



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Manejo clínico del absceso alveolar agudo: Revisión
bibliográfica**

T E S I N A

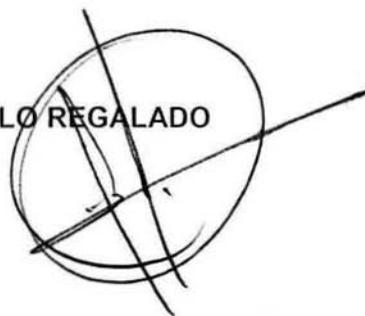
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CECILIA MEZA LÓPEZ

DIRECTOR: MTRO. GUSTAVO ARGÜELLO REGALADO



MÉXICO D. F.

2004



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.

A DIOS: Por ser la fuerza que me impulsa a seguir adelante y haberme permitido desarrollarme profesionalmente

A MI MADRE: No tengo palabras para agradecerte todos los momentos en que estuviste conmigo cuidándome y los otros tantos que sufriste por mí; por tu dedicación y perseverancia para hacer de nosotras personas preparadas para enfrentar las adversidades; por enseñarme que la honestidad y el trabajo te llevan a alcanzar el éxito. Gracias mamá porque gran parte de lo que soy ahora te lo debo a ti. Este logro también es tuyo. Te amo

A MI PADRE: Por tu amor y apoyo incondicional

A THARE: Siempre participaste en mi desempeño clínico sin poner un pero, gracias por tu apoyo, eres mi mejor amiga

AI DR. GUSTAVO ARGÜELLO REGALADO: Por brindarme su valiosa ayuda para la elaboración de esta tesina.

A todos aquellos que han participado en mi formación académica, a amigos y familiares, a los que me han brindado su apoyo y cariño, que Dios los bendiga.

ÍNDICE

CAPÍTULOS

INTRODUCCIÓN.....	V
1. ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES...1	
1.1 Irritantes bacterianos.....	1
1.2 Irritantes químicos.....	4
1.3 Irritantes físicos.....	5
2. PATOLOGÍA PULPAR.....	7
2.1 Inflamación pulpar.....	8
2.2 Clasificación clínica de las enfermedades pulpares.....	10
2.2.1 Pulpitis reversible.....	11
2.2.2 Pulpitis irreversible.....	12
2.2.3 Pulpitis hiperplásica.....	13
2.2.4 Necrosis pulpar.....	14
3. PATOLOGÍA PERIAPICAL.....	16
3.1 Inflamación periapical.....	17
3.2 Clasificación de las enfermedades periapicales.....	19
3.2.1 Periodontitis apical aguda.....	20
3.2.2 Periodontitis apical crónica.....	22
3.2.3 Granuloma periapical.....	23
3.2.4 Quiste radicular.....	24
3.2.5 Osteítis condensante.....	26
3.2.6 Absceso alveolar agudo.....	27
3.2.7 Absceso alveolar crónico.....	46
3.2.8 Absceso alveolar crónico agudizado.....	47

4. REPARACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES.....	48
CONCLUSIONES.....	51
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	53
REFERENCIAS DE TABLA E IMÁGENES.....	56

INTRODUCCION

La irritación física, química o bacteriana de la pulpa y los tejidos periapicales producen diferentes formas de lesiones sobre éstos. La reacción inflamatoria de cualquier tejido conjuntivo del organismo producida como respuesta a la acción de estas irritaciones, es benéfica y protectora. Pero en la pulpa y el periápice la inflamación causa estragos, ya que éstos se encuentran rodeados de tejidos duros que impiden su expansión. Si no se realiza un tratamiento adecuado dentro de un tiempo considerable, la presencia de estos irritantes llevará a la pulpa una necrosis, por lo tanto, los productos tóxicos liberados de la descomposición de la pulpa ejercen una acción irritante sobre los tejidos periapicales, originando varias formas de reacción. Algunas se producirán en corto tiempo y estarán acompañados por signos y síntomas llamativos, mientras que otras se desarrollarán de forma lenta y progresiva y serán asintomáticos.

La enfermedad periapical va desde una inflamación ligera hasta una destrucción extensa del tejido, esto depende de la gravedad de la irritación, duración y respuesta del huésped. La lesión es casi siempre el resultado del daño celular y liberación de mediadores inmunológicos de las reacciones inflamatorias. Las lesiones periapicales se clasifican según su sintomatología en dos grupos:

1. alteraciones periapicales agudas
 - 1.1 periodontitis apical aguda
 - 1.2 absceso alveolar agudo
2. alteraciones periapicales crónicas
 - 2.1 absceso alveolar crónico
 - 2.2 granulomas
 - 2.3 quistes ²

En este estudio bibliográfico revisaremos el absceso periapical agudo, que es un proceso inflamatorio originado generalmente por una pulpa necrosada y como consecuencia de la desintegración tisular pulpar; siendo también un proceso infeccioso. Por lo tanto, esta entidad patológica tiene una gran importancia clínica pues es la responsable, junto con otras afecciones, de la gran mayoría de las alteraciones dentales que llevan al paciente al consultorio, por lo que es necesario realizar un tratamiento de urgencia.

El odontólogo debe tener conocimientos de los aspectos clínicos de esta patología, ya que puede confundirse con otras lesiones inflamatorias (como absceso periodontal agudo y pulpitis aguda supurada), la seguridad y capacidad del profesional para establecer un diagnóstico en base a los signos y síntomas, que conllevará a asumir la conducta clínica, para brindar la terapéutica adecuada y así eliminar el proceso doloroso del paciente.

CAPÍTULO 1

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES

En la etiopatogenia de la inflamación pulpar y periapical intervienen una serie de factores y elementos que interaccionan entre sí.

Los factores etiológicos de la enfermedad pulpar y periapical básicamente son tres:

- ◆ Irritantes bacterianos
- ◆ Irritantes químicos
- ◆ Irritantes físicos (mecánicos, térmicos)

1.1 Irritantes bacterianos

Son los de mayor importancia, ya que la mayoría de las enfermedades endodóncicas son provocadas por bacterias y pueden llegar a la pulpa por varias vías:

1. *Caries*: permite que las bacterias y sus toxinas penetren por los conductos dentinarios y afecte el complejo dentino-pulpar.
2. *Periodonto*: las bacterias pueden llegar desde una bolsa periodontal, a través de los conductos accesorios o laterales.
3. *Traumatismos*: es posible la contaminación a partir de una fractura de la corona dental en la que la pulpa queda expuesta al medio ambiente.

4. *Anomalías de desarrollo*: entre ellas encontramos el *dens invaginatus* o *dens in dente*, en el que los defectos del desarrollo del diente deja grietas por las que pueden penetrar las bacterias.³
5. *Circulación sanguínea*: mediante anacoresis, migración de bacterias desde un foco infeccioso a través del torrente sanguíneo hacia la pulpa de un diente que no está infectado pero que presenta una inflamación pulpar.

Las bacterias son la causa principal y más común de inflamación pulpar y periapical³. Los microorganismos presentes en el conducto radicular pueden sobrevivir y mantener patente un proceso infeccioso en los tejidos periapicales¹³.

Uno de los principales objetivos del tratamiento endodóncico es eliminar la infección del sistema de conductos radiculares y prevenir la reinfección.

De hecho, la relación entre la inflamación periapical y la infección bacteriana quedó muy bien establecida en el estudio de Kakehashi que al realizar exposiciones pulpares en ausencia de microorganismos no se desarrollaban lesiones periapicales, y por el contrario se observaba reparación tisular; en cambio en las pulpas expuestas en presencia de microorganismos sí se producía necrosis y lesión periapical.¹²

Por consiguiente el punto de partida más usual en la inflamación pulpar y periapical es la caries. No es necesario que se establezca una comunicación directa con el tejido pulpar, ya que diversas especies bacterianas, así como sus componentes, pueden alcanzar la pulpa a través de los túbulos dentinarios.³

Estudios microbiológicos han demostrado que en conductos infectados crónicamente los microorganismos mayormente aislados son Gram negativos, anaerobios estrictos y anaerobios facultativos.^{13,19}

Podemos decir que las principales bacterias involucradas en la infección pulpar y periapical son las siguientes:

- Prevotellas nigrescens e intermedia
- Porfiromonas gingivalis, endodontalis, melanogenicus y denticola
- Fusobacterium nucleatum
- Actinomyces viscosus
- Streptococcus^{12,13,14,19}

Se ha relacionado Porfiromonas gingivalis y endodontalis con la aparición de abscesos de instauración rápida y aguda, mientras que Prevotella intermedia y nigrescens son los responsables de abscesos circunscritos.^{12,19}

Como consecuencia de la exposición a la caries y la cavidad bucal, la pulpa almacena las bacterias y sus productos de desecho, que desencadenan una reacción inflamatoria. Si los irritantes que llegan a la dentina tienen escasa intensidad, irritan las prolongaciones de los odontoblastos y provocan una degeneración grasa seguida por mineralización a nivel de los túbulos dentinarios formando la dentina terciaria o de irritación, este fenómeno es el primer intento de defensa pulpar.²

Al progresar el proceso carioso hacia la pulpa, cambia la intensidad de la inflamación, además de la infiltración de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, hay infiltración local de linfocitos polimorfonucleares para formar un área de necrosis por licuefacción en el área de exposición. El tejido pulpar permanece inflamado por un largo periodo y sufre necrosis.

Este evento dependerá de:

- 1) virulencia de las bacterias
- 2) la capacidad de liberar líquidos inflamatorios para evitar un aumento de la presión intrapulpar
- 3) resistencia del huésped
- 4) cantidad de circulación
- 5) drenaje linfático

La necrosis pulpar se extiende de manera gradual desde la porción superior de la pulpa hacia el ápice, se produce una lesión periapical después de una inflamación y necrosis pulpar; las lesiones se extienden primero en sentido horizontal, y después en sentido vertical, antes de cesar su expansión.¹

El éxito del tratamiento endodóncico depende de la reducción o eliminación de la flora bacteriana presente en el conducto radicular. La preparación quimiomecánica es una de las fases más importantes del tratamiento endodóncico.¹⁴

1.2 Irritantes químicos

Están constituidos por todas las sustancias químicas que se emplean en las distintas etapas de la técnica operatoria, que incluyen:

1. varios limpiadores de cavitarios (como alcohol, peróxido de hidrógeno y ácidos)
2. esterilizadores (eugenol, el cual su efecto esterilizador es cuestionable y su toxicidad causa cambios inflamatorios en la dentina)
3. sustancias desensibilizantes
4. recubrimientos cavitarios y bases
5. materiales de obturación: temporales y permanentes.

La irritación se produce no sólo en una pulpa expuesta a la cual se le aplicó un medicamento irritante, sino también en las pulpas intactas que se encuentran debajo de cavidades profundas o moderadamente profundas dentro de las cuales se inserta un material irritante de obturación, y va a haber penetración de sustancias irritantes dentro del tejido pulpar por vía de los túbulos dentinarios, sin embargo, en muchas ocasiones la pulpa puede responder a la irritación formando dentina de reparación.

Los principales irritantes químicos de los tejidos perirradiculares incluyen las soluciones de irrigación que se utilizan durante la limpieza y preparación del conducto radicular, medicamentos intraconductos y sustancias presentes en los materiales de obturación. La mayor parte de los irrigadores y medicamentos son tóxicos y no son biocompatibles.¹

1.3 Irritantes físicos

Los irritantes físicos que afectan a la pulpa son: cambios térmicos, los procedimientos operatorios y traumatismos.

1. *Térmicos*: el calor y sobre todo el frío, se transmiten a la pulpa por lo general cuando existen grandes restauraciones metálicas sin una protección entre la obturación y la pulpa y producen dolor, y si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación, y esto es un fenómeno relativamente común.
2. *Procedimientos operatorios*: las preparaciones de cavidad o coronas dañan a los odontoblastos, entre más cerca se encuentre la pulpa, existe mayor permeabilidad dentinaria, por lo tanto, existe mayor probabilidad de irritación pulpar entre más dentina se elimine. Cada

vez que una fresa actúa sobre la estructura dentaria, genera vibración y calor friccional, esto puede generar un daño o muerte pulpar. Se previene utilizando un sistema de refrigeración con agua, presión leve y corte discontinuo. ⁽⁴⁾

3. *Traumatismos*: la lesión por impacto, con o sin fracturas, produce daño pulpar. La gravedad del trauma y el grado de cierre apical son factores importantes en la recuperación de la pulpa. Los dientes que sufren traumatismo ligero a moderado y que poseen ápices inmaduros, tienen mejor probabilidad de supervivencia que aquéllos con traumatismo grave y ápices cerrados.

4. *Curetaje periodontal profundo*, puede lesionar los vasos y nervios, apicales, produciendo daño pulpar.

Los irritantes mecánicos perirradiculares principales son: la sobreinstrumentación durante la preparación de los conductos radiculares; la determinación inadecuada de la longitud del conducto y la falta de un tope apical que conlleva a la sobrestensión de los materiales de obturación en el periápice, produciendo un daño físico y químico.¹

CAPITULO 2

PATOLOGÍA PULPAR

La pulpa es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado en forma abundante con vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo. Igual que otros tejidos conectivos que se encuentran en el cuerpo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos irritantes mediante una respuesta inflamatoria. Sin embargo ciertos aspectos anatómicos de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y el curso de la respuesta, entre estas tenemos:

- ♦ La pulpa esta rodeada por un tejido duro (dentina), que limita el área para expandirse, restringiendo de esta manera su capacidad para tolerar el edema.
- ♦ Su vascularización en terminal, o sea, tiene una carencia casi total de circulación colateral, lo que impide su revascularización, que limita su capacidad para enfrentar las bacterias.
- ♦ Posee células como el odontoblasto y células capaces de diferenciarse en células secretoras de tejido duro que forman dentina normal o dentina irritacional (terciaria), o ambas a la vez, como defensa ante un irritante.³

La pulpa y el tejido periapical reaccionan ante las bacterias como cualquier tejido conjuntivo del organismo y por consiguiente intervienen los mismos mediadores o sustancias químicas. En función de los factores de virulencia de las bacterias presentes y de los mecanismos defensivos del huésped variará el grado y extensión de la lesión hística.³

2.1 Inflamación pulpar

La inflamación es una reacción de los tejidos vivos a cualquier tipo de agresión. El proceso inflamatorio tiene varios objetivos, entre estos:

- ◆ Destruir el agente irritante en la zona de la agresión
- ◆ Neutralizarlo al menos temporalmente mediante su dilución (con la formación del edema o exudado líquido), mientras se pone en marcha otras fuerzas de defensa
- ◆ Preparar las condiciones para la reparación del tejido dañado⁶

La irritación pulpar produce diversos cambios en este tejido. Tras una breve vasoconstricción, se observa una vasodilatación vascular con un incremento del flujo sanguíneo, que está moderada por mediadores plasmáticos y celulares (inflamación aguda). Las células endoteliales se retraen y los capilares se toman más permeables, permitiendo un transudado hacia el tejido intersticial. La salida de proteínas sanguíneas hacia el tejido aumenta la presión osmótica de éste, con lo que se incrementa la salida del plasma y su acumulación en el mismo, formando un edema. (Imagen 1.2)

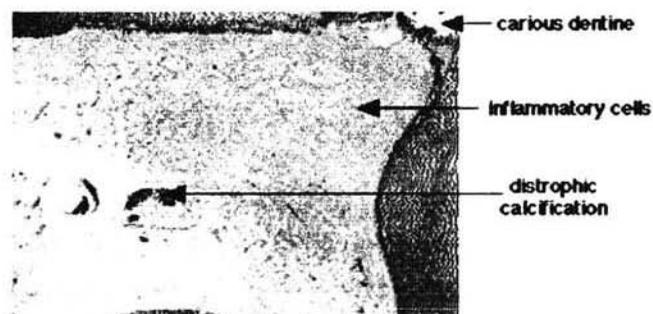


Imagen 1.2 Inflamación Pulpar.

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/acuteulpitis/acuteulpitis.htm>

Al mismo tiempo se produce una marginación de los leucocitos polimorfonucleares hacia la periferia de los vasos, adheriéndose a las células endoteliales y migrando hacia el tejido. Los neutrófilos son de vida media muy corta y al morir liberan enzimas proteolíticas contenidas en sus lisosomas las cuales destruyen el tejido. Esto trae como consecuencia la formación de pus, el cual está constituido por restos hísticos, bacterias y diversos residuos (así se inicia la inflamación supurada). En la destrucción hística colaboran distintas enzimas y componentes de las bacterias como colagenasas, proteasas; actuando de modo inespecífico o como determinante antigénico.

La inflamación crónica aparece de modo precoz ya que, junto con la liberación de mediadores que estimulan la destrucción del tejido, se liberan mediadores que estimulan la reparación. Con ello se establece la inflamación crónica, coexistiendo con zonas de inflamación aguda. En ella desempeñan un papel primordial las células mononucleares que resisten un pH bajo: linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con función fagocítica. En la periferia de la zona inflamada se inicia la proliferación de los fibroblastos, liberándose numerosos mediadores que interaccionan entre sí. En la zona de la pulpa próxima a los componentes bacterianos, se comienzan a formar microabscesos mientras que, a su alrededor, se va instaurando la inflamación crónica. El tejido pulpar se va destruyendo a mayor o menor velocidad mediante fenómenos de necrosis por coagulación y por licuefacción.

Inicialmente estaríamos ante la presencia de una pulpitis localizada reversible, que involuciona mediante el tratamiento adecuado, pero si éste no es instaurado a tiempo, a la larga la pulpitis se transforma en irreversible. La inflamación pulpar constituye la primera barrera de defensa del organismo ante la invasión bacteriana. En sentido centripeto y coronoapical, la necrosis progresa hasta ser total.

En la pulpa inflamada se localizan diversas células inmunocompetentes, algunas de ellas son: las células dendríticas, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos T colaboradores y citotóxicos/supresores, linfocitos B y células plasmáticas, todas ellas responsables de la respuesta específica, y células naturales agresoras o asesinas, que intervienen en la respuesta inespecífica, lo mismo que los polimorfonucleares y los monocitos. Los niveles de inmunoglobulinas también se hallan elevados, especialmente las IgG y algo menos las IgA. En pulpas inflamadas se han identificado anticuerpos, ausentes en pulpas sanas y anticuerpos capaces de interactuar con las bacterias aisladas de la caries. También se ha demostrado la formación de complejos inmunes, con fijación del complemento. Generalmente estos mecanismos son incapaces de eliminar la infección; entonces el proceso de destrucción celular forma pequeños abscesos que producen la necrosis pulpar, que eventualmente puede llegar a ser total. Es por esto que debemos instaurar el tratamiento adecuado a tiempo.³

2.2 Clasificación clínica de las enfermedades pulpares

Existen dos problemas desde hace varias décadas que no permiten llegar a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, el cual es importante para la planificación de una terapéutica racional:

El primero de estos es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica. El odontólogo recopila los datos clínicos y radiográficos y luego de una forma metódica y ordenada puede llegar a un diagnóstico anatomopatológico, pero por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar: "objetivo básico para planificar un tratamiento"⁽³⁾

Desde hace varias décadas existen dos problemas fundamentales que no han permitido todavía llegar a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, que es tan importante para aplicar el tratamiento adecuado.

El primero de los problemas es la imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica; y el segundo es de índole semántica que como podemos ver confunde al odontólogo y especialista, debido a las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por diversos investigadores, que han provocado controversias, sin facilitar su aplicación clínica.

En general se acepta que las clasificaciones histopatológicas son importantes en la investigación científica y la enseñanza, pero debe preferirse una clasificación clínica o terapéutica que ayude en la práctica profesional a decidir con precisión el tratamiento adecuado⁸

Las enfermedades pulpares incluyen pulpitis reversible e irreversible, pulpitis hiperplásica y necrosis.

2.2.1 Pulpitis reversible

Inflamación de la pulpa con capacidad reparativa una vez que se retira el agente irritante. Puede ocurrir por caries poco profundas, exposición de los túbulos dentinarios, tallados protésicos, realización de maniobras yatrogénicas en operatoria dental, microfiltración de ciertos materiales de restauración los cuales actúan como factores externos capaces de desencadenar un cuadro inflamatorio pulpar reversible. Si no se aplica una terapia de conservación y protección pulpar y eliminación de los factores etiológicos, terminaría produciéndose una pulpitis irreversible o una necrosis pulpar. Se asocia con ninguna o muy poca sintomatología. Y existen dos formas clínicas: Sintomática y asintomática (aunque casi todas son asintomáticas).

La Sintomática por lo general es provocada a ciertos estímulos como: Frío, calor (sobre todo al frío), dulce, o la impactación de alimentos y por lo general la sintomatología cesa una vez eliminado el estímulo.³ Clínicamente la pulpitis reversible puede distinguirse de la pulpitis irreversible sintomática en dos formas:

1. La pulpitis reversible causa una respuesta dolorosa momentánea a los cambios térmicos, que cesa tan pronto como el estímulo (generalmente el frío) cesa. Sin embargo, la irreversible causa una respuesta dolorosa que tarda en irse después de que el estímulo haya cesado.

2. La pulpitis reversible no genera dolor espontáneo (no provocado) y la irreversible comúnmente sí lo causa. La pulpitis irreversible sintomática suele causar dolor espontáneo. Por tanto, la diferencia radica en que la pulpitis reversible es reactiva; solo produce una respuesta cuando es estimulada.⁵

El diagnóstico se fundamenta en las pruebas de vitalidad pulpar (estímulos térmicos) en la que la respuesta se halla aumentada y cede al eliminar el estímulo.

2.2.2 Pulpitis irreversible

Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, y progresa a la necrosis. A menudo es secuela y progreso de la pulpitis reversible. Existen dos formas clínicas de pulpitis irreversible en función de la sintomatología: Sintomática y asintomática. La pulpitis irreversible es casi siempre asintomática o el paciente refiere síntomas ligeros. Pero también está asociada con episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo, continuo e irradiado que puede ser agudo, localizado o difuso, que puede durar solo unos minutos u horas.

La aplicación de estímulos térmicos provoca un dolor prolongado. Si la inflamación pulpar no se ha extendido a los tejidos periapicales, el diente responde dentro de los límites normales a las pruebas de percusión y palpación. La extensión de la inflamación al ligamento periodontal produce sensibilidad a la percusión y mejor localización del dolor.¹

Está indicado el tratamiento de conductos radiculares: biopulpectomía en dientes adultos y la apicoformación en dientes con rizogénesis incompleta.³

2.2.3 Pulpitis hiperplásica

La pulpitis hiperplásica o pólipo pulpar, es una forma de pulpitis irreversible y es el resultado del crecimiento de una pulpa joven inflamada de manera crónica hacia la superficie oclusal. Es casi siempre asintomática; aparece como un crecimiento en forma de coliflor rojizo que aparece en la cavidad de un diente cariado, que por lo general es un molar con destrucción coronaria amplia. En ocasiones puede haber dolor espontáneo así como a los estímulos térmicos. Su tratamiento es la biopulpectomía.^{1,7} (Imagen 2.2)



Imagen 2.2 Pólipo Pulpar:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/chronhyperplasticpulp/chronhyperplasticpulp.htm>

2.2.4 Necrosis pulpar

La necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática. Puede ser total o parcial, dependiendo del grado de afectación del tejido pulpar. ⁽⁶⁾ La necrosis pulpar es la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. ³

Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar una necrosis (infección, traumatismo previo, irritación provocada por algunos materiales de restauración). Uno de los signos para sospechar de una necrosis pulpar es el cambio de coloración del diente; algunas veces el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, debida a una alteración de la translucidez coronal; se presenta principalmente en las necrosis pulpares producidas por traumatismos o por irritación debido a ciertos materiales de restauración. Este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar. ^{3,6} (Imagen 3.2)



Imagen 3.2 Necrosis Pulpar:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/pulpalnecrosis/pulpalnecrosis.htm>

La necrosis pulpar se clasifica en dos tipos:

-Necrosis por coagulación: En la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una masa sólida blanda parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación (formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua). La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o un corte en el aporte sanguíneo a una zona (isquemia).

-Necrosis por licuefacción: Se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La salida de pus de una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas (que han reblandecido y licuado los tejidos)).⁶

Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales y pueden iniciar una respuesta inflamatoria y la formación posterior de un absceso.⁽⁶⁾ La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales; y a las pruebas térmicas y eléctrica responden negativamente. A veces se obtiene una respuesta eléctrica positiva en la necrosis por licuefacción, que actúa como transmisor electrolítico a la zona periapical, o cuando quedan algunas fibras nerviosas viables. Los dientes polirradiculares pueden dar una respuesta mixta debido a que sólo uno de sus conductos contiene tejido totalmente necrosado. Se cree que al aplicar calor en una necrosis de licuefacción causa expansión del gas presente en el conducto radicular, que provoca dolor.^{1,6} El tratamiento es la necropulpectomía.¹

CAPÍTULO 3

PATOLOGÍA PERIAPICAL

Las enfermedades apicales comprenden las entidades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente, donde las lesiones adquieren mayor tamaño y terminan por afectar al hueso alveolar. Las causas principales de su aparición son lesiones físicas, químicas o bacterianas, entre las que están: oclusión traumática, sustancias que llegan al periápice a través del foramen, bacterias y sus toxinas.

La relación entre la enfermedad pulpar y la periapical es muy estrecha, ya que la primera es casi siempre precursora de la aparición de la segunda. Si la enfermedad pulpar no se atiende a tiempo o de forma adecuada, se extiende a lo largo del conducto llegando a los tejidos periapicales provocando, al inicio, inflamación, alteración tisular y finalmente muerte celular.⁷

El tipo de alteración periapical que puede formarse, sobre todo cuando la etiología es bacteriana, depende de la forma directa de la intensidad del factor agresivo, representado por las bacterias y su virulencia, y de la capacidad de defensa, representada por la resistencia orgánica del paciente.²

La zona periapical tiene componentes estructurales generales que incluyen cemento radicular apical, ligamento periodontal y hueso alveolar además de abundantes componentes celulares; otros elementos estructurales del ligamento periodontal son la sustancia fundamental, diversas fibras, fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, histiocitos, los restos de la célula epitelial de Malassez y células mesenquimatosas

indiferenciadas que participan en la inflamación como en la reparación; además tienen un aporte sanguíneo colateral rico y drenaje linfático, fibras nerviosas motoras y sensitivas que inervan tanto a la pulpa como al periodonto.⁹

Estas características contrarrestan los elementos destructivos relacionados con los irritantes del espacio del conducto y la inflamación resultante.^{1,7}

La enfermedad periapical va desde una inflamación ligera hasta una destrucción extensa del tejido, esto depende de la gravedad de la irritación, duración y respuesta del huésped. La lesión es casi siempre el resultado del daño celular y liberación de mediadores inmunológicos de las reacciones inflamatorias.¹

3.1 Inflamación periapical

La inflamación periapical se inicia antes de que se complete la necrosis pulpar, pudiendo existir lisis ósea en el periápice, visible en las radiografías, sin necesidad de que esté destruido el tejido pulpar en la zona apical del conducto. Además, las fibras nerviosas son las últimas estructuras en destruirse (esto explica la aparición de dolor al instrumentar dicha zona en dientes con periodontitis).³

La inflamación del periápice constituye la segunda barrera de defensa del organismo ante la llegada de las bacterias, intentando mantenerlas confinadas dentro del conducto.

Inicialmente se puede apreciar un infiltrado inflamatorio de tipo crónico en la proximidad del orificio apical, pudiéndose observar osteoclastos que inician la resorción ósea estimulados por diversos mediadores, tales como: interleucina-1, factor de necrosis tumoral, prostaglandinas. Una vez que se

reabsorbe el hueso, como mecanismo defensivo, se produce la formación de tejido granulomatoso, consecuencia de la proliferación de los fibroblastos de la periferia, segregando colágeno y formándose una neurovascularización regulada por distintos mediadores.

El tejido granulomatoso que se forma es una consecuencia de la incapacidad del sistema defensivo celular para eliminar totalmente las bacterias y los componentes antigénicos que siguen llegando desde los conductos radiculares. Los linfocitos siguen presentes, segregando diferentes citocinas, con lo que se mantiene la formación de tejido granulomatoso.

En las lesiones granulomatosas las células inflamatorias constituyen la mitad de las células presentes. Y aunque también se han identificado neutrófilos polimorfonucleares, las células predominantes son las mononucleares, linfocitos y macrófagos. Es frecuente la presencia de células multinucleadas gigantes, derivadas de los macrófagos y con funciones secretoras. Los linfocitos son las células mayoritarias en las lesiones granulomatosas, predominando los linfocitos T colaboradores en las fases agudas y los T supresores en las crónicas. Cuando un diente con lesión periapical recibe tratamiento endodóntico, disminuye la proporción de linfocitos B y T y, entre éstos, aumenta la proporción de T supresores.

Los niveles de inmunoglobulinas se encuentran elevados en las lesiones periapicales. Los antígenos procedentes de los conductos radiculares inducen la respuesta inmunológica específica, secretándose inmunoglobulinas.³

La presencia de complejos inmunes y las células inmunocompetentes, como los linfocitos T, indican que varios tipos de reacciones inmunológicas inician, amplifican o perpetúan estas lesiones inflamatorias.¹

3.2 Clasificación de las lesiones periapicales

Tanto la enfermedad pulpar como la periapical, han sido sujetas a innumerables esquemas de diagnóstico, sistemas de clasificación y terminologías. Las lesiones periapicales se clasifican con base en su clínica e histopatología, pero existe poca relación entre los signos y síntomas clínicos y la duración de las lesiones comparadas con los hallazgos histopatológicos.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS), clasificó las periodontitis apicales en cinco categorías principales: Periodontitis apical de origen pulpar. Periodontitis apical crónica. Absceso periapical sin tracto sinusal o fístula. Absceso periapical con tracto sinusal o fístula. Quiste radicular. (Tabla 1.3), Esta clasificación se basa en sus signos clínicos, o sea, no tiene en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos.⁵

Walton¹ clasifica las lesiones periapicales con base en sus hallazgos clínicos e histológicos en:

Periodontitis apical aguda.

Periodontitis apical crónica.

Granuloma

Quiste

Osteítis condensante.

Absceso apical agudo (AAA).

Absceso apical crónico (Periodontitis apical supurativa).

Número de Código	Categoría
K04.4	Periodontitis apical aguda
K04.5	Periodontitis apical crónica (granuloma apical)
K04.6	Absceso periapical con fistula (absceso dentoalveolar con fistula, absceso periodontal de origen pulpar)
K04.60	Absceso periapical con fistula hasta el antro maxilar
K04.61	Absceso periapical con fistula hasta la cavidad nasal
K04.62	Absceso periapical con fistula hasta la cavidad oral
K04.63	Absceso periapical con fistula hasta la piel
K04.7	Absceso periapical sin fistula (absceso dental sin fistula, absceso dentoalveolar sin fistula, absceso periodontal de origen pulpar sin fistula)
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical)
K04.80	Quiste apical y lateral
K04.81	Quiste residual
K04.82	Quiste paradental inflamatorio

* Los nombres entre paréntesis indican los sinónimos y las condiciones incluidas en la categoría

Tabla 1.3 Clasificación propuesta por la OMS para las enfermedades periapicales
Cohen, "Vías de la Pulpa" Pág. 450

3.2.1 Periodontitis apical aguda (PAA)

Es una inflamación aguda y local del ligamento periodontal en la región apical. La causa principal son irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica; traumatismos, químicos (como irritantes o agentes desinfectantes), restauraciones en hiperoclusión, sobreinstrumentación y extrusión de los materiales de restauración. Esta lesión remite al tratar la causa que la originó^{1,9}

Patogenia: Las principales actividades fisiológicas son la liberación de sustancias biológicamente activas y cambios vasculares. Esta primera reacción defensiva es de carácter inflamatorio seroso. La lesión en los tejidos perirradiculares provoca muerte o daño celular y causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios, como histamina y prostaglandinas que producen cambios microvasculares como dilatación vascular, aumento de la permeabilidad vascular, exudado de plasma, hemorragia y migración de los leucocitos polimorfonucleares y monocitos desde los lechos poscapilares hacia el tejido conectivo.

Independientemente de los agentes causales, la periodontitis apical aguda se relaciona con el exudado de plasma y la migración de células inflamatorias de los vasos sanguíneos hacia la zona lesionada. Durante la fagocitosis algunos leucocitos mueren liberando enzimas como la colagenasa (muy potente y activa), que diluye el colágeno y produce destrucción del ligamento periodontal y resorción ósea. Cabe destacar que algunos mediadores como la bradixinina también pueden producir dolor, y este puede potenciarse por la acción de las prostaglandinas. También el dolor es causado por el aumento en la presión intersticial que causa expansión del ligamento periodontal y provoca presión física sobre las terminaciones nerviosas; el dolor que se manifiesta puede ser intenso pulsátil.⁹

Clínica y Diagnóstico: dolor espontáneo, no muy intenso, localizado, de corta duración, dolor a la percusión, que puede variar de leve a intenso al contactar con el diente antagonista. El diente se puede encontrar ligeramente extruído y móvil. Es importante destacar que dependiendo de la causa (si es producto de una pulpitis o una necrosis), el diente puede o no reaccionar a las pruebas de vitalidad, si es producto de una necrosis la respuesta será negativa, pero si es producto de una hiperemia periapical como consecuencia de una pulpitis aguda intensa, las respuestas estarán

aumentadas. Radiográficamente no se observan mayores cambios, el espacio del ligamento se puede observar normal o ligeramente ensanchado.^{3,1}

Características Histológicas: Revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal, predominando los leucocitos polimorfonucleares con algunas células mononucleares⁹. Puede haber resorción ósea y radicular a nivel histológico que no se observa a nivel radiográfico.¹

Tratamiento: eliminar agente causal: eliminación de irritantes o pulpa patológica (tratamiento de conductos); en caso de hiperoclusión, ajuste de la oclusión.¹

3.2.2 Periodontitis apical crónica

Se presenta cuando la periodontitis aguda pasa a un estado crónico por persistencia del irritante⁷, es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida perirradicular generalmente sin síntomas clínicos.¹

Patogenia: Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical. Existe una marcada reacción vascular, produciéndose un tejido de granulación. El crecimiento de este tejido puede provocar destrucción del cemento y la dentina radicular. La acción compresiva directa del tejido inflamatorio sobre el hueso estimula la acción de los osteoclastos y ocasiona destrucción ósea que puede ser visible radiográficamente.²⁰

Clinica y Diagnóstico: Es una lesión asintomática por lo general, o levemente sintomática en pocos casos. Sus características clínicas son irrelevantes ya que el paciente no manifiesta dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. El diente afectado está necrótico por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas.¹ Radiográficamente, la periodontitis apical crónica se asocia con imágenes radiolúcidas perirradiculares. Estas imágenes radiolúcidas pueden variar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento y resorción de la lámina dura, hasta la destrucción del hueso perirradicular que evidencia francas lesiones radiolúcidas periapicales.⁹

Características Histológicas: Característicamente hay proliferación de fibroblastos y elementos vasculares, así como la infiltración de macrófagos y linfocitos.⁵

3.2.3 Granuloma periapical

Es una transformación progresiva del tejido periapical y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una zona de contención biológica y repara las estructuras lesionadas.² Es tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, debido a la reacción inflamatoria del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y oponerse a las reacciones causadas por las bacterias contenidas en el conducto radicular.⁷

Clinica y Diagnóstico: Habitualmente es asintomático, no hay dolor a la percusión ni el diente presenta movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación. El diente afectado no responde a las pruebas térmicas. Es importante resaltar que si los irritantes pulpaes invaden este tejido periapical se forma un absceso agudo o fénix.⁶

La imagen radiográfica es radiolúcida, de bordes bien definidos circunscrita. (Imagen 1.3)



Imagen 1.3. Granuloma Periapical, imagen radiográfica:
<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/periapicalgran/periapicalgran.htm>

Características Histológicas: Esta lesión está formada principalmente por tejido inflamatorio granulomatoso, con infiltrado de mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares. En ocasiones se encuentran células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos), cristales de colesterol y células gigantes multinucleadas. Puede encontrarse también epitelio en diferentes grados de proliferación.^{1,9}

Tratamiento: Tratamiento endodóntico, con esto, la lesión disminuye paulatinamente y acaba por desaparecer en la capacidad de respuesta del paciente. Si no es así, queda la posibilidad de curetaje apical y, en su caso, apicectomía.⁷

3.2.4 Quiste Radicular

Cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares.¹ La irritación de poca intensidad y larga duración proveniente del conducto radicular puede estimular los restos epiteliales de Malassez que se encuentran en el ligamento periodontal, determinando su proliferación, formando una masa hiperplásica.²

Patogenia: Los restos epiteliales de Malassez o de la vaina radicular de Hertwig, se encuentran normalmente en la porción apical del diente, formando islotes. Estos restos epiteliales pueden proliferar estimulados por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de tamaño variable, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol. El líquido contenido en la cavidad quística es de color ámbar transparente o amarillento⁶. Es 10 veces más frecuente en el maxilar superior con respecto al inferior, más común en hombres que mujeres y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida con un crecimiento lento.⁸

Clínica y Diagnóstico: Siempre estará asociado a un diente con pulpa necrótica, por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas. El crecimiento lento y progresivo del proceso determina la reabsorción ósea visible en el examen radiográfico (como una lesión radiolúcida circunscrita, bordeada por una línea blanca nítida y de mayor intensidad que involucra al ápice del diente afectado) (imagen 2.3). El crecimiento del quiste, causará movilidad dentaria, separación radicular o deformación ósea.^{2,7} El diagnóstico con certeza lo ofrece un estudio histopatológico, ya que clínicamente puede hacerse un diagnóstico diferencial con un granuloma.



Imagen 2.3 Quiste Radicular, imagen radiográfica:
http://www.actaodontologica.com/41_3_2003/103.asp

Características Histológicas: Se observa una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos, células inflamatorias, epiteliales y restos de colesterol.⁷

Tratamiento: tratamiento del conducto radicular. Si se mostrara persistencia de la lesión, se indica un abordaje quirúrgico con curetaje apical, apicectomia y obturación retrógrada.^{2,3}

3.2.5 Osteítis Condensante

Es una variante de la periodontitis apical crónica, representa un aumento en el hueso trabecular en respuesta a una irritación persistente.¹ Se piensa que es una respuesta inflamatoria subclínica de muy bajo grado, que en vez de producir resorción ósea, incrementa la densidad del hueso.⁵

Patogenia: Es una manifestación radiológica e histológica de una inflamación periapical crónica de origen pulpar. Esta condición es más frecuente en sujetos jóvenes y el diente mayormente afectado es el primer molar inferior.⁵

La patogenia se basa en que la inflamación de los tejidos periapicales suele estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica a la vez. En general la actividad osteoclástica es más evidente que la osteoblástica, dando lugar a imagen radiolúcidas. Pero en contraste la osteítis condensante se asocia con una actividad osteoblástica predominante sobre la osteoclástica. El motivo se desconoce, se especula que es debido al equilibrio existente entre el hospedero y los irritantes. Aunque se sabe poco sobre los elementos que favorecen este trastorno.⁹

Clinica y Diagnóstico: Por lo general es asintomática, o puede estar asociada a una sintomatología pulpar. Según el estado pulpar el diente puede o no responder a las pruebas de vitalidad; puede ser sensible o no a la palpación y percusión. Radiográficamente se encuentra una lesión radioopaca (densidad ósea) difusa alrededor de la raíz del diente.^{1,9}

Características Histológicas existen densas masas de trabeculado óseo con insuficientes espacios medulares; si existe médula, suele ser fibrosa e infiltrada por células inflamatorias crónicas. Se observan líneas de crecimiento óseo, con una respuesta inflamatoria leve, que infiltra los espacios medulares.^{5,9}

Tratamiento: tratamiento de conductos, la lesión desaparece después de éste.⁹

3.2.6 Absceso alveolar agudo (AAA)

Es una respuesta inflamatoria avanzada exudativa e intensamente sintomática del tejido periapical⁶. Esta condición se desarrolla como secuela de una periodontitis apical aguda¹¹. También se le conoce con el nombre de: absceso perirradicular agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso apical agudo, absceso radicular, absceso periodontal apical agudo. Es la acumulación de pus en los tejidos periapicales¹⁰.

Los abscesos se inician a nivel del periodonto apical, por extensión de la infección a estos tejidos y pueden desarrollarse hacia el hueso alveolar.²

Se debe a la llegada de productos metabólicos terminales, bacterias o sus toxinas al tejido periapical procedentes del sistema de conductos radiculares de un diente con necrosis pulpar. Este absceso es considerado *primario*, como consecuencia de una necrosis pulpar sin osteólisis periapical previa; ya

que el *secundario*, es el llamado absceso alveolar crónico agudizado o fénix, donde sí podemos observar la osteólisis periapical³.

La inflamación está representada por vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos de la región. Como consecuencia hay exudado y migración celular. El exudado lleva al edema inflamatorio¹⁰.

Al llegar las bacterias al tejido periapical, la respuesta inflamatoria inespecífica se intensifica y existe una mayor migración celular en comparación con la periodontitis apical aguda. El factor quimiotáctico induce la marginación leucocitaria capilar y la diapédesis de los leucocitos polimorfonucleares al foco de infección primario. Otras células participan también en la inflamación crónica (monocitos, linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas), que normalmente son incapaces de detener la invasión bacteriana. Al seguir llegando bacterias, se mantiene la continua atracción de leucocitos polimorfonucleares que, a consecuencia de su capacidad fagocítica sobre los microorganismos³, liberan enzimas proteolíticas que digieren los tejidos periapicales; los restos celulares son hipertónicos y acumulan agua, formando una sustancia semilíquida que se llama pus.⁹

Si las bacterias invasoras u otros irritantes son destruidos por las defensas naturales del organismo, el absceso puede ser absorbido. Por el contrario, si el irritante es profundo o las bacterias son de alta virulencia, los tejidos del huésped no pueden eliminarlos y el absceso se extiende más allá del hueso apical hacia los tejidos circundantes.⁹

La propagación de la respuesta inflamatoria hacia el hueso esponjoso da por resultado la resorción del hueso periapical. Dado que la inflamación no se limita al ligamento periodontal y ha causado cambios inflamatorios en el hueso, quizá sea más correcto llamarla osteítis aguda en vez de absceso alveolar agudo.⁹

El pus tiende a buscar una salida a través del hueso, alcanzando al periostio. Con el tiempo éste es destruido y se forma un absceso submucoso (en mucosa bucal) o subcutáneo (tejido subcutáneo facial), que puede difundirse por los planos anatómicos ocasionando una celulitis (o flemón), que como está localizada en la cara se llama celulitis facial. Esta infección puede avanzar hasta el punto tal de producir una osteítis, periostitis y osteomielitis.

En su trayectoria, el pus termina por fistulizar (imagen 3.3), pero la descarga no solo puede hacerse hacia la cavidad oral, sino también hacia la piel de la cara o cuello, o hacia la cavidad nasal o seno maxilar^{3,10}.

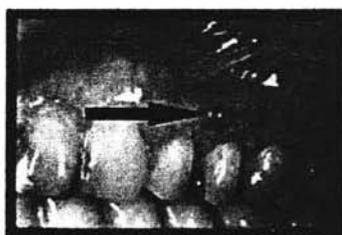


Imagen 3.3 Fístula:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/fistula/fistula.htm>

Al pasar la fase aguda, el absceso puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de un absceso crónico (acompañado de una fistula o sin ella), granuloma o quiste periapical⁸.

Clinica y Diagnóstico: Los abscesos agudos clínicamente presentan diferentes fases evolutivas, se clasifican en tres:

- a) inicial
- b) en evolución
- c) evolucionado²

a) Absceso alveolar agudo en fase inicial

El paciente presenta dolor espontáneo, intenso, localizado, de carácter pulsátil, sobre todo cuando se inicia la colección purulenta subperióstica. A las pruebas de vitalidad el diente afectado responde negativamente. A la palpación el dolor se incrementa y a las pruebas de percusión el paciente siente un dolor muy intenso. El diente puede estar móvil o no; la extrusión súbita e intensa le permite al paciente sentir el diente "crecido". Todos estos signos y síntomas son el resultante de la inflamación del ligamento periodontal, que proyecta al diente hacia fuera del alvéolo y agreda las terminaciones nerviosas del periodonto. Radiográficamente muestra un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento o ningún signo radiográfico. La ausencia de edema es uno de los signos para identificar esta fase^{2,3,10}.

La anamnesis es fundamental como elemento de diagnóstico, ya que el paciente puede relatar haber tenido síntomas de una periodontitis apical aguda unas horas antes (el diente se encontraba sensible al tacto, al contacto con el diente antagonista)².

b) Absceso alveolar agudo en evolución

El absceso alveolar agudo si no es tratado en su fase inicial seguirá su evolución. Los signos y síntomas son más intensos debido al agravamiento del proceso infeccioso. El paciente presentará dolor persistente, la intensidad del dolor aumenta, se acentúa la extrusión dental. El cuadro puede completarse con manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso como fiebre, malestar general y leucocitosis¹.

El paciente ya presenta tumefacción, que puede ser localizada. La mucosa periapical de la región clínicamente se observa inflamada, roja, dura y dolorosa a la palpación, con ésta, comprobamos la presencia de un edema consistente, sin fluctuación, pues la colección purulenta todavía es intraósea^{2,10}.

A menos de que no se establezca una vía de drenaje, la inflamación se vuelve difusa, creando zonas periféricas de celulitis, en la que sus características clínicas es una mucosa amarillenta, dolorosa y fluctuante a la palpación, es decir, hay movilidad de la colección purulenta submucosa^{2,6,10}.

El tamaño de la inflamación refleja la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos radiculares, la virulencia, el período de incubación de las bacterias implicadas y la resistencia del huésped. El lugar del área inflamada está determinado por la relación del ápice del diente afectado con las inserciones musculares⁹. Esta tumefacción puede alcanzar grandes proporciones y desfigurar en grado considerable la apariencia del paciente¹⁰ (Imagen 4.3)



Imagen 4.3 Paciente con absceso difuso
Messing J "Color Atlas Of Endodontics" Pág. 97, 1988

La inflamación periapical de los incisivos superiores puede producir hinchazón de los tejidos blandos labiales; la respuesta periapical de los caninos superiores puede afectar el área del ala de la nariz y la tumefacción de premolares superiores puede extenderse hasta el párpado⁶; si es un diente posterosuperior, la tumefacción de la mejilla puede llegar a deformar el rostro. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar al labio inferior y el mentón, y en casos más graves llegar hasta el cuello; si es un diente posteroinferior, la tumefacción puede extenderse hasta el oído y región submaxilar. Una posible complicación consiste en la diseminación del proceso infeccioso desde los molares superiores e inferiores, a través del plexo venoso pterigoideo, que puede causar tromboflebitis del seno cavernoso y afectación del drenaje vascular cerebral. La extensión más perjudicial de la infección procedente de los premolares o molares inferiores es la que se produce en dirección lingual, debajo del músculo miloioideo y en el espacio retrofaríngeo. La angina de Ludwing es una extensión retrofaríngea bilateral de la infección, desde los dientes inferiores posteriores, que origina obstrucción de la vía aérea, pudiendo producir asfixia. Estas complicaciones en general son raras.⁵

El infarto ganglionar regional es un dato que no debe omitirse, ya que significa que la infección se diseminó por vía linfática. Los ganglios linfáticos pueden palpase con facilidad y se presentan blandos, dolorosos y móviles. El grupo submentoniano está relacionado con los dientes anteriores y el submandibular con los premolares y molares.¹⁰

El dolor más intenso se produce cuando el pus atraviesa la placa ósea externa y comienza a levantar el periostio. Una vez que rompe el periostio y la mucosa, el dolor remite y no recidiva a menos que se bloquee el drenaje. Entonces se establecerá la fase crónica o proliferativa (de reparación) que va incrementando su actividad al aumentar la formación de tejido granulomatoso.⁶

c) Absceso alveolar agudo evolucionado

La colección purulenta en su fase evolutiva, perfora el periostio y se encuentra localizada en la región submucosa, pronta a drenar espontáneamente o son la ayuda de una incisión. Ahora el edema es fluctuante, el dolor ya no es tan intenso pues la colección purulenta se encuentra, en su mayor parte, en tejidos blandos.

Por medio de la anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar se encuentran los siguientes elementos: dolor espontáneo, moderado y pulsátil; extrusión dental; dolor a la percusión y palpación; movilidad; y ausencia de vitalidad pulpar. Encontramos un edema voluminoso, localizado y fluctuante (movilidad de la colección purulenta).²

Diagnóstico diferencial. Desde el punto de vista clínico, el absceso apical agudo puede confundirse con:

- a. Periodontitis apical aguda: realizando el diagnóstico diferencial con el absceso alveolar agudo en su fase inicial, ya que el cuadro clínico es semejante, solo que en éste último, los signos y síntomas están aumentados.

- b. Absceso periodontal agudo: presenta características clínicas similares como: dolor intenso, espontáneo, sensibilidad a la percusión y palpación, aumento de la movilidad del diente y alteraciones en la mucosa. Las pruebas de vitalidad resultan útiles, pues en este absceso, el diente por lo general mantiene su vitalidad pulpar; además, el edema intraoral se localiza más hacia la región coronal del diente. La exploración del surco gingival revelará una bolsa periodontal, y radiográficamente se observa una reabsorción ósea vertical.²

- c. Lesiones crónicas reagudizadas: Es importante diferenciarlo del absceso alveolar agudo ya que presenta las mismas características clínicas, excepto que en ésta lesión no hay imagen radiolúcida apical significativa y en el crónico agudizado existe lesión periapical.¹⁰

Características Histológicas. Microscópicamente el absceso apical agudo presenta células muertas, detritos, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. También pueden ser observados algunos espacios vacíos rodeados de leucocitos polimorfonucleares y escasos mononucleares; el conducto radicular puede aparecer exento de tejidos, encontrándose en su reemplazo microorganismos y detritus.⁵

Histológicamente se puede observar una zona central de necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración y otros restos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. En cuanto a la presencia o no de bacterias, algunos estudios han demostrado microorganismos vivos y muertos, pero no siempre éstos son hallados.⁹

Tratamiento: para planificar y llevar a cabo el tratamiento es necesario considerar dos posibilidades:

1. Si el absceso se produjo en un diente en el que es posible acceder al conducto radicular.
2. Si el absceso se manifestó en un diente en el que el acceso al conducto no es viable o desaconsejable.

La mayoría de los casos están incluidos en la primera situación, mientras que en la segunda se cuentan por ejemplo los dientes portadores de prótesis, postes o incluso dientes tratados endodóncicamente.

En este caso, el remover el perno o la obturación del conducto puede no ser una solución ya que puede agravar la sintomatología.

Además de estas dos situaciones, la conducta clínica dependerá del estadio de evolución del absceso:

- ◆ primero: se hallará en el tejido óseo (intraóseo)
- ◆ segundo, el exudado purulento se encontrará difuso en los tejidos blandos (celulitis)
- ◆ tercero, su ubicación será submucoso.¹⁰

Tratamiento de emergencia

- ◆ **En dientes cuando es posible el acceso al conducto**

- absceso intraóseo

El tratamiento se basa en viabilizar el drenaje del exudado purulento, que implica realizar el acceso coronal.¹⁰ El drenaje tiene dos funciones: 1) alivio de la presión y el dolor y 2) eliminación del irritante potente, purulencia¹.

La apertura coronal se realizará sin anestesia, puesto que la anestesia infiltrativa no surte muchas veces el efecto deseado, puede aumentar el dolor y por estas razones debe evitarse. La perforación se realizará con una fresa pequeña nueva, para amortiguar la vibración producida por la turbina, el diente se sostendrá con los dedos que minimiza el dolor provocado por la presión sobre el diente. Generalmente, en el instante en el que se accede a la cámara pulpar, se produce el drenaje de exudado purulento, que puede acompañarse de sangre, revela la descompresión; deberá aspirarse constantemente. Es conveniente controlar la salida del líquido purulento

durante 15 a 20 min ^{3,10}. En el primer instante de iniciarse el drenaje, el paciente puede experimentar más dolor, que desaparece rápidamente³.

En conductos estrechos puede ocurrir que no se obtenga drenaje. Esto es debido a que el conducto radicular no es suficientemente ancho como para permitir el paso de pus.³ En este caso, es imprescindible limpiar la cámara pulpar y el conducto radicular para evitar arrastrar material necrótico hacia el ápice y así el paciente sufrirá menos molestias. Para intentarlo, la instrumentación del conducto radicular se mantiene a menos de 2-3 mm del ápice y con una irrigación abundante con hipoclorito de sodio al 5% (necropulpectomía). Entonces se procede a permeabilizar el conducto y foramen apical con una lima de calibre pequeño (No. 10 ó 15), aplicando una fuerza hacia apical suave y controlada. De este modo se establece el drenaje de los tejidos periapicales ⁵

Una vez cesado el drenaje, se seca la cámara pulpar y se utiliza una medicación intraconducto, su función es destruir los microorganismos que puedan quedar después de la instrumentación e irrigación y limita el desarrollo de las bacterias que pudieran aparecer, la medicación intraconducto podría ser pasta de hidróxido de calcio con agua destilada. ^{6,10}

El hidróxido de calcio es una sustancia alcalina cuyo pH es aproximadamente de 12.5. Se le han atribuido varias propiedades como actividades bactericidas, inhibe la resorción dental e induce la formación de tejidos duros.¹⁵ Muchas de las bacterias que se encuentran en el conducto radicular infectado no son capaces de sobrevivir a un ambiente tan alcalino como el que provee el hidróxido de calcio, así que son eliminadas rápidamente cuando entran en contacto con esta sustancia.¹⁵ Nos brinda una reducción bacteriana del 90 al 100%.¹⁸

El hidróxido de calcio se lleva al conducto radicular en forma de pasta, utilizando como vehículo glicerina, con la ayuda de un léntulo, esto porque se ha comprobado que en esta forma se llena mejor el conducto.¹⁴ Éste se deja entre citas para desinfectar el conducto antes de obturarlo, esta acción disminuye considerablemente la inflamación periapical¹⁶ y presenta resultados superiores en comparación con el tratamiento de conductos en una sola cita ¹⁸.

El comportamiento biológico del hidróxido de calcio, junto con su capacidad bactericida, tiene una gran importancia en el tratamiento de conductos con necrosis pulpar (principal etiología del absceso periapical agudo) y lesión periapical.¹⁷ Y de este modo se evita la penetración de bacterias procedentes del ecosistema oral hacia el interior del conducto y previniendo así su recontaminación.^{10,15} Se coloca en la cámara una torunda de algodón estéril y se restaura el diente de forma provisional. ¹⁰

Se recomienda en estos casos el sellado de la abertura coronaria con cementos sobre la base de óxido de zinc y eugenol para evitar que el conducto quede abierto a la flora microbiana oral² y contaminantes salivares, que podrían irritar aún más los tejidos periapicales si penetrasen libremente.⁶

Aunque la restauración provisional después del drenaje es una conducta adecuada desde el punto de vista endodóncico, no puede extenderse a todos los casos ya que su aplicación depende de las condiciones clínicas (afección sistémica) y algunas condiciones ambientales (distancia, medios de comunicación entre paciente y profesional).¹⁰

En los conductos en los que la salida de exudado no permite el secado de la cavidad, incluso después de aspirar y aguardar, se recomienda dejar el diente permeable, abierto y solo colocar una torunda de algodón para

obstruir la cámara pulpar¹⁰ solo por 48 horas aproximadamente. Es importante que el conducto sea limpiado, medicado y sellado tan pronto sea posible, de tal forma que se evite el bloqueo del conducto por restos alimenticios que puede causar una exacerbación aguda.¹¹

En este caso, la apertura cameral y el drenaje son suficientes para disminuir la sintomatología inmediatamente. No es necesaria la prescripción de antibióticos, si se ajusta la oclusión, tampoco será necesario el uso de analgésicos.³

Debe recomendarse al paciente retornar a las 24 horas ya que el control sobre la marcha de la inflamación es indispensable.¹⁰

-absceso difuso

Una tumefacción difusa indica infección avanzada, potencialmente peligrosa para el paciente. El tratamiento implica la limpieza del conducto concienzudamente. La ausencia de drenaje es una característica de esta fase. Es necesario el uso de fármacos por vía sistémica como antibióticos y antiinflamatorios que ayuda a minimizar la inflamación. No es recomendable el drenaje.¹⁰

La prescripción de enjuagues con soluciones tibias o de compresas calientes en la cara, que acelera la evolución del absceso tornando viable el drenaje intrabucal.^{2,10}

Los pacientes con signos de toxicidad, cambios en el Sistema Nervioso Central o afectación de la vía aérea, deben remitirse al cirujano maxilofacial para su hospitalización inmediata, con intervención médica y quirúrgica intensiva.¹⁰

-absceso submucoso o subcutáneo

Existen tres modos de resolver la tumefacción y la infección:

1. drenaje a través del conducto radicular
2. drenaje mediante incisión de una tumefacción fluctuante
3. tratamiento antibiótico, aunque este se realiza invariablemente ⁵

Además de los procedimientos ya descritos (apertura del diente y limpieza del conducto) se aconseja el drenaje quirúrgico. El drenaje de los tejidos blandos debe efectuarse cuando la acumulación de pus sea perceptible a la palpación (fluctuación) (Imagen 5.3). La presión digital permitirá identificar y delimitar la bolsa llena de líquido. ¹⁰



Imagen 5.3 Absceso fluctuante
Bellizi R "A Clinical Atlas of Endodontic
Surgery" Pág. 44,1991

Cuando sea posible se utilizará anestesia regional, además de anestesia tópica para minimizar las molestias, puede utilizarse cloruro de etilo (el frío reduce la sensibilidad del área). Aunque hay que mencionar que es difícil alcanzar una analgesia perfecta en regiones con absceso. ^{2,10}

Un anestésico es por lo general poco efectivo en presencia de tejido inflamado y la razón para esto es desconocida. Se piensa que el pH de los tejidos alterados es más ácido y puede inactivar la solución anestésica, otro factor podría ser la irritabilidad aumentada de las fibras nerviosas. En donde se encuentra presente la inflamación, una inyección de infiltración deberá ser

evitada y se usará un bloqueo nervioso regional.¹¹ Se debe evitar la infiltración directa sobre el absceso, pues se podría provocar su diseminación a regiones más profundas.²

Después de la anestesia, la incisión debe realizarse con una hoja de bisturí No. 11, 12 ó 15, con movimiento firme hasta el hueso. Si la inflamación es fluctuante, el pus fluye de inmediato, seguido por sangre.¹² La incisión precoz de una tumefacción dura puede reducir el dolor aunque solo se obtenga fluido hemorrágico.⁵

La incisión no debe hacerse sobre el centro del área de fluctuación, pues en general esta región la mucosa o el epitelio están muy adelgazados y mal nutridos. Además es probable que el pus localizado debajo de la incisión persista en la cavidad, que da como resultado un drenaje incompleto.¹⁰

Después de la incisión inicial, es necesario introducir un instrumento de punta roma, como una pinza hemostática de Kelly, cerrada dentro de la incisión y, una vez dentro de los tejidos, se abre y retira, esto con el objeto de agrandar la fístula; este procedimiento puede repetirse hasta que se establezca la comunicación entre el foco de pus y la incisión.^{10,12}

Una vez producida la salida del exudado purulento, es preciso lavar abundantemente con solución salina y colocar un drenaje, que evitará la formación de coágulos entre los márgenes de la incisión, lo que puede provocar su cierre y mantener el drenaje activo. Este drenaje, confeccionado a partir de tubos de látex (Penrose) (imagen 6.3) se introduce en la cavidad, con la ayuda de pinzas, y se fija con un punto de sutura.¹⁰ Existen formas diferentes de drenaje de hule, en forma de I, en T y en árbol de navidad, que por su diseño son autorretentivos y no requieren suturar los márgenes de la incisión.¹¹

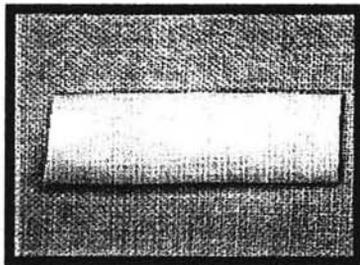


Imagen 6.3 Penrose
Bellizi R "A Clinical Atlas of
EndodonticSurgery" Pág. 46,1991

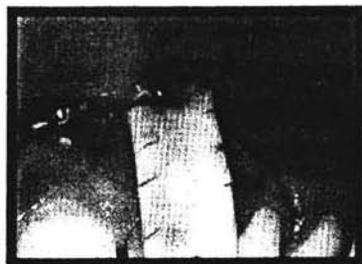


Imagen 7.3 Retiro del drenaje
Bellizi R "A Clinical Atlas of
EndodonticSurgery" Pág. 48,1991

El drenaje puede retirarse 24 o 48 horas después¹⁰ o puede permanecer hasta el término del tratamiento, dependiendo de la respuesta del paciente al tratamiento.¹(Imagen 7.3)

Es importante orientar al paciente para que mantenga una buena higiene mediante colutorios y soluciones antisépticas. Es recomendable la prescripción de antibiótico y antiinflamatorio.¹⁰

◆ **En dientes cuando el acceso al conducto es inviable o no aconsejable**

El tratamiento urgente de dientes con raíces tratadas previamente, que presentan síntomas y tienen restauraciones extensas (postes, reconstrucciones, coronas), puede ser difícil y consumir mucho tiempo. Sin embargo, los objetivos siguen siendo los mismos: eliminar los contaminantes del sistema de conductos radiculares y establecer la permeabilidad para establecer el drenaje.⁵

La obtención de acceso a los tejidos periapicales a través de los conductos radiculares puede requerir la eliminación de postes y desobturar los conductos. En ocasiones, el conducto puede estar obstruido por restos que impidan la instrumentación. Si no se consigue el drenaje apical, continuarán los síntomas dolorosos. En este caso será necesario realizar el drenaje a través de tejido óseo; es decir, la trepanación quirúrgica.⁵

La trepanación consiste en la perforación quirúrgica de la lámina cortical alveolar (lo más próximo posible al ápice radicular infectado) para drenar el exudado tisular acumulado causante del dolor.⁵

Técnica: Después de la anestesia regional, se realiza una pequeña incisión vertical próxima a la región periapical, con una hoja de bisturí del No.15 y seguida del levantamiento del colgajo hará viable el acceso al tejido óseo. Con una fresa redonda del No. 4-6 se hace la trepanación de la cortical ósea.^{5,10} (Imagen 8.3)



Imagen 8.3 Trepanación de la cortical

Bellizi R "A Clinical Atlas of Endodontic Surgery" Pág. 52,1991

En la mayoría de los casos el drenaje es inmediato. Se puede colocar un dren de hule. El tratamiento sistémico con antibióticos y antiinflamatorios es importante. La observación posoperatoria es fundamental para controlar la evolución del caso.¹⁰

Uso de medicamentos

En la terapéutica médica debe diferenciarse, en la prescripción medicamentosa, el absceso apical agudo en su fase inicial, el absceso periapical agudo en fase difusa (celulitis) o el localizado, en los que la gravedad del cuadro clínico es muy variable. Tanto en el absceso periapical en su fase inicial como en el localizado, la apertura cameral y el drenaje de urgencia son suficientes para disminuir la sintomatología inmediatamente.³

Si se consigue el drenaje, el tratamiento antibiótico suele ser innecesario en pacientes con tumefacciones localizadas. A la inversa, las infecciones menores en pacientes inmunodeprimidos se deben tratar con antibióticos lo antes posible. Los antibióticos están indicados para tumefacciones difusas con drenaje insuficiente, o en casos de necrosis pulpar, cuando es imposible obtener acceso al conducto radicular. Los pacientes con infección progresiva o signos sistémicos de enfermedad (por ejemplo, fiebre o malestar general) también requieren de antibióticos.⁵

Desde un punto de vista ideal, la elección de los antibióticos depende de los resultados definitivos de los cultivos y las pruebas de sensibilidad a los antibióticos. Puesto que la mayoría de las infecciones y tumefacciones dentoalveolares ocurren en pacientes por lo demás sanos, no se hacen cultivos sistemáticamente. Aunque se tomen muestras de cultivo, el tratamiento antibiótico se debe iniciar inmediatamente dado el riesgo de progresión rápida de la infección, mientras se esperan los resultados de laboratorio.⁵

Un error frecuente en la antibioterapia consiste en prescribir poco producto o durante un tiempo corto. Dicho tratamiento suprime los microorganismos más débiles, dejando más sustrato disponible para los microorganismos más

virulentos. Para combatir una infección declarada, el tratamiento debe continuar al menos 6 días, mantenerse hasta un mínimo de 2 días después de haber controlado aparentemente la infección.⁶

Los antibióticos no pueden ser usados como reemplazo del drenaje transdentario o quirúrgico, sino como una terapia conjunta.²¹

La penicilina es utilizada como antibiótico de primera elección, pues es efectiva sobre microorganismos anaerobios como *Peptostreptococos*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Actinomicetes*, que son los principales encontrados en infecciones endodontales.²²

A continuación se presentan los medicamentos recomendados para tratar esta patología, las dosis recomendadas son para pacientes adultos: La penicilina V (fenoximetilpenicilina) es efectiva contra la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias, y sigue siendo el fármaco de elección para muchas infecciones bucales, se dará una dosis inicial de 1000 mg, seguida de 500 mg cada 6 horas por 7-10 días.^{22,23} Se ha observado resistencia bacteriana especialmente de los géneros *Prevotella* y *Porfiromonas* a la penicilina que se relaciona con la producción de betalactamasa; en este caso puede utilizarse amoxicilina, que tiene un espectro más amplio y combinado con ácido clavulánico actúa sobre especies microbianas virulentas resistentes, la administración de éste medicamento será 250 mg cada 8 horas por 7 días.^{6,22}

Si la penicilina se muestra ineficaz después de 48-72 horas está indicada la combinación de penicilina con metronidazol. El metronidazol es bactericida contra microorganismos anaerobios (pero no para anaerobios facultativos). Se recomienda una dosis inicial de 500 mg y después 250 mg cada 6 horas por 7 días.⁵

En pacientes alérgicos a la penicilina es muy común utilizar eritromicina pero se ha mostrado ineficaz frente a la mayoría de los anaerobios presentes en las infecciones endodóncicas. Así que el antibiótico de elección para este caso es la clindamicina, que es resistente a la producción de betalactamasa y es eficaz contra las infecciones bucales. La administración comienza con una dosis de 300 mg, seguida por 150 mg cada 6 horas por 7 días.⁵

El uso de antiinflamatorios es importante después de realizado el drenaje quirúrgico, se ha demostrado que los AINE son muy efectivos en el tratamiento del dolor de origen inflamatorio, el medicamento prototipo es el ibuprofeno⁵ su dosificación es 600 mg cada 4 a 6 horas.²³ También puede utilizarse flurbiprofeno que es más potente que el ibuprofeno, se administra 100 mg inicialmente seguido de 50 mg cada 6 horas.²⁴

Después de la desaparición total de los signos y síntomas, se debe iniciar el tratamiento de conductos radiculares por medio de la técnica de necropulpectomía.

Pronóstico

El pronóstico del diente es favorable, mientras que si no actuamos rápidamente en la fase aguda puede agravarse el cuadro clínico del paciente. La evolución del absceso alveolar agudo no tratado conduce a una periodontitis alveolar crónica.³

3.2.7 Absceso alveolar crónico (Periodontitis apical supurada)

Es el resultado de una lesión larga duración que produce un absceso que drena pus a través de una fistula.¹ Puede ser la secuela de un absceso alveolar agudo, de una periodontitis apical crónica o un granuloma periapical.⁶

Clinica y Diagnóstico: Se caracteriza por la aparición de un flemón y la formación activa de pus que tiene un drenaje intermitente a través de un trayecto fistuloso, que es un trayecto de drenaje que se desarrolla siempre en sentido de menor resistencia del tejido alveolar.² Puede producir un dolor leve si el trayecto fistuloso está obstruido por un coagulo o por la proliferación del epitelio mucoso, pero por lo general es asintomático. Esta fase sintomática es denominada como absceso apical subagudo. Es importante saber que también puede presentarse en dientes con tratamiento endodóncico previo irregular o defectuoso.⁶

A las pruebas diagnósticas de vitalidad el diente involucrado responde negativamente y puede estar ligeramente sensible a la percusión y palpación.⁹ Radiográficamente se puede observar como una imagen radiolúcida difusa. Cuando estamos ante la presencia de una fistula, es importante para hacer el diagnóstico, determinar si la misma es de origen endodóncico o periodontal.

Es importante introducir un cono de gutapercha en el trayecto fistuloso y tomar una radiografía para confirmar el diente involucrado y sabe de donde proviene la fistula (de una raíz en específico, del centro de la lesión o de la furcación).⁵

Características Histológicas: En la zona exudativa se observan leucocitos polimorfonucleares en desintegración, rodeados por macrófagos y neutrófilos. El trayecto fistuloso suele estar tapizado por tejido de granulación o por epitelio escamoso estratificado.⁹

Tratamiento: Necropulpectomía, una vez terminado, la respuesta será la cicatrización de la fístula.²

3.2.8 Absceso alveolar crónico agudizado

Es la exacerbación aguda de una lesión perirradicular crónica asintomática de origen pulpar. Es también conocido con el nombre de: absceso fénix, absceso recrudesciente, absceso alveolar agudo secundario, absceso alveolar subagudo.

Todos los procesos inflamatorios y/o infecciosos de poca intensidad y larga duración, como abscesos crónicos, granulomas y quistes pueden alterarse y experimentar una reagudización por determinadas situaciones.²

Es considerado como la agudización de una lesión previa ante la llegada de toxinas y bacterias más virulentas o por una disminución de las defensas del organismo, diferenciándose del primario por la osteólisis periapical visible radiográficamente.³

Una de las diferencias entre el absceso apical agudo y el crónico agudizado, es que éste último también se puede formar cuando el trayecto fistuloso (del absceso apical crónico), se oblitera, y el drenaje se interrumpe, apareciendo los cambios exudativos de la inflamación aguda, así como los cambios proliferativos de la inflamación crónica.⁵

CAPÍTULO 4

REPARACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES, CICATRIZACIÓN.

El mecanismo de reparación tiene como objetivo que el tejido dañado recupere su estructura y función normales.⁷

La reparación es un proceso por medio del cual los tejidos alterados son reemplazados por tejido nativo, la reparación y la inflamación constituyen un solo proceso en respuesta a la lesión de un tejido.¹ De acuerdo con el grado de daño tisular, la reparación de los tejidos periapicales varía desde una reducción y resolución de la inflamación, hasta una regeneración compleja como remodelación de hueso, ligamento periodontal y cemento. Por lo tanto puede cicatrizar en días o años.

Las lesiones inflamatorias se deben a los irritantes provenientes de una pulpa necrosada, el tratamiento endodóntico puede incrementar la inflamación, debido a accidentes operatorios, como sobreinstrumentación, expulsión de material de obturación, etc. En cualquier caso, ese tejido inflamado es reemplazado por tejido de granulación.

La salida de irritantes hacia el tejido periapical genera zonas centrales de destrucción tisular, que están cercanas a la zona de infección. Al neutralizarse la toxicidad de los irritantes en la zona central, el número de células reparativas aumentan en forma periférica. La eliminación de los irritantes y sus fuentes, por la limpieza, conformación y obturación del conducto radicular, permite que la zona reparativa se desplace hacia el interior.⁹

Las células más importantes en el proceso de reparación es el macrófago, el cual, a través de la fagocitosis remueve el tejido muerto. Además, produce factores que favorecen la síntesis de colágena, proliferación de fibroblastos, síntesis de proteoglicanos y fibronectina para formar el estroma del tejido conectivo nuevo.⁷

Después de eliminar la causa, las respuestas inflamatorias disminuyen y aumentan las células que forman los tejidos (fibroblastos y células endoteliales); se asegura una organización y maduración de tejido. El hueso se reabsorbe y se reemplaza por nuevo, el cemento celular repara el cemento y dentina reabsorbidos. El examen histológico de lesiones periapicales en cicatrización, muestra una deposición de cemento, y aumento de la vascularidad, de actividad fibroblástica y osteoblástica.¹

La reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos radiculares suele asociarse con la formación y organización de un coágulo de fibrina, la formación y maduración de tejido de granulación, la reducción de la inflamación y la restauración de la arquitectura normal del ligamento periodontal, de hueso y cemento.

Las lesiones periapicales se reparan desde la periferia hacia el centro. Si la placa cortical es perforada por resorción, el proceso de reparación será en su mayor parte de naturaleza perióstica; si las lesiones no han afectado al periostio, la reacción de reparación será principalmente del endosito, con formación de trabéculas óseas que se extienden hacia dentro desde las paredes de la lesión hasta la superficie radicular. En la periferia aparecen osteoblastos que elaboran matriz ósea (osteóide), la cual poco a poco se mineraliza al madurar. Si el cemento o la dentina han sido reabsorbidos, la remodelación y reparación se efectúan con cemento secundario. El último tejido que recupera su estructura normal es el ligamento periodontal.⁹

Cuando el tejido ya no es capaz de regenerarse, puede reemplazarse por tejido fibroso y así se torna funcional.⁷

En los casos en los que se presenta necrosis pulpar y lesiones periapicales, el uso de soluciones irritantes con alto poder bactericida, en conjunto con la medicación intraconducto entre citas, facilita el proceso de reparación del tejido periapical después del tratamiento endodóncico.

CONCLUSIONES

El absceso alveolar agudo forma parte de las urgencias endodóncicas frecuentes de la práctica odontológica, en la cual el paciente se ve afectado por dolor, edema o ambos. Cualquier alternativa terapéutica endodóncica de urgencia empleada tiene como objetivo aliviar el dolor y disminuir la ansiedad del paciente.

Para establecer el diagnóstico se debe registrar toda la información necesaria para la obtención de un diagnóstico acertado. La evaluación a través de la exploración, las pruebas diagnósticas y el examen radiográfico, permiten corroborar la información dada por el paciente, localizar el diente responsable y determinar su condición pulpar y periapical. No debe realizarse ningún tratamiento endodóncico hasta no haber identificado la naturaleza real del problema y haber establecido la condición pulpar y periapical del diente responsable.

El tratamiento endodóncico de urgencia está orientado hacia la remoción de los irritantes responsables de la sintomatología presente, en este caso los irritantes bacterianos. Uno de los objetivos principales del tratamiento de conductos es eliminar o reducir la flora bacteriana presente y por consiguiente hacer que desaparezcan las lesiones.

Hay que recordar que los antibióticos no pueden ser usados como reemplazo del drenaje transdentario o quirúrgico, sino como una terapia conjunta. La presencia de dolor no es indicación para el empleo de antibióticos. El empleo terapéutico de antibióticos solo está justificado en los casos que presenten edema difuso o celulitis, aunque se haya logrado establecer el drenaje; evidencias de una infección activa establecida y en los casos con edema localizado y fluctuante, el cual no se haya podido drenar por ninguna vía.

Una medida terapéutica adicional, es el control y observación de aquellos pacientes que presenten signos de propagación de la infección, hasta que sea evidente la evolución favorable del cuadro clínico. En caso contrario, y cuando el cuadro empeore, deberá ser referido inmediatamente para su hospitalización y manejo médico-quirúrgico.

En los casos en los que se presenta necrosis pulpar y lesiones periapicales, el uso de soluciones irritantes con alto poder bactericida, en conjunto con la medicación intraconducto entre citas, facilita el proceso de reparación del tejido periapical después del tratamiento endodóncico.

Hay muchas variables que debemos conocer y manejar para poder realizar un tratamiento adecuado, el saber que la etiología es de origen infecciosa, y que esas bacterias deben ser eliminadas durante la preparación biomecánica, con la instrumentación, irrigación con soluciones bactericidas y la medicación intraconducto, finalizando con la obturación y restauración definitiva del diente afectado, para facilitar el proceso de reparación del tejido periapical después del tratamiento endodóncico.

En cuanto al pronóstico, se sabe que realizar un tratamiento de conductos en un diente con necrosis y lesiones periapicales, por lo general se obtiene aproximadamente un 80-85% de éxito.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Walton R, Torabinejad M "Endodoncia, Principios y Práctica" 2ª edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Capítulo 3, 12,17 México, 1997.
2. Leonardo M, "Endodoncia, Tratamiento de los Conductos Radiculares" 2ª. Edición Editorial Médica Panamericana Capítulo 5 Argentina, 1994.
3. Canalda C, "Endodoncia, Técnicas Clínicas y Bases Científicas" Editorial MASSON Pág. 42-62 España, 2001.
4. Basrani E, "Endodoncia Integrada" Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 1ª edición Págs. 91,92 Colombia, 1999.
5. Cohen S y Burns R. "Vías de la Pulpa" 8º edición Editorial Elsevier Science Capítulo 1,12 España 2002.
6. Weine F. "Tratamiento Endodóncico" 5º edición Editorial Harcourt Brace España. Cap 4 España 1997.
7. Mondragón J. "Endodoncia" Editorial McGraw-Hill Interamericana Capítulo 5 México, 1995.
8. Lasala A. "Endodoncia" 4ta Edición Ediciones Científicas y Técnicas Pág. 70, 98 España 1992.
9. Ingle J. "Endodoncia" 4ª. Edición Editorial McGraw-Hill Interamericana Capítulo 8 México, 1996.

10. Soares I, Goldberg F "Endodoncia, Técnicas y Fundamentos" Editorial Médica Panamericana Pág. 225-233 Argentina 2002.
11. Harty F "Endodoncia en la Práctica Clínica" 4ª edición Editorial Manual Moderno Pág. 243 México, 1999
12. Baumgartner JC, Watkins BJ, Bae KS, Xia T Association of Black-Pigmented Bacteria with Endodontic Infections *J Endodon* 1999, 25 (6) 413-415.
13. Assed S, Ito IY, Leonardo MR, Silva LAB, Lopatin DE, Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect immunofluorescence *Endod Dent Traumatol* 1996; 12, 66-69.
14. Öztan MD, Akman A, Dalat D Intracanal placement of calcium hidroxide: A comparison of two different mixtures and carriers *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2002, 94(1) 93-97
15. Siqueira JF, Lopes HP Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review *Int Endodon J* 1999, 32, 361-369
16. Katebzadeh N, Hupp J, Trope M Histological Repair After Obturation of Infected Root Canals in Dogs *J Endodon* 1999, 25 (5) 364-368
17. Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Bezerra da Silva LA Effect of Irrigating Solution and Calcium Hydroxide Root Canal Dressing on the Repair of Apical and Periapical Tissues of Teeth with Periapical Lesion *J Endodon* 2002, 28 (4) 295-299.

18. Trope M, Delano O, Orstavik D Endodontic Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: Single vs. Multivisit Treatment *J Endodon* 1999, 25 (5) 345-350
19. Siquiera JF, Rocas IN, Oliveira JCM, Santos KRN Detection of Putative Oral Pathogens in Acute Periradicular Abscesses by 16S rDNA-Direct Polymerase Chain Reaction *J Endodon* 2001, 27 (3)164-167.
20. Lomcali G, Sen BH, Cankaya H Scanning electron microscopic observation of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis *Endodon Dent Traumatol* 1996; 12, 70-76.
21. Sandor GKB, Low DE, Judd PL, Davidson RJ Antimicrobial Treatment Options in the Management of Odontogenic Infections *CDA-ADC Journal* <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol%2D64/issue%2D7/antimicrobial%2Dt.html>
22. Palombo CR, Filho MM, Guimaraes PF Pulp Infection, Periapical Abscess and Systemic Implications *The OnLine Journal of Dentistry and Oral Medicine* <http://www.epub.org.br/ojdom/vol02n02/caso7/abscess.htm>
23. Fouad AF, Rivera EM, Walton RE Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996, 81(5):590-595.
24. Doroschak AM, Bowles WR, Hargreaves KM Evaluation of the Combination of Flurbiprofen and Tramadol for Management of Endodontic Pain *J Endodon* 1999, 25 (10):660-663.

REFERENCIA DE TABLA

Tabla 1.3 Clasificación propuesta por la OMS para las enfermedades periapicales: Cohen S y Burns R. "Vías de la Pulpa" 8º edición Editorial Elsevier Science , 2002 Pàg. 450.

REFERENCIAS DE IMÁGENES

Imagen 1.2 Inflamación Pulpar:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/acuteulpitis/acuteulpitis.htm>

Imagen 2.2 Pólipo Pulpar:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/chronhyperplasticpulp/chronhyperplasticpulp.htm>

Imagen 3.2 Necrosis Pulpar:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/pulpnecrosis/pulpnecrosis.htm>

Imagen 1.3 Granuloma Periapical, imagen radiográfica:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/periapicalgran/periapicalgran.htm>

Imagen 2.3 Quiste Radicular, imagen radiográfica:

http://www.actaodontologica.com/41_3_2003/103.asp

Imagen 3.3 Fístula:

<http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/fistula/fistula.htm>

Imagen 4.3 Paciente con absceso difuso

Messing J, Stock,C "Color Atlas Of Endodontics" Mosby 1988, pág. 97

Imagen 5.3 Absceso fluctuante

Bellizi R, Loushine R "A Clinical Atlas of Endodontic Surgery" Quintessence Books 1991, pág. 44

Imagen 6.3 Penrose

Bellizi R, Loushine R "A Clinical Atlas of Endodontic Surgery" Quintessence Books 1991, pág. 46.

Imagen 7.3: Retiro del drenaje

Bellizi R, Loushine R "A Clinical Atlas of Endodontic Surgery" Quintessence Books 1991, pág. 48.

Imagen 8.3 Trepanación de la cortical

Bellizi R, Loushine R "A Clinical Atlas of Endodontic Surgery" Quintessence Books 1991, pág. 52