



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABSCESO  
APICAL AGUDO.

**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:

ALEJANDRA DÍAZ AGUILERA

TUTOR: Esp. MARIO GUADALUPE OLIVERA EROSA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## Agradecimientos

*A mis padres, por creer en mi cuando yo no lo hacía, por apoyarme en todas mis decisiones, por el camino por el que me han guiado, por darme todo lo que ellos no pudieron tener y por darme la oportunidad de terminar mis estudios. Los amo.*

*A mi hermana, Adriana, por orientarme en los momentos más difíciles, por ser mi confidente de toda la vida y por siempre aceptarme en su hogar. Te amo, hermana.*

*A mis compañeros, Odsmara y Felipe, por darme su apoyo durante toda la carrera y su amistad, doy gracias por haberlos encontrado.*

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABSCESO APICAL AGUDO.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>7</b>
<b>1. CAPÍTULO I: BACTERIOLOGÍA DEL ABSCESO APICAL AGUDO .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Métodos de diagnóstico microbiano .....</b>	<b>9</b>
1.1.1. Método de cultivo .....	9
1.1.2. Métodos de biología molecular .....	10
<b>1.2. Bacteriología de la necrosis pulpar .....</b>	<b>11</b>
<b>1.3. Bacteriología del absceso apical agudo .....</b>	<b>12</b>
<b>2. CAPÍTULO II: DIAGNÓSTICO DEL ABSCESO APICAL AGUDO .....</b>	<b>18</b>
<b>2.1. Anamnesis .....</b>	<b>18</b>
<b>2.2. Exploración extraoral .....</b>	<b>19</b>
2.2.1. Inspección visual y palpación .....	19
2.2.2. Tracto sinusal .....	21
<b>2.3. Exploración intraoral .....</b>	<b>21</b>
2.3.1. Inspección visual y palpación .....	21
2.3.2. Tracto sinusal .....	22
2.3.3. Pruebas de sensibilidad, percusión, y movilidad .....	23
<b>2.4. Diagnóstico radiográfico .....</b>	<b>24</b>
<b>3. CAPÍTULO III: ETAPAS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA .....</b>	<b>26</b>
<b>3.1. Evolución de la infección odontogénica .....</b>	<b>26</b>
3.1.1. Periodontitis .....	28
3.1.2. Celulitis .....	29
3.1.3. Absceso .....	31
<b>4. CAPÍTULO IV: VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN .....</b>	<b>33</b>

<b>4.1. Factores que favorecen la diseminación de la infección odontogénica .....</b>	<b>33</b>
4.1.1. Factores generales .....	33
4.1.2. Factores locales .....	35
<b>4.2. Formas de propagación.....</b>	<b>37</b>
4.2.1. Propagación por continuidad .....	37
4.2.1.1. Espacios faciales .....	38
4.2.1.2. Complicaciones.....	45
4.2.2. Propagación a distancia .....	48
4.2.2.1. Complicaciones.....	48
<b>5. CAPÍTULO V: TRATAMIENTO.....</b>	<b>52</b>
<b>5.1. Tratamiento de urgencia.....</b>	<b>53</b>
5.1.1. Incisión y drenaje.....	53
5.1.2. Trepanación.....	57
5.1.3. Extracción dental .....	59
<b>5.2. Antibioticoterapia.....</b>	<b>60</b>
<b>5.3. Atención hospitalaria.....</b>	<b>65</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>67</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>68</b>

## Introducción

El absceso apical agudo es una de las infecciones odontogénicas que se presentan con mayor frecuencia, esto debido a que proviene de una pulpa necrótica que a su vez proviene de una lesión cariosa, esto permite la entrada de microorganismos al conducto radicular hasta llegar a los tejidos periapicales, formando el signo característico del absceso, el exudado purulento. Si este cuadro clínico no se soluciona, la infección continuará avanzando hasta llegar a espacios faciales por medio de la propagación por continuidad, o por vía linfática o hemática, mediante la propagación a distancia, ambas traen consigo un alto riesgo de ciertas complicaciones como lo son: angina de Ludwig, fascitis necrotizante, mediastinitis, trombosis del seno cavernoso, abscesos encefálicos, meningitis y adenoflemones.

Es por ello, que el diagnóstico del absceso apical agudo es el primer paso antes de que estas complicaciones se presenten, por lo que es necesario saber las características que esta infección posee. Su diagnóstico se basa en la anamnesis, el examen extraoral, el examen intraoral, pruebas de sensibilidad y la toma de radiografía. Dentro de la sintomatología, el paciente referirá un dolor severo, pulsátil y espontáneo, clínicamente podemos observar una inflamación fluctuante y localizada, las pruebas de vitalidad pulpar mostrarán resultados negativos, dolor a la percusión y, además, puede haber trismus y movilidad dental.

Con base en su presentación clínica se podrá decidir la forma terapéutica que se llevará a cabo, el objetivo del tratamiento de urgencia del absceso apical agudo es el drenaje del exudado purulento, ya sea por vía conducto realizando un acceso de la cámara pulpar, o por vía mucosa si la inflamación es intraoral, realizando una incisión sobre la mucosa, o si se presenta extraoral, el drenaje será a través de la piel. Con este drenado habrá un alivio de la presión y, por lo tanto, del dolor.

El uso de antibióticos para el absceso apical agudo solo se indicará en ciertos casos, ya que la prescripción indiscriminada de antibióticos trae consigo una resistencia bacteriana hacia estos, principalmente a la penicilina, por lo que se deben tomar ciertos criterios para la prescripción de cualquier antibiótico.

## **Objetivos**

### **General:**

Identificar la sintomatología del absceso apical agudo para su correcto diagnóstico y plan de tratamiento en la atención endodóntica, mediante la revisión bibliográfica.

### **Específicos:**

- 1.- Reconocer las principales bacterias involucradas en el proceso infeccioso que concluye en el absceso apical agudo.
- 2.- Describir la sintomatología, así como los signos clínicos y radiográficos del absceso apical agudo para un correcto diagnóstico.
- 3.- Identificar las diferentes vías de propagación de la infección odontogénica.
- 4.- Explicar cómo se lleva a cabo el tratamiento endodóntico y quirúrgico del absceso apical agudo, así como el correcto uso de antibióticos.



## 1. Capítulo I: Bacteriología del absceso apical agudo

Desde la antigüedad, se conocía que un absceso dental no tratado se podía diseminar y causar una grave sepsis que podía llegar a la muerte. Sin embargo, no fue hasta principios del siglo XX que se identificó la relación que guardaban las bacterias y los procesos infecciosos de origen odontogénico<sup>1</sup>.

La cavidad oral alberga una gran cantidad de bacterias donde se calcula que hay unos 10.000 millones de células bacterianas y los métodos de biología molecular han demostrado que más del 50-60% de la microbiota oral aún no ha sido identificada. Se han encontrado más de 700 taxones bacterianos que corresponden a 13 filos distintos: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Proteobacteria*, *Spirochaetes*, *Synergistes*, TM7, Sulphur River 1 (SR1), *Chloroflexi*, *Cyanobacteria*, *Deinococcus* y *Acidobacteria*<sup>2</sup>.

El absceso apical agudo se caracteriza por provenir de una pulpa necrótica, ocasionada por una lesión cariosa, una fractura o un tratamiento endodóntico previo, que provoca la entrada de microorganismos al conducto radicular hasta llegar a los tejidos periapicales donde la infección se sigue diseminando. Siqueira menciona que se han informado en estudios que hay diferencias entre los perfiles de la comunidad bacteriana tomadas del conducto radicular y los aspirados en los abscesos, lo que refleja que la comunidad bacteriana va cambiando conforme avanza la infección, desde el canal radicular hasta los tejidos periapicales<sup>3</sup>.

Los métodos de diagnóstico para identificar las bacterias que están involucradas en estos procesos patológicos que afectan tanto el conducto radicular como a los tejidos periapicales son un factor muy importante para el conocimiento de con qué microorganismos se enfrenta el odontólogo y con ello, saber cómo combatirlos en el tratamiento. Es por eso que un método

fidedigno es de gran importancia para un reconocimiento exitoso de la microbiota.

## **1.1. Métodos de diagnóstico microbiano**

### **1.1.1. Método de cultivo**

Éste método es de uso tradicional para el reconocimiento de bacterias en los abscesos apicales agudos, debido a que proporciona información de la etiología bacteriana y sus especies, además de que es de fácil acceso e identifica especies inesperadas; sin embargo, tiene algunas desventajas que dificultan el cultivo de bacterias anaerobias como la identificación errónea de cepas, demasiado tiempo requerido para detectar la mayor parte de los microorganismos anaerobios y la dificultad para replicar las condiciones ambientales necesarias; además de que su identificación se basa en los rasgos fenotípicos, por lo qué, los resultados son poco confiables ya que hay de un 40% a 70% de especies bacterianas que no son identificadas<sup>3,4,5</sup>.

Para el método de cultivo, dentro del laboratorio se le brindan a las bacterias nutrientes necesarios y condiciones fisico-químicas favorables para su supervivencia e identificación. Este proceso requiere de ciertos pasos que se mencionan a continuación: 1) Obtención de la muestra y transporte al laboratorio en un medio anaerobio; 2) Dispersión de la muestra a través de agitación con sonicación o vórtex; 3) Dilución y distribución sobre distintos medios de agar; 4) Cultivo en medio aerobio o anaerobio; 5) Identificación, después de un período de incubación, basándose en características fenotípicas tales como la morfología de la colonia y las células, tinción de gram, tolerancia al oxígeno, caracterización bioquímica y análisis de sus productos metabólicos a través de la cromatografía de gases-líquidos. En ciertos casos se requiere el uso de otros elementos para su identificación, como el uso de la electroforesis en gel para obtener el perfil de proteínas de la membrana celular

de la bacteria, o el uso de la fluorescencia bajo la luz ultravioleta, así como pruebas de susceptibilidad frente a algunos antibióticos<sup>2</sup>.

### 1.1.2. Métodos de biología molecular

A diferencia del método de cultivo, este ocupa herramientas y procedimientos basados en la biología molecular, sin necesidad de cultivos y barreras que impidan la identificación fiable de bacterias, pero cuenta con varias limitaciones como la identificación de una o pocas especies distintas, detección solo de la especie diana por lo que no permite identificar especies inesperadas, además de ser métodos laboriosos y costosos. Pero gracias a éste método por su identificación altamente específica y precisa, así como su rapidez, la identificación de bacterias en los abscesos apicales agudos se ha ido afinando<sup>5</sup>.

Este método puede adoptar dos enfoques: el primero se dirige a la identificación de microorganismos nuevos que no habían podido ser cultivados mediante el uso de las técnicas de secuenciación y clonación molecular utilizando ARNr o ADNr 16s; y el segundo se dirige a la identificación de especies específicas mediante la técnica de tablero de damas de hibridación de ADN-ADN o PCR y secuenciación del gen ARNr 16s y cebadores específicos de especies<sup>1</sup>.

La técnica de PCR se realiza empleando ciclos de altas y bajas temperaturas alternadas para dividir las hebras de ADN recién formadas y después, gracias a la propiedad de las DNA polimerasa, estas se vuelven a unir a los segmentos de ADN para volver a duplicarse. Actualmente todo el proceso es automatizado y se usa un equipo especial llamado termociclador que ayuda a calentar y enfriar los tubos de ensayos a las temperaturas necesarias para esta técnica. En el área odontológica, esta técnica ayudó a la caracterización de patógenos de la cavidad oral, además, se descubrieron los mecanismos

moleculares involucrados en el proceso de la enfermedad periodontal y la caries dental<sup>6</sup>.

Otra de las técnicas, la hibridación *in situ*, está basada en la capacidad de los ácidos nucleicos para hibridarse entre sí. Se realiza mediante una sonda, formada con una secuencia de ADN conocida, marcada con un isótopo radiactivo, para demostrar la presencia de una determinada secuencia de ADN o ARN complementaria en la muestra que se quiere estudiar. Esta técnica se apoya en otras técnicas específicas como lo son la autoradiografía o la inmunohistoquímica para terminar la transformación de la secuencia de ADN o ARN en algo que demuestre su presencia<sup>6</sup>.

Por lo ya mencionado, la prevalencia de las bacterias cambia de estudio a estudio por el método de diagnóstico que se ocupe en cada uno.

## **1.2. Bacteriología de la necrosis pulpar**

La necrosis pulpar es la descomposición biológica total de las funciones del tejido conectivo pulpar, que incluye la destrucción de la microvascularización, el sistema linfático, células y fibras nerviosas, interrumpiendo los procesos metabólicos de la pulpa y como resultado un alto a sus defensas naturales<sup>5</sup>.

En la necrosis pulpar el medio ambiente dentro del conducto radicular pasa de una respiración aerobia y anaerobia facultativa, procedente de una pulpitis irreversible, a una respiración aerobia estricta donde el ambiente favorece el crecimiento y proliferación bacteriana, mayormente de microorganismos anaerobios. Dentro del proceso de cambio del ambiente, la aparición de bacterias gramnegativas anaerobias estrictas contribuyen a la destrucción del tejido conectivo pulpar, ya que tienen una capacidad proteolítica y colagenolítica<sup>5</sup>.

Los agregados bacterianos se organizan en forma de una biopelícula o biofilm con una población mixta de bacterias dentro de una matriz de polisacáridos autoproducida, proliferante y enzimáticamente activa, adherida a la superficie del tejido necrótico<sup>7</sup>. Las especies que se detectan con mayor frecuencia corresponden a bacterias gramnegativas : *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella*; y grampositivas: *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*<sup>2</sup>.

### **1.3. Bacteriología del absceso apical agudo**

La toma de muestra ideal de un absceso dental es a través de la mucosa por medio de aspiración y drenaje, la zona deberá estar previamente seca y desinfectada con un antiséptico como la Povidona antes de introducir la aguja durante un minuto sobre la piel no dañada, o en caso de ser intraoral, con un enjuague bucal para reducir la flora bucal normal. El volumen recomendado de recolección es de 1ml como mínimo, pero se debe obtener la máxima cantidad posible<sup>1, 18</sup>. La muestra se debe enviar al laboratorio de inmediato, manteniéndola a temperatura ambiente, debe ser manipulada correctamente, con el uso de un recipiente adecuado para transportarla, que sea resistente y no pueda sufrir fisuras, así como mantener la viabilidad del patógeno<sup>18</sup>. Los laboratorios utilizan el método de cultivo y requieren que, si el paciente está tomando antibióticos, los suspenda 5 días previo a la toma de muestra, los costos para estos estudios en México oscilan entre los \$700 y \$1,000.

Kakehashi y cols. realizaron un estudio experimental con ratas donde demostraron la relación entre los microorganismos y las lesiones periapicales, en donde las pulpas expuestas al medio oral desarrollaron lesiones

periapicales, mientras que las que no se expusieron, no presentaron patologías periapicales<sup>7</sup>.

Peters, citado por Ávila y cols, comprobaron que el amplio lumen de los túbulos dentinarios permiten el paso de un gran número de bacterias a través de éste. Además de que se ha reportado que entre un 70% y 80% de los casos con lesiones periapicales, la invasión de bacterias a los túbulos dentinarios estuvo presente (Figura 1)<sup>7</sup>.

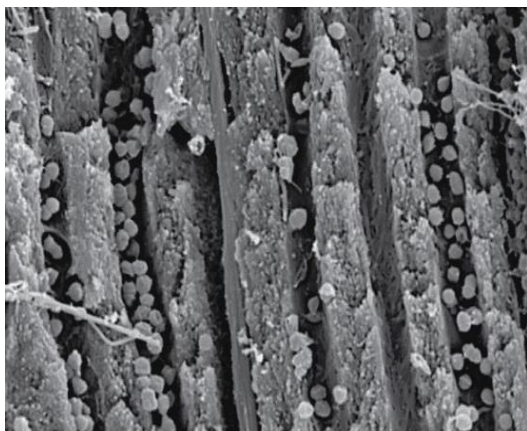


Figura 1. Cocos presentes dentro de los túbulos dentinarios aproximadamente a 300µm del conducto principal<sup>2</sup>.

Ávila y cols demostraron en su estudio realizado de dientes extraídos con lesiones periapicales, que un 75% de las muestras presentaban una abundante colonización bacteriana que alcanzaban hasta los 500µm de profundidad en los túbulos dentinarios<sup>7</sup>.

Siqueira et al menciona que en 1884 en un estudio de las infecciones endodónticas, Miller sugirió que las espiroquetas podrían cumplir un papel en la etiología de los abscesos. Pero no fue hasta la aparición de los métodos moleculares de diagnóstico que se comprobó y se evidenció la aparición de treponemas en un 61% a 89% de las muestras<sup>3</sup>.

Siqueira et al en su artículo menciona que en varios estudios donde se tomaron muestras de conductos radiculares y por aspiración en la zona donde se

encontraba el exudado purulento de la infección, demostraban a través de estudios de cultivo que la microbiota del absceso apical agudo se encontraba en mayor cantidad por bacterias anaerobias. En su revisión, encontraron que la mayoría de bacterias pertenecen a siete filos bacterianos: *Firmicutes* (géneros *Streptococcus* , *Dialister* , *Filifactor* y *Pseudoramibacter*), *Bacteroidetes* (géneros *Porphyromonas* , *Prevotella* y *Tannerella*), *Fusobacteria* (géneros *Fusobacterium* y *Leptotrichia*), *Actinobacteria* (géneros *Actinomyces* y *Propionibacterium*), *Spirochaetes* (género *Treponema*), *Synergistetes* (género *Pyramidobacter*) y *Proteobacteria* (género *Campylobacter* y *Eikenella*), siendo *Firmicutes* y *Bacteroidetes* las más abundantes ocupando aproximadamente más del 70% de las especies encontradas en los abscesos (Figura 2)<sup>3,8</sup>.

<b><i>Firmicutes</i></b>	<i>Streptococcus</i> <i>Dialister</i> <i>Filifactory</i> <i>Pseudoramibacter</i>
<b><i>Bacteroidetes</i></b>	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Tannerella</i>
<b><i>Fusobacteria</i></b>	<i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i>
<b><i>Actinobacteria</i></b>	<i>Actinomyces</i> <i>Propionibacterium</i>
<b><i>Spirochaetes</i></b>	<i>Treponema</i>
<b><i>Synergistetes</i></b>	<i>Pyramidobacter</i>

<b>Proteobacteria</b>	<i>Campylobacter</i> <i>Eikenella</i>
-----------------------	--

Figura 2. Principales filos microbianos encontrados en los abscesos apicales agudos<sup>3,8</sup>.

Las especies de *Treponema* son bacterias estrictamente anaeróbicas de forma helicoidal y móviles, además son difíciles de cultivar y diferenciar; pero *T. denticola*, *T. pectinovorum*, *T. socranskii*, y *T. vicentii* han sido cultivados fácilmente. Se encontró en un estudio que *T. denticola* estaba presente hasta en un 79% de los abscesos dentales. Otras especies de *Treponema* se encontraron, pero en menor porcentaje, como *T. socranskii* (26%), *T. pectinovorum* (14-21%), *T. amylovorum* (16%) y *T. medio* (5%) (Figura 3)<sup>1</sup>.



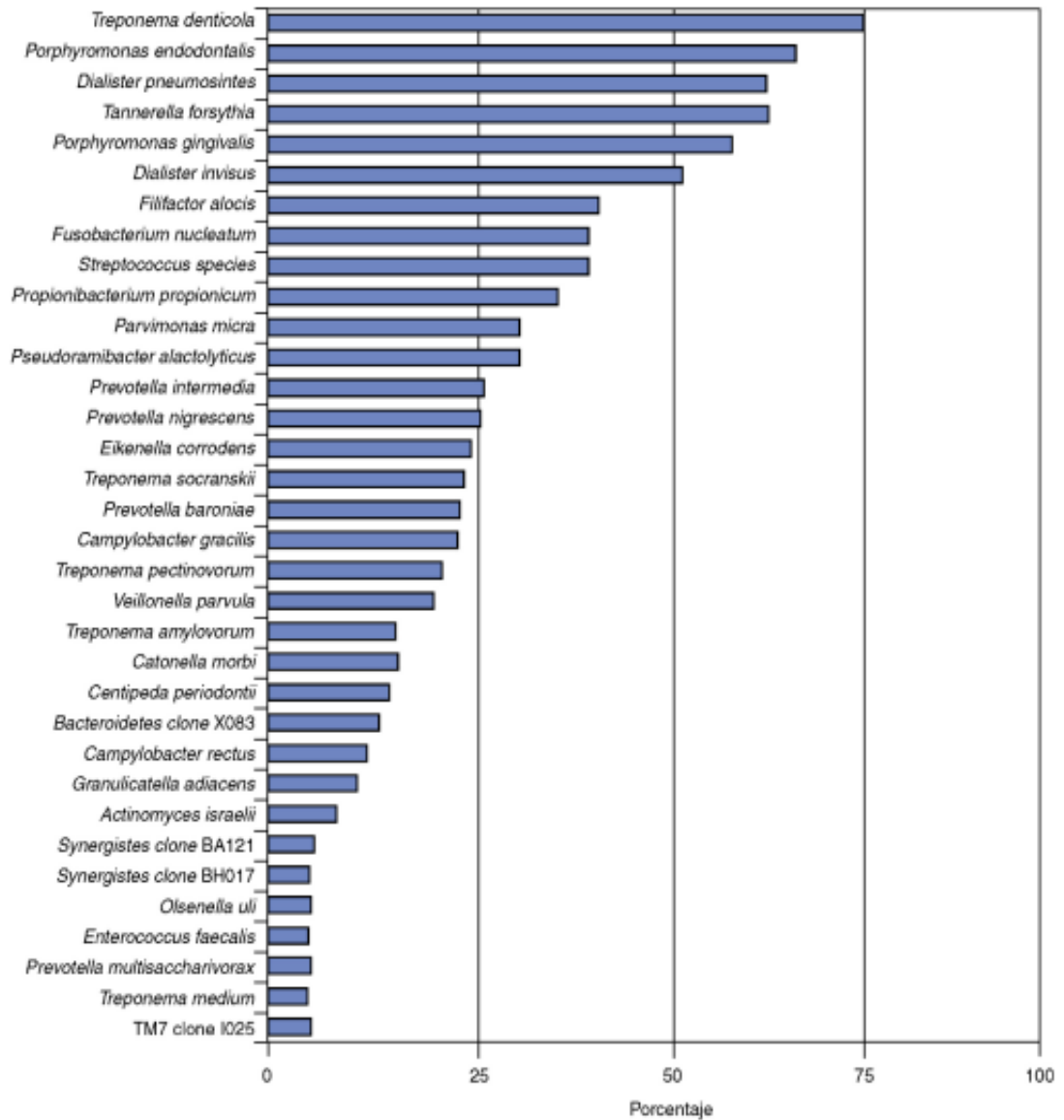


Figura 3. Prevalencia de bacterias detectadas en dientes con abscesos apicales agudos<sup>2</sup>.

En un análisis retrospectivo de casos de infecciones maxilofaciales que se realizó en una escuela de odontología en el sur de la India, se ocuparon métodos de cultivo y de sensibilidad en 88 pacientes con abscesos diseminados a diferentes espacios faciales, se observaron microorganismos

aerobios en 60 pacientes, entre ellos el 80% fueron cocos grampositivos, el 19% bacilos gramnegativos y uno era bacilo grampositivo. *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus mitis* fueron las especies aeróbicas con mayor frecuencia. *Peptostreptococci* y *Propionibacterium* correspondió más del 85% de las cepas anaeróbicas aisladas<sup>9</sup>.

Por otro lado, como ya se mencionó, el absceso apical agudo es consecuencia de una infección intrarradicular, pero se ha especulado que puede ser un ejemplo de una infección extrarradicular independiente, es decir, que no está protegida ni alimentada por la infección intrarradicular aún frente a la eliminación de ésta. Se ha propuesto que las principales bacterias responsables de la infección extrarradicular independiente son: *Actinomyces* y *P. propionicum* formando una entidad patológica denominada actinomicosis apical<sup>2</sup>.

## **2. Capítulo II: Diagnóstico del absceso apical agudo**

La palabra diagnóstico viene del griego que significa a través del conocimiento. Su propósito es definir cuál es el problema del paciente y determinar la razón de ese problema mediante una serie de pasos que finalmente nos llevará a su tratamiento. Este proceso se puede dividir en cinco etapas: 1) El paciente expresa su motivo de la consulta; 2) El odontólogo le pregunta sobre sus antecedentes y sus síntomas; 3) Realiza pruebas clínicas objetivas; 4) Correlaciona los datos objetivos con los subjetivos obtenidos anteriormente; y 5) Expone el diagnóstico definitivo<sup>2</sup>.

### **2.1. Anamnesis**

La anamnesis se refiere a la obtención de información del paciente mediante el interrogatorio<sup>15</sup>. Ante la llegada del paciente a la consulta dental, se debe realizar una recopilación de datos personales, posteriormente se debe preguntar el motivo de la consulta, que, por tratarse del absceso apical agudo, generalmente se refiere un dolor severo. Los síntomas se registrarán de acuerdo a la gravedad, duración y evolución, es decir, qué clase de el dolor es, si es irradiado, la duración y cuál es la frecuencia con la que lo presenta. Se calificará según la escala visual análogo (EVA) que va del 1 al 10, siendo el número 10 de mayor intensidad. Durante este interrogatorio se debe de preguntar no solo de la enfermedad actual, sino de la enfermedad pasada también<sup>15</sup>. En un estudio descriptivo, reflejó que, de 80 pacientes con diagnóstico de absceso apical agudo, el 100% de los pacientes acudió a la consulta por motivo de dolor<sup>10</sup>.

El absceso apical agudo es un proceso inflamatorio agudo, se caracteriza por la formación de pus, dañando los tejidos apicales, tiene una rápida evolución, lo que causa un dolor severo. Este dolor, el paciente lo refiere como intenso,

pulsátil y espontáneo, más cuando se inicia la colección purulenta en la zona<sup>5</sup>. El paciente también puede referir sentir dolor al momento de masticar y por el contacto con el diente antagonista del diente afectado<sup>8</sup>.

Todo diagnóstico comienza con una buena anamnesis enfocándose en la salud sistémica del paciente, así como de sus hábitos<sup>8</sup>. Durante el interrogatorio es importante prestar atención a la respuesta del paciente a aquellas enfermedades o medicamentos que puedan modificar el tratamiento dental, además de aquellas enfermedades que pueden manifestarse en boca. También se debe conocer si el paciente presenta reacciones alérgicas a algún material o medicamento<sup>2</sup>.

Un ejemplo de ello se refleja en los pacientes que estén inmunodeprimidos o tengan diabetes mellitus no controlada, además de responder de forma negativa al tratamiento odontológico, pueden presentar abscesos recurrentes que deben discernirse de los abscesos de origen dental<sup>2</sup>.

## **2.2. Exploración extraoral**

### **2.2.1. Inspección visual y palpación**

Se debe realizar la inspección visual de cara y cuello, así como de alguna zona con tumefacción, se debe comprobar con ayuda de la palpación, ya que en ocasiones la tumefacción y fluctuación facial no se alcanza a apreciar a simple vista; de igual forma se identificará la temperatura de la zona, ya que el absceso apical agudo, por ser resultado de una infección, está asociado con los signos cardinales de la inflamación: dolor, tumor, calor, rubor y pérdida de la función, por lo que la superficie inflamada puede presentar mayor temperatura y estar ruborizada, además podemos encontrarla localizada o difusa <sup>8, 5</sup> (Figura 4).



Figura 4. A) Tumefacción extraoral localizado del lado izquierdo de la mandíbula<sup>8</sup>. B) Paciente con asimetría facial, tumefacción del lado izquierdo de la cara<sup>2</sup>. C) Absceso localizado submandibular<sup>15</sup>. D) Absceso en zona vestibular.

Se deben apreciar signos de limitaciones faciales, como trismus, es decir, que la apertura de la boca puede estar limitada debido a que la propia inflamación no permite que la mandíbula cierre<sup>8</sup>.

La palpación de los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares se pueden encontrar firmes y dolorosas lo que nos señala presencia de infección y diseminación de esta misma, por lo que, en casos graves, es probable que haya afectación sistémica<sup>2</sup>.

### 2.2.2. Tracto sinusal

Si el absceso apical agudo no es tratado, la infección se convierte en crónica y busca una vía de salida del contenido purulento formado por la infección producida y crea un tracto sinusal. Esta vía a veces esta revestida de epitelio. Harrison y Larson observaron que 9 de cada 10 tractos sinusales no están revestidos de epitelio y en un estudio realizado, Baumgartner et al., observaron que 20 de 30 tractos sinusales no presentaban epitelio. Este tracto se puede extender hasta una salida a través de la piel (Figura 5). Generalmente, no hay presencia de dolor, ya que esta vía proporciona la liberación del exudado purulento y ocasiona un alivio del dolor. Esta vía, tanto el tracto como el estoma, se cerrará una vez que se elimina el factor etiológico<sup>2</sup>.

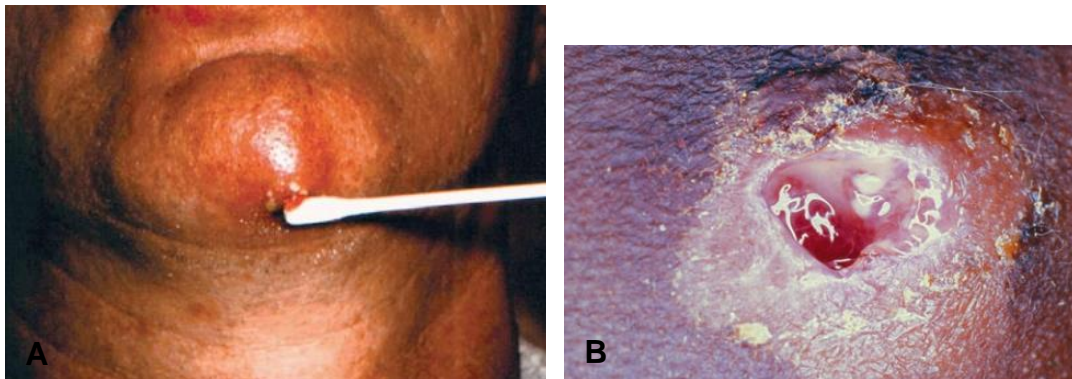


Figura 5. A) y B) Tracto sinusal con salida en piel<sup>2</sup>.

## 2.3. Exploración intraoral

### 2.3.1. Inspección visual y palpación

En la exploración intraoral se debe localizar alguna tumefacción y palparse para definir si son difusas o localizadas, fluctuantes o firmes; además de determinar su ubicación, ya sea en encías, mucosa alveolar, paladar, pliegues mucovestibular o en la región sublingual, lo que nos ayudará a la detección del

diente involucrado en la infección<sup>2</sup>. La respuesta a la palpación sobre la mucosa generalmente lo puede referir sensible o con dolor<sup>8,5</sup> (Figura 6).



Figura 6. Absceso en paladar<sup>8</sup>.

### 2.3.2. Tracto sinusal

Como se presentó en la inspección extraoral, este tracto también se puede extender directamente desde el origen de la infección hasta una salida en la encía adherida. Tampoco hay presencia de dolor, debido a que proporciona la liberación del exudado purulento y por consiguiente un alivio del dolor. Este tracto se puede localizar por medio de una radiografía, apoyándonos del uso de un cono de gutapercha, aproximadamente del n° 25, se introduce por el estoma hasta percibir una resistencia, esto puede ayudar a identificar el origen de la infección y del diente involucrado (Figura 7). De igual forma el tracto se cerrará una vez eliminado el factor etiológico<sup>2</sup>.

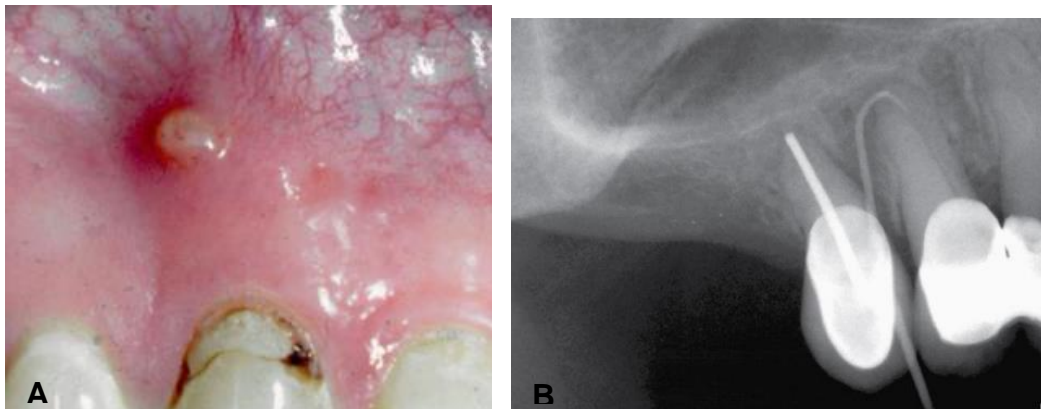


Figura 7. A) Salida de tracto sinusal (estoma)<sup>17</sup>. B) Toma de radiografía de un tracto sinusal con gutapercha<sup>2</sup>.

### 2.3.3. Pruebas de sensibilidad, percusión, y movilidad

A las pruebas de sensibilidad térmicas y eléctricas la respuesta es negativa ya que previamente a la infección periapical, la pulpa se encuentra necrótica<sup>8,5</sup>.

Antes de realizar la prueba de percusión al paciente, se debe comprobar que tengamos un diente testigo que nos sirva de referencia y explicar previamente al paciente lo que puede percibir, ya que como se mencionó anteriormente, el paciente puede referir molestia al masticar, por lo que esta prueba puede ocasionar dolor<sup>8,2</sup>.

Para identificar la presencia de movilidad se debe obtener mediante la ayuda de la punta de los mangos de dos espejos, uno estará en la cara palatina o lingual y el otro en la cara vestibular del diente (Figura 8), si hay movilidad superior a 1mm nos indicará que los tejidos periodontales están comprometidos por la infección ya establecida<sup>8,2</sup>.



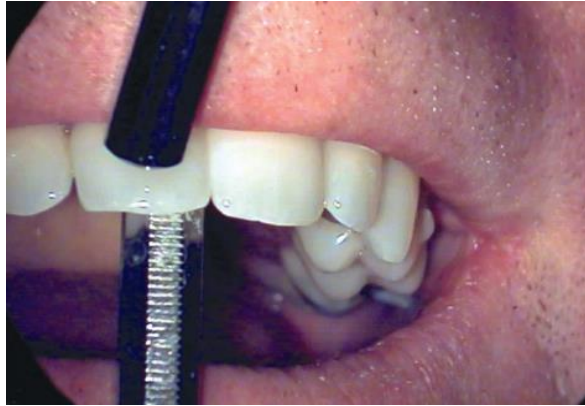


Figura 8. Prueba de movilidad dental<sup>2</sup>.

#### 2.4. Diagnóstico radiográfico

La toma radiográfica es esencial para el diagnóstico final del absceso apical agudo. Radiográficamente, dependiendo del alcance de la destrucción de hueso alveolar, puede observarse desde una ausencia de cambios hasta un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal<sup>11</sup>. Si hay presencia de una zona radiolúcida alrededor del ápice del diente, esta puede ser muy pequeña o no mostrarse. Si es detectada esta lesión quiere decir que el absceso apical agudo es derivado de una exacerbación crónica previa<sup>8</sup>, pero actualmente se considera como un absceso Fénix, debido a que presenta estas características (Figura 9).



Figura 9. Radiografía con zona radiolúcida en ápice de segundo premolar inferior<sup>2</sup>.

Otra característica que podemos observar en la radiografía es que el diente afectado suele presentar una lesión cariosa profunda, una restauración grande o mal ajustada, un tratamiento endodóntico previo o una fractura<sup>8,5</sup>.

La tomografía computarizada de haz cónico o CBCT por sus siglas en inglés, ofrece una visión tridimensional de los dientes, lo que soluciona el problema de superposición de estructuras que ocurre con la radiografía convencional (Figura 10). Su prescripción debe estar justificada ya que la exposición del paciente a los rayos X no debe ser rutinaria<sup>12</sup>. Abella et al, citado por Oei y Hülsmann, realizó una investigación donde quería conocer si el CBCT se podía usar como una herramienta útil para el diagnóstico del absceso apical agudo, donde se demostró que en el 15.1% de los dientes se pudieron observar lesiones periapicales mediante la radiografía convencional, mientras que en el 48.2% se detectaron con el CBCT<sup>8</sup>. Este estudio no justificó el uso de CBCT como un estudio usual para el diagnóstico del absceso apical agudo, pero sí reflejó que el CBCT es muy eficaz para la obtención de información útil para un diagnóstico final.

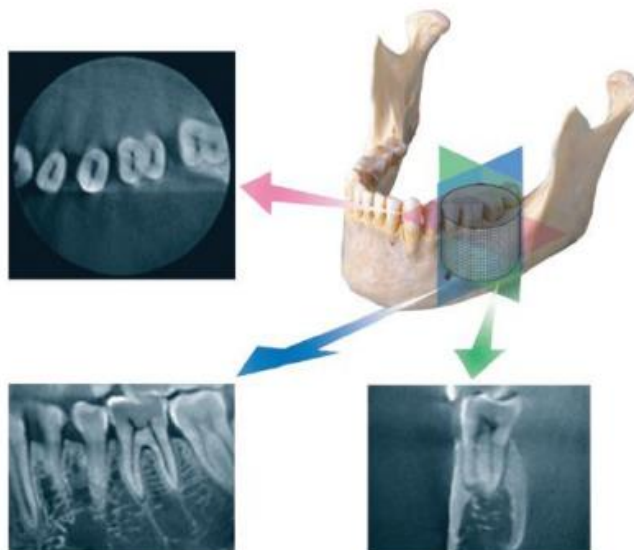


Figura 10. Planos axiales, sagitales y coronales que se consiguen en una tomografía volumétrica de haz cónico<sup>2</sup>.

### **3. Capítulo III: Etapas de la infección odontogénica**

La infección odontogénica es una patología infecciosa de la cavidad bucal, que tiene como origen las estructuras del diente y del periodonto, además es de las principales causas de consulta en la práctica odontológica<sup>13, 15, 16</sup>. Las más frecuentes son las que se originan a partir de la caries dental, como las infecciones de la pulpa, el absceso periapical, las infecciones dentoalveolares, infecciones de los espacios aponeuróticos profundos, osteítis y osteomielitis<sup>18</sup>.

Epidemiológicamente hablando, las infecciones odontogénicas representan un alto porcentaje de motivo de atención de urgencia. En México, según el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles, se reporta una prevalencia de caries del 93.2%, y 56.8% de periodontopatías, las infecciones odontogénicas atendidas como urgencia son más frecuentes en hombres con un 55% y un promedio de edad de 17 a 37 años, además de que las patologías con más frecuencia fueron la periodontitis apicales con 45%, abscesos con 20.8%, periodontitis marginal con un 17.3%, pulpitis con 16.3% y pericoronitis con un 5.8%<sup>19</sup>.

#### **3.1. Evolución de la infección odontogénica**

En la evolución de una infección odontogénica se presentan tres periodos<sup>20</sup>:

1. Periodo de inoculación o de contaminación: se refiere a la entrada y colonización de microorganismos, estos son suficientes para iniciar una rápida proliferación en la zona periapical.
2. Periodo clínico: en este periodo hay presencia de signos y síntomas, se manifiesta con una periodontitis apical aguda o un absceso periapical. En esta etapa, la infección se expande, buscando una vía de salida corta, dirigiéndose al hueso cortical el cual perfora, pero su salida queda

obstruida por el periostio, en este punto hay una formación de un absceso subperióstico (Figura 11). Posteriormente, si la infección consigue atravesar el periostio, esto permite su invasión a los tejidos blandos adyacentes, en el caso de los tejidos intrabucales se denomina flemón, mientras que si son tejidos extrabucales se denomina celulitis. Esto depende de dos factores: primero, el grosor del hueso cortical que rodea el ápice del diente involucrado; y segundo, la relación de la zona donde se da la perforación de hueso con las inserciones musculares cercanas<sup>13</sup> (Figura 12). El progreso de la infección a nivel celular permite la formación de exudado purulento, delimitándolo, en este punto se le denomina la fase de absceso.

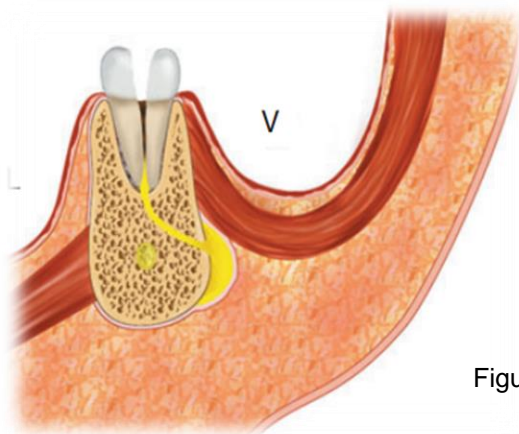


Figura 11. Absceso subperióstico<sup>20</sup>.

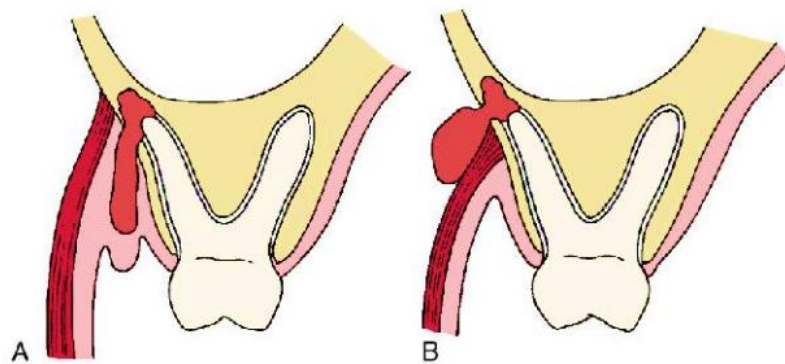


Figura 12. A) La infección se va por debajo de la inserción muscular, dando lugar hacia la zona vestibular (flemón), B) La infección se va por encima de la inserción muscular, dando lugar hacia la zona de la mejilla (celulitis)<sup>13</sup>.

3. Periodo de resolución: en este periodo la actividad inflamatoria y de formación de tejido de reparación se detiene y llega a tener una vía de salida de los tejidos, presentándose una fistulización o con ayuda de un tratamiento terapéutico (Figura 13).

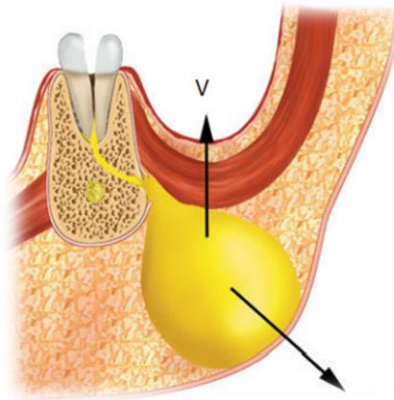


Figura 13. Resolución del absceso mediante una fístula<sup>20</sup>.

### 3.1.1. Periodontitis

La periodontitis se define como la inflamación de los tejidos de sostén que componen el periodonto<sup>20</sup>. La periodontitis puede presentarse de diferentes formas clínicas según su evolución: aguda, subaguda o crónica; o según la calidad de su exudado: serosa o supurada<sup>14,20</sup>(Figura 14).

La forma subaguda presenta una inflamación serosa, se manifiesta clínicamente con un ligero edema, escaso dolor a la percusión y con sensación de diente “crecido” y radiográficamente no hay ninguna lesión. Si la forma subaguda no se resuelve con el tratamiento, puede pasar a la forma aguda, donde su presentación puede ser serosa o purulenta. En la serosa hay dolor en el diente, es espontáneo y en las pruebas de percusión y al contacto con el antagonista, a las pruebas de vitalidad responde negativo, hay sensación de alargamiento del diente, cambio de color, presencia de movilidad y

radiográficamente no hay lesión o un ligero aumento del espacio del ligamento periodontal<sup>14</sup>.

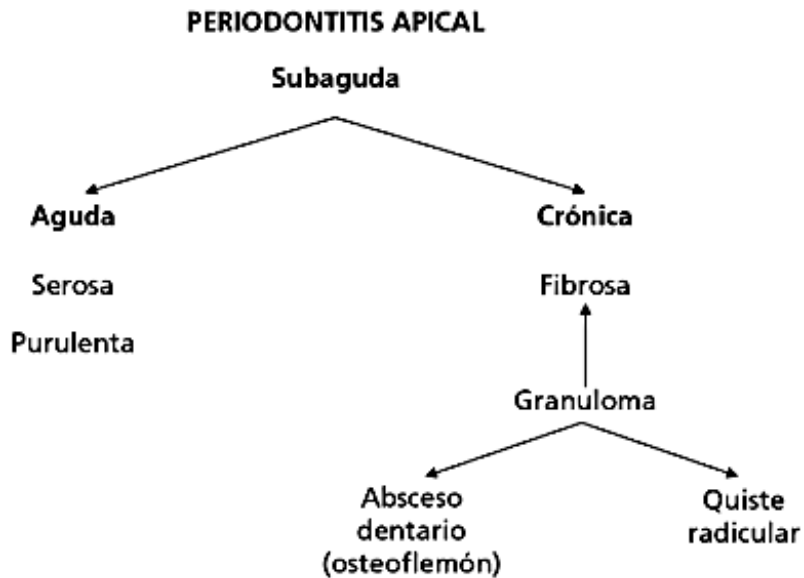


Figura 14. Forma evolutiva de la periodontitis apical<sup>14</sup>.

Mientras que la periodontitis purulenta, que corresponde a un absceso apical agudo, osteítis periapical o absceso alveolar agudo, presenta un dolor agudo y pulsátil, en la oclusión y a la percusión aumenta significativamente. El diente causal lo suele percibir alargado y con movilidad, al ejercer presión sobre el diente puede presentar salida de exudado purulento. A las pruebas de vitalidad pulpar responde negativamente y radiográficamente suele presentarse solamente un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal<sup>20</sup>.

### 3.1.2. Celulitis

La celulitis se define como la inflamación del tejido celular subcutáneo, es decir, la inflamación se presenta extrabucal; mientras que el flemón se refiere

a la inflamación del tejido conectivo subcutáneo y subaponeurótico, y en esta, la inflamación se observa en cavidad bucal<sup>20</sup>.

La celulitis presenta los signos clásicos de la inflamación: dolor, rubor, calor, tumor y pérdida de la función. El dolor es agudo y pulsátil, pero no se encuentra bien localizado. La inflamación presenta bordes difusos, es dura o de consistencia pastosa y borra los pliegues de la piel. Además, hay presencia de trismo y, en algunos casos, afectación del estado general como fiebre, escalofríos, taquicardia y sensación de malestar general. En esta fase hay muy poca destrucción tisular, por lo que no hay formación de exudado purulento, no es hasta su maduración que comienza la formación de exudado dando lugar al absceso<sup>20</sup>. La celulitis se difunde a través de los espacios celulares mediante las inserciones musculares y los planos aponeuróticos, como consecuencia, pueden llegar a zonas cervicofaciales o más alejadas que pueden comprometer la vida del paciente<sup>14</sup> (Figura 15).



Figura 15. A) Celulitis periorbitaria<sup>15</sup>. B) Celulitis en región submandibular<sup>13</sup>.

### 3.1.3. Absceso

El absceso se define como la acumulación delimitada de pus en un tejido orgánico. La formación localizada de exudado purulento se puede identificar mediante la palpación, presentándose de forma fluctuante. El dolor en esta fase es sordo y continuo, pero más soportable que en la fase de celulitis<sup>20</sup> (Figura 16). Con el tiempo, tiende a fistulizarse, logrando una vía de salida natural, ya sea por cavidad bucal o en piel. Se presenta de un color rojo brillante y con uno o varios puntos color blanco amarillento donde se perforará la zona para la salida del exudado purulento<sup>20</sup>.



Figura 16. Absceso localizado<sup>13</sup>.

La diferencia entre celulitis y absceso se reflejan en la siguiente tabla<sup>13, 16</sup>:

<b>Característica</b>	<b>Celulitis</b>	<b>Absceso</b>
<b>Tiempo</b>	1-5 días	4-10 días
<b>Bordes</b>	Difusos	Localizado
<b>Dolor</b>	Severo y generalizado	Severo y localizado
<b>Tamaño</b>	Grande	Menor



<b>Color</b>	Rojo	Centro brillante
<b>Consistencia</b>	Indurada	Fluctuante con centro blando
<b>Pus</b>	Ausente	Presente
<b>Bacterias</b>	Mixta	Anaerobia
<b>Gravedad</b>	Mayor	Menor

## 4. Capítulo IV: Vías de propagación de la infección

### 4.1. Factores que favorecen la diseminación de la infección odontogénica

La diseminación de la infección odontogénica depende de factores tanto generales como locales. Estos están relacionados con los mecanismos de defensas, la respuesta inflamatoria e inmunitaria del paciente, que darán paso a la propagación de la infección con mayor facilidad<sup>14</sup>.

#### 4.1.1. Factores generales

El cuerpo humano cuenta con una flora microbiana que se encuentra en armonía y está compuesta por bacterias y hongos, estas pueden pertenecer a una flora residente que siempre está presente, o a una transitoria que puede invadir al huésped en corto tiempo. Estos microorganismos pueden ocasionar una infección si falla algún mecanismo defensivo<sup>14</sup>. Los factores generales que influyen en la propagación de la infección son aquellos que involucran el desequilibrio de la triada compuesta por la resistencia del huésped, la capacidad del microorganismo para invadir al huésped y la acción del tratamiento<sup>20</sup>(Figura 17).

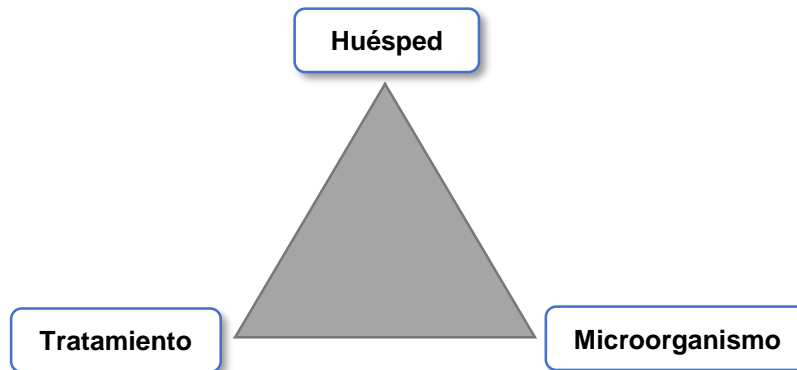


Figura 17. Triada de factores que influyen en la propagación de la infección.

## Mecanismos de defensa del huésped

Dentro de estos mecanismos se encuentra la barrera natural, la mucosa oral, la cual está revestida de epitelio escamoso estratificado, impregnada en su totalidad por la saliva. La saliva contiene lisozimas que rompen las paredes bacterianas, e inmunoglobulinas IgG e IgA que impiden la adhesión a las células, así como a la contribución de la neutralización de virus, toxinas y enzimas<sup>14</sup>.

El huésped responde cuando los macrófagos y linfocitos son activados y producen citosinas, estas producen una respuesta inflamatoria de fase aguda que aumenta la producción de neutrófilos, así como la permeabilidad vascular. Las inmunoglobulinas (anticuerpos), secretados por las células B, también contribuyen a la fagocitosis de las bacterias por medio de la opsonización, donde gracias a las opsoninas son atraídos los fagocitos (macrófagos y neutrófilos). Este proceso ayuda a limitar la diseminación de bacterias gracias a la fagocitosis realizada por macrófagos y neutrófilos. Puede haber defectos en cualquier punto dentro del proceso de defensa que tiene el huésped para combatir la infección, estos pueden ser:

- Defectos celulares: cuando hay defectos en los neutrófilos, la infección que se produce es prolongada y recurrente, además. los antibióticos no controlan la infección como se desea. También es el caso del fallo en células T que ayudan a la lisis de las bacterias, si existen defectos en estas células el huésped puede presentar infecciones oportunistas.
- Defectos humorales: es el caso de las células B, estas cumplen la función de producir inmunoglobulinas, y como se explicó anteriormente, ayudan a la fagocitosis de las bacterias.
- Defectos del sistema fagocítico: se refleja en un daño a la respuesta inmune inmediata de la infección<sup>14</sup>.

Las deficiencias en estos mecanismos pueden ser<sup>14</sup>:

- A. Inmunodeficiencias primarias: son de origen genético y generalmente se detectan en la infancia.
- B. Inmunodeficiencia secundaria o adquirida: estas son como consecuencia de otras enfermedades como cáncer, VIH, enfermedades crónicas, uso de drogas o sustancias tóxicas.

### Virulencia de los microorganismos

Los microorganismos cuentan con ciertas características que les da la capacidad de infectar al huésped, una de ellas son las enzimas como la proteasa, hialuronidasa, colagenasa, elastasa, entre otras, estas les ayudan a poder atravesar los tejidos y así, lograr diseminarse. Las toxinas son otra de estas características, estas son proteínas que aumentan la gravedad de la infección, como son las exotoxinas. Las adhesinas son moléculas que permiten la adhesión de ciertas bacterias a las células del huésped. Otra característica importante es la organización de los microorganismos en la cavidad oral, es decir, el biofilm, el cual les brinda cierta resistencia ante la fagocitosis y los antibióticos<sup>14</sup>.

#### 4.1.2. Factores locales

Estos factores son los responsables de las diferentes presentaciones clínicas de las infecciones odontogénicas.

### Relación entre espesor del hueso cortical y dirección del periápice

La inclinación que tiene el periápice ya sea hacia lingual/palatino o vestibular, reflejará la dirección que tomará la infección, puesto que esta tendrá preferencia a atravesar la cortical con menos resistencia, es decir, más delgada, por lo que la aproximación del periápice hacia el hueso cortical indicará un camino más fácil de atravesar para la infección<sup>20</sup>. Generalmente, en la mandíbula los terceros y segundos molares proyectan una diseminación hacia lingual, mientras que los primeros molares y segundos premolares pueden inclinarse tanto a vestibular como a lingual, y en el caso de incisivos y canino su diseminación se inclina a vestibular. En el maxilar, la diseminación se inclina a vestibular a excepción de incisivo lateral y si las raíces palatinas de los molares están totalmente involucradas en el proceso infeccioso<sup>14</sup> (Figura 18).

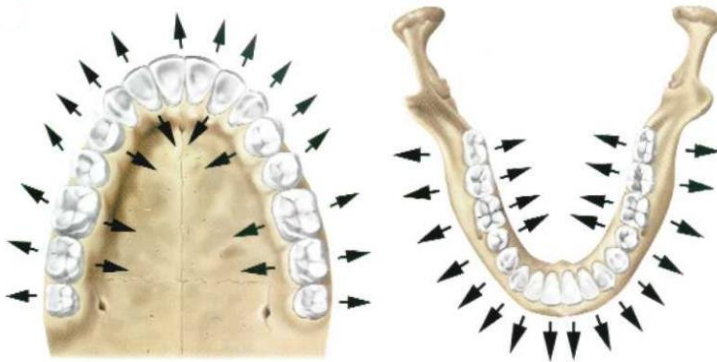


Figura18.  
Direcciones que toma la infección, dependiendo de la inclinación del periápice y el grosor del hueso cortical<sup>20</sup>.

### Relación entre la fibromucosa gingival y la longitud de las raíces

La fibromucosa gingival, se adhiere al hueso alveolar hasta separarse y crear el vestíbulo, esta división marca el punto donde la infección puede mantenerse por encima o por debajo del vestíbulo, esto dependiendo de la longitud que tenga la raíz del diente infectado<sup>14</sup> (Figura 19).

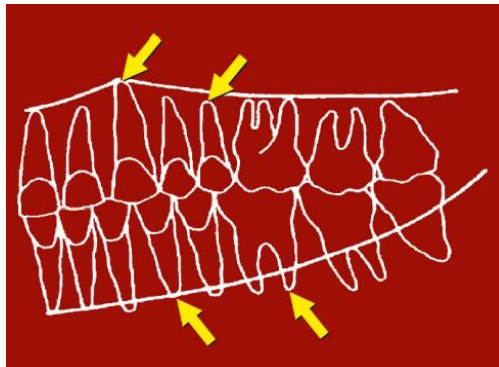


Figura19. Límite de la adherencia de la fibromucosa al huesoalveolar y la relación con los ápices de los dientes<sup>14</sup>.

## Inserciones musculares

Las inserciones de los músculos en las láminas óseas en lingual o vestibular forman espacios que definen las regiones que las infecciones pueden llegar a invadir<sup>14</sup>.

### **4.2. Formas de propagación**

#### 4.2.1. Propagación por continuidad

Esta forma de propagación involucra las inserciones musculares y los espacios faciales que se forman gracias a la infección, que le permitirá establecerse a distancia de su origen.

#### 4.2.1.1. Espacios faciales

Los espacios faciales son espacios anatómicos creados entre la fascia, los órganos y otros tejidos<sup>2</sup>. Están rellenos de tejido conjuntivo laxo areolar que contiene fibras de colágenas y elásticas, células adiposas y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Su función es la de relleno y deslizamiento entre fascias y músculos, así como de amortiguador para músculos, vasos, nervios, glándulas y otras estructuras adyacentes, facilitando su movimiento. Estos espacios se crean como consecuencia de la diseminación de la infección, pues en personas sanas estos espacios son solo virtuales y no existen<sup>13, 14</sup>.

Los espacios faciales de cabeza y cuello, según Hohl et al. los clasifican en cuatro grupos<sup>2</sup>:

##### 1. Mandíbula y espacios inferiores

MANDÍBULA Y ESPACIOS INFERIORES			
Espacio	Origen	Cortical y ápice	Límites
<b>Vestíbulo mandibular de la boca</b>	Dientes inferiores posteriores o anteriores inferiores.	Atraviesa cortical vestibular. Ápice encima de músculo buccinador o mentoniano.	Zona entre cortical vestibular, mucosa alveolar y músculo buccinador o mentoniano (Figura 20).
<b>Cuerpo de la mandíbula</b>	Diente inferior.	Atraviesa cortical pero no periostio.	Zona entre cortical vestibular o lingual y su periostio adyacente.
<b>Mentoniano</b>	Diente anterior inferior.	Atraviesa cortical vestibular. Ápice debajo de músculo mentoniano.	Zona bilateral de la barbilla. Entre músculo mentoniano y músculo platisma (Figura 21).
<b>Submentoniano</b>	Diente anterior inferior.	Atraviesa cortical lingual. Ápice debajo de músculo milohioideo.	Zona entre músculo milohioideo y músculo platisma (Figura 22).
<b>Sublingual</b>	Diente inferior.	Atraviesa cortical lingual. Ápice encima de músculo milohioideo.	Zona entre mucosa bucal en piso de boca, músculo milohioideo y superficie lingual de mandíbula (Figura 23).

<b>Submandibular</b>	Molares inferiores.	Atraviesa cortical lingual. Ápice debajo de músculo milohioideo.	Zona entre músculo milohioideo y platisma (Figura 24).
----------------------	---------------------	--	--

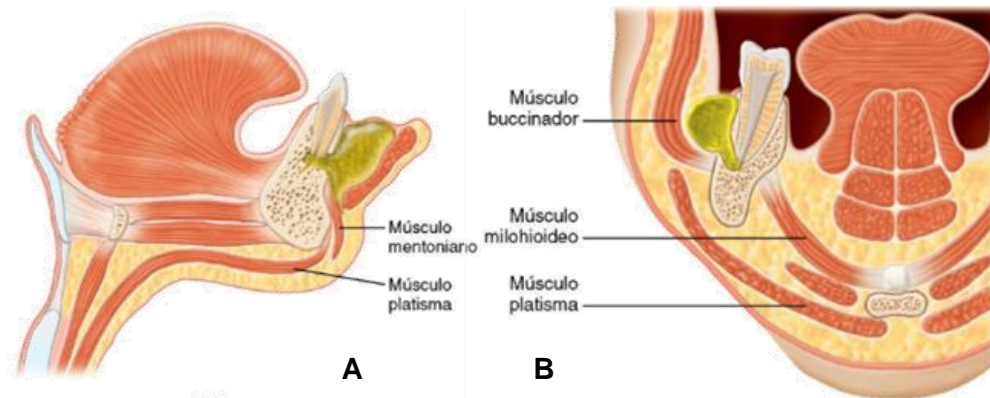


Figura 20. A) Espacio vestibular mandibular bucal en dientes anteriores, B) Espacio vestibular mandibular bucal en dientes posteriores<sup>2</sup>.

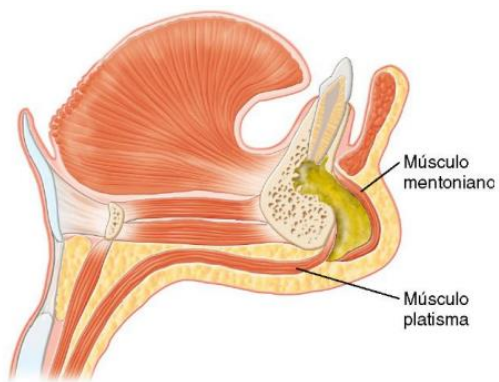


Figura 21. Espacio mentoniano<sup>2</sup>.



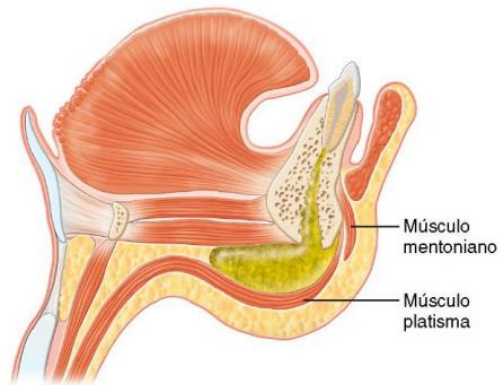


Figura 22. Espacio submentoniano<sup>2</sup>.

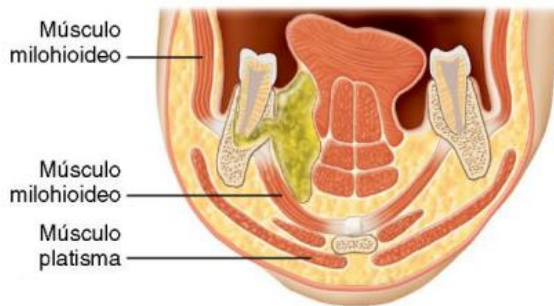


Figura 23. Espacio sublingual<sup>2</sup>.

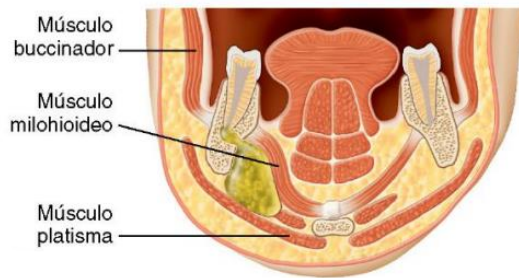


Figura 24. Espacio submandibular<sup>2</sup>.

## 2. Mejilla y zona lateral de la cara

MEJILLA Y ZONA LATERAL DE LA CARA			
Espacio	Origen	Cortical y ápice	Límites
<b>Vestíbulo bucal del maxilar</b>	Dientes posteriores superiores.	Atraviesa cortical vestibular.	Zona entre cortical vestibular, mucosa, músculo buccinador y

		Ápice por encima de músculo buccinador.	apófisis cigomático (Figura 25).
<b>Bucal</b>	Dientes posteriores inferiores o superiores.	Atraviesa cortical vestibular. Ápice por encima de músculo buccinador para dientes superiores o por debajo para dientes inferiores.	Zona entre músculo buccinador, piel de mejilla, arco cigomático y borde inferior de la mandíbula (Figura 26).
<b>Submasetero</b>	Tercer molar impactado.	Atraviesa cortical lingual. Ápice cerca o dentro del espacio.	Zona entre rama de la mandíbula y músculo masetero (Figura 27).
<b>Temporal - Profundo - Superficial</b>	Proviene de espacios pterigomandibular inferior o submasetero.		Profundo: Zona entre superficie lateral de cráneo y músculo temporal Superficial: Zona entre músculo temporal y fascia suprayacente (Figura 28).

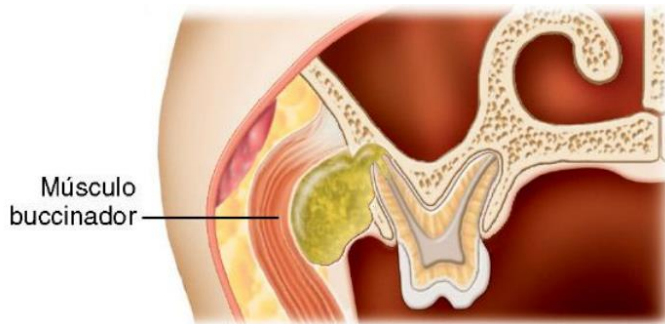


Figura 25. Espacio vestíbulo bucal del maxilar<sup>2</sup>.

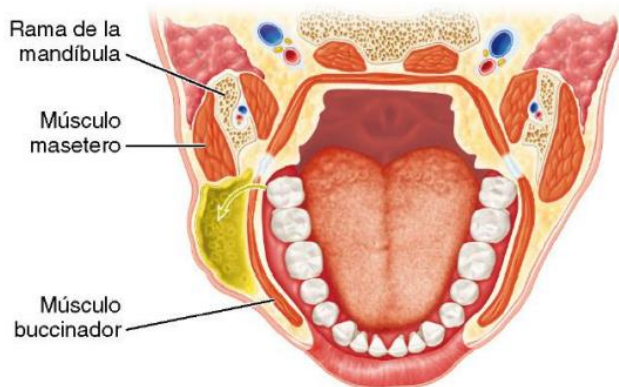


Figura 26. Espacio bucal<sup>2</sup>.

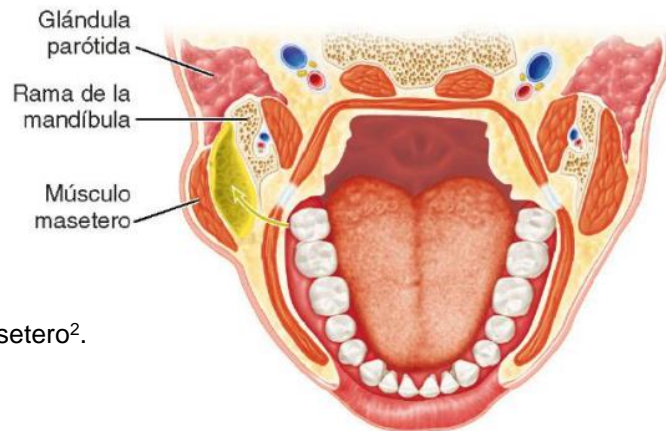


Figura 27. Espacio submasetero<sup>2</sup>.

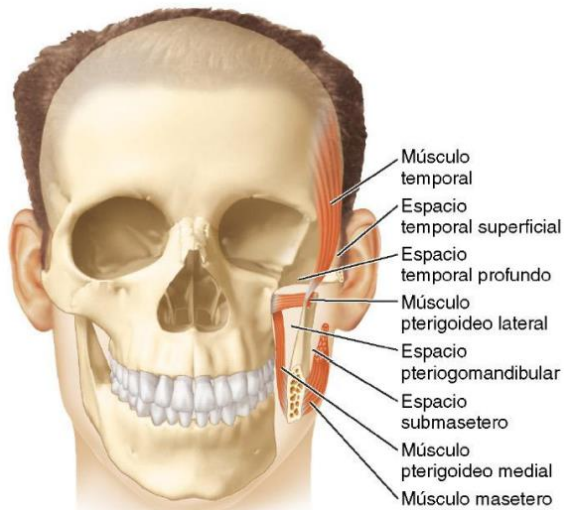


Figura 28. Espacio temporal<sup>2</sup>.

### 3. Espacios faríngeos y cervicales

ESPACIOS FARÍNGEOS Y CERVICALES			
Espacio	Origen	Cortical y ápice	Límites
<b>Pterigomandibular</b>	Segundo o tercer molar inferior.	La infección pasa directamente del ápice al espacio.	Zona entre músculo pterigoideo medial, la rama de la mandíbula y el músculo pterigoideo lateral (Figura 29).
<b>Parafaríngeos - Faríngeo lateral</b>	Proviene de otros espacios faciales		Faríngeo lateral: zona bilateral, entre músculo

<p><b>- Retrofaríngeo</b></p>	<p>o de un absceso periamigdalino.</p>		<p>pterigoideo medial y músculo constrictor superior, además del hueso hioides y base de cráneo. Retrofaríngeo: zona entre fascia prevertebral, músculo constrictor superior y espacio retroesofágico (Figura 30).</p>
<p><b>Cervicales</b> - Pretraqueal - Retrovisceral - Peligroso - Prevertebral</p>	<p>Proviene de otros espacios faciales.</p>		<p>Pretraqueal: rodea la tráquea. Retrovisceral: zona entre espacio retrofaríngeo y espacio retroesofágico. Peligroso: zona entre fascia alar y prevertebral. Prevertebral: zona que rodea la columna vertebral (Figura 31).</p>

Figura 29. Espacio pterigomandibular<sup>2</sup>.

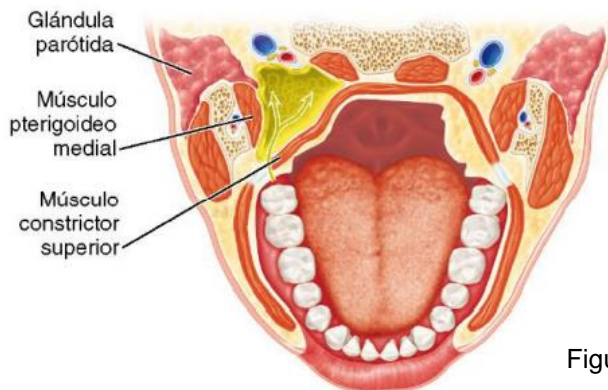
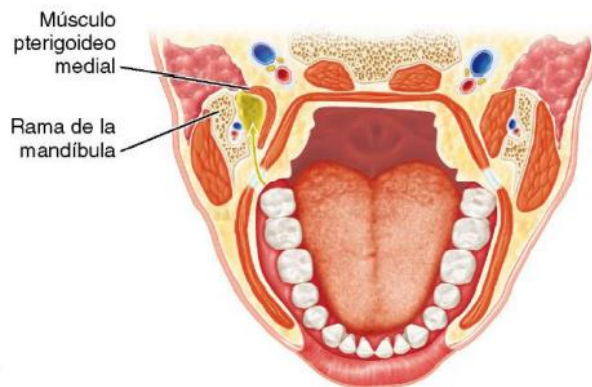


Figura 30. Espacios parafaríngeos<sup>2</sup>.

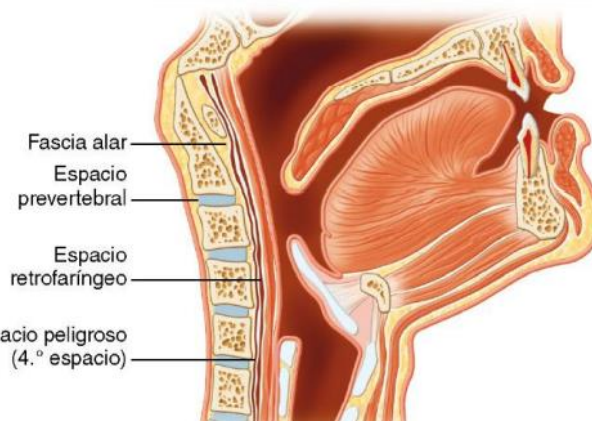


Figura 31. Espacios cervicales?

#### 4. Zona media de la cara

ZONA MEDIA DE LA CARA			
Espacio	Origen	Cortical y ápice	Límites
<b>Área entre paladar y base del labio superior</b>	Paladar: dientes superiores. Base de labio superior: incisivo central superior.	Paladar: Ápice cerca de paladar. Base de labio superior: Ápice cerca de cortical vestibular y por encima de músculo orbicular de la boca.	Zona por encima de músculo orbicular de la boca.
<b>Canino/infraorbitario</b>	Diente canino o primero premolar superior.	Atraviesa cortical vestibular. Ápice por encima de músculo elevador del ángulo de la boca.	Zona entre músculo elevador del ángulo de la boca y músculo elevador del labio superior (Figura 32).
<b>Periorbitario</b>	Proviene de espacios canino o bucal.		Zona profunda del músculo orbicular del ojo (Figura 32).

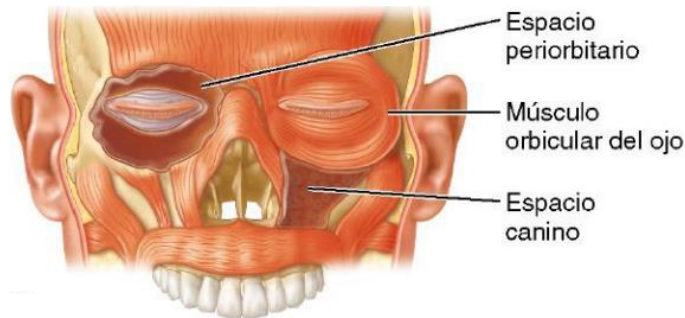


Figura 32. Espacios canino y periorbitario<sup>2</sup>.

#### 4.2.1.2. Complicaciones

##### Angina de Ludwig

Ludwig describió, en 1836, un cuadro clínico que afecta los espacios submaxilar y sublingual bilateralmente, así como el espacio submentoniano. Actualmente se conoce como una celulitis difusa grave, es de comienzo agudo y de rápida extensión, se presenta como una inflamación dura, es una infección derivada del segundo y tercer molar inferiores, las raíces se encuentran con frecuencia debajo del músculo milohioideo, facilitando la llegada de la infección al espacio submandibular y posteriormente a los espacios submentoniano y sublingual bilateralmente. También se puede identificar como una infección de origen faríngeo o amigdalario, así como por cuerpo extraño o de forma secundaria proveniente de un carcinoma de células escamosas en base de lengua y piso de boca<sup>20,21</sup>.

Clínicamente se presenta como una inflamación suprahióidea bilateral, de consistencia dura y dolorosa a la palpación. La boca no cierra completamente y la lengua hace contacto con el paladar además está protruida levemente, hay edema en la zona de piso de boca, disfagia, dificultad para respirar y para la fonación (Figura 33). En casos muy graves, esta infección puede guiar a una

septicemia y obstruir vías aéreas superiores. Por otro lado, puede diseminarse a espacios parafaríngeos y llegar al mediastino<sup>20, 21</sup>.

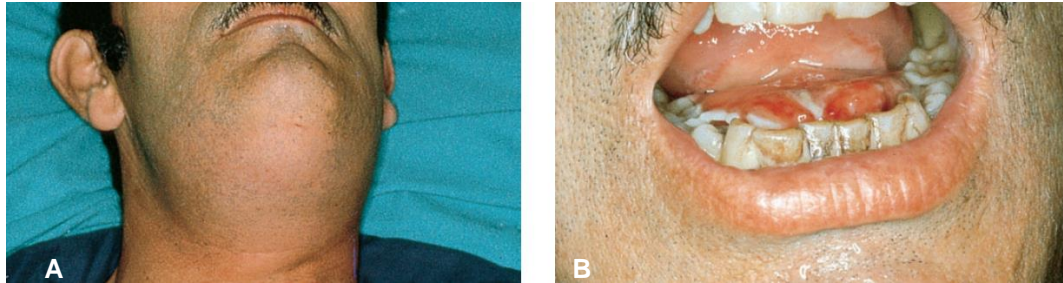


Figura 33. A) Angina de Ludwig, B) Afectación en piso de boca<sup>20</sup>.

### Mediastinitis

Inflamación aguda severa en los tejidos conectivos localizados en la cavidad del mediastino. La diseminación viene de la infección del espacio retrofaríngeo, alcanzando el mediastino<sup>20</sup>. El espacio retrofaríngeo comienza en la base del cráneo y termina entre la sexta vértebra cervical y la cuarta torácica, punto donde se une con la fascia alar. Cuando se afecta este espacio hay un gran riesgo de que la infección se disemine atravesando la fascia alar y pase al espacio peligroso, este comienza de la base del cráneo hasta el diafragma<sup>13</sup>(Figura 34). También la diseminación a través de los espacios parafaríngeo, infratemporal o submaxilar, pueden llegar al mediastino siempre y cuando afecten la vaina carotídea, que es un paquete vasculonervioso que contiene la arteria carótida, nervio vago y vena yugular interna cubierto por fascia perivascular, para descender al mediastino y propagarse la infección. Además, durante la afectación de la vaina carotídea hay un riesgo de trombosis de la vena yugular interna o de una hemorragia de los vasos presentes en este paquete que puede ser letal<sup>20,21</sup>.

Clínicamente se presenta disnea severa, dolor torácico y tos no productiva, así como fiebre elevada acompañada de escalofríos y postración extrema<sup>20</sup>.

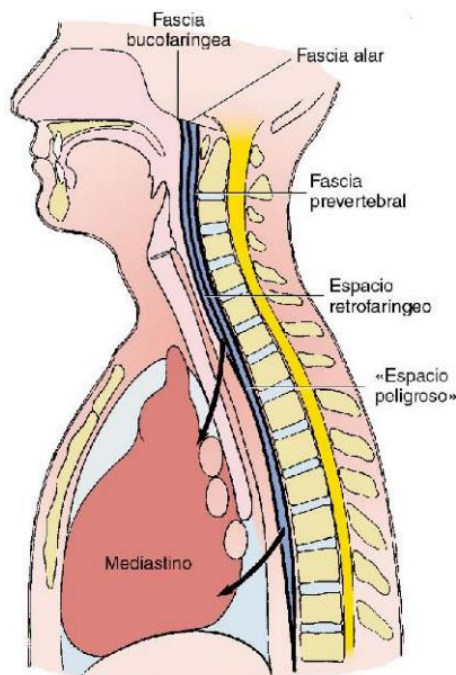


Figura 34. Camino del espacio retrofaríngeo hacia el mediastino<sup>13</sup>.

### Fascitis necrotizante cervicofacial

La fascitis necrotizante cervicofacial es una infección polimicrobiana, aguda, rara y potencialmente mortal. Se caracteriza por ser extensa, severa y de progresión rápida. Afecta los tejidos subcutáneos y las fascias cervicales que llega a invadir de forma acelerada la zona debajo de la piel. Los dientes causantes, por lo general, son los molares inferiores y se disemina por los espacios faciales cervicales<sup>20,22,23</sup>.

Clínicamente presenta una celulitis difusa, la piel se siente caliente a la palpación y eritematosa, progresa de manera rápida a tejidos adyacentes, afectando el tejido celular subcutáneo y fascia superficial, en este momento la piel cambia su color de magenta a morado indicando su necrosis, así como la formación de gas<sup>20</sup>. El dolor puede ser intenso al principio, pero conforme avanza su evolución puede manifestar parestesias o anestesia en la zona afectada en consecuencia de los nervios perjudicados. Además del color morado se puede observar la formación de ampollas y exudado fétido y



purulento. En caso de que la infección no se tratara, puede producir cetoacidosis diabética o conducir a la toxicidad sistémica provocando la falla de órganos<sup>21,23</sup>. También se puede diseminar por vía hematógica y crear complicaciones tales como choque séptico, enfermedad reumática y problemas cardíacos<sup>22</sup>.

La fascitis necrotizante se diagnostica mediante una tomografía donde se detecta la presencia subdérmica de gas, ya que sus estadios iniciales son muy parecidos a los de una celulitis<sup>23</sup> (Figura 35).



Figura 35. Lesión ulcero-necrotizante en cuello de origen dental<sup>23</sup>.

#### 4.2.2. Propagación a distancia

La propagación a distancia puede ser por vía hematógica, a través de la vena yugular interna en dirección del flujo sanguíneo o de forma retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo, o por vía linfática<sup>20</sup>.

##### 4.2.2.1. Complicaciones

##### Trombosis del seno cavernoso

Inicialmente se requiere que se produzca una tromboflebitis en el sistema venoso facial, como la vena angular y el plexo venoso pterigoideo, para que esta se disemine al seno cavernoso y así producir una trombosis<sup>20,21</sup>. Se presenta inicialmente dolor ocular ya que el globo ocular esta sensible por la

presión generada, además manifiesta signos de toxiinfección grave como lo es la fiebre alta, escalofríos, taquicardia y sudoración. Conforme progresa la infección la vena obstruida provoca edema palpebral, ptosis (caída del párpado superior), lagrimeo, quemosis (inflamación de la membrana superficial del ojo) y hemorragias retinianas. Si la infección sigue avanzando, hay afectación de los pares craneales III, IV, rama oftálmica del V, VI y plexo simpático carotídeo y esta afectación puede llegar a ser bilateral<sup>20</sup>.

### Absceso cerebral

El absceso cerebral puede ser provocado por la trombosis del seno cavernoso o por una metástasis séptica. Estos abscesos son raros y son localizados en zonas de supuración dentro del parénquima cerebral, frecuentemente en el lóbulo temporal o cerebelum. La clínica dependerá de la zona afectada del encéfalo, puede ser hipertensión endocraneal (cefalea intensa, náuseas y vómitos) e irritación cerebral (convulsiones, crisis parestésicas, cambio de carácter y conducta, desorientación temporoespacial). El diagnóstico se verifica con la tomografía computarizada de alta resolución <sup>20,21</sup>(Figura 36).



Figura 36. Tomografía, corte sagital. Absceso cerebral<sup>21</sup>.

### Meningitis

A pesar de ser rara, es la más común de las complicaciones neurológicas, puede presentarse como consecuencia de una siembra metastásica o por una

tromboflebitis cercana. Se presenta con una cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre acompañada de escalofríos, vómitos y rigidez de la nuca. Su diagnóstico se confirma con el análisis del líquido cefalorraquídeo que se obtiene a través de la punción lumbar (líquido opalescente, turbio o purulento) donde refleja presencia de leucocitos polimorfonucleares, aumento de proteínas y glucosa baja<sup>20,21</sup>.

### Adenoflemones

Dentro de la propagación por vía linfática, esta la inflamación de los ganglios regionales, generalmente de los ganglios del espacio submandibular. La afectación de la mucosa es indispensable para que la propagación por vía linfática se dé como consecuencia de un proceso dentario, tal es el caso de la pericoronaritis, celulitis o absceso, ya que contienen una red linfática bien desarrollada<sup>20</sup>.

El proceso para llegar a un adenoflemón, inicia con una adenitis reactiva donde se presenta una inflamación en los ganglios submandibulares, de consistencia elástica y móvil, dolorosa a la palpación y del tamaño aproximado de un garbanzo o cereza. Continúa con la adenitis suprada, aquí incrementa el tamaño de la inflamación casi al de una castaña, el dolor se vuelve espontáneo y a la palpación se identifican sus límites más claramente, además de estar adheridos a planos profundos por lo que ya no es móvil, y también hay afectación del estado general. Si el proceso infeccioso continua, esta última fase puede atravesar la barrera de la cápsula ganglionar y pasa al tejido celular periganglionar, identificándose así, el adenoflemón, manifestándose ahora con los signos inflamatorios propios<sup>20</sup>(Figura 37).

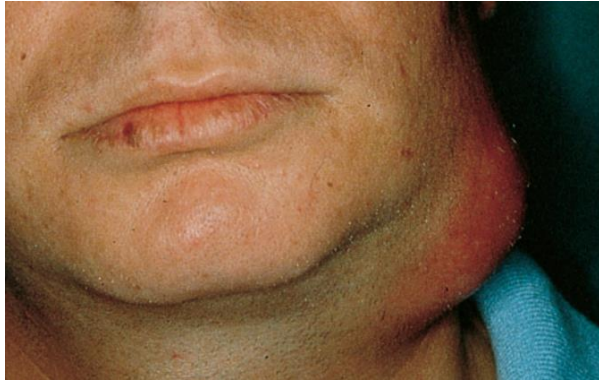


Figura 37. Adenoflemón de origen odontogénico<sup>20</sup>.

## 5. Capítulo V: Tratamiento

El tratamiento del absceso apical agudo se remonta al antiguo Egipto (2900-2750 a.C.) en donde se encontró una mandíbula que mostraba que le habían realizado trepanaciones con la finalidad de tratar el dolor ocasionado por los dientes. Hacia el siglo IV a.C. se describió la incisión y trepanación como tratamiento para el absceso apical agudo. Y en Grecia, en el siglo VI d.C. se practicó el tratamiento quirúrgico para tratar los abscesos apicales agudos<sup>26</sup>.

A principios del siglo XX, posterior al descubrimiento de la influencia de las bacterias en el proceso de las enfermedades, y en la periodontitis apical en específico, se destacó el uso de antisépticos más fuertes como los derivados del fenol y sus mezclas (metilacrilacetato y monoclorofenol alcanforado), además del formaldehído y sus derivados (formocresol y paraformaldehído). Se utilizaban colocándolos en la entrada o dentro de los conductos y por medio de la evaporación, las bacterias serían eliminadas pero sin el empleo de un tratamiento mecánico, de limpieza u obturación de los conductos. Por otra parte, también se podían acompañar de instrumentación mecánica y de obturación, añadiendo los antisépticos fuertes dentro de los materiales de obturación para la liberación continua del agente y de esta manera, eliminar las bacterias restantes. En la actualidad estos materiales se han ido cambiando por materiales más biocompatibles y menos tóxicos e irritantes para los tejidos perirradiculares<sup>24</sup>.

Cuando se establece un diagnóstico y se determina el tratamiento a realizar, siempre se debe informar al paciente acerca de este, sus beneficios, riesgos, pronóstico esperado, así como sus diferentes alternativas si es que las hubiese<sup>2</sup>.

## 5.1. Tratamiento de urgencia

En endodoncia se considera una urgencia a la presencia de dolor o inflamación a causa de la infección de los tejidos pulpaes y/o periapicales por caries, traumatismos, restauraciones profundas o mal ajustadas<sup>2</sup>.

En la clínica, una vez realizado un correcto diagnóstico basado en el motivo de la consulta, el registro de la historia clínica y la valoración de la sintomatología del paciente, se debe determinar el tratamiento endodóntico necesario y el correcto manejo de la urgencia, si así fuera el caso<sup>2</sup>.

El tratamiento de urgencia para un absceso apical agudo tiene como objetivo lograr una vía de drenaje, disminuir la sintomatología y eliminar el origen de la infección<sup>2, 5</sup>. En el caso de que la tumefacción sea localizada y fluctuante, se sugiere un drenaje por vía conducto radicular así como la eliminación de la pulpa necrótica y la desinfección del conducto. La incisión para drenaje vía mucosa también se indicará en estos casos, ambos tratamientos permitirán una descompresión del tejido inflamado y ayudará a aliviar el dolor causado por la presión del mismo, también permitirán una vía de salida a las bacterias y sus productos de desecho<sup>2,24</sup>. En ocasiones se podrán usar ambas técnicas<sup>10</sup>. A continuación se describirá cada técnica.

### 5.1.1. Incisión y drenaje

#### Vía conducto

Cuando el diente afectado se puede acceder a través de la cámara pulpar, el drenaje se realizará comenzando con la apertura de esta, como el dolor en estos casos es muy severo, las vibraciones creadas por la turbina causarán una mayor molestia o podrían llegar a ser un obstáculo para el tratamiento, para evitar estas complicaciones, con ayuda del mango de un espejo se

colocará en una cara del diente para así permitir que el dolor no se agrave. En la mayoría de las veces, inmediatamente después de realizado el acceso cameral, comenzará la salida del exudado purulento, el cual debe ser aspirado continuamente o con ayuda de una gasa, dependiendo de la cantidad de exudado purulento que fluya. En algunos casos este líquido puede salir de manera abundante y durante varios minutos, además puede manifestar un flujo pulsátil. Inicialmente el exudado puede presentarse purulento en su totalidad, seguido de presentarse como seropurulento (sangre con pus)(Figura 38)<sup>2,5,17,24</sup>.

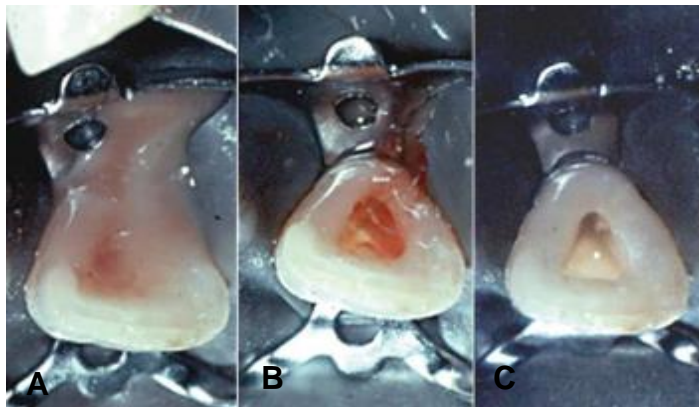


Figura 38. Drenaje vía conducto. A) drenaje durante 1 minuto, B) drenaje 2 minutos, C) drenaje seco después de 3 minutos<sup>2</sup>.

Weine y otros autores recomiendan controlar la salida del exudado de 15 a 20 minutos, enseguida, permeabilizar la constricción apical con una lima de calibre pequeño, irrigar con hipoclorito de sodio al 5.25% y repetir este procedimiento cada 5 minutos hasta que termine de drenar, un coadyubante como los enjuagues de agua tibia salina cada 2-3 minutos, ayudará a agilizar el drenaje. Una vez termine de drenar, se debe limpiar y conformar el conducto, también se debe aplicar una medicación intraconduco con hidróxido de calcio y la colocación de una obturación provisional. En el año 1977 se

realizó una encuesta a endodoncistas donde se obtuvo que la mayoría prefería dejar el diente con acceso de la cámara pulpar abierto para permitir el drenaje a través del conducto, pero en la actualidad se ha demostrado que esta acción contribuye al paso de más bacterias y otros contaminantes al conducto por dejar el diente expuesto, además de complicaciones en la reparación posterior al tratamiento de conductos, por lo que no se recomienda dejar el diente expuesto<sup>2, 5, 17, 24</sup>.

En ocasiones el conducto del diente afectado es muy estrecho y como consecuencia al realizar la apertura cameral no generara un drenaje deseado, por lo que se recomienda proceder a la permeabilización del conducto y de la constricción apical con una lima de calibre pequeño (15-25), realizando una leve presión hacia apical de manera suave y controlada, sobre pasando de 2 a 3 mm, permitiendo una vía de drenaje<sup>5,17</sup>.

### Vía mucosa

En los casos donde el drenaje por vía conducto fue realizado pero no se obtuvo un drenaje, se debe realizar la desinfección del conducto, colocar medicación intraconducto y un material provisional y optar por otra forma de drenaje, en este caso, la realización de una incisión para la liberación de exudado purulento por vía mucosa. Esta técnica también está indicada en casos donde la infección se presenta como una inflamación fluctuante<sup>2</sup>.

Se comienza colocando anestesia local a un lado de la inflamación, la incisión se realiza con hoja de bisturí calibre 12 o 15, con presión firme se hace la incisión desde la mucosa o encía hasta llegar a tejido óseo, de forma horizontal en la base de la inflamación, o de forma vertical entre las raíces de los dientes. Se recomienda realizar una suave presión en la zona de la mucosa inflamada para ayudar a la salida de líquido purulento y se aspira continuamente. En caso



de que el drenaje no se realice inmediatamente, con ayuda de un hemostato se introduce a la cavidad realizando movimientos de apertura y cierre para ayudar a la liberación del líquido purulento. Se recomienda irrigar con suero tibio durante 24 a 48 horas próximas<sup>2,17</sup> (Figura 39).

Existen algunos principios básicos para realizar la incisión del drenaje que son<sup>2</sup>:

1. La incisión se realiza donde esta la mayor inflamación y de consistencia fluctuante.
2. La disección se debe realizar delicadamente y con una exploración detallada en cada lado de la cavidad del absceso.
3. Mantener limpia la herida con enjuagues con agua caliente con sal y la aplicación de calor a las zonas de tejido infectados para ayudar a la vasodilatación de los pequeños vasos y así generar un incremento en la respuesta de defensa del huésped.

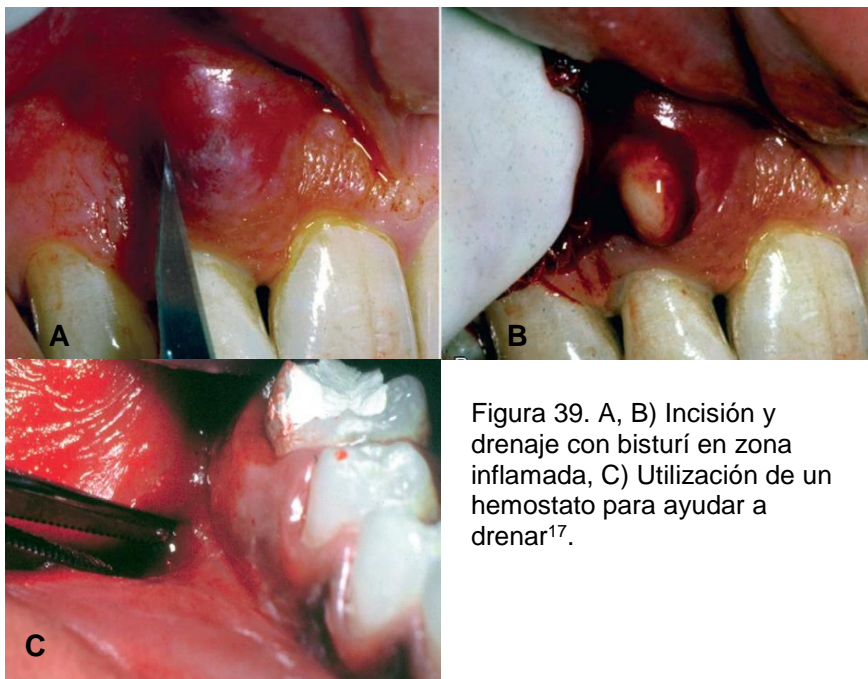


Figura 39. A, B) Incisión y drenaje con bisturí en zona inflamada, C) Utilización de un hemostato para ayudar a drenar<sup>17</sup>.

El drenaje obtenido por la incisión se puede mantener drenando con un pequeño tubo o confeccionando una parte de dique de hule estéril de una longitud adecuada para llegar a la profundidad de la cavidad, se puede recortar en forma de T, se introduce en el interior de la cavidad con ayuda de un hemostato y se sutura en un borde sobre tejido sano. El drenaje se retirará hasta que el exudado purulento deje de salir, entre 2 a 5 días (Figura 40). Otros autores mencionan que con el tiempo que permanezca abierta la incisión es suficiente para que el exudado termine de drenar por completo<sup>5, 13</sup>.

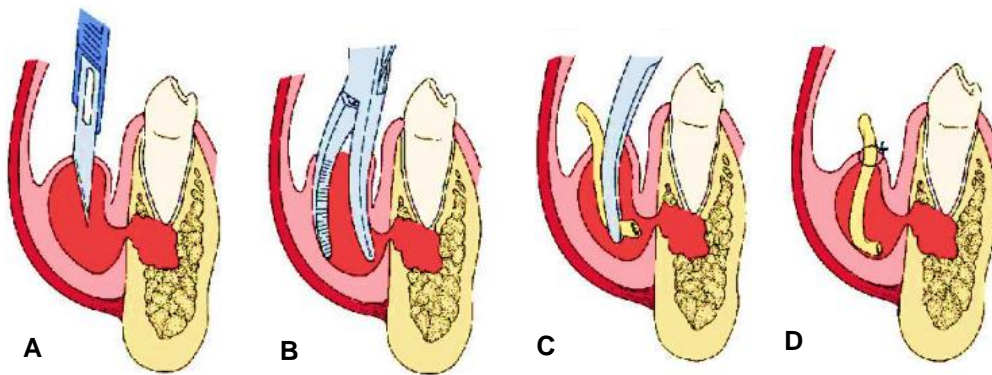


Figura 40. A) Incisión; B) Hemostato dentro de la cavidad para ayudar a la liberación de exudado purulento; C) Colocación de drenaje en la cavidad; D) Sutura<sup>13</sup>.

### 5.1.2. Trepanación

La trepanación quirúrgica se realiza cuando los demás métodos para aliviar el dolor y drenar han fracasado. Se realiza colocando anestésico en la zona inflamada, se hace una incisión aproximadamente de 5mm con bisturí calibre 15, de forma vertical a un lado de la raíz del diente afectado, y con ayuda de una espátula para cera calibre 7 o un retractor tisular, se retrae la mucosa, posteriormente con un instrumento rotatorio fresa redonda calibre 6 u 8 se perfora la placa cortical, en seguida, con una lima K, mínimo 40, se abre una vía de drenaje a través del hueso esponjoso hasta los tejidos perirradiculares muy cuidadosamente y sin tocar el ápice radicular, finalmente comienza a salir

el exudado por esta vía que se realizó aliviando la presión y el dolor. Se aconseja al paciente realizar enjuagues de agua salina tibia mínimo durante 24 horas <sup>17</sup>(Figura 41).

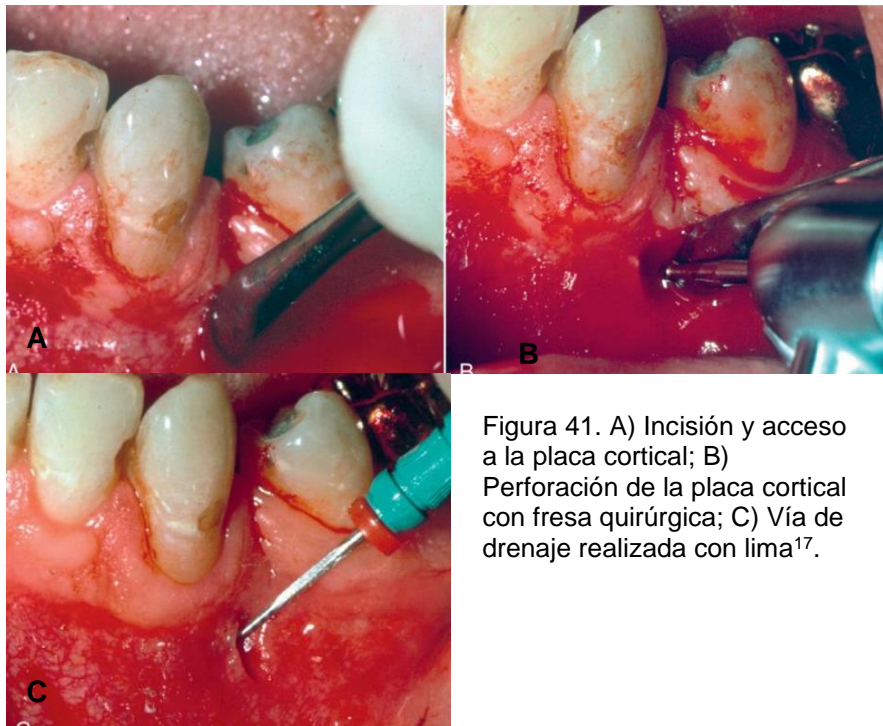


Figura 41. A) Incisión y acceso a la placa cortical; B) Perforación de la placa cortical con fresa quirúrgica; C) Vía de drenaje realizada con lima<sup>17</sup>.

Si la inflamación no es de consistencia fluctuante y se presente de forma difusa, la mejor opción sera no realizar ninguna incisión pues es posible que ocasione la diseminación de bacterias, pero si se deberá realizar la eliminación del foco de infección, es decir, la pulpa necrótica, realizando la limpieza y desinfección del conducto además de la colocación de medicación intraconducto. Se controlará el dolor mediante analgésicos y compresas calientes, además de enjuagues de agua salina tibia para ayudar a la dilatación de vasos sanguíneos y que la inflamación llegue a ser fluctuante<sup>24,25</sup>.

### 5.1.3. Extracción dental

La extracción dental es un tratamiento que se realiza cuando no hay posibilidad de un tratamiento conservador (drenaje vía conducto o mucosa), el diente ya no tiene una posibilidad de rehabilitarse o el paciente no tiene la posibilidad económica de un tratamiento más complejo como lo es un tratamiento de conductos y su posterior rehabilitación del diente. En este caso el exudado purulento tendrá una vía de drenaje de manera directa a la cavidad bucal por la exposición alveolar<sup>27</sup>. En algunas ocasiones es posible que con la extracción dental no sea posible el drenaje completo del absceso, por lo que se puede administrar tratamiento antibiótico en estos casos<sup>13</sup>.

La extracción del diente causal de la infección, favorece la resolución de la misma y también ayuda a disminuir las complicaciones generadas por la infección que pueden llegar al grado de la hospitalización<sup>13</sup>.

En la mayoría de los casos el tratamiento de urgencia realizado con éxito aliviará el dolor ocasionado por la infección, pero es importante aclarar con el paciente que en ocasiones no es así y el dolor no se eliminará de forma inmediata, por lo que se pueden realizar tratamientos coadyuvantes para aliviar el dolor como el desgaste de contactos oclusales y la prescripción de un analgésico apropiado. El tratamiento que se haya efectuado puede irritar los tejidos periapicales por lo que se debe esperar a que los signos y síntomas cesen para terminar el tratamiento endodóntico. Al terminar el tratamiento de urgencia se debe tener constante comunicación con el paciente para monitorear el estado de la infección y verificar que no se agrave, si fuese el caso y presente fiebre elevada, toxicidad, letargia, afectación de la vía aérea o del sistema nervioso central, se debe remitir para que se le proporcione atención médica inmediata<sup>2, 17, 24</sup>.

## 5.2. Antibioticoterapia

En 1990, una encuesta realizada a diplomáticos de la American Board of Endodontic, reflejó un incremento de la prescripción de antibióticos de un 3.5% a un 13.7% en casos de pulpas vitales, y en pulpas no vitales incremento de un 60.5% a un 88.2%. Además, varios estudios han demostrado que las bacterias en los abscesos apicales agudos son susceptibles a los antibióticos, como es el caso de la penicilina<sup>10</sup>.

En los abscesos apicales agudos, el uso de antibióticos no es necesario cuando se obtuvo con éxito una vía de drenaje y un alivio de la sintomatología<sup>2</sup>. Los estudios de Fouad et al y Henry et al, demostraron no que no hay diferencias en el alivio de la inflamación o del dolor, entre el tratamiento o no con penicilinas en abscesos apicales agudos<sup>5, 10</sup>.

Fouad et al, explicaron que para que un antibiótico funcione, debe llegar a la zona del tejido de inflamación en concentraciones suficientemente altas, pero debido a la presencia de tejido necrótico el flujo sanguíneo es mínimo, lo que reduce la eficacia del antibiótico. Konig et al, también mencionaron que debido al bajo suministro de sangre a los tejidos, provoca que el antibiótico no sea eficaz. Además, se demostró que el antibiótico puede ser eficaz sólo si se administra antes de que el absceso este establecido, como en el caso de la fase de inoculación, en esta fase el antibiótico podría acelerar la resolución de la infección<sup>10, 13</sup>.

El uso de antibióticos esta recomendado en pacientes que presenten complicaciones sistémicas como lo son: fiebre alta, malestar general, celulitis, linfadenopatías, disfagia, trismo, infecciones persistentes y progresivas y pacientes inmunocomprometidos<sup>2, 10</sup>. No se debe usar solo el antibiótico como único tratamiento pues se tiene que eliminar el foco de infección para poder erradicarla<sup>27</sup>. Su prescripción se realizará con una base empírica, ya que no

se puede saber de manera rápida los microorganismos específicos en cada caso.

De acuerdo con la European Society of Endodontology (ESE), los antibióticos están indicados en los siguientes casos<sup>29</sup>:

- Absceso apical agudo en paciente sistémicamente comprometidos o inmunodeprimidos.

Hay presencia de inflamación localizada fluctuante en la zona periapical sin compromiso sistémico, pero presenta alguna enfermedad que compromete su sistema inmune como: leucemia, SIDA, insuficiencia renal avanzada y/o diálisis, diabetes mal controlada, pacientes sometidos a radioterapia o quimioterapia, que reciban corticoterapia y con terapia inmunosupresora post-transplante.

- Absceso apical agudo con sintomatología sistémica.

Presenta inflamación localizada y fluctuante a nivel periapical, pero, además, presenta una sintomatología que indica afectación sistémica como: temperatura mayor a 38°, malestar general, adenopatías y trismos en algunas ocasiones.

- Absceso apical agudo que progresa y se expande.

Presenta inflamación inicialmente localizada a nivel periapical, pero el exudado purulento progresa rápidamente, en menos de 24 horas, a los tejidos intersticiales y espacios faciales, provocando una celulitis que afecta los tejidos de cara y cuello. En estos casos, el drenaje del exudado es de mucha importancia pues esto ayudará a que el antibiótico llegue a las áreas afectadas.

- Reimplante de dientes permanentes avulsionados

Mientras que sus contraindicaciones son las siguientes<sup>29</sup>:

- Pulpitis irreversible sintomática
- Necrosis pulpar
- Periodontitis apical sintomática
- Periodontitis apical asintomática (granuloma, quiste, absceso apical crónico)
- Absceso apical agudo sin sintomatología sistémica en pacientes no inmunocomprometidos

Segura-Egea y cols, mencionan que el antibiótico de elección para el tratamiento de las infecciones odontogénicas son los beta-lactámicos (penicilina V y amoxicilina). En pacientes no inmunocomprometidos, se considera el antibiótico de primera elección la amoxicilina sin ácido clavulánico y a la clindamicina en pacientes alérgicos a las penicilinas, mientras que en pacientes inmunocomprometidos, se recomienda la amoxicilina con ácido clavulánico. Una guía para verificar que el tratamiento antibiótico ha sido eficaz, los signos y síntomas del paciente deben presentar una mejoría. Para que el antibiótico alcance con mayor rapidez un pico sérico 3-4 veces mayor que su concentración mínima inhibitoria (CMI), la primera dosis debe ser doble en adultos, y en niños el 33% superior a la dosis inicial calculada<sup>29</sup>.

La Asociación Española de Endodoncia, el Servicio Canario de la Salud y el boletín de Información Farmacoterapéutica INFAC<sup>29,30,31</sup>, recomiendan una duración del tratamiento antibiótico inicialmente por 3 días, que se interrumpe cuando los signos y síntomas han remitido, alargándose hasta 7 días. Mientras que P. Robles Raya et al, recomienda una duración del tratamiento antimicrobiano de 5 días y alargarlo hasta 3 días más tras desaparecer la sintomatología<sup>27</sup>. En la siguiente tabla se muestra las dosis recomendadas de cada antibiótico mencionado anteriormente<sup>29</sup>.

Antibiótico	Dosis de carga**	Dosis de mantenimiento	Duración
<b>Amoxicilina</b>	1000 mg	500mg / 8 h Niños: 50 mg / kg	De 3 a 7 días; cuando la sintomatología haya remitido se interrumpirá el tratamiento.
<b>Amoxicilina con ácido clavulánico</b>	1750 mg	875 mg / 12 h Niños: 50 mg / kg	
<b>Clindamicina*</b>	600 mg	300 mg / 6 h Niños: 20 mg / kg	
<b>Claritromicina*</b>	500 mg	250 mg / 12 h Niños: 15 mg / kg	
<b>Azitromicina*</b>	500 mg	250 mg / 24 h Niños: 15 mg / kg	
<b>Metronidazol</b>	1000mg	500 mg / 6 h Niños: 35 mg / kg	

\*En pacientes alérgicos a las penicilinas  
\*\*En niños, la dosis de carga será un 33% superior a la dosis inicial calculada

Tabla. Antibióticos y dosis recomendados por la European Society of Endodontology (ESE) y por la Asociación Española de Endodoncia (AEDE) en el tratamiento de las infecciones endodónticas<sup>29</sup>.

Según el Comité de evaluación clínica terapéutica de la Academia Nacional de Medicina de México, los medicamentos más eficaces para el manejo de estas infecciones son los betalactámicos, clindamicina, tetraciclinas, metronidazol, macrólidos, aminoglucósidos y fluorquinolonas. Actualmente la amoxicilina con ácido clavulánico, se presenta con frecuencia como un fármaco de elección, pero debemos tomar en cuenta que debido a su uso desmedido, hay un incremento en la resistencia bacteriana, por lo que se ha realizado un incremento en la dosis (de 500/125 mg cada 8 horas a 875/125 mg cada 12 horas). Mientras que la clindamicina ha sido el fármaco de elección para pacientes alérgicos a los betalactámicos, además cuenta con baja incidencia de resistencia bacteriana y llega una concentración elevada en tejido óseo. Por otro lado, el metronidazol suele administrarse junto con penicilinas naturales o semisintéticas para así cubrir el espectro necesario para combatir las bacterias involucradas en las infecciones odontogénicas. El tratamiento con antibióticos no debe ser menor a 6 días. En seguida se presentan los



esquemas de antibióticos indicados en adultos con mayor frecuencia en la consulta odontológica <sup>28</sup>:

Esquema único:

- Amoxicilina con ácido clavulánico 500/125 mg vía oral cada 8 horas
- Amoxicilina con ácido clavulánico 875/125 mg vía oral cada 12 horas
- Clindamicina 300 mg vía oral cada 8 horas
- Cefalosporinas: Cefalexina 250 a 500 mg vía oral cada 6 horas
- Macrólidos: Claritromicina 250 a 500 mg vía oral cada 12 hrs o Azitromicina 250 a 500 mg vía oral cada 24 horas

Esquema doble:

- Penicilina natural (ej, Penicilina G sódica y G clemizol) 1 millón de unidades cada 12 a 24 horas y Metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas
- Amoxicilina con ácido clavulánico 500/125 mg vía oral cada 8 horas u 875/125 mg cada 12 horas y Metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas
- Clindamicina 300 mg vía oral cada 8 horas y Amikacina 500 mg vía I.M. cada 12 horas

P. Robles Raya et al, menciona que<sup>27</sup>:

1. El uso de antibióticos no debe ser el único tratamiento, sino debe usarse como coadyuvante, además de que estos, no son efectivos para tratar el dolor dental.
2. No se debe de decidir cuál antibiótico prescribir, sino si es necesaria la prescripción del antibiótico.
3. No hay evidencia de que continuar con el antibiótico cuando la sintomatología haya cesado, contribuya a reducir la resistencia antibiótica.

4. En caso de fracaso del uso del antibiótico, lo primero a realizar es reevaluar el diagnóstico antes de cambiar el antibiótico.

### **5.3. Atención hospitalaria**

Con frecuencia, las infecciones pueden tener resolución con un manejo por parte del odontólogo, pero en ocasiones estas infecciones presentan signos que refieren ser de gran riesgo para la vida del paciente y requieren un tratamiento evaluado por especialistas y que puede llegar a requerir hospitalización del paciente. En primera instancia el odontólogo tiene que evaluar al paciente y con base en sus signos y síntomas se tomará la decisión de remitirlo con el cirujano maxilofacial. El cirujano maxilofacial tendrá que redirigir el tratamiento del paciente dependiendo de las complicaciones que presente el paciente, y así derivar al paciente a su tratamiento definitivo, ya sea que requiera hospitalización inmediata o pueda manejarse de manera ambulatoria<sup>13</sup>.

Los principales criterios para detectar que el paciente requiere atención hospitalaria son<sup>13</sup>:

- La infección avanza con rapidez. Significa que a la consulta llevo a 1 o 2 días de comenzar la infección, y esta empeorando con gran rapidez, la inflamación, el dolor y la sintomatología relacionada aumentó de igual manera. Además de estos signos, la inflamación puede afectar planos profundos afectando la vía aérea.
- Dificultad para respirar. Como se mencionó en el punto anterior, la misma inflamación generada con rapidez comprime la vía aérea provocando la dificultad para respirar. El paciente puede presentar un

habla apagada o distorsionada. Se debe remitir de inmediato al servicio de urgencias.

- Dificultad para tragar. Estos pacientes tienen afectación en los planos profundos y estrechamiento de la orofarínge. Pueden presentar dificultad para tragar su propia saliva, por lo que un signo concreto es el babeo, además también pueden presentar obstrucción de la vía aérea, por lo que, de igual forma, se debe remitir inmediatamente al servicio de urgencias.
- Temperatura corporal arriba de 38°C
- Trismo. Ocasionado por la afectación de los músculos masticadores. Hay trismo leve donde el paciente presenta una apertura de 20 a 30 mm máximo entre incisivos; el trismo moderado que presenta una apertura de 10 a 20 mm; y trismo intenso con una apertura menor a 10 mm. Los últimos dos pueden reflejar una diseminación a los espacios que rodean los músculos de la masticación o a uno de los dos planos laterales faríngeos y/o retrofaríngeos (rodean la faringe y la tráquea).
- Signos faciales de afectación sistémica. Presenta una típica facies tóxica que son ojos vidriosos, boca abierta, aparencia de enfermo y de deshidratación.
- Inmunodeprimidos.

## **Conclusiones**

El paciente acude al odontólogo principalmente por dolor, el dolor que presentan con el absceso apical agudo es muy severo, por lo que se debe actuar de manera rápida sin omitir los pasos esenciales para obtener un correcto diagnóstico, el cual nos ayudará a tomar la mejor decisión con respecto al tratamiento a elegir.

El uso de antibióticos no es recomendable cuando se ha realizado un tratamiento exitoso, es decir, cuando hubo un drenaje de la infección, pues no habrá diferencia ni ayudará a una pronta recuperación, por otro lado, esto solo favorecerá el riesgo de que el paciente presente una resistencia bacteriana a estos antibióticos. Los antibióticos solo serán según las indicaciones antes mencionadas.

Identificar oportunamente un absceso apical agudo con base en sus signos y síntomas, así como con la ayuda de una radiografía, evitará el avance de la infección hacia los tejidos adyacentes, o peor aún, hacia tejidos distantes, que finalmente traeran consigo complicaciones que podrían poner en riesgo la vida del paciente. Por lo tanto, el odontólogo deberá estar preparado para el tratamiento de urgencia de esta afección dentro del consultorio, teniendo los conocimientos y cuidados necesarios para con el paciente.

## Referencias bibliográficas

1. D. Robertson, A. J. Smith. The microbiology of the acute dental abscess. Journal of Medical Microbiology [Internet]. 2009 [Consultado 15 Oct 2021]; 58 (2). Disponible en: <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/jmm/10.1099/jmm.0.003517-0>
2. Hargreaves H. Kenneth. Cohen. Vías de la pulpa [Internet]. España: Elsevier; 2016 [Consultado 18 de Oct 2021]. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1722929>
3. José F. Siqueira Jr. Isabela N. Rôças. Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses [Internet]. 2013 [Consultado 07 Oct 2021]; 26 (2), 255-273. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/CMR.00082-12>
4. López AL, Varela PP, Seoane PR, Martin BB, González BJ, Rodríguez PK. Identification of microorganisms by polymerase chain reaction in pulp necrosis and apical periodontitis. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 [Consultado 07 Oct 2021] ; 54 (3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072017000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000300002&lng=es)
5. Sahli, Carlos Canalda, Aguad, Esteban Brau. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas [Internet]. Elsevier, 2014. [Consultado 08 Oct 2021]. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/reader.action?docID=1746382>
6. Yesenia Romero H., Antonio J Díaz, Barbara Arroyo S, Viaian Villalba V. Métodos de identificación bacteriana y sus aplicaciones en la investigación odontológica. Revista de la Facultad de Ciencias de la

- Salud [Internet]. 2010 [Consultado 25 Oct 2021]; 7 (2). Disponible en: <https://dianlet.unirioja.es/descarga/articulo/4788193.pdf>
7. Ávila VS y cols. Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar. Revista ADM [Internet]. 2017 [Consultado 09 Oct 2021]; 74 (2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2017/od172d.pdf>
  8. V. Yuvaraj. Maxillofacial Infections of Odontogenic Origin: Epidemiological, Microbiological and Therapeutic Factors in an Indian Population. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2016. [Consultado 19 Oct 2021]; 68 (4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5083637/>
  9. Pérez Ayala Danisbel. El absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes adultos. Rev. Ciencias Médicas [Internet]. 2015 [Consultado 20 de Oct de 2021]; 19 (3). Disponible en: [http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/2090/html\\_85](http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/2090/html_85)
  10. Alexander Oei, Michael Hüsmann. The acute apical abscess: Aetiology, microbiology, treatment and prognosis. ENDO (Long Engl) [Internet]. 2018 [Consultado 08 Oct 2021]; 12 (2). Disponible en: [http://www.quintpub.com/userhome/endo/endo-ept\\_12\\_2\\_oei\\_p75.pdf](http://www.quintpub.com/userhome/endo/endo-ept_12_2_oei_p75.pdf)
  11. Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton. Endodoncia. Principios y práctica [Internet]. España: Elsevier; 2010 [consultado el 21 de Oct 2021]. Disponible en: [https://books.google.com.mx/books?id=DkRbwmFrfsC&printsec=frontcover&hl=es&redir\\_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=DkRbwmFrfsC&printsec=frontcover&hl=es&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)
  12. Moradas Estrada Marcos. Actualización en diagnóstico mínimamente invasivo en endodoncia: CBCT, ¿uso sistemático o no?. DM

- eldentistamoderno [Internet]. 2019 [Consultado 21 de oct de 2021], 47 (6). Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/2020/01/actualizacion-en-diagnostico-minimamente-invasivo-en-endodoncia-cbct-uso-sistematico-o-no/>
13. Ellis, Edward, III. Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea. Elsevier; 2014 [Consultado 27 Oct 2021]. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1746670>
14. Donado, Rodríguez, Manuel, González. José María Martínez. Donado. Cirugía Bucal: Patología y Técnica. Elsevier; 2013 [Consultado 26 de Oct 2021]. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1746710>
15. Arias Rojas, A. El Diagnóstico en odontología: de la teoría al quehacer clínico [Internet]. Montevideo, Uruguay: Universidad de la República; 2017 [Consultado 27 Oct 2021]. Disponible en: <https://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/10361>
16. López Fernández RM, Téllez Rodríguez J, Rodríguez Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta Pediatr Mex [Internet]. 2016 [Consultado 28 de Oct 2021]; 37 (5). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2016/apm165h.pdf>
17. Gutmann, James L., and Paul E. Lovdahl. Solución de Problemas en Endodoncia: Prevención, Identificación y Tratamiento, Elsevier; 2012 [Consultado 28 Oct 2021]. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1723595>
18. Burvega Miranda Claudia. Diagnóstico Microbiológico en Infecciones Orales. Odontología Actual [Internet]. 2017 [Consultado 30 de Oct de

- 2021]; 2 (3). Disponible en:  
<http://dicyt.uajms.edu.bo/revistas/index.php/odontologia/article/view/94>
19. Esparza LSB, Aranda RMS, Noyola FMÁ, Sánchez VLO. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. Rev Odont Mex [Internet]. 2020 [Consultado 30 de Oct de 2021]; 24 (1). Disponible en:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo201b.pdf>
20. Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I [Internet]. Madrid: Ergón; 2004 [Consultado 30 de Oct 2021]. Disponible en:  
[https://gravepa.com/grainino/biblioteca/publicacionesmedicas/Odontologia%20y%20Estomatologia/cirugia/Tratado De Cirugia Bucal - Tomo I.pdf](https://gravepa.com/grainino/biblioteca/publicacionesmedicas/Odontologia%20y%20Estomatologia/cirugia/Tratado%20De%20Cirugia%20Bucal%20-Tomo%20I.pdf)
21. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet]. 2004 [Consultado 30 Oct 2021]; 9. Disponible en:  
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9suppli p143.pdf>
22. Bali RK, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. Natl J Maxillofac Surg [Interent]. 2015 [Consultado 01 Nov 2021]; 6. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4922222/>
23. López AE, Gómez AV, Carmona MZ. Fascitis Necrotizante de origen dental: Reporte de Caso. Rev. CES Odont [Internet]. 2017 [Consultado 01 Nov 2021]; 30 (1). Disponible en:  
<http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v30n1/v30n1a07.pdf>
24. Gunnar Bergenholtz, Preben Horsted-Bindslev, Claes Reit. Endodoncia. México: El Manual Moderno, 2010. [consultado el 10 Nov 2021] 2 ed. Disponible en:  
<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=lpLHCQAAQBAJ&oi=fnd>



[&pg=PA128&dq=extracci%C3%B3n+dental+en+el+absceso+apical+agudo&ots=P\\_Hg4CCtiX&sig=FEQJbGUHRLbqvbcSSILd5zOaSok#v=onepage&q&f=false](#)

25. Soares, Ilson José, Goldberg, Fernando. Endodoncia: técnica y fundamentos. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires, Argentina; 2002.
26. Rodríguez MR, González MM, Barranco PS, Torres LD, Gutiérrez PJ. Aplicación de la microscopía y la tecnología ultrasónica en la cirugía periapical. Gaceta dental [Internet] 2011 [Consultado 10 Nov 2021]. Disponible en: [https://gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/231\\_CASO\\_CLINICO\\_Aplicacion\\_microscopia\\_tecnologia\\_ultrasonica.pdf](https://gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/231_CASO_CLINICO_Aplicacion_microscopia_tecnologia_ultrasonica.pdf)
27. Robles RP, Javierre MA, Moreno MN, Mas CA, Echániza E, Morató AM. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico?. Aten Primaria [Internet]. 2017 [Consultado 20 Nov 2021]; 49 (10). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.05.003>
28. Comité de evaluación clínica terapéutica. Las infecciones odontogénicas. Boletín I.C.T. [Internet] 2019 [Consultado 28 Nov 2021]; 28 (4). Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/publicaciones/boletin\\_clinico\\_terapeutico/2019/BCT-4-2019.pdf](https://www.anmm.org.mx/publicaciones/boletin_clinico_terapeutico/2019/BCT-4-2019.pdf)
29. Segura Egea J, Sánchez Domínguez B, Montero Miralles P, Martín González J, Alonso Ezpeleta O, Forner Navarro L. Recomendaciones de la Asociación Española de Endodoncia sobre el uso de antibióticos en endodoncia. [Internet] 2020 [Consultado 28 Nov 2021]. Disponible en: <http://www.aede.info/>
30. Iñigo A, Miren A, Iciar A, María A, Sergio B, Saioa D, et al. Uso racional de los antibióticos en procesos dentales. INFAC [Internet] 2021 [Consultado 28 Nov 2021]; 29 (1). Disponible en:

[https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime\\_infac\\_2021/es\\_def/adjuntos/INFAC\\_Vol\\_29\\_1\\_antibioticos-procesos-dentales.pdf](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2021/es_def/adjuntos/INFAC_Vol_29_1_antibioticos-procesos-dentales.pdf)

31. Mercedes PN, José Luis CC, Bernardo GM, José Luis GM, Erika MG. Tratamiento antibiótico de las infecciones odontogénicas. INFARMA [Internet] 2016 [Consultado 28 Nov 2021]; 8 (3). Disponible en: [https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/907fca1-f374-11e6-8557-97c62eff526f/INFARMA\\_vol8\\_n3\\_DIC\\_2016\\_tratamiento\\_antibiotico\\_infecciones\\_odontogenicas.pdf](https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/907fca1-f374-11e6-8557-97c62eff526f/INFARMA_vol8_n3_DIC_2016_tratamiento_antibiotico_infecciones_odontogenicas.pdf)