número. Este tejido es más vascularizado e inervado que en la dentición permanente.¹³

INCISIVOS SUPERIORES.- Los conductos radiculares presentan una forma redonda; tienen un conducto normalmente, pueden presentarse rara vez conductos accesorios y/o laterales (Fig.8 y 9).¹⁴

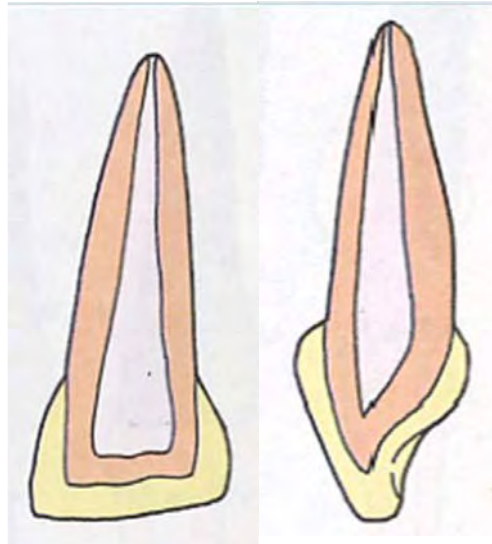


Figura 8. Corte vista palatina y mesial del incisivo central superior.¹⁵

¹³ Boj R. Juan, Catalá Monserrat, et. Odontopediatría. Ed Masson. Barcelona, España. 2004. Pág. 36.

¹⁴ Cohen Stephen, Burns Richard C. Vías de la pulpa (octava edición). Ed. Elsevier Science. Madrid, España. 2002. Pág. 800.

¹⁵ Castillo Mercado Ramón. Manual de Odontopediatría. Ed. Actualidades médico odontológicas Latinoamerica C. A. Caracas, Venezuela. 1996. Pág. 187.

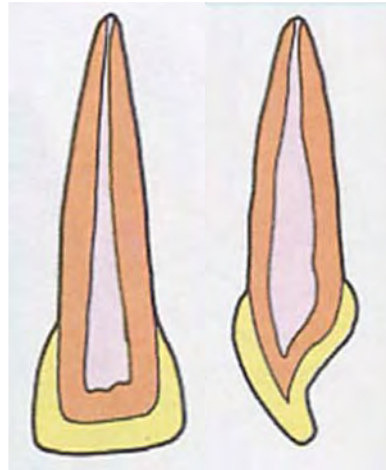


Figura 9. Corte vista palatina y mesial del incisivo lateral superior.¹⁶

INCISIVOS INFERIORES.- Sus conductos radiculares son aplanados en las superficies mesiales y distales, también únicos en la mayoría de los casos, aunque presentan dos conductos o conductos accesorios en el 10% de los pacientes (Fig.10 y 11).¹⁷

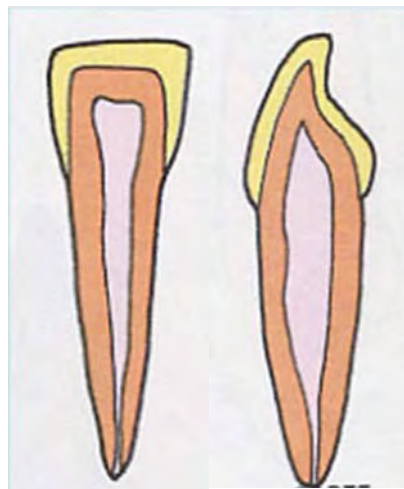


Figura 10. Corte vista palatina y mesial del incisivo central inferior.¹⁸

¹⁶Ib. pág. 188.

¹⁷ Cohen, op. cit., pág. 800.

¹⁸Castillo, op, cit, pág, 188.

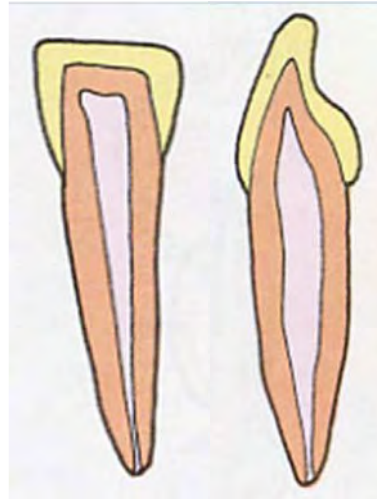


Figura 11. Corte vista palatina y mesial del incisivo lateral inferior.¹⁹

CANINOS SUPERIORES E INFERIORES.- Los conductos radiculares tienen una base hacia vestibular triangular y un cuerpo redondo; no presentan bifurcaciones, ni conductos accesorios o laterales (Fig. 12 y 13).²⁰

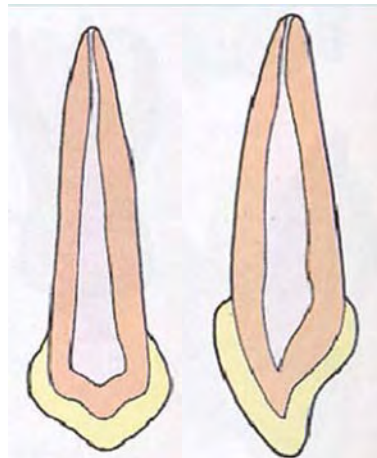


Figura 12. Corte vista palatina y mesial del canino superior.²¹

¹⁹Ib. pág. 188.

²⁰Cohen, op. cit., pág. 800.

²¹Castillo, op. cit., pág. 186.

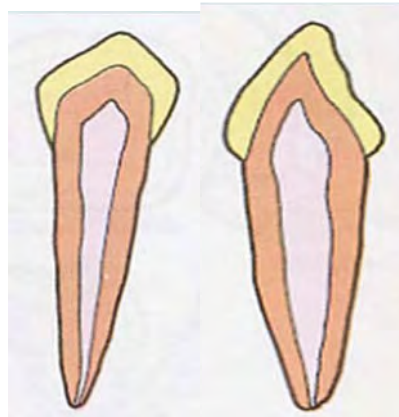


Figura 13. Corte vista palatina y mesial del canino inferior.²²

PRIMER MOLAR SUPERIOR.- Presenta una cámara pulpar muy grande y tres conductos radiculares (dos vestibulares y uno palatino), pero puede observarse que en la raíz mesiovestibular se bifurcan dos conductos lo que pudiera ser un cuarto conducto. El cuerno mesiovestibular es el más alto (Fig. 14).²³

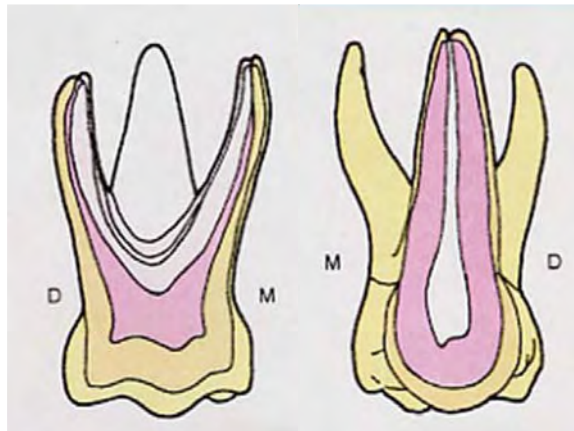


Figura 14. Corte vista bucal y palatina del primer molar superior.²⁴

²²Ib. pág. 188.

²³ Escobar Muñoz Fernando. Odontología Pediátrica (segunda edición). Ed. Actualidades médico – odontológicas, Latinoamérica. Caracas, Venezuela. 2004. Pág. 66.

²⁴Castillo, op. cit., pág. 191.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.- Los cuernos pulpares son alargados y en forma de cono siendo el mesiovestibular el más largo, además presenta entre dos y cuatro conductos de acuerdo a la forma de las raíces (Fig. 15)²⁵.

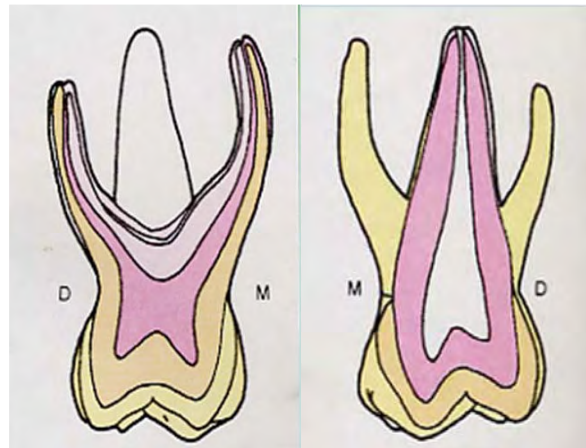


Figura 15. Corte vista bucal y palatina del segundo molar superior.²⁶

PRIMER MOLAR INFERIOR.- Tiene una cámara pulpar de forma alargada mesiodistalmente; presenta tres o cuatro conductos, dos mesiales y uno o dos distales (Fig. 16)²⁷.



Figura 16. Corte vista vestibular y lingual del primer molar inferior.²⁸

²⁵ Escobar op. cit., pág, 66.

²⁶ Castillo, op. cit., pág. 191.

²⁷ Escobar, op. cit., pág, 66,

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.- Su cámara pulpar es la más grande de todos los dientes temporales, presenta normalmente tres conductos dos mesiales y uno distal, aunque pueden ser cuatro dos mesiales y dos distales, en el 25% de los casos (Fig. 17).²⁹

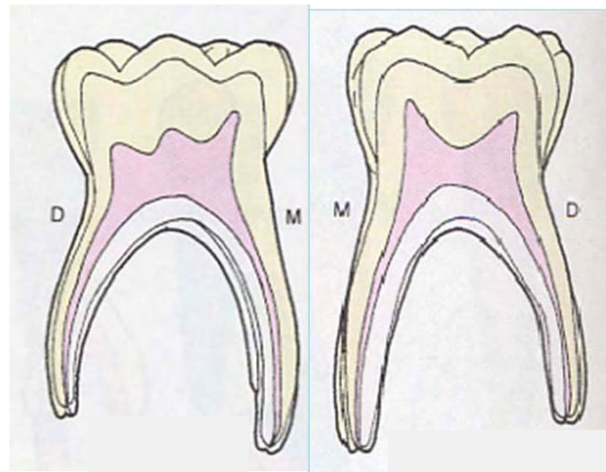


Figura 17. Corte vista vestibular y lingual del segundo molar inferior.³⁰

Durante el proceso de exfoliación de los dientes temporales hay una disminución en el aporte sanguíneo hacia la pulpa que dará como resultado una atrofia de la misma. Aparecen los osteoclastos y los fibroclastos; ambos degeneran a la pulpa, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.³¹

²⁸ Castillo, op. cit., pág. 190.

²⁹ Escobar, op. cit., pág. 66.

³⁰ Castillo, op. cit., pág. 191.

³¹ Barbería, op. cit., pág. 257.

DIENTES PERMANENTES JÓVENES

Se consideran dientes permanentes jóvenes a aquellos que presentan ápices inmaduros, es decir que no han cerrado los ápices. Antes del cierre apical las cámaras y conductos radiculares son amplios; debido a la formación de dentina secundaria, estos comienzan a hacerse más estrechos. Este cierre apical ocurre aproximadamente tres años después de la erupción de cualquier órgano dental (Fig. 18).

En los aspectos anatómicos de la pulpa dental de los dientes permanentes jóvenes, se encuentran que las paredes radiculares son finas y frágiles, los conductos radiculares son de forma elíptica en sentido vestibulolingual, el forámen apical es mucho más amplio, son más vascularizados hasta el cierre apical.³²

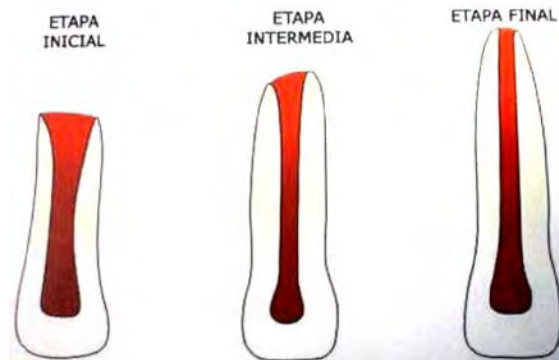


Figura 18. Formas de los conductos radiculares y etapas del cierre apical en dientes permanentes jóvenes.³³

³² Leonardo Mario Roberto. Endodoncia, tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos (volumen 2). Ed. Artes medicas, Latinoamérica. São Paulo, Brasil. 2005. Pág. 1091.

³³ Ib. pág. 1103.

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.- Presenta un único conducto con forma cilíndrica³⁴ (Fig. 19).

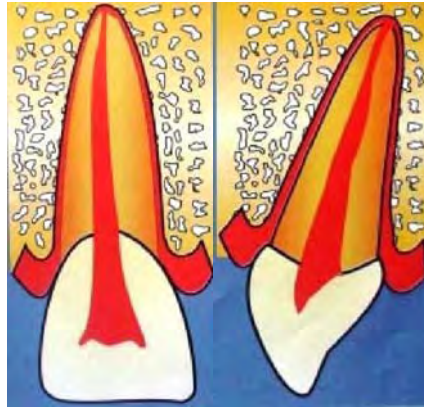


Figura 19. Vista palatina y proximal del incisivo central superior.³⁵

INCISIVOS LATERALES SUPERIORES.- Presenta normalmente un solo conducto de forma helicoidal con una curva hacia distal³⁶ (Fig. 20).



Figura 20. Vista palatina y proximal del incisivo lateral superior³⁷.

³⁴ Esponda Vila Rafael. *Anatomía Dental*. Ed. UNAM. México, D.F. 2002. Pág. 129.

³⁵ Estrela Carlos. *Ciencia Endodóntica*. Ed. Artes medicas Latinoamérica. Brasil. 2005. Pág. 319.

³⁶ Esponda, op. cit., pág. 149.

³⁷ Estrela, op. cit., pág. 321.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.- La cámara pulpar tiene una forma cuboidal, con cuatro cuernos pulpares. Presenta tres raíces una mesial, una distal y una palatina, cada una de ellas tiene un conducto normalmente (Fig. 21).³⁸



Figura 21. Vista palatina y proximal del primer molar superior.³⁹

INCISIVOS CENTRALES INFERIORES.- Presentan un único conducto, su cámara pulpar es la más pequeña de todos los dientes permanentes (Fig. 22).⁴⁰



Figura 22. Vista palatina y proximal del incisivo central inferior.⁴¹

³⁸ Esponda, op. cit., pág. 271.

³⁹ Estrela, op. cit., pág. 329.

⁴⁰ Esponda, op. cit., pág. 160.

⁴¹ Estrela, op. cit., pág. 333.

INCISIVOS LATERALES INFERIORES.- Tienen normalmente un conducto; pero puede haber casos en donde se presentan dos, uno labial y otro lingual, aparentemente aunque terminan en el mismo ápice (Fig. 23).⁴²



Figura 23. Vista palatina y proximal del incisivo lateral inferior⁴³.

PRIMER MOLAR INFERIOR.- Tiene una cámara pulpar cuadrada; son tres los conductos presentes, dos mesiales que son estrechos y redondos y uno distal que es el más ancho de acuerdo a las raíces (Fig. 24).⁴⁴



⁴² Esponda, op. cit., pág.167.

⁴³ Estrela, op.cit., pág. 335.

⁴⁴ Esponda, op. cit., pág. 297.

3. PERIODONTO

El periodonto es la unidad biofuncional que rodea y soporta a los órganos dentarios, también llamado “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”. Su función principal consiste en mantener al diente dentro de su alveolo. Está constituido por dos tejidos duros; hueso alveolar y cemento radicular y dos tejidos blandos; encía y ligamento periodontal (Fig. 25).¹

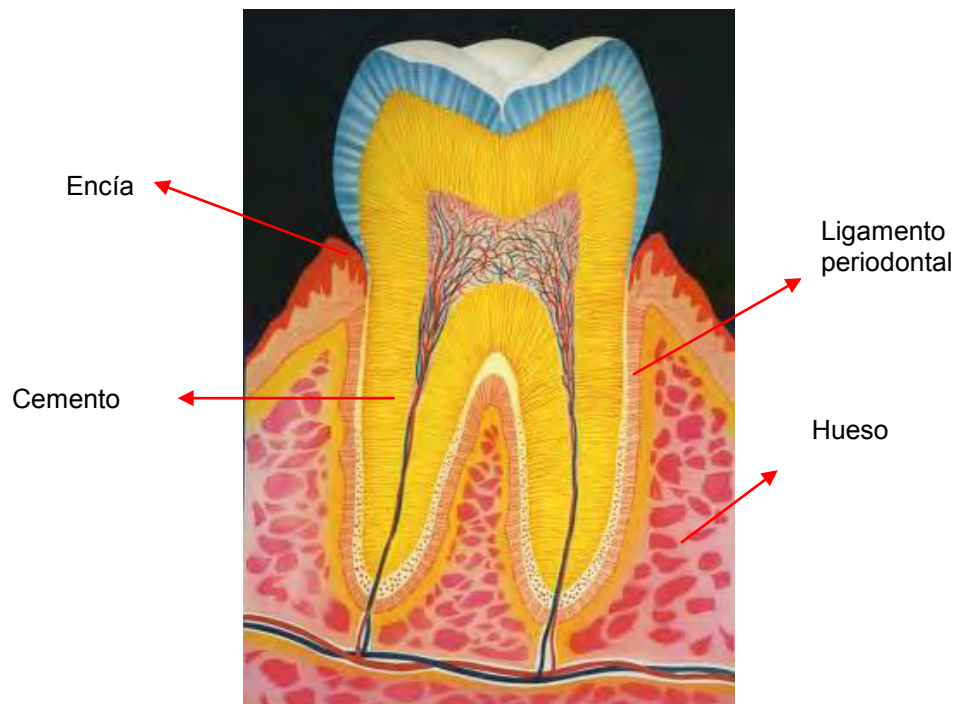


Figura 25. Periodonto.²

¹ Lindhe Jan, Karring Thorkild, cols. Periodontología clínica e implantología odontológica (cuarta edición). Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2005. Pág. 3.

² Buch und Zeitschriften – Verlag. Imagines demonstrandae (textos explicativos en español). Ed. Quintessenz. Alemania. 1978. Pág. 7.



3.1 EMBRIOLOGÍA DEL PERIODONTO

El desarrollo de los tejidos periodontales ocurre durante la formación y desarrollo de los dientes; durante la fase embrionaria.

Las células de la cresta neural migran al interior del primer arco braquial formando una banda de ectomesénquima que va a adoptar el papel dominante en el desarrollo periodontal. Después de que se ha formado la lámina dental; comienzan el estadio de brote, casquete y campana, los cuales dan como resultado la formación dental y los tejidos periodontales.

En el estadio de casquete, se presenta la condensación de células ectomesenquimatosas que dan lugar a la formación de la papila dental, la cual da origen a la dentina y la pulpa. El *folículo dental* origina los tejidos de sostén y la configuración radicular y coronal del diente.

Las células ectomesenquimatosas en contacto con proteínas del esmalte se diferencian en cementoblastos; las cuales dan origen al cemento celular y acelular. Algunas células del folículo dental se diferencian dando fibroblastos periodontales formadores de las fibras de ligamento periodontal, mientras otras se transforman en osteoblastos productores de hueso alveolar.³

³ Lindhe, op. cit., pág 4.

3.2 HISTOLOGÍA DEL PERIODONTO

ENCÍA

Es un epitelio escamoso estratificado queratinizado en la parte exterior y paraqueratinizado en la parte interior. Tiene tres tipos de epitelios. (Fig. 26).

El *epitelio bucal externo* cubre las crestas del hueso alveolar y comprende anatómicamente la superficie exterior de la encía libre y encía interdental. Se encuentra queratinizado.

El *epitelio del surco* o interno reviste al surco gingival y es de tipo escamoso estratificado paraqueratinizado. Se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.

El *epitelio de unión* es una banda en forma de collar de epitelio no queratinizado, el cual solo tiene dos c Surco gingival suprabasal.⁴

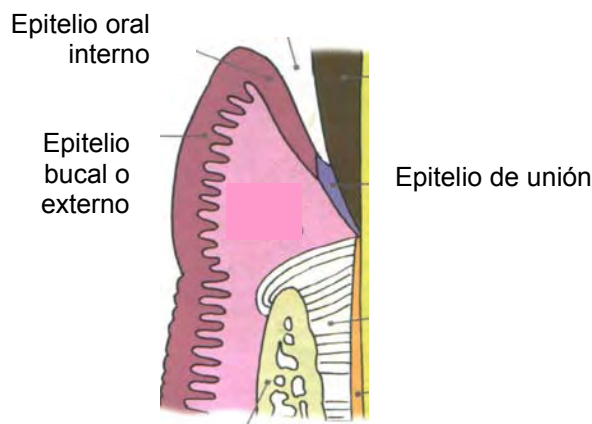


Figura 26. Epitelios de la encía.⁵

⁴ Carranza Fermín A. Newman Michael G. Periodontología clínica (octava edición). Ed. Mc. Graw Hill - Interamericana. México, D.F. 1998. Pág. 20.

⁵ Gómez, op. cit., pág. 323.

Fibras gingivales (Fig. 27).

- Dentogingivales.- localizadas en la superficie interproximal, lingual y vestibular de los órganos dentales. Están ancladas al cemento y a la encía marginal, en forma de abanico.
- Circulares.- forman una banda o anillo y atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental hacia la cresta de la encía insertada.
- Dentoperiósticas.- se dirigen del periostio de la vertiente externa de la cresta alveolar hacia el cemento.
- Semicirculares.- insertadas en la superficie interproximal del diente debajo de la unión amelocementaria, rodean a la encía marginal vestibular o lingual del diente para fijarse en la otra superficie proximal del mismo.
- Transeptales.- localizadas en dirección interproximal, corren a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.⁶

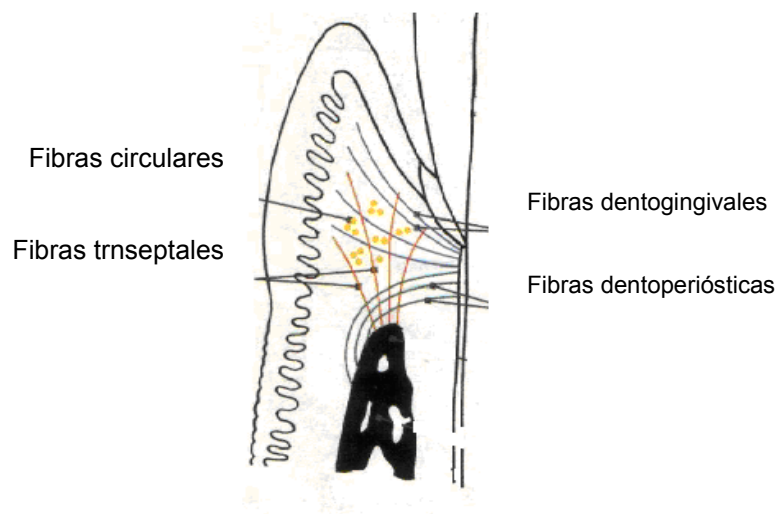


Figura 27. Fibras gingivales.⁷

⁶ Carranza, op. cit., pág. 25.

⁷ Gómez, op. cit., pág. 328.



LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conectivo denso constituido por células como fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos; sustancia fundamental, vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. El grupo celular que predomina son los fibroblastos, ya que van a producir la sustancia que conforma el tejido conectivo. Los osteoblastos son otro grupo celular que forma hueso alveolar y los cementoblastos van a producir cemento.⁸

La sustancia fundamental presenta proteoglicanos, está distribuida junto al hueso alveolar y es esencial para el funcionamiento y mantenimiento del ligamento periodontal.⁹

Fibras del ligamento periodontal

- Crestoalveolares.- se extienden en sentido oblicuo desde el epitelio de unión hasta la cresta alveolar, evitan la extrusión del diente.
- Horizontales.- van desde el eje longitudinal del diente en el cemento y hasta el hueso alveolar.
- Oblicuas.- se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente hacia el hueso, son el mayor soporte durante la masticación.
- Apicales.- van desde el cemento hacia el hueso al fondo del alveolo.
- Interradicales.- van desde el cemento hacia el diente en la zona de las furcas de los dientes multiradicales. (Fig. 28).¹⁰

⁸ Ib. pág. 356.

⁹ Ib. pág. 363.

¹⁰ Carranza, op. cit. pág. 34.

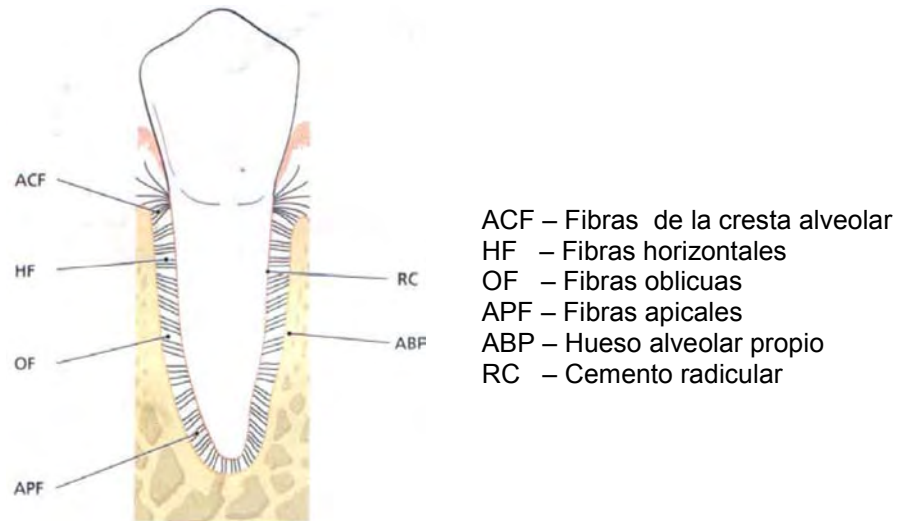


Figura 28. Fibras periodontales.¹¹

CEMENTO

Presenta un sistema de fibras de colágena intrínsecas y extrínsecas (Sharpey). Además de dos tipos principales de cemento radicular: cemento acelular (primario) fibrilar y el celular (secundario) afibrilar.¹²

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células. Este cemento se forma antes que el diente alcance el plano oclusal. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento acelular.

El cemento celular, formado una vez que el diente llega a su plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios

¹¹ Lindhe, op. cit. pág. 28.

¹² Carranza, op. cit., pág. 40.



individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados. ¹³

HUESO ALVEOLAR

El tejido óseo esta constituido por células formadoras de hueso (osteoblastos) que a su vez degradan la matriz orgánica (osteoides o tejido conectivo) del hueso alveolar, células destructoras (osteoclastos) que degradan la matriz mineralizada o inorgánica y las células homeostáticas (osteocitos) que dan equilibrio en el hueso alveolar. ¹⁴

3.3 ANATOMÍA DEL PERIODONTO

ENCÍA

Es un tejido fibroso cubierto por epitelio, de color rosa coral, puntilleo semejante a la cáscara de naranja, festoneada que forma parte de la mucosa bucal masticatoria que cubre los procesos o rebordes alveolares. Se adhiere al diente a través de la unión dentogingival o también llamada adherencia epitelial. ¹⁵ Se divide en encía marginal o libre, insertada e interdental. ¹⁶

La encía marginal, libre o también llamado margen terminal rodea a los dientes, forma la pared del surco gingival y tiene la característica de no estar unida al hueso alveolar, termina en forma de filo de cuchillo. ¹⁷

¹³ Ib.

¹⁴ Gómez, op. cit., pág. 308.

¹⁵ Ib. pág. 319.

¹⁶ Carranza, op. cit., pág. 14.

¹⁷ Barrios M. Gustavo. Odontología (tomo 1). Ed. Editar Ltda. Colombia. 2004. Pág. 165.

El surco gingival es el espacio que se encuentra entre la encía marginal y la superficie dentaria. Tiene una forma de V y mide en condiciones normales entre 0.5 y 3mm de profundidad.¹⁸

La encía insertada o adherida esta unida al periostio del hueso alveolar, presenta un punteado suave semejante a una cáscara de naranja.¹⁹

La encía interdental es el espacio interproximal gingival entre los dientes anteriores por debajo del área de contacto y esta constituida en los posteriores por dos papilas en forma piramidal, una vestibular y una lingual unidas por una depresión en forma de silla de montar llamada “col” o collado (Fig. 29).²⁰

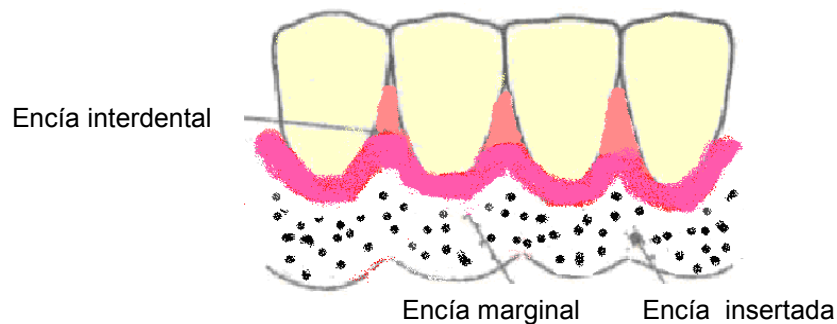


Figura 29. Anatomía de la encía en dientes anteriores.²¹

¹⁸ Carranza, op. cit., pág. 14.

¹⁹ Barrios, op. cit., pág. 165.

²⁰ Carranza, op. cit., pág. 14.

²¹ Gómez, op. cit., pág. 321.



LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso que rodea a la raíz dental y la conecta con el hueso, altamente vascularizado y con muchas células. Tiene forma de reloj de arena; más ancho en el tercio cervical y más delgado en el tercio medio.²²

CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre a la dentina y constituye la cubierta exterior de la raíz anatómica. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático propios, es resistente a la resorción más que el hueso alveolar. Es de color blanco nacarado y no es permeable.²³

HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte del maxilar o la mandíbula que forma y sostiene los dientes.

Los alveolos dentarios son cavidades cóncavas que van a alojar a los órganos dentarios. Tiene dos tipos de hueso esponjoso y compacto pero en el maxilar predomina el esponjoso y en la mandíbula el compacto.²⁴

²² Carranza, op. cit., pág. 33.

²³ Ib. pág. 39.

²⁴ Lindhe, op. cit., pág. 34.



3.4 FISIOLÓGÍA DEL PERIODONTO

Encía

Su función principal es cubrir los procesos alveolares y la parte cervical del diente así como barrera de protección²⁵.

Ligamento periodontal

Dentro de las funciones del ligamento periodontal se encuentra la protección para los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, así como la unión del diente al hueso, la conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con el diente, la resistencia al impacto de fuerzas oclusales y la transmisión de fuerzas oclusales al hueso.²⁶

Cemento

La función del cemento es transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal. Existe un alto nivel de renovación en los cementoblastos, así como de las fibras colágenas cercanas al cemento.²⁷

Hueso alveolar

La función principal del hueso alveolar es proporcionar los alveolos para que el diente se aloje y se fije a ellos por medio de fibras periodontales. Otras funciones propias del hueso alveolar es el permitir y resistir las fuerzas de masticación, fonación y deglución, además de proteger a los vasos y nervios

²⁵ Lindhe, op. cit., pág. 21.

²⁶ Carranza, op. cit., pág.36.

²⁷ Bascones M. Antonio. Periodoncia Básica. Ediciones Avances Médico-Dentales S. L. Madrid, España. 1992. Pág.13.

que corren dentro de él y la remodelación por medio de osteoblastos y osteoclastos.²⁸

3.5 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS, ANATÓMICAS DE DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES JÓVENES

DIENTES TEMPORALES

En la dentición primaria las características de la encía son: color rosa pálido, consistencia firme y textura lisa. La encía interdental es más amplia en sentido vestibulolingual y estrecha en sentido mesiodistal. La profundidad promedio del surco gingival normal es de 0.2 a 2.1mm, la encía insertada es mayor en la zona incisiva (Fig. 30).²⁹ El epitelio es más delgado y menos queratinizado.³⁰



Figura 30. Periodonto infantil.³¹

²⁸ Gómez, op. cit., pág. 378.

²⁹ Carranza, op. cit., 296.

³⁰ Barrios M. Gustavo. *Odontología* (tomo 2). Ed. Editar Ltda. Colombia. 2004. Pág. 673.

³¹ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

Puede haber gingivitis durante la erupción dental (hematoma) o bien durante la exfoliación. Además de la hiperemia localizada que acompaña la erupción puede presentarse una papila inflamada y redondeada con una profundidad de bolsa que excede los 3 mm.

Radiográficamente el ligamento periodontal se observa radiolúcido porque es más ancho que en los órganos dentarios permanentes, hay menor cantidad de fibras de colágena y tiene mayor irrigación. El hueso alveolar presenta espacios medulares amplios y mayor aporte sanguíneo y linfático. El cemento radicular es más delgado y menos denso (Fig. 31).³²

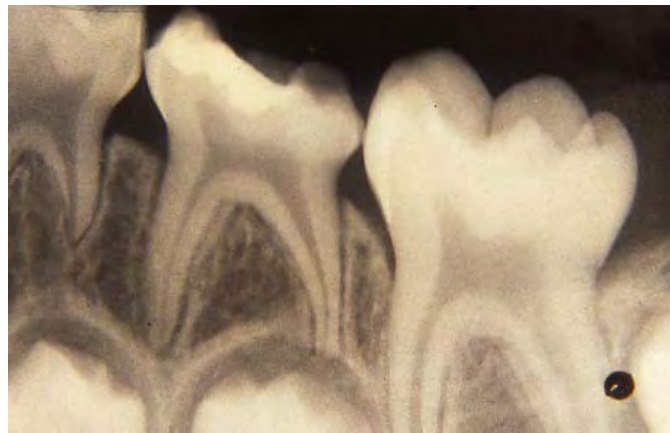


Figura 31. Radiográficamente periodonto en dentición mixta.³³

DIENTES PERMANENTES JÓVENES

Durante la erupción de los dientes permanentes el epitelio de unión migra apicalmente de la superficie incisal u oclusal a través de la unión cemento esmalte. La unión epitelial está por arriba de la línea de máxima convexidad

³² Welbury Richard R., Duggal Monty R. et. Pediatric dentistry (third edition). Ed. Oxford. USA. 2005. Pág.

³³ Ib.

de la corona, la profundidad de bolsa suele exceder los 6 o 7 mm., lo cual favorece la acumulación de placa.³⁴

En la erupción dentaria de los dientes permanentes jóvenes la encía presenta inflamación e isquemia debido a la fuerza que ejerce el órgano dentario al erupcionar (Fig. 32), las fibras del ligamento periodontal son menos anchas y paralelas al eje longitudinal de los dientes y el acomodo del hueso alveolar se da ya que los dientes hayan hecho contacto con los antagonistas. El cemento presenta más células, siendo más denso y grueso de acuerdo al requerimiento fisiológico de la masticación.³⁵



Figura 32. Periodonto en dentición mixta.³⁶

³⁴ Welbury. op. cit., pág.

³⁵ Carranza, op. cit., 296.

³⁶ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.



4. CLÍNICA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

La infección odontogénica es aquella que es originada por afectación de la pulpa dentro del órgano dentario; es endógena, biológica, dinámica y mixta con predominio de microorganismos anaerobios. Al progresar afecta al hueso alveolar a nivel periapical. El proceso infeccioso de evolución busca una vía de salida hacia la cavidad bucal perforando la cortical y el periostio del hueso, propagándose a espacio aponeuróticos.¹

4.1 ORIGEN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

CAUSAS PULPARES

Cuando hay una propagación de microorganismos hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, siendo el proceso carioso el causante principal pudiendo iniciarse con una pulpitis que al no resolverse deriva en necrosis pulpar provocando un proceso abscedoso (Fig. 33).²

CAUSAS PERIODONTALES

La periodontitis es la inflamación de los tejidos que componen el periodonto, sus formas clínicas son: agudas, subagudas, crónicas; según la calidad del exudado puede ser serosa o supurada.

¹ Gay Escoda Cosme, Berini Aytés Leonardo. Cirugía bucal (tomo 1). Ed. Ergon. Madrid, España. 2004. Pág. 574.

² Ib. pág. 576.



Figura 33. Enfermedad periodontal y caries múltiple.³

La infección odontogénica en problemas periodontales se presenta cuando este exudado inflamatorio y la vía de drenaje es la región periapical ocasionando propagación de microorganismos. El dolor de la periodontitis supurada es agudo, pulsátil, y localizado; la oclusión y la percusión sobre el órgano dentario aumenta de forma significativa provocando dolor, el paciente siente el diente en forma alargada y con movilidad.

En el caso de los órganos dentarios temporales y permanentes jóvenes se relaciona más este tipo de infección con accidentes durante la erupción generalmente en forma de pericoronitis en los molares ocasionadas por higiene deficiente.⁴

³ Archivo personal de la Mtra Díaz Coppe Patricia.

⁴ Gay. op. cit., pág. 576.



4.2 MICROORGANISMOS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Cocos Gram positivos anaerobios facultativos

Género Staphylococcus

Se consideran anaerobios facultativos, pero en un ambiente aerobio, el que sobresale es *Staphylococcus aureus* el cual va a habitar el tracto gastrointestinal y respiratorio así como en los tegumentos cutáneos aunque no como participante de la flora bucal.

Género Streptococcus

Grupo mutans: *mutans*, y *sobrinus* son iniciadores de caries y pueden actuar como patógenos oportunistas en la infección odontogénica y en menos ocasiones como causantes de la endocarditis bacteriana.

Grupo oralis: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* causantes de endocarditis bacteriana subaguda, se aíslan esporádicamente como patógenos bucales.

Grupo salivarius: *S. salivarius*, *S. constellatus*, *S. anginosus*, *S. intermedius* microorganismos oportunistas.⁵

Cocos Gram positivos anaerobios estrictos

Género Peptoestreptococcus

Participan en la infección odontogénica simple o complicada (osteomielitis), siendo las especies más notorias *Peptoestreptococcus anaerobius* y *Peptoestreptococcus micros*.

⁵ lb. pág. 579.



Cocos Gram negativos anaerobios estrictos

Género Veillonella

Habitan en la cavidad oral, tracto respiratorio, urinario y respiratorio del ser humano y de algunos roedores.

Bacilos Gram positivos anaerobios facultativos

Género Actinomyces

Son microorganismos que tienen características intermedias entre bacilos y hongos se desarrollan en ambientes aerobios, son considerados como causantes de la patología infecciosa bucal.

Bacilos Gram positivos esporulados anaerobios estrictos

Género Clostridium

Habitan en el tracto digestivo, forman parte de la placa subgingival, son agentes infectantes de heridas y productores de gangrena gaseosa.

Bacilos Gram negativos anaerobios facultativos

Se presentan más como productores de enfermedades periodontales.

Género Haemophilus

Habita normalmente en el tracto respiratorio, productores de patología infecciosa de la pericoronitis, sinusitis maxilar, periodontitis juvenil y síndrome de Papillon Lefèvre.

Bacilos Gram negativos anaerobios estrictos

Género Prevotella



Son de los participantes más importantes en la infección odontogénica.⁶

Género Fusobacterium

Habitan en la cavidad oral de humanos y animales adquiere poder patógeno en infecciones bucales de tracto respiratorio y pleural, antiguamente implicado en la Angina de Vincent.

Entre las condiciones necesarias para que los microorganismos puedan colonizar y multiplicarse ocasionando una infección, se encuentran: los nutrientes, potenciabilidad, interacción bacteriana, temperatura, pH, mecanismos de defensa del huésped, virulencia, resistencia a medicamentos⁷, baja tensión de oxígeno, gas carbónico.⁸

4.3 EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Se distinguen tres periodos en la clínica de la infección odontogénica:

Período de inoculación o contaminación.- corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, que proceden del conducto radicular para iniciar posteriormente la proliferación periapical. Es aquí donde el tratamiento de conductos o la extracción solucionarían el problema (Fig. 34).⁹

⁶ Ib.

⁷ Basroni Enrique. Endodoncia integrada. Ed. Actúa, Médico odontológicas Latinoamérica. Caracas Venezuela. 1999. Pág.247.

⁸ Estrela, op. cit., pág. 176.

⁹ Basroni, op. cit., pág. 583.

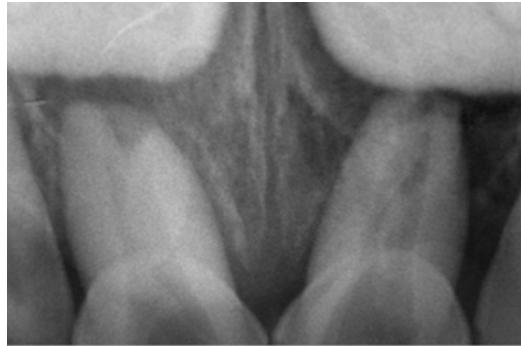


Figura 34. Órgano dentario 51 con proceso carioso involucrando tejido pulpar.¹⁰

Periodo clínico.- Hay aparición de signos y síntomas, se manifiesta con la periodontitis apical aguda o absceso periapical. (Fig. 35, 36 A y B).¹¹

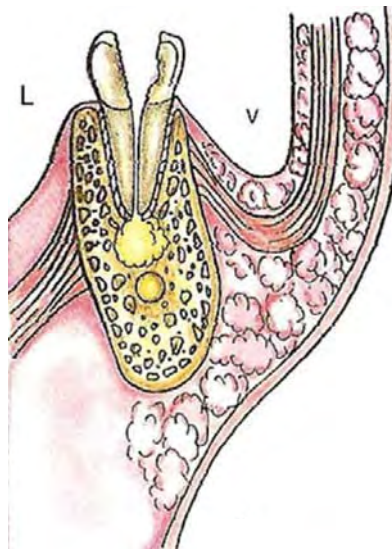


Figura 35. Absceso periapical o periodontitis apical aguda.¹²

¹⁰ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

¹¹ Gay, op. cit., pág. 583.

¹² Ib.

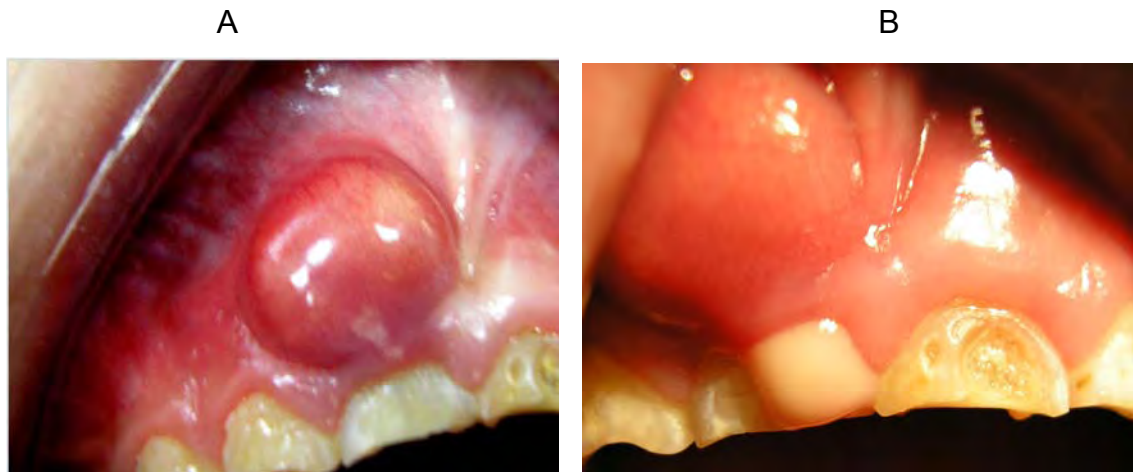


Figura 36. Órgano dentario 51 A) presenta un absceso, B) a la presión drena por el surco gingival líquido purulento.¹³

Conforme la infección periapical progresa busca una vía de salida rápida, perforando las corticales y quedando retenida por el periostio y formando así el proceso abscedoso que lleva a la creación de una fístula (Fig. 37).

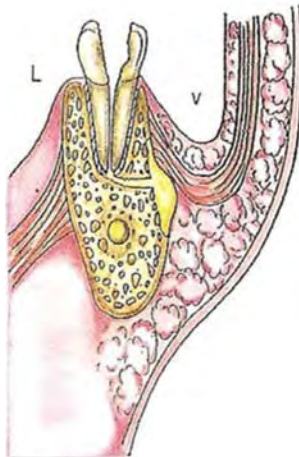


Figura 37. Absceso subperióstico.¹⁴

¹³ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

¹⁴ Gay, op. cit., pág. 584.

Debido a la composición del periostio la infección pasa a los tejidos blandos circundantes, ya sean intrabucales (Flemón). (Fig. 38 y 39) o extrabucales (celulitis). (Fig. 40 y 41), produciendo la salida de líquido purulento.¹⁵

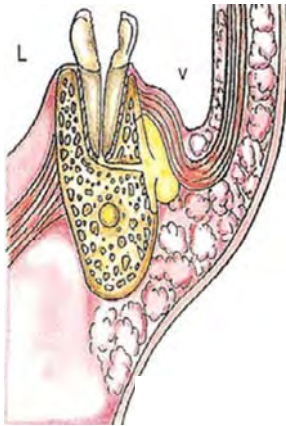


Figura 38. Infección intrabucal.¹⁶



Figura 39. Absceso vestibular.¹⁷



Figura 40. Infección extrabucal maxilar.¹⁸



Figura 41. Celulitis.¹⁹

¹⁵ Gay, op. cit., pág. 584.

¹⁶ Ib.

¹⁷ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

¹⁸ Ib.

Período de resolución.- se presenta un cese de actividad inflamatoria y formación de tejido de reparación, ésta fase se acelera si el absceso se abre espontáneamente o terapéuticamente.²⁰ (Fig. 42).



Figura 42. Absceso drenando.²¹

¹⁹ Gay. op. cit., pág 584.

²⁰ Ib.

²¹ Ib.



5. PERIODONTITIS PERIAPICAL CRÓNICA SUPURATIVA

La inflamación periapical representa una respuesta biológica de defensa natural que tiene como responsables a agentes microbiológicos, químicos y físicos. La agresión traumática o microbiana en el tejido pulpar dentario es capaz de producir daño en la región periapical debido a que los microorganismos migran, invaden y colonizan la región periapical.¹

La periodontitis apical crónica supurativa es una lesión asintomática, las bacterias y toxinas que alcanzan esta región provienen del tejido pulpar necrótico causando una reacción inflamatoria y produciendo desmineralización extensa del hueso trabecular y cortical².

5.1 CLASIFICACIÓN

La periodontitis apical es el proceso inflamatorio del periodonto, se clasifica basándose en los síntomas, la causa, la histopatología. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1995, clasificó a la periodontitis apical en varias categorías dentro de las enfermedades de los tejidos periodontales (Tabla 1)³; en función de los signos clínicos no tomando en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos enfermos.

¹ Estrela, op. cit., pág. 175.

² Cohen, op. cit., pág. 28.

³ Ib. pág. 450.



CATEGORÍA
Periodontitis apical aguda.
Periodontitis apical crónica (granuloma apical).
Absceso periapical con fístula (absceso dentoalveolar con fístula, absceso periodontal de origen pulpar).
Absceso periapical con fístula hasta el antro maxilar.
Absceso periapical con fístula hasta la cavidad nasal.
Absceso periapical con fístula hasta la cavidad oral.
Absceso periapical con fístula hasta la piel.
Absceso periapical sin fístula (absceso dental sin fístula, absceso dentoalveolar sin fístula, absceso periodontal de origen pulpar sin fístula).
Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical).
Quiste apical y lateral.
Quiste residual.
Quiste paradental inflamatorio.

Tabla 1. Clasificación propuesta por la OMS⁴.

En 2002 Cohen en su libro “Vías de la Pulpa” menciona una clasificación de acuerdo a la histopatología; basada en células inflamatorias dentro de la lesión, presencia o ausencia de células epiteliales, transformación quística de la lesión y relación quiste – cavidad con el conducto radicular del órgano dental afectado.

⁴ Ib.



5.2 ORIGEN PULPAR

Se denomina necrosis pulpar cuando el tejido de la pulpa ya no está vivo y esto puede ser resultado de traumatismos o proceso carioso, provocando cese de la irrigación sanguínea.

Una de las características de la pulpitis irreversible es que el dolor inicia espontáneamente, no es el cambio brusco de temperatura; con duración prolongada hasta de 20 min. Puede ser asintomático temporalmente ya que se convierte en una fuente de irritación del tejido periodontal provocando una periodontitis periapical crónica.⁵

El absceso periapical es el resultado de una pulpitis aguda cuando el exudado se extiende a tejidos blandos y duros adyacentes. Al no existir un orificio para que permita el drenaje a través de la corona, produce entonces una presión interna del ligamento periodontal provocando una extrusión del órgano dentario de su alveolo y como consecuencia la rápida extensión del exudado por el hueso.

El paciente presenta odontalgia intensa con elevación de la temperatura corporal y malestar general.⁶

⁵ Sapp. op. cit., pág. 78.

⁶ Ib. pág. 86.



5.3 CARACTERÍSTICAS

Pueda desarrollarse a partir de periodontitis apical sintomática infecciosa (aguda), periodontitis apical asintomática (crónica), absceso periapical sin fistula.

- Es un proceso inflamatorio crónico proliferativo.
- Presenta un foco de supuración localizado cerca o en la región periapical.
- Recibe nutrición proveniente del conducto radicular con pulpa necrosada.
- La población celular presente son neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y macrófagos.
- Por ser un proceso crónico tiene aumentado la cantidad de células mononucleares.
- Se presentan zonas de resorción ósea que varían de aspecto difuso al circunscrito.
- Proceso asintomático.⁷

Paciente masculino de 10 años de edad, peso 45 Kg. talla 1.50mts., se presenta a la clínica, a la anamnesis refiere haber sido intervenido quirúrgicamente de apendicectomía a los 8 años de edad.

Presenta en el reborde izquierdo mandibular una fístula extraoral (Fig. 43).

⁷ Estrela, op. cit., pág. 225.



Figura 43. Maceración y necrosis cutánea, localización paramandibular.⁸

Bucodentalmente (Fig. 44)⁹ se observa en el órgano dentario 36 un proceso carioso de cuarto grado con evolución de 1 año 2 meses, radiográficamente se observa la bifurca involucrada, en la zona apical en distal se observa una zona radiolúcida (Fig. 45).¹⁰



Figura 44. Órgano dentario 36¹¹.

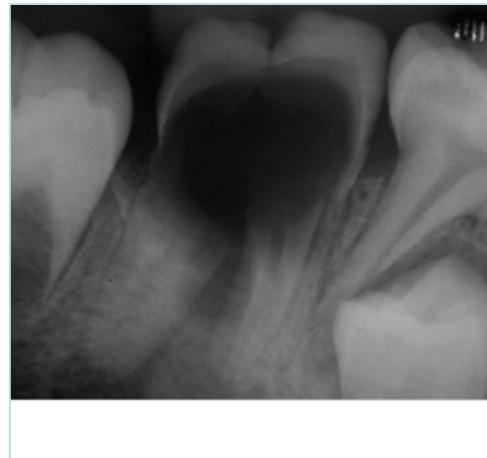


Figura 45. Radiografía periapical¹²

⁸ Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

⁹ Ib,

¹⁰ Ib.

¹¹ Ib.

¹² Ib.

Se drenó el absceso extraoral (Fig. 46), se prescribió metronidazol cada 8 horas por siete días. Se citó al paciente al tercer día para realizar la extracción (Figs. 47 y 48).¹³



Figura 46. Drenaje extraoral.¹⁴



Figura 47. Extracción.¹⁵



Figura 48. Órgano dentario extraído¹⁶

¹³ lb.
¹⁴ lb.
¹⁵ lb.
¹⁶ lb.

Paciente femenino de 4 años de edad con un peso de 17 Kg. y talla de 1.10 mts. Se presenta a la clínica con odontalgia del 61, a la anamnesis no refiere datos patológicos sistémicos.

Clínicamente se observa un proceso infeccioso en el órgano dentario 61 con evolución de 3 días (Fig. 49).



Figura 49. Absceso vestibular.¹⁷

Radiográficamente se observa resorción externa del 61 y 51, pulpectomía del 52, 51 y 61 con restauración de coronas acero cromo (Fig. 50).¹⁸

¹⁷ lb.

¹⁸ lb.



Figura 50. Radiografía.¹⁹

Se drena intraoralmente el absceso (Fig. 51), se medica con amoxicilina y ácido clavulánico por siete días, cada 8 horas, siendo la extracción el tratamiento definitivo.²⁰



Figura 51. Absceso vestibular fistulizando.²¹

¹⁹ Ib.

²⁰ Ib.

²¹ Ib.



5.4 MICROORGANISMOS PARTICIPANTES EN LESIONES APICALES

Los microorganismos que predominan son los anaerobios estrictos (Tabla 2) pero esto no quiere decir que no estén presentes los aerobios facultativos (Tabla 3).

ANAEROBIOS

Cocos Gram +	Peptostreptococcus
Bacilos Gram +	Actinomyces Eubacterium Propionibacterium
Cocos Gram -	Veillonella
Bacilos Gram -	Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Selenomonas Campylobacter
Espiroquetas	Treponema

Tabla 2. Microorganismos anaerobios.²²

AEROBIOS FACULTATIVOS

Cocos Gram +	Streptococcus Enterococcus
Bacilos Gram +	Actinomyces Lactobacillus Corynebacterium
Cocos Gram -	Neisseria

²² Estrela, op. cit., pág. 185.



Bacilos Gram -	Capnocytophaga Eikenella
Levadura	Candida

Tabla 3. Microorganismos Aerobios facultativos²³.

5.5 VÍAS DE INFECCIÓN

Hay varias rutas para que los microorganismos puedan alcanzar el tejido pulpar como son: proceso carioso, iatrogénias, fracturas y fisuras producidas por traumatismos, pulpas necróticas con coronas clínicamente sanas e intactas, a través de túbulos dentinarios expuestos en la superficie radicular cervical.²⁴

5.6 TRATAMIENTO

Acceso.- Procedimiento por medio del cual se realiza la apertura cameral del órgano dentario afectado, para la descompresión y drenaje del exudado purulento acumulado en el conducto radicular y la región periapical; provocando un cambio de medio ambiente ya que al entrar oxígeno anularemos el hábitat de los microorganismos anaerobios.

Extracción.- Si no fuera posible la rehabilitación y conservación del órgano dentario afectado, deberá de realizarse la exodoncia; si las condiciones físicas del paciente o la gravedad del cuadro clínico así lo

²³ Ib.

²⁴ Cohen, op. cit., pág. 451.



requieren. Recordar que en la fase aguda nunca deberá realizarse este tratamiento, lo conveniente es la premedicación.²⁵

Debido a que se pueden presentar complicaciones, no se realiza legrado apical ni apicectomía, amputaciones o hemisecciones, estas podrán llevarse acabo una vez que la infección haya cedido.²⁶

El uso de agentes antimicrobianos debe adaptarse para cada paciente, valorando la gravedad de la infección, el área anatómica afectada, el agente etiológico²⁷, edad, peso, sexo y alergias. Al elegir un medicamento en especial antibióticos se tomarán en cuenta las características de los mismos: seguridad, eficacia, baja toxicidad y condiciones farmacocinéticas aceptables.

Se han postulado varias fórmulas para la dosificación de fármacos en niños como son:

Regla de Young (niño mayor de 2 años):

$$\text{Dosis del adulto} \times \frac{\text{Edad en niños}}{\text{Edad en niños} + 12} = \text{Dosis para el niño}$$

$$\text{Ejemplo. } 1\text{g} \times \frac{5}{5 + 12} = 0.3 \text{ g para un niño de 5 años}$$

²⁵ Gay, op. cit., pág. 617.

²⁶ Ib.

²⁷ Ib.



Regla de Harnack:

EDAD (años)	DOSIS DEL ADUTO
3	1/3
7	1/2
12	1

Por ejemplo para un niño de 7 años se recomienda la mitad de la dosis de un adulto (0.5 g).

Regla de Clark (niños de más de 2 años):

$$\text{Dosis del adulto} \times \frac{\text{peso del niño (kg)}}{70} = \text{Dosis para el niño}$$

Ejemplo. 1 g X $\frac{22}{70} = 0.3$ g para un niño de 22 Kg. de peso.

Siendo la regla de Clark la más utilizada en odontopediatría.²⁸

Al paciente pediátrico no sólo se le se prescribirá un antibiótico sino también será necesario un analgésico y un antiinflamatorio; estos administrados de 3 a 5 días como máximo. Ejemplos en las tablas 4 y 5.

ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS DE USO FRECUENTE EN ODONTOPEDIATRÍA

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS (mg/kg)	TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN
Paracetamol	Tempra	10 -15	Cada 4 horas
Ibuprofeno	Advil	4 - 10	Cada 6 – 8 horas

²⁸ Boj, op. cit., pág. 276.



(analgésico)			
Ibuprofeno (antiinflamatorio)	Advil	30 - 40	Cada 6 – 8 horas
Naproxeno	Flanax	5 - 7	Cada 8 – 12 horas

Tabla 4. Dosificación de analgésicos y antiinflamatorios²⁹.

ANTIMICROBIANOS DE USO FRECUENTE EN ODONTOPEDIATRÍA

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS (mg/kg)	TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN
Penicilina V	Pen-vi-k	25 - 50	Cada 6 – 8 horas
Amoxicilina	Amobay	20 - 40	Cada 8 horas
Amoxicilina + ácido clavulánico	Augmentin	20 - 40	Cada 8 horas
Eritromicina	Pantomicina	30 - 50	Cada 6 horas
Metronidazol	Flagyl	22.5	Cada 8 horas
Clindamicina	Dalacin C	10 - 25	Cada 6 – 8 horas

Tabla 5. Dosificación de antimicrobianos.³⁰

²⁹ Boj, op. cit., pág. 283.

³⁰ Ib. pág. 281.





CONCLUSIONES

Como consecuencia de los cambios patológicos en el tejido pulpar, los conductos radiculares pueden albergar una gran cantidad de microorganismos, fragmentos y toxinas bacterianas; productos de degradación que desencadenan una serie de cambios inflamatorios defensivos provocando una periodontitis periapical crónica supurativa.

La respuesta del organismo a esta agresión es intentando aislar el absceso, o estableciendo un drenaje intraoral o extraoralmente, si esto no sucede el absceso puede llegar a extenderse a planos faciales, espacios del cuello y cabeza; formando una celulitis. La inflamación apical aguda constituye una respuesta muy dolorosa que precede a la resorción ósea.

Los abscesos periapicales son infecciones odontogénicas muy comunes, sobre todo en el paciente odontopediátrico; que derivan de procesos cariosos, traumatismos o enfermedad periodontal, presentan una inflamación intraoral (flemón) o extraoral (celulitis) con exudado purulento. La evolución de los procesos abscedosos suelen transformarse en un granuloma o quiste.

La presencia de un absceso dental puede llegar a representar un gran problema de salud en el estado general del paciente ya que pone en riesgo su vida, pudiendo provocar un shock tóxico o una septicemia como consecuencia grave.

El cirujano dentista debe tener el conocimiento y estar alerta ante la presencia de un proceso abscedoso para actuar inmediatamente ya sea,



realizando el acceso en la corona del órgano dentario afectado, drenando por tejido blando o medicación por vía sistémica.

El conocimiento de la posología tanto de analgésicos como de antibióticos para el paciente infantil hará que estos procesos se resuelvan sin complicaciones para posteriormente realizar la extracción.

En la actualidad, la periodontitis se considera como una respuesta defensiva del organismo frente a la destrucción del tejido pulpar y la colonización hostil del conducto radicular.



BIBLIOGRAFÍA

Archivo personal de la Mtra. Díaz Coppe Patricia.

Barbería Leache Elena, Ramos Boj Juan, et. Odontopediatría (segunda edición). Ed. Masson. Barcelona, España. 2002. Pp. 432.

Barrios M. Gustavo. Odontología (tomo 1). Ed. Editar Ltda. Colombia. 2004
Pp.367. pp. 367

_____. Odontología (tomo 2). Ed. Editar Ltda. Colombia.
2004. Pp. 375 - 775.

Bascones M. Antonio. Periodoncia Básica. Ediciones Avances Médico-
Dentales S. L. Madrid, España. 1992. Pp.326.

Basroni Enrique. Endodoncia integrada. Ed. Actúa, Médico odontológicas
Latinoamérica. Caracas Venezuela. 1999. Pp.847.

Boj R. Juan, Catalá Monserrat, et. Odontopediatría. Ed Masson. Barcelona,
España. 2004. Pp. 515.

Borbolla Daniel. Types, of tooth mutilations found in México. Am. J. Phys.
Anthrop. Vol. 26, March 30. 1940. Pp. 349 – 365.

Buch und Zeitschriften – Verlag. Imagines demonstrandae (textos
explicativos en español). Ed. Quintessenz. Alemania. 1978. Pp.76



- Carranza Fermín A. Newman Michael G. Periodontología clínica (octava edición). Ed. Mc. Graw Hill - Interamericana. México, D.F. 1998. Pp. 836.
- Castillo Mercado Ramón. Manual de Odontopediatría. Ed. Actualidades médico odontológicas Latinoamerica C. A. Caracas, Venezuela. 1996. Pp. 191.
- Cohen Stephen, Burns Richard C. Vías de la pulpa (octava edición). Ed. Elsevier Science. Madrid, España. 2002. Pp. 1028.
- Escobar Muñoz Fernando. Odontología Pediátrica (segunda edición). Ed. Actualidades médico – odontológicas, Latinoamérica. Caracas, Venezuela. 2004. Pp. 534.
- Esponda Vila Rafael. Anatomía Dental. Ed. UNAM. México, D.F. 2002. Pp. 390.
- Estrela Carlos. Ciencia Endodóntica. Ed. Artes medicas Latinoamérica. Brasil. 2005. Pp. 1009.
- Gartner Leslie P. y Hiatt James L. Histología, texto y atlas. Ed. Mc Graw Hill – Interamericana. USA, Pennsylvania. 1997. Pp. 506.
- Gay Escoda Cosme, Berini Aytés Leonardo. Cirugía bucal (tomo 1). Ed. Ergon. Madrid, España. 2004. Pp. 700.
- Genco Robert, Goldman Henry, et. Periodoncia. Ed. Latinoamericana Mc Graw Hill. México, D. F. 1993. Pp 867.



- Geneser Finn. Histología, sobre bases moleculares (tercera edición). Ed. Panamericana. 2003. Buenos Aires, Argentina. Pp. 813.
- Gómez de Ferraris Ma. Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica (segunda edición). Ed. Panamericana. Madrid, España. 2003. Pp. 387.
- Ingle Idé Jonh, Banland K. Leif. Endodoncia (cuarta edición). Ed. Mc Graw Hill – Interamericana. Maryland, Estados Unidos. 1994. Pp. 989.
- Laskari George. Atlas de enfermedades orales. Ed. Masson. Barcelona, España. 2005. Pp 346.
- Leonardo Mario Roberto. Endodoncia, tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos (volumen 2). Ed. Artes medicas, Latinoamérica. São Paulo, Brasil. 2005. Pp. 1336.
- Lindhe Jan, Karring Thorkild, cols. Periodontología clínica e implantología odontológica (cuarta edición). Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2005. Pp. 1096.
- Pérez Tamayo Ruy. De la magia primitiva a la medicina moderna. Ed. La ciencia para todos. México. 1997. Pp. 218.
- Ring Malvin E. Historia ilustrada de la odontología. Ed. Mosby/ Doyma Libros. Barcelona, España. 1995. Pp. 319.



Sapp Philips, Eversde Lewis, et. Patología oral y maxilofacial contemporánea
(segunda edición). Ed. Elsevier. Madrid, España. 2005. Pp. 860.

Welbury Richard R., Duggal Monty R. et. Pediatric dentistry (third edition). Ed.
Oxford. USA. 2005. Pp234.

www.altpatperia.htm

[www.scielo.php.htm/abscesodeorigendentario/r.pedroárevalosalas,universidadde
zulia](http://www.scielo.php.htm/abscesodeorigendentario/r.pedroárevalosalas,universidadde
zulia)