



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.

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:

MAYRA BENÍTEZ SUÁREZ

TUTORA: Mtra. AMALIA CONCEPCIÓN BALLESTEROS
VIZCARRA

ASESOR: C.D. JOSÉ LUIS CORTÉS PARRA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 Dios principalmente por mi vida y por permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional; por llenarme de aprendizajes, experiencias y bendiciones; por ser mi apoyo, mi luz, mi guía, mi compañía... por haberme dado la fortaleza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad, a superar obstáculos y dificultades , que con su infinito amor me ha dado la sabiduría suficiente para culminar mi carrera universitaria; y mostrarme día a día que con humildad, paciencia y perseverancia todo es posible.

A mis padres mi más sincero agradecimiento, reconocimiento y amor, por todo el esfuerzo que hicieron para darme una profesión y hacer de mí una persona de bien, gracias por los sacrificios y la paciencia que demostraron todos estos años, por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, sin duda sus vidas son un ejemplo de tenacidad, fortaleza y lucha. Les dedico de una manera especial éste esfuerzo por ser mis más grandes pilares para lograr ésta meta.

A mis abuelitos con mucho cariño, por sus oraciones, porque aunque no se encuentren cerca de mí y algunos ya no puedan ver éste logro, sé que se sentirán muy orgullosos, ya que su fe siempre estuvo puesta en mí...Los quiero.

A Beto por ser más que un amigo, por ser como un hermano, en el que he podido confiar y apoyarme para seguir adelante, por haber estado a mi lado en las buenas, en las malas y en las peores, sobre todo por su paciencia. Por los trabajos que realizamos juntos, por su ayuda y todas las veces que resolvía mis dudas. Gracias por acompañarme durante este arduo camino y compartir conmigo las alegrías y los fracasos: Te quiero.

A Roberto por su compañía, por llenar mi vida de alegrías, por haberme tenido la paciencia necesaria y motivarme a seguir adelante en los momentos de desesperación; por buscar la manera de hacerme sonreír ante las adversidades y hacer de mí una mejor persona, por estar conmigo cuando más lo he necesitado, por su apoyo y comprensión para continuar y nunca renunciar, sin duda un gran ejemplo de fortaleza y perseverancia, gracias por su amor incondicional y su ayuda en la realización de éste proyecto.

A mis amigos Jorge, Andy, América y Diana: que siempre tuvieron una palabra de aliento en los momentos difíciles y que han sido incentivos en mi vida. Por creer en mí y por la confianza que en mí depositaron, a todos ellos gracias por llenar mi vida de grandes momentos que nunca olvidaré.

A Susi por haber sido parte significativa de mi vida, gracias por su apoyo, comprensión, y sobre todo amistad, gracias por haber creído en mí hasta el último momento. Y aunque ya no esté físicamente conmigo siempre vivirá en mi corazón. Gracias por todos los momentos que pasamos juntas. Nunca te olvidaré.

A Ángel, por haber sido un gran compañero, tan dispuesto, amable y dedicado; su partida fue tan inesperada y aunque su meta no pudo ser concluida su familia y amigos estamos muy orgullosos de él, le queremos y recordaremos siempre con mucha admiración y cariño.

A los congregantes de San Juan Apóstol, por brindarme su apoyo, amistad y sobre todo por incluirme en sus oraciones siempre que lo he necesitado.

Al Dr. Víctor Moreno por ser un ejemplo de desarrollo profesional a seguir. No solo alimentó mi crecimiento profesional, si no humanamente también; además por motivarme a seguir superándome y ser mejor cada día.

Al Dr. Ruvalcaba por su confianza, apoyo, consejos y dedicación de su tiempo. Por compartir conmigo sus conocimientos y darme la oportunidad de crecer profesionalmente a su lado.

Al Dr. Charly le agradezco por todo el apoyo brindado a lo largo de mi servicio social, por la confianza, el cariño, amistad y por todos los conocimientos que me transmitió durante esos maravillosos 6 meses, que me hicieron desarrollar al máximo mis capacidades profesionales y personales.

Al Dr. Rubín. Por creer en mí, por la confianza, los consejos y el apoyo recibido en los momentos más difíciles que pude haber pasado en el seminario. Siempre tenía algo bueno que decir.

A mi ex profesora y Tutora la Dra. Amalia Ballesteros a quien le tengo una gran admiración y respeto por su preparación, ya que sus clases y conocimientos me han sido de gran ayuda para alimentar mi gusto por la Endodoncia y desenvolverme en ella. Gracias por el tiempo prestado y su colaboración en ésta tesina.

Al Dr. José Luis Cortés por el apoyo, el tiempo, los conocimientos y disposición para la realización de esta tesina.

A los profesores del seminario: Dr. Santiago, Dra. Lucía, Dra. Mony, Dra. Mireya que compartieron conmigo sus conocimientos, y me ayudaron a superar algunas dificultades durante la estancia clínica y preclínica.

Gracias a todas aquellas personas que de una u otra forma me ayudaron a crecer personal y profesionalmente, y a aquellas que me ayudaron directa e indirectamente en la realización de este proyecto.

Mayra Benítez Suárez.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. PROPÓSITO.....	9
3. OBJETIVOS.....	10
4. DEFINICIÓN DEL ABSCESO ALVEOLAR AGUDO (AAA).....	11
4.1 Sinonimia.....	12
5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS.....	13
5.1 Dolor.....	16
6. ETIOLOGÍA.....	19
6.1 Necrosis pulpar.....	19
6.2 Periodontitis apical.....	21
6.3 Factores del huésped.....	24
7. HISTOPATOLOGÍA.....	28
7.1 Inflamación aguda.....	28
7.2 Fases evolutivas microscópicas.....	31
7.3 Fases clínicas.....	33
8. MICROBIOLOGÍA.....	35
8.1 Anaerobios facultativos.....	36
8.2 Anaerobios estrictos.....	37
8.3 Gram-negativos.....	37
8.4 Gram-positivos.....	38
9. DIAGNÓSTICO.....	40
9.1 Diagnóstico diferencial.....	40
9.1.1 Absceso periodontal.....	41
9.1.2 Absceso fénix.....	43
9.1.3 Periodontitis apical aguda.....	44
9.1.4 Quiste periapical.....	46
9.2 Diagnóstico definitivo (fases del AAA).....	48

9.2.1 Fase clínica inicial.....	51
9.2.2 Fase clínica en evolución.....	52
9.2.3 Fase clínica evolucionado.....	53
10. PLAN DE TRATAMIENTO.....	54
10.1 Clínico.....	55
10.1.1 Tratamiento en dientes donde es posible el acceso al conducto.....	55
10.1.2 Tratamiento en dientes donde el acceso al conducto es limitado.....	62
10.2 Medicamentoso.....	63
10.2.1 Antibioticoterapia.....	63
10.2.2 Analgésicos/ Antiinflamatorios.....	69
11. COMPLICACIONES.....	72
11.1 Abscesos mediastínicos profundos del cuello.....	75
11.2 Osteomielitis.....	77
11.3 Celulitis Cervicofacial.....	78
11.4 Angina de Ludwig.....	80
11.5 Trombosis del seno cavernoso.....	81
11.6 Bacteriemia.....	83
11.7 Endocarditis bacteriana.....	84
12. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	86
13. CONCLUSIONES.....	89
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	90

1. INTRODUCCIÓN.

El Absceso Alveolar Agudo (AAA) es uno de los procesos periapicales más comúnmente observados en los servicios de urgencias en la práctica odontológica, lo que merece que en la clínica pongamos a disposición todos los recursos necesarios para dar solución inmediata y sobre todo acertada logrando una plena satisfacción en las personas que nos consultan. Debemos estar preparados y contar con las herramientas tanto manuales como en conocimiento para poder controlar esta afección; además de ser dolorosa o molesta, pueden producir complicaciones que afecten la salud general de los pacientes que en su mayoría suelen estar nerviosos, preocupados e irritables por lo tanto, requieren de atención priorizada, y se debe ser muy cuidadoso al realizar las maniobras clínicas requeridas para no exacerbar las molestias ya presentadas.

La inflamación periapical representa una respuesta biológica de defensa natural que tiene como responsables a varios agentes etiológicos (ej. microbianos, químicos, etc.). El carácter inflamatorio y/o infeccioso del AAA, modula el diagnóstico y la opción de tratamiento.

Los microorganismos con distintas características estructurales, metabólicas y patógenas llegan a la región periapical, estimulando la respuesta inflamatoria. Las defensas orgánicas y el grado de virulencia de los microorganismos establecen el tipo de alteración periapical, así como la severidad de ésta. El papel de los patógenos en la etiología y la patogénesis dirigen los procedimientos de prevención y tratamiento de la infección.

Los procesos infecciosos que intervienen en el AAA pueden desencadenar diversas complicaciones que no sólo originan manifestaciones locales, si no también sistémicas debido a la diseminación de microorganismos y sus productos. Se debe tener

especial atención en estos mecanismos, así como en los medios para prevenir las complicaciones en pacientes con y sin compromiso sistémico.

Cerca del 90% de los pacientes que requieren tratamiento dental de urgencia se debe a la presencia de dolor; en el caso del AAA dentro de su evolución presenta etapas de dolor intenso e incluso incapacitante, por lo cual es una de las causas frecuentes de tratamientos imprevistos que requieren de atención inmediata, lo que constituye un desafío tanto diagnóstico como terapéutico, ya que hacerlo incorrectamente no permitirá el alivio del dolor y de hecho puede llegar a agravar la situación.

2. PROPÓSITO.

El contenido del siguiente trabajo pretende proporcionar la información mínima necesaria para que el cirujano dentista de práctica general pueda identificar el AAA en sus diferentes etapas evolutivas, así como establecer el tratamiento clínico y farmacológico adecuado al caso clínico en particular.

3. OBJETIVOS.

- ✓ Identificar que es un Absceso Alveolar Agudo.
- ✓ Reconocer signos y síntomas del AAA
- ✓ Identificar los factores etiológicos que influyen en el desarrollo y gravedad del AAA.
- ✓ Reconocer el tipo de microbiota, que encontramos en un AAA
- ✓ Identificar las diferentes etapas evolutivas del AAA.
- ✓ Conocer los métodos de diagnóstico para el AAA
- ✓ Determinar el tratamiento a seguir en un AAA
- ✓ Explicar la importancia de los antibióticos, para el manejo de la infección.
- ✓ Determinar los analgésicos/antiinflamatorios adecuados, para el control del dolor.

4. DEFINICIÓN.

El Absceso Alveolar Agudo (AAA) se define como una acumulación de exudado purulento en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada.¹

De acuerdo a la Asociación Americana de Endodoncia se define al Absceso Alveolar agudo como una reacción inflamatoria de la pulpa infectada y necrótica caracterizada por un comienzo rápido, dolor espontáneo, sensibilidad dentaria a la presión, formación de pus y eventualmente inflamación de los tejidos asociados. (AAE Concensus Conference Recommended Diagnostic Terminology)¹

El AAA se encuentra clasificado dentro de las infecciones mixtas que afectan a la cavidad bucal de origen odontogénico. (Fig. 1)



Fig.1 Presentación clínica de un Absceso Alveolar Agudo.

(Gutmann J. L., Baumgartner J.C Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/Periradicular Health and Disease States. JOE. 2009, Vol. 35, pag.1672)

El AAA, es una respuesta inflamatoria sintomática del tejido conectivo periapical. Se origina cuando los tejidos pulpaes inician una respuesta inflamatoria, a un trauma o caries y eventualmente puede conducir a necrosis pulpar.²

O bien, puede definirse como una colección localizada de pus en una cavidad neoformada por los tejidos de desintegración.³

4.1 Sinonimia.

El AAA recibe varios sinónimos en su conceptualización como son:

- ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO.
- ABSCESO APICAL AGUDO.
- ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.
- ABSCESO RADICULAR AGUDO.
- ABSCESO APICAL, ABSCESO PAROENDODONTAL.³
- ABSCESO APICAL SINTOMÁTICO.

5. CARACTERÍSTICAS CLINICO- PATOLÓGICAS.

Clínicamente, el paciente con experiencias de AAA presenta síntomas de leves a severos e inflamación, puede ocurrir trismo. Las manifestaciones sistémicas también pueden desarrollarse, incluyendo fiebre, linfadenopatía, malestar general, dolor de cabeza y náuseas. En la mayoría de los casos, el diente es extremadamente sensible a la percusión, cuando ésta respuesta es exagerada puede ayudar a diferenciar entre la periodontitis perirradicular aguda y el absceso perirradicular agudo.⁴

El profesional deberá buscar la correlación de la sintomatología dolorosa con otros aspectos clínicos, o lo que podrá representar lo más aproximadamente posible el estado fisiopatológico de la pulpa y los tejidos periapicales, lo que contribuye a un perfecto diagnóstico y permite señalar la terapéutica ideal de preservación de la vitalidad de la pulpa o no. Nunca podemos dejarnos llevar por aquellos pacientes que agobiados por el dolor llegan a nosotros para que se les haga la extracción dentaria, cuando se puede resolver su situación con un tratamiento endodóncico parcial o total y muchas veces con solo un buen tratamiento operatorio.⁵

El tejido pulpar y la cavidad que lo aloja experimentan variaciones estructurales y funcionales en relación con la edad, al igual que otros tejidos del organismo. Estos cambios ocasionan una disminución en la capacidad de respuesta biológica.⁶

En un estudio realizado para identificar lesiones apicales agudas se registró aumento de volumen en fondo del surco, a partir del examen físico realizado por el estomatólogo y lo referido por el paciente, así como el momento de aparición. También se evaluó la movilidad dentaria cuando existió una movilidad de 2 mm o más en sentido vestibulolingual o palatino. Se registró el reporte de fiebre referida por el

paciente. Respecto al dolor se tuvo en cuenta para su reporte la intensidad que generará la necesidad de medicación analgésica para su alivio. Se evaluó también la higiene bucal en las categorías eficiente y deficiente según el índice simplificado de higiene bucal.⁶

El dolor, es el síntoma más frecuente en las enfermedades periapicales; en cuanto a la sintomatología, específicamente se encuentra sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente en su alvéolo. Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. El diente se siente alargado, doloroso y móvil, afectando igual a los dientes vecinos.³

Dentro de su sintomatología general puede presentarse palidez, decaimiento por dolor, pérdida del sueño, absorción de toxinas, fiebre (pirexia), escalofríos, éxtasis intestinal con halitosis, lengua saburral, cefalea y malestar general. Todo este cuadro de malestar va acompañado de reacciones sentimentales entre las que se encuentran irritabilidad, agresividad, ansiedad, desesperación, depresión que obligan al mismo a buscar ayuda profesional de carácter urgente; por lo que es necesario que el estomatólogo cuente con un gran sentido de humanidad; de ésta manera la terapéutica será mejor dirigida.³

El edema es otro de los signos clásicos de esta entidad (Fig.2), comprometiendo de manera importante las relaciones interpersonales y sociales por sentimientos de complejos de inferioridad. En muchas ocasiones influye en la función social del paciente pues se afecta su



Fig.2 Asimetría facial por edema en un AAA.
Walton, Richard E. & Torabinejad, M. ENDODONCIA.
PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA. 1991. Pag.150.

autoestima sobre todo si es una mujer por la deformidad facial que sufre, siendo eminentemente la búsqueda de ayuda especializada.³



Fig.3 Inflamación mandibular por AAA.
(Walton, Richard E. & Torabinejad, M.ENDODONCIA.
PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA.1991. Pag. 157)

Durante el AAA, en sus etapas más avanzadas se presentan los síntomas clínicos clásicos de la inflamación (Fig.3): enrojecimiento, aumento de volumen y calor, que están producidos por vasodilatación, que va a desencadenar una congestión sanguínea local, el dolor que está producido por la compresión de los ramilletes nerviosos locales y la impotencia funcional que se

manifiesta por la incapacidad de utilizar la región inflamada en su función habitual.⁷

Los signos vitales son indicadores para evaluar la salud general de un paciente. Se utilizan en la detección de alteraciones sistémicas que pueden requerir la remisión, y para proporcionar una línea de base de información. Algunos de los signos vitales sistémicos podrían estar alterados de manera significativa y las modalidades terapéuticas y de tratamiento debe considerar la gravedad de la afectación sistémica en una infección de endodoncia, junto con el patrón y la gravedad de los signos y síntomas localizados. Las influencias sistémicas tales como endocrinas, inmunológicas y factores psicológicos tienen un importante papel en el equilibrio entre la salud oral y enfermedades. Cambios en los signos sistémicos podrían correlacionarse con sistema de defensa del huésped y la gravedad de la enfermedad.⁸

Los pacientes con dolor periapical, con o sin inflamación, requieren un tratamiento endodóncico de emergencia. Los signos vitales sistémicos de estos pacientes podrían verse afectados por el dolor y la ansiedad. También se miden objetivamente la temperatura corporal, la presión arterial y el pulso. El dolor y malestar general son los síntomas subjetivos y la evaluación objetiva de estos es difícil. La temperatura corporal superior a 101°F (38.3°C) es un indicador de la participación sistémica de infección.⁸

5.1 Dolor.

El diente posee una poderosa dotación nociceptiva que detecta cualquier posible daño de su estructura.⁹

El diente está profusamente dotado de fibras nerviosas nociceptivas; por el agujero apical del premolar adulto salen unas 700 fibras A delta y unas 1 800 fibras C. Las fibras finas A delta son de pequeño diámetro y mielinizadas, conducen impulsos relativamente rápidos variando de 5 a 50 m/seg, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Las fibras C son de conducción lenta, muy inferior incluso a la rapidez de conducción de las fibras A delta, son estructuras no mielinizadas que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales.⁹

Si la transición de la inflamación pulpar evoluciona hacia una necrosis pulpar con afectación periapical rápida, podemos observar en el mismo paciente dolor pulpar que puede referirse a zonas alejadas en la hemiarcada y dolor periodontal a la vez.⁹

Todo periodonto está innervado por fibras finas de tipo A delta. El ligamento periodontal tiene una rica innervación aferente vinculada con estimulación táctil y propioceptiva, de modo que permite una localización precisa del estímulo; este dolor no presenta las dificultades que pueden aparecer en otros tipos de dolor en las estructuras de la boca. Es por ello que cuando una pulpa se inflama y evoluciona rápidamente hacia la necrosis formándose el absceso periapical, el diente afectado puede ser localizado fácilmente por la percusión de que se vale el estomatólogo en busca de comprometimiento de tejido periodontal. Esta capacidad discriminativa de los receptores periodontales vinculada a las características del estímulo, les permite localizar con exactitud el origen del dolor, elemento característico de todas las afecciones periodontales, lo que favorece el establecimiento del diagnóstico definitivo, debido a que el diente comprometido es rápidamente localizado. Con frecuencia el dolor se produce rápidamente, la gravedad, desde leve hasta un dolor intenso y palpitante.⁹ (Fig. 4)

La fuente del dolor es fácil de determinar, ya que el dolor en el diente afectado incrementa cada vez más a la percusión y la masticación. En etapas avanzadas



Fig.4 Presencia de dolor debido a infección del espacio bucal.

(<http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v45n3/v45n3a06.pdf>
Pag. 167)

de la formación de abscesos, el paciente por lo general puede tolerar la incomodidad si el diente no se toca.¹⁰

La odontalgia (espontánea o provocada por estímulos térmicos o percutorios) es un hallazgo común pero no siempre implica infección;

por lo tanto el dolor de ninguna manera es un signo que autorice la prescripción de antimicrobianos.¹⁰

El dolor por AAA es similar al que se describe en la periodontitis apical aguda, aunque de intensidad menor. Después de todo la necrosis es una extensión del ciclo inflamatorio, que comienza con la periodontitis apical aguda y continúa hasta el estado de absceso si no se controla.¹¹

Hallazgos clínicos y de laboratorio indican que el dolor agudo es mediado principalmente por A-fibras, que se encuentra en la dentina, mientras que la activación de las fibras C, que se encuentra en la pulpa, contribuir al dolor sordo es producido por la inflamación pulpar. En este estudio, las razones de probabilidad de dolor sordo eran 3 veces mayor en condiciones periapicales sintomáticas en comparación con la condición pulpar sintomático, lo que indica que el dolor sordo es principalmente de origen periapical.¹²

6. ETIOLOGÍA.

6.1 Necrosis pulpar.

La necrosis es un término histológico que denota la muerte de la pulpa.⁴ En consecuencia no existe más circulación sanguínea en el conducto principal y las células presentes allí, mueren. Sin embargo, el tejido conjuntivo pulpar del sistema de conductos radiculares, en la porción media y apical permanece vivo recibiendo nutrientes del ligamento periodontal. Después de la muerte pulpar el tejido necrótico pasa a tejido necrótico infectado, se desarrolla una patología llamada gangrena pulpar. Este es un estadio fugaz de las alteraciones pulpares que lleva invariablemente a la inflamación del periodonto apical (Periodontitis Apical).¹³ (Fig. 5)

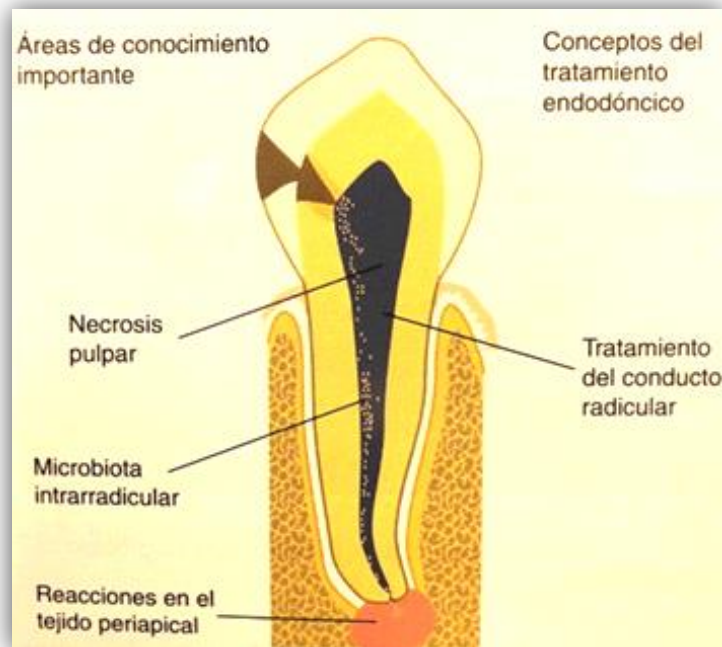


Fig.5 Necrosis pulpar.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. Endodoncia. 2a ed. 2011. Pag 5)

La principal causa que origina la necrosis pulpar son los irritantes microbianos debido a caries , hay una rápida penetración de microorganismos o sus productos desde el sistema de conductos infectado y necrótico hacia el tejido periapical y el traslado de endotoxinas, bacterias y restos necróticos a la zona periapical, sin descartar las lesiones traumáticas externas, sobrecargas oclusales, irritaciones en la región periapical durante la manipulación endodóncica así como los medicamentos en dicha terapéutica, traumatismos agudos faciales o microtraumas repetidos (bruxismo), pueden lesionar el paquete neurovascular, puede ser ocasionado también debido a infecciones por granulomas o quistes apicales así como cualquier irritante mecánico, térmico, químico y eléctrico.¹⁴

A partir de este punto la necrosis del paquete neurovascular pulpar crea condiciones favorables para el desarrollo de bacterias anaeróbicas, de tal forma que las infecciones orofaciales se tornan polimicrobianas.¹⁰

Una vez que la infección se ha establecido en el canal de la raíz, las bacterias pueden ponerse en contacto con los tejidos perirradiculares través de agujeros apicales y laterales o foramen de las raíces e inducir una respuesta inflamatoria aguda o crónica. La respuesta crónica suele ser asintomática y casi invariablemente conduce a la resorción de hueso alrededor del ápice de la raíz, que es la característica típica radiográfica de la periodontitis apical. La Inflamación perirradicular aguda a su vez por lo general da lugar a signos y / o síntomas, incluyendo el dolor y la hinchazón. El proceso agudo (sintomática) se puede desarrollar sin inflamación crónica anterior o puede ser el resultado de la exacerbación de una lesión asintomática previamente crónica. Se ha estimado que la incidencia de exacerbaciones de periodontitis apical (es decir, lesiones asintomáticas convirtiéndose sintomática) es de aproximadamente 5% al año.¹⁵

La necrosis en el AAA suele destruir suficiente tejido para permitir la dispersión de líquido. El líquido extravasado sale hacia los tejidos blandos y espacios medulares donde el edema no está tan limitado como lo estuvo en el periápice; aun así sigue siendo bastante doloroso aunque a comparación de la periodontitis apical aguda desaparece el dolor insoportable y es sustituido por un dolor latente pulsátil, sobre todo a la palpación. El diente afectado también duele durante la masticación o el movimiento.¹¹

La molestia inicial puede ser leve, pero aumenta de intensidad poco a poco a medida que ocurra induración o endurecimiento del absceso. Cuando la placa alveolar es “erosionada” por el proceso y el absceso forma pus declarado, toda la zona se reblandece y se siente fluctuante a la palpación; también se reduce mucho el dolor.¹¹

6.2 Periodontitis apical.

La Periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos que rodean el extremo de la raíz de un diente y es causada por la infección del conducto radicular. La enfermedad puede manifestarse de diferentes formas clínicas, incluyendo el desarrollo de un absceso agudo. El estudio de los factores que hacen que una infección crónica asintomática endodóncica evolucione a un absceso agudo, a veces con complicaciones graves, puede ayudar a establecer mejores estrategias para prevenir y tratar estas condiciones.¹⁵

El AAA puede ser considerado como una etapa avanzada de la forma sintomática de la periodontitis apical. En las infecciones agudas de endodoncia, no sólo son las bacterias involucradas ubicadas en el canal de la raíz, sino que invaden los tejidos perirradiculares y tienen el potencial de extenderse a otros espacios anatómicos de la cabeza y el cuello para formar una celulitis o flemón, que es una diseminación

difusa del proceso inflamatorio con formación de pus.¹⁵

En la Periodontitis Apical están presentes bacterias anaerobias y Gram + (cocos, bacilos y filamentos: *Actinomyces*, *Enterococcus* y *propionibacterium*, *Enterococcus fecalis* (muy resistente) y *Cándida*), en condiciones favorables se reproducen y mueren, al producto invasivo de éste metabolismo y muerte, denominamos productos tóxicos estimulatorios que en la intimidad del tejido conjuntivo periapical actúan progresivamente, movilizan un grupo de defensa constituido por varios tipos de células, mensajeros intercelulares complejos, armas químicas y moléculas efectoras, que acentúan la interacción de los mediadores químicos en el proceso inflamatorio, caracterizando la periodontitis apical de origen bacteriano. En la cual la inflamación del tejido conectivo periapical, se produce por la acción y el aflujo, en esa área, de los productos tóxicos estimulatorios con activación de mediadores químicos.¹⁶

Microscópicamente tenemos en un momento inicial, un cuadro reaccional representado por discreto infiltrado inflamatorio predominantemente polimorfonuclear, en lo general, perivascular, con pequeño edema e hiperemia.¹⁶

Cuando estos dientes no se tratan, evolucionan hacia reacciones orgánicas diferentes, dependiendo de factores locales y sistémicos; los más influyentes en esta distribución se relacionan con: el número de bacterias presentes en conducto radicular, la patogenicidad, el diámetro del foramen apical, la aportación de oxígeno y nutrientes. El factor sistémico que se relaciona con ésta distribución, es la resistencia orgánica del individuo que depende del grado de "stress", mala alimentación, exposición solar y uso de inmunodepresores. La combinación de estos factores establece señales y síntomas típicos de la inflamación aguda o crónica.¹³

La sincronidad del elevado número de bacterias en dientes con volumen foraminal grande y baja resistencia orgánica, encaminan la evolución de Periodontitis Apical hacia un cuadro agudo, que puede llegar a la máxima exacerbación con la formación de abscesos.¹³

En éste momento, tanto las bacterias presentes en el ligamento periodontal apical, como los productos tóxicos estimuladores, atacan intensamente este tejido conjuntivo, exacerbando la reacción inflamatoria aguda. Ésa reacción se manifiesta por el ingurgitamiento de los vasos sanguíneos con exudado progresivo, que debido al gran aflujo, muestra predominancia masiva de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, que se continua con la condición estereotipada del fenómeno inflamatorio agudo con formación de una colección purulenta, concentración y difusión de mediadores químicos inherentes al proceso reaccional. Ésta reacción es lo que da lugar a lo que clínicamente conocemos como Absceso Alveolar Agudo.¹³

Las enfermedades periapicales agudas son entidades inflamatorias de los tejidos que rodean a los dientes, principalmente en la región apical.⁶ La invasión de los tejidos periapicales por microorganismos produce periodontitis apical, aunque puede ocurrir sin presencia de bacterias y en este caso es casi siempre traumática, mientras que el absceso agudo se caracteriza por la presencia de colección purulenta iniciada a nivel de los tejidos periapicales de un diente.⁶

El AAA puede ser considerado un estadio evolutivo ulterior a la pulpa necrótica, en el que los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección. Muchos de los procesos inflamatorios agudos que se manifiestan en la cavidad bucal, evidencian la existencia de una infección aguda por microorganismo, la cual puede evolucionar de tres formas⁷:

- Resolución de la inflamación, es decir, regresión antes de haber

provocado destrucciones de naturaleza supurativa, con lo que el tejido vuelve a las condiciones de absoluta integridad anatómica y funcional, como las que tenía antes de la inflamación, lo que representa la victoria plena y rápida de nuestro organismo sobre los microorganismos invasores.⁷

- Inflamación difusa generalizada del tejido conectivo. Esta evolución es la expresión de la gran virulencia de los microbios agresores y de la caída de las defensas del huésped o de ambas cosas a la vez; representa la grave derrota del organismo frente a los microorganismos.⁷

- Formación de absceso, o sea, la circunscripción rigurosa de la infección a unos límites bien definidos. Demuestra la existencia de unas fuerzas orgánicas defensivas que forman alrededor de la zona primitivamente inflamada, una barrera defensiva que impide la ulterior difusión del proceso infectivo-inflamatorio, por lo que representa una victoria retardada de nuestro organismo, que ha sido capaz de oponerse a la difusión del proceso mediante la formación de una barrera defensiva, sacrificando a los microorganismos agresores.⁷

6.3 Factores asociados al huésped.

La posibilidad de que exista relación con los factores del huésped (modificadores de la enfermedad) puede influir en la gravedad de las lesiones de periodontitis apical. Ejemplos: la edad, el abuso de drogas, la desnutrición, diabetes, infección por herpesvirus, el estrés, enfermedades que debilitan la respuesta inmunitaria) y el fondo genético (por ejemplo, el polimorfismo del gen).¹⁵

Se ha planteado la hipótesis de que los virus del herpes, especialmente el citomegalovirus humano (HCMV) y el virus de Epstein-Barr (EBV), pueden estar implicados en la patogénesis de la periodontitis apical

como un resultado directo de la infección por el virus y la replicación o como resultado de un deterioro local de las defensas del huésped inducido viralmente, lo que podría dar lugar al crecimiento excesivo de bacterias patógenas en la parte más apical del sistema de conductos radiculares. La infección por HCMV y EBV se ha observado más frecuentemente en las lesiones sintomáticas. Sin embargo, los datos relacionados con la ocurrencia de herpesvirus en abscesos apicales agudos son bastante concluyentes¹⁷. Chen et al.¹⁸ encontraron herpesvirus en bajas prevalencias, con bajo número de copias en muestras de abscesos y se llegó a la conclusión de que los virus del herpes pueden estar presentes, pero no son necesarios para el desarrollo de abscesos y celulitis de origen endodóncico. Ferreira et al.¹⁷ evaluaron la presencia de herpesvirus humanos 1 a 8 y virus del papiloma humano en abscesos apicales agudos e informó de que aproximadamente el 60% de las muestras fueron positivas para al menos un virus diana. Virus del herpes humano 8 (HHV-8) se produjo a una alta prevalencia (48%), seguido por el virus del papiloma humano (13%) y virus de la varicela-zoster y HHV-6 (9%).

En otro estudio, el mismo grupo¹⁹ encontraron asociaciones positivas (pero débiles) entre las bacterias y los virus humanos en las muestras de AAA. Aunque estos resultados pueden sugerir un papel para los virus en la etiología de abscesos endodóncicos, también existe la posibilidad de que la presencia de virus en el exudado purulento es simplemente una consecuencia del proceso de la enfermedad inflamatoria inducida por bacterias.

Concretamente, los virus más frecuentemente detectados fueron HHV-8 (54,5%); VPH (9%); y virus de la varicela zoster (VZV), virus de Epstein-Barr virus (EBV), y HHV-6 (6%). El ADN bacteriano se presentó en todos los casos y las especies bacterianas más prevalentes fueron

Treponema denticola (70%), *Tannerella forsythia* (67%), *Porphyromonas endodontalis* (67%), *Dialister invisus* (61%), y *pneumosintes Dialister* (57,5%). HHV-8 se asoció positivamente con 7 de las especies de bacterias diana y el VPH con 4, pero todas estas asociaciones eran débiles.¹⁹

Existe la posibilidad de que la presencia de virus en muestras de absceso es simplemente una consecuencia del proceso de la enfermedad inducida por bacterias¹⁹

La infección por virus puede no tener la capacidad de causar abscesos por sí sola, pero puede servir como un modificador de la enfermedad o factor de severidad. Los mecanismos propuestos implican infección bacteriana inicial del conducto radicular que causa la inflamación localizada en los tejidos perirradiculares con la consiguiente atracción de las células de defensa del huésped infectadas por el virus del herpes. Como estas células se infiltran y se acumulan en los tejidos inflamados, los herpesvirus se pueden reactivar de forma espontánea. Una consecuencia de la infección por herpesvirus activos se debe a la inmunosupresión local, creando un entorno favorable para el crecimiento excesivo de bacterias en el conducto radicular apical. Reducción de las defensas del huésped inducidas por virus también pueden favorecer la invasión de los tejidos perirradiculares por una cantidad masiva de bacterias con el daño tisular maximizado y la formación de abscesos.²⁰

Además de la presencia de algunas especies potencialmente patógenas, una multitud de otros factores puede ser considerado como influyente para el desarrollo de infecciones endodóncicas agudas. Estos factores pueden resumirse como sigue: la diferencia en virulencia entre tipos de la misma especie, interacciones bacterianas resultantes en la patogenicidad colectiva, la carga bacteriana, medio ambiente expresión

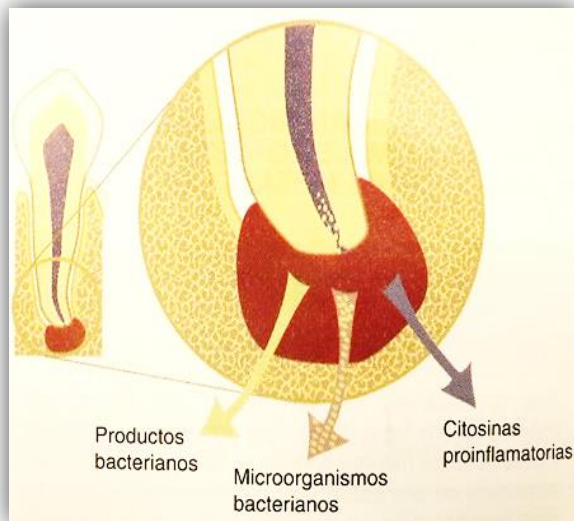


Fig.6 Mecanismos potenciales de la infección focal.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia. 2a ed.* 2011. Pag 137)

regulada de factores de virulencia, y la resistencia del huésped y modificadores de la enfermedad.¹⁵ Dentro de los mecanismos potenciales de la infección focal periapical participan principalmente factores como bacterias, sus subproductos y la reacción inflamatoria como tal. (Fig. 6)

La carga bacteriana puede ser un factor decisivo en la etiología de la enfermedad aguda. Aquí dos aspectos deben ser considerados: la carga total de bacterias (carga específica) y los niveles de ciertas especies (carga específica).¹⁵

La presencia de un patógeno potencialmente virulento en los recuentos altos puede aumentar la virulencia de toda la comunidad y conducir a la infección sintomática; el entorno permite la creación, el crecimiento óptimo, y la supervivencia. A lo largo de las diferentes etapas del proceso infeccioso, los diferentes conjuntos de genes de virulencia se expresan en respuesta a diferentes señales ambientales.¹⁵

7. HISTOPATOLOGÍA.

La mayoría de las infecciones odontógenas son primarias, constituyendo la caries la causa más frecuente. En este caso, la entrada y colonización bacteriana se produce con la progresión cariogénica a través de esmalte y dentina invadiendo a la pulpa dentaria. Hasta el inicio de la pulpitis, las bacterias implicadas serán principalmente aerobias facultativas del tipo *Streptococcus spp*, sin embargo su proliferación reduce el potencial de oxidación-reducción tisular, lo que origina condiciones de anaerobiosis, favoreciéndose el crecimiento de bacterias anaerobias estrictas y la subsiguiente necrosis del paquete neurovascular pulpar. Una vez en el espacio periapical (o periodontal, si el origen fue una periodontitis) los microorganismos constituyen un absceso, y la infección se puede extender localmente al hueso (osteítis, osteomielitis) y llegar a los tejidos blandos vecinos (celulitis, mediastinitis) o más raramente puede diseminarse a distancia (trombosis del seno cavernoso, fascitis necrotizante, endocarditis bacteriana, etc.).²¹

7.1 Inflamación aguda.

Los gérmenes vivos o muertos, las toxinas bacterianas, los antígenos y los productos de degradación del tejido pulpar, actuarán como agentes irritantes de los tejidos periapicales, cuya respuesta va a depender del número y de la virulencia de los microorganismos y de la capacidad defensiva del organismo. A la inflamación de éstos tejidos se conoce como Periodontitis Apical que es la reacción inflamatoria del periápice del diente de origen generalmente edodónico.²²

Una vez que los agentes irritantes, incluidos los mediadores de la inflamación como la histamina, la serotonina, las cininas, el factor de coagulación Haegman, la plasmina, los factores quimiotáxicos, el

sistema de complemento, las prostaglandinas, los leucotrienos y enzimas hidrolíticas alcanzan el periápice, se producen una serie de cambios en los tejidos. Comienza una acción a nivel del músculo liso de la pared arteriolar contrayéndola y relajándola posteriormente, originando vasodilatación con la consiguiente hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar, formación de un edema y extravasación de neutrófilos, constituyendo una inflamación aguda no supurativa (Fig. 7). El edema intersticial, como respuesta

vascular inmediata, está condicionado por la histamina, mientras que la respuesta tardía lo está por la bradicina, por lo tanto una red de fibrina intenta delimitar el proceso. Este aumento de presión local produce un dolor localizado por compresión de los ramilletes nerviosos, que puede ser variable dependiendo del grado de extensión, rapidez en la evolución del proceso y de otros factores externos de presión.²²

El edema que se produce en estos primeros estadios de la inflamación aguda tiende a evacuarse a través del propio conducto radicular, del

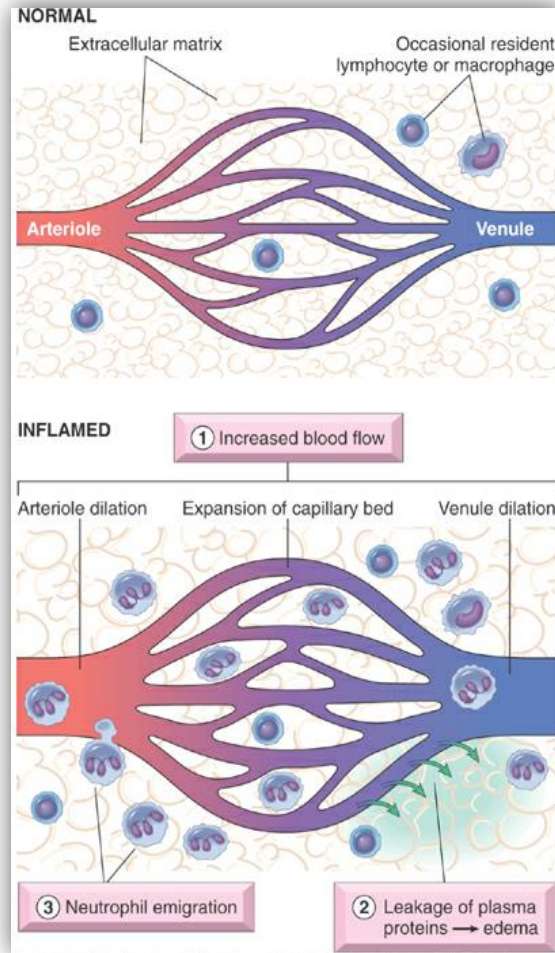


Fig.7 Manifestaciones locales de la inflamación aguda en comparación con la normalidad.

(Robbins S, Cotran RS., Patología estructural y funcional. 6 ed., 2000 . Pag 56.)

ligamento periodontal y de los orificios de la placa cribiforme del hueso alveolar. En ésta situación, si se ejerciera una fuerte presión externa sobre un diente con una cierta sensibilidad dolorosa a nivel del periápice, aumentaría rápidamente la presión, y por lo tanto, aumentaría el dolor.²²

El exudado inflamatorio lo constituye el líquido extravasado de los vasos sanguíneos, además de las proteínas del plasma (albúmina, fibrinógeno, inmunoglobulinas, etc.). La migración celular, en especial de neutrófilos, es rápida. Estos leucocitos son fagocitos móviles y llegan al enemigo por quimiotaxia. (Fenómeno que permite que una bacteria se dirija hacia la zona donde existe una mayor cantidad de sustancias alimenticias y se aleje del lugar en el cual hay elementos tóxicos). La reacción local a los microorganismos determina la muerte de ellos, de células sanguíneas, tisulares y liberación de enzimas lisosomales. Las células necróticas se lisan con rapidez por acción enzimática y hay necrosis por licuefacción, que dan origen al pus.¹⁶

La inflamación aguda supurativa se produce con un incremento del número de neutrófilos en el intersticio, provocando la rápida formación de pus en un corto periodo de tiempo, dando lugar a un cuadro clínico doloroso grave. Junto con los neutrófilos son también extravasados monocitos, que se transforman en macrófagos responsables de la fagocitosis y destrucción bacteriana. Al ser un proceso de rápida evolución, el material purulento tiende a drenar a través de la placa cribiforme, por los espacios medulares del hueso alveolar, originando un absceso subperióstico que posteriormente evolucionará a submucoso.²²

En torno al material purulento se produce un tejido fibroso que intenta delimitar el proceso, lo que nos indica su cronificación. La diseminación del proceso se puede hacer por vía linfática, hematógena, venosa o

directa, con una amplia repercusión en la sintomatología local/regional y general del individuo.²²

Histológicamente el AAA presenta una gran área de supuración, compuesta principalmente por un área central de LPMN degenerados, rodeada por tejidos vivos y linfocitos ocasionales. Existe dilatación de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso adyacente. Estos espacios medulares también están infiltrados por células inflamatorias. El tejido alrededor del área de supuración contiene un exudado seroso. 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.²³

Cabe destacar que en muchos casos, el absceso no se comunica directamente con el foramen apical, a menudo, estos abscesos no drenan a través de los dientes al acceder a los mismos. En la mayoría de los casos, el AAA desaparece al eliminar la causa subyacente, liberar la presión (drenaje cuando es posible), y realizar un tratamiento endodóncico rutinario.²⁴

7.2 Fases evolutivas microscópicas.

- **Fase apical:** en esta fase se observa un aumento del exudado purulento, con liberación de mediadores químicos de la inflamación como cininas y prostaglandinas, responsables del dolor intenso. El exudado e infiltrado inflamatorio se hallan confinados al periapice, presionan las terminaciones nerviosas sensitivas y, por consiguiente, provocan mucho dolor.¹⁶
- **Fase ósea:** el exudado ocupa los espacios medulares intertrabeculares, con gran número de neutrófilos difusamente infiltrados.¹⁶

- **Fase subperióstica:** al continuar se produce la reabsorción focal de la cortical ósea y el exudado purulento se infiltra en la interfaz delineada por el perióstio y la cortical. Enzimas, endotoxinas y otras sustancias tóxicas atacan el tejido blando adyacente.¹³ A medida que el volumen del pus aumenta, la presión en el interior de los tejidos es mayor y el exudado purulento tiende a exteriorizarse a través del tejido óseo esponjoso, que ofrece menor resistencia. Al perforar la cortical del maxilar se acumula bajo el periostio para formar el absceso subperióstico.¹⁶
- **Fase flemonosa:** el periostio local se deteriora con la acción enzimática proteolítica del exudado y el proceso se difunde por los tejidos blandos regionales formando el flemón. En el absceso submucoso y subcutáneo, el exudado se distribuye entre los tejidos blandos, alcanza áreas periféricas envolviendo progresivamente la mucosa y la piel.¹³ Si no hay drenaje, el periostio no conseguirá impedir el avance del pus. La acción de las enzimas proteolíticas como la hialuronidasa y la fibrinolisisina actúan sobre la red de fibrina disolviéndola, rompen parte del periostio y permiten el pasaje del exudado hacia la mucosa o hacia el rostro. La presencia de exudado purulento difundido en los tejidos blandos y la dispersión bacteriana generan una reacción inflamatoria diseminada en la región denominada celulitis o flemón.¹⁶
- **Fase de fistulización:** se observa un punto de fluctuación, en el que se localiza la colección purulenta¹³. Poco a poco, el pus diseminado en los tejidos blandos es rodeado por una pared de células y fibras; la membrana piógena. La inflamación aguda purulenta circunscrita por la membrana evoluciona hacia una

fase de absceso submucoso o subcutáneo. Por último, al acercarse a la mucosa o al epitelio, el pus provoca su necrosis y se produce el drenaje espontáneo.¹⁶

7.3 Fases clínicas.

- **Fase clínica inicial:** microscópicamente se observa la acentuación de los fenómenos inflamatorios agudos con progresión difusa del exudado, concentración periapical de neutrófilos y dispersión por las adyacentes. La hiperemia regional es elevada, como también la acción de los mediadores químicos inherentes a esta condición.¹³
- **Fase clínica en evolución:** se observa desencadenamiento activo y constante de mediadores químicos con múltiples señales; se caracteriza por edema difuso regional e infiltrado inflamatorio acentuado y progresivo, representado predominantemente por elevado número de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, que llegan a formar concentraciones purulentas y/o dispersas, por la expansión del proceso penetran en áreas adyacentes. Hay degeneración masiva del ligamento periodontal local y a continuación la inducción al proceso de reabsorción, principalmente ósea, aún no detectada radiográficamente.¹³
- **Fase clínica evolucionado:** microscópicamente el proceso se concentra en la región periapical, la colección localizada de pus se envuelve natural y progresivamente con tejido granulomatoso y de granulación (proliferación fibroangioblástica), que por sus propiedades básicas de protección, minimiza la libre difusión de productos y atenúa el cuadro reaccional sistémico con la regresión del edema generalizado regional. Histológicamente se

observa desintegración del periodonto apical que tiene concentración masiva de neutrófilos en desintegración, mezclada con residuos de tejidos locales y líquido de la exudación. Esa condición se continúa en el trayecto intraóseo y en la bolsa de pus fluctuante cuando está presente. Es conveniente destacar que el desplazamiento de pus puede ocurrir bajo diversas condiciones, como en los puntos de menor resistencia. Focos de reabsorción fundamentalmente ósea, acompañan la situación.¹³

8. MICROBIOLOGÍA.

Las muestras para los análisis microbiológicos de los abscesos se pueden tomar a partir de los conductos radiculares de los dientes afectados o por la aspiración del exudado purulento de la mucosa inflamada / piel. Cultivos y estudios microbiológicos moleculares han demostrado claramente que la microbiota absceso apical es mixta y visiblemente dominado por las bacterias anaerobias.¹⁵ (Fig. 8-9)



Fig.8 Infección densa en paredes de conducto radicular (cocos y algunos bacilos).

(Walton, Richard E. & Torabinejad, M. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA.. 1991. Pag. 43.)



Fig.9 Filamentos, espiroquetas, bacilos y cocos en infección del conducto radicular.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. Endodoncia.2a ed; 2011.Pag 147)

En estudios realizados se identifica la presencia generalmente en mayor porcentaje de bacterias anaeróbicas 76% y en un 24% de aerobios, dentro de éstos últimos el grupo predominante fue estreptococos *b-hemolitico* (grupo viridans), el resto se distribuyó entre géneros de *staphylococcus epidermidis*, *staphylococcus aureus*. Entre los anaerobios predominaba *Prevotella/ Porphyromonas*, seguido de los géneros *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Lactobacillus* y *Actynomyces*. Los síntomas agudos se relación aún más con bacterias anaerobias como por ejemplo *Peptococcus magnus*, *porphyromonas endodontalis* y *Prevotella melaninogenica.*, se hallaron en cantidades significativas en pacientes que presentaron dolor, fístula y conducto con olor fétido.¹⁶

El phyla más abundante en las infecciones agudas eran *Firmicutes* (52%), *fusobacterias* (17%), y *bacteroidetes* (13%), Los miembros de *Fusobacteria* eran mucho más prevalente en infecciones agudas (89%) que en crónicas(50%); en los casos agudos los más abundantes fueron *Fusobacterium*, *Parvimonas*, y *Peptostreptococcus*, seguido de *Parvimonas*, *Dialister* y *Atopobium*.¹⁵

Porphyromonas, Espiroquetas, *Eubacterium spp*, *Streptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Enterococcus spp*, *Fusobacterium*, *Parvimonas* y *Prevotella*; son las especies bacterianas principales asociadas con signos y síntomas de infecciones endodóncicas agudas como dolor, aumento de volumen, exudado purulento y sensibilidad a la percusión, al igual que bacterias oscuro pigmentado (anteriormente *Bacteroides melaninogenicus*).¹⁵

En un estudio realizado con muestras por aspirado de abscesos periapicales, para determinar el pH del pus que contenían se encontraron, generalmente valores ácidos (6.68 +/- 0.324 pH). Quizás relacionado al proceso de fagocitosis y al ambiente en que se da la liberación de enzimas y la afección de leucocitos que forman el pus.²⁵

8.1 Anaerobios facultativos.

Los anaerobios facultativos más comúnmente encontradas pertenecen a los estreptococos del grupo *viridans* que comprenden el grupo *mitis*, grupo *oralis*, grupo *salivarius*, grupo *sanguinis* y el grupo *mutans*; por otra parte los estreptococos del grupo *anginosus* (anteriormente denominada «*Streptococcus milleri* 'o *Streptococcus anginosus*) también se identifica y se informó con mayor o menor precisión que van desde los estreptococos beta-hemolítico sólo hasta el nivel de especie. *Staphylococcus aureus* se ha reportado con más frecuencia en los abscesos dentales graves de los niños, también pueden estar

asociados con infecciones resistentes que no responden al tratamiento endodónico.²⁰

8.2 Anaerobios estrictos.

Predominantemente se encuentra estreptococos anaerobios, *Porphyromonas*, especies de *Prevotella* y *Fusobacterium*. También han sido identificados organismos tales como la especie *Treponema* y bacilos Gram-positivos anaerobios tales como *extracta Bulleidia*, *Cryptobacterium curtum* y *Mogibacterium timidum*.¹⁵ El miembro del género con más probabilidades de ser recuperado en un AAA es *Bacteroides forsythus* (ahora trasladado a un nuevo género como *Tannerella forsythia*)²⁰

8.3 Bacterias Gram-negativas.

Bacterias anaerobias oscuro pigmentados han estado estrechamente asociadas con síntomas agudos de infecciones endodónicas. Este grupo bacteriano comprende dos géneros: *Prevotella* (que comprende *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. pallens*, *P. baroniae*, y *P. oris*) y *Porphyromonas* (que contienen especies como *P. endodontalis*, *P. gingivalis*). *Fusobacterium periodonticum*, *Fusobacterium nucleatum*, alcanzando valores de prevalencia tan alta como aproximadamente el 70% incluso el 86% de las muestras (*F. nucleatum. Nucleatum* subsp., *Polymorphum*, *F. subsp nucleatum. Vincentii*, y *F. Nucleatum* subsp. *Animalis* además de subsp. Fusiforme).^{15,20}

Espiroquetas orales caen dentro del género *Treponema*; en 61% a 89% de las muestras endodónicas (*T. medio*, así como las especies, *T. maltophilum* y en mayor porcentaje *T. socranski*, *T. denticola*, *Treponema pectinovorum* y *Treponema vincentii*). Otro ejemplo de las

bacterias que se han detectado consistentemente en abscesos apicales sólo después de la llegada de los métodos moleculares es la especie *Dialister* gramnegativas anaerobias *asaccharolytic*, especialmente *D. pneumosintes* y *D. invisus* además de *Campylobacter* spp. , *Catonella morbi* , *Veillonella par-vula* , y *Eikenella corrodens*.¹⁵

Se ha encontrado que *T. denticola* está presente hasta en el 79% de los abscesos dentales (Fig. 10); se ha encontrado otras especies de *Treponema* en números más bajos, incluyendo *T. socranskii* (en el 26% de los aspirados), *T. pectinovorum* (14-21% de los aspirados), *T. amylovorum* (16% de los aspirados) y *T. medio* (5% de aspirados). Otras especies como *Treponema lecithinolyticum*. A pesar de la posesión de una serie de posibles factores de virulencia, la función precisa de estos organismos poco conocidos y poco reportados en la patogenia del AAA es poco claro.²⁰



Fig.10 *Treponema denticola*.

Microscopía electrónica.

(Lima Machado ME. Endodoncia de la biología a la técnica. 2009. Pag. 56)

8.4 Bacterias Gram-positivos.

Peptostreptococos específicamente y *streptococos*, comprenden las bacterias más prevalentes en la mayoría de los estudios. *Eptostreptococos* han sido objeto de varias reclasificaciones taxonómicas recientes, y nuevos géneros han surgido, como *Parvimonas* y *Anaerococcus*; *Parvimonas* micro, pequeña *coccus* anaeróbica *asaccharolytic* que se ha aislado y detectado en un alto número de muestras alcanzando hasta un 78% de los casos.¹⁵

Los estreptococos predominantes asociados con abscesos pertenecen al grupo *Streptococcus anginosus*; se ha encontrado con frecuencia en una variedad de abscesos en otros sitios del cuerpo. ¹⁵

Otras bacterias Gram-positivo que también se han detectado en los abscesos apicales incluidos *Filifactor alocis*, *Actinomyces especies*, *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Olsenella Uli*, *Mogibacterium timidum*, *adiacens Granulicatella*, las especies de *Eubacterium* (*E. infirmum brachy* y *E. Gemella morbillorum* y anaeróbico *lactobacilli*). ¹⁵

El *Clostridia* son reportados con poca frecuencia de las infecciones odontogénicas, ya sea como un único agente patógeno o como parte de la flora absceso. ²⁰

Filotipo *Bacteroidetes*, *Synergistetes filotipos* orales son ejemplo de las bacterias que aún no cultivadas que se han encontrado con frecuencia en los abscesos. ¹⁵

Filotipos de la familia *Lachnospiraceae* o los géneros *Eubacterium*, *Megasphaera*, *Leptotrichia*, *Oribacterium*, *Pepto-estreptococos*, *Prevotella*, *Selenomonas* y *Solobacterium* tienen dado a conocer en muestras de pus de abscesos apicales. ¹⁵

9. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se define como "el arte de distinguir una enfermedad de otra". En Endodoncia, los procedimientos de diagnóstico deben seguir un orden coherente y lógica e incluir la revisión de historiales médicos y dentales, examen radiográfico y el examen clínico. El examen clínico consiste en la evaluación extraoral e intraoral y pruebas de diagnóstico. Durante los procedimientos de examen, la evaluación y la reproducción de la queja principal del paciente son imprescindibles. Los resultados de las pruebas de examen y diagnóstico deben culminar con un diagnóstico de dos partes de Endodoncia, es decir, un pulpar y un diagnóstico periradicular.⁴

Es de gran importancia realizar un correcto diagnóstico, e identificar la fase de evolución en la que se encuentra el AAA para brindar la terapéutica adecuada y a tiempo.⁴ El diagnóstico se basa en la anamnesis, observación y exploración que permitan recoger síntomas y signos. Es indispensable recabar datos de los antecedentes como: prótesis, endocarditis, diabetes, SIDA, hepatitis, inmunodepresión, etc. que necesariamente modifican la conducta terapéutica y profiláctica. Se pueden evitar serias complicaciones médicas al paciente y jurídicas al profesional.²⁶

9.1 Diagnóstico diferencial.

El Diagnóstico diferencial es el proceso de distinción entre las enfermedades similares, lo que requiere del conocimiento apropiado de la enfermedad, experiencia, y sobre todo como aplicar el método de diagnóstico correcto²⁷. Por lo tanto, se debe prestar atención en las manifestaciones clínicas que presenta cada paciente en particular, como por ejemplo; aumento de volumen localizado o difuso, fístulas,

bolsas periodontales, sangrado o presencia de pus en el surco gingival, lo cual ayudará al diagnóstico diferencial entre una enfermedad pulpar/periapical y las que afectan a los huesos maxilares y no tienen origen endodóncico como por ejemplo, los quistes nasopalatinos y globulomaxilares.¹³

9.1.1 Absceso periodontal.

Es definido como una infección purulenta localizada, asociada con destrucción tisular del ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente a una bolsa periodontal, capaz de modificar el pronóstico de la pieza dentaria e incluso de ser causante de la pérdida de la misma. El tratamiento de los abscesos periodontales comprende incisión, debridamiento, drenaje, antibioticoterapia y manejo de la fase etiológica.²⁸

Es un absceso “lateral”, encontrado en el aspecto lateral de una raíz, por lo que la percusión causa poco aumento en la presión, por lo contrario la percusión contra el periápice en un AAA provoca gran presión a causa del efecto cuña de la raíz divergente. La percusión muestra que el absceso periodontal no es tan doloroso como el apical. En ésta patología a comparación del AAA el compromiso de la mucosa por lo general se presenta entre la región apical y el margen gingival; el diente puede tener vitalidad y pueden observarse alteraciones periodontales, clínicas y radiográficas.¹⁶

En los abscesos periodontales se involucra además de la mucosa gingival, el periodonto de inserción. Se van a producir en una bolsa periodontal preexistente que por alguna razón se ha obliterado y en la que hay una falta de drenaje lo que va a originar una activación o propagación de bacterias periodontopatógenas que invaden tejidos periodontales previamente intactos, entonces el absceso periodontal

corresponde al caso en el cual hay una enfermedad periodontal preexistente y también en el caso de una periodontitis no tratada, del mismo modo puede ocurrir cuando se desarrolla la terapia periodontal activa y en fase de mantenimiento.²⁸

Constituye la tercera patología de urgencia odontológica más frecuente, se presenta con mayor prevalencia en molares por la presencia de lesiones furcales las cuales por sus morfologías radiculares complejas, concrecencias o perlas adamantinas, proximidad radicular y puentes bifurcales intermedios, constituyen siempre áreas donde la higiene es muy difícil. El síntoma principal es el dolor severo, irradiado, pulsátil, en ocasiones el paciente no puede ocluir y cuando ocluye la pieza dentaria se ha extruido. Puede presentarse halitosis, a causa de los compuestos sulfurosos y putrescinas que liberan los patógenos periodontales anaerobios, aumento de la profundidad de sondaje, edema y enrojecimiento de la mucosa a causa de los fenómenos vasculares como se muestra en la (Fig.11), el éxtasis sanguíneo, edema, aumento de la permeabilidad vascular también se presenta alza térmica localizada, puede presentarse linfadenopatías de ganglios submandibulares, pérdida ósea, aumento de la movilidad dentaria y malestar general.²⁸

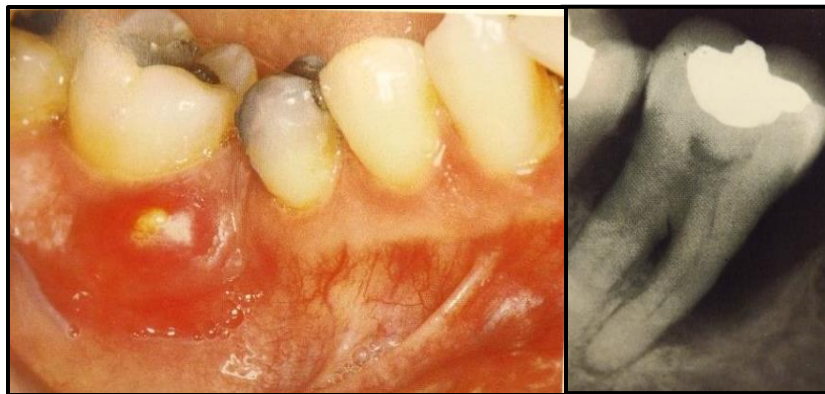


Fig.11 Absceso periodontal, vista clínica y radiográfica.

(Wolf H.F., Rateitschak E.M. *Periodoncia. Atlas en color de odontología.* 3ª ed. 2005. Pag 107.)

9.1.2 Absceso fénix.

Esta patología perirradicular también puede ocurrir con un diente sin pulpa con frecuencia como resultado de la contaminación bacteriana de la microfiltración coronal.⁴

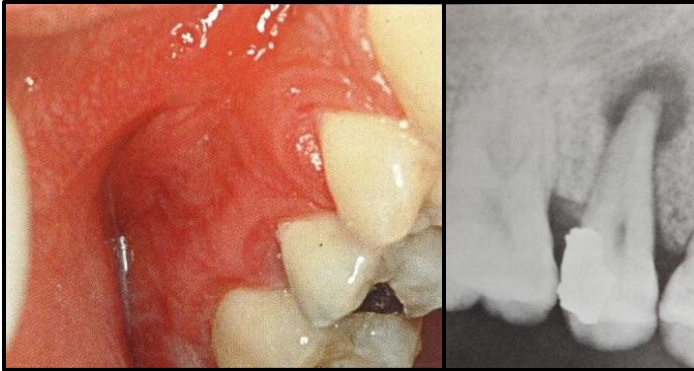


Fig.12 Agudización de una periodontitis apical granulomatosa (absceso fénix).

(Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 3a ed. 2014. Pag. 65)

El absceso fénix se produce cuando una periodontitis apical crónica ya existente es infectada secundariamente por bacterias. El comportamiento es idéntico al AAA, presentando las mismas características clínicas e histológicas, pero la radiografía revelara una radiolucidez apical circunscripta o difusa, que depende del proceso inflamatorio crónico ya existente (Fig.12). Los síntomas y los signos del absceso fénix incluyen tumefacción, fluctuación, dolor espontaneo e intenso de carácter pulsátil, dolor agudo a la percusión y palpación. En los casos más avanzados, el cuadro clínico puede completarse con fiebre, malestar general y linfadenopatía regional.²⁹

Fue descrito por Weine y Grossman como una exacerbación periapical, por bacterias procedentes del conducto radicular, de una lesión crónica preexistente. Ingle, denomina “fenix” a este proceso, haciendo una analogía con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas. El absceso fénix también se puede presentar como producto de una manipulación endodóncica del diente afectado. El exudado purulento inicialmente se localiza debajo del periostio, pero tarde o temprano

termina por perforarlo y produce una inflamación difusa. Con el tiempo este es destruido y se forma un absceso submucoso o subcutáneo, que puede extenderse por los planos anatómicos ocasionando una celulitis o una fistula.²⁹

La literatura refiere que en la mayoría de los casos la inflamación es localizada; pero en los casos de inflamaciones difusas, estas reflejan la cantidad y naturaleza del irritante que sale del sistema de conductos, la virulencia, el periodo de incubación de las bacterias implicadas y la resistencia del huésped. Grossman³⁰, refiere que este tipo de lesión no sigue la evolución rápida y grave del AAA, ni tampoco la lenta y asintomática de los abscesos crónicos, pero que presenta síntomas con las características de ambos.²⁹

La agudización post tratamiento de conductos es la complicación que se presenta durante la realización de la terapia endodóncica de dientes no vitales asociados con imágenes radiolúcidas apicales, que inicialmente pueden o no encontrarse asintomáticos, y que una vez iniciado el tratamiento endodóncico, requieren una consulta de emergencia a consecuencia de dolor severo y/o edema. Aun cuando sus características clínicas, radiográficas e histológicas son muy similares, la diferencia básica entre una agudización endodoncia y un absceso fénix radica en que, en la primera existe un antecedente de intervención endodóncica en el diente afectado. El tratamiento es el mismo que para un AAA.²⁹

9.1.3 Periodontitis apical aguda.

Es una inflamación aguda del ligamento, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo;³⁰ ocurre cuando la enfermedad pulpar se extiende a los tejidos perirradiculares

circundantes. Sin embargo, la periodontitis apical aguda también puede ocurrir como resultado de traumatismo oclusal. El paciente generalmente se queja de molestias al morder o masticar. La sensibilidad de la prueba de percusión es un resultado de la prueba de diagnóstico sello. Pruebas de palpación puede producir una respuesta sensible. El espacio del ligamento periodontal puede o no estar engrosado en el examen radiográfico.⁴

Las agresiones físicas, químicas o bacterianas lesionan las células del pericemento y provocan una reacción inflamatoria de evolución rápida. Los síntomas se manifiestan por dolor, a veces es espontáneo, sensibilidad al diente, con movilidad escasa y extrusión leve. El diente puede conservar la vitalidad o presentar necrosis pulpar.¹⁶

Este puede estar ligeramente dolorido cuando se lo presiona en una dirección determinada o doler con bastante intensidad, hasta dificultar la oclusión, a veces la periodontitis apical aguda se manifiesta después de un tratamiento de un diente despulpado, el alivio de la oclusión en estos casos, generalmente elimina las molestias. Puede presentarse en dientes con vitalidad, en cuyo caso el test térmico como eléctrico son muy útiles para descartar la procedencia pulpar. En caso de un diente despulpado, el examen radiográfico mostrará un espacio del ligamento periodontal, mientras que en un diente con vitalidad se observarán estructuras periapicales normales. Un AAA a comparación de una periodontitis apical aguda representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no una simple inflamación del ligamento periodontal. La exploración clínica ayudará a diferenciar estas afecciones.³⁰

En cuanto al tratamiento debe identificarse la causa, si es debido a traumatismo biomecánico y/o una irritación bacteriana, la prioridad es hacer que el exudado acumulado en el conducto drene (dejar el diente

abierto por cinco minutos), posteriormente inundar el conducto con esencia de eugenol, y quitar el excedente con puntas de papel, se coloca un algodón estéril en la cámara pulpar impregnado de un anodino como es eugenol y a continuación sellar el diente. Cuando se sospecha que la irritación se debe a la medicación intraconducto, el tratamiento será el mismo, pero se prescindirá de la esencia de eugenol. Si el dolor persiste el conducto se deja abierto. El diente debe liberarse de la oclusión, además puede prescribirse un analgésico para aliviar el dolor.³⁰

9.1.4 Quiste periapical.

Etiología: el epitelio procede de los restos epiteliales de Malassez originados en los vestigios de la vaina de Hertwig, los cuales aumentan de tamaño en respuesta a la inflamación desencadenada por la infección bacteriana de la pulpa o en respuesta directa al tejido pulpar necrótico³¹, se forma un granuloma como reacción defensiva hiperplásica frente a un estímulo inflamatorio persistente y no intenso. La proliferación de las células epiteliales se hace de modo irregular, las células situadas en el interior sufren una degeneración hidrópica y se necrosan, formando una cavidad llena de líquido. Por otro lado, las células plasmáticas de la vecindad son asiento de la degeneración grasa y se incorporan al contenido líquido.³²

Una vez formado el quiste, crece progresivamente por aumento pasivo y no por proliferación del epitelio. Estos quistes radiculares crecen lentamente, y llegan a adquirir grandes dimensiones con expansión de las corticales externas. En principio, el quiste es asintomático, sólo se aprecia por procedimientos radiográficos.³² (Fig. 13)

El diagnóstico diferencial entre quiste y granuloma es difícil, aunque el factor tamaño no es decisivo para establecer este diagnóstico; se

acepta que a partir de 2 cm (evolución de 10 años), la lesión se considera quística y capaz de dar sintomatología.³²

Dependiendo de su localización, se distinguen distintas formas topográficas, la mayor frecuencia es en el maxilar, en la región anterior; en este caso, la evolución se produce hacia el vestíbulo, fosa nasal, región palatina, senos maxilares y más raramente, la tuberosidad.³²

En la mandíbula la evolución es hacia vestibular (Fig. 14), a lo largo del cuerpo de la mandíbula, llegando a veces a rama ascendente. El quiste puede infectarse secundariamente y se manifiesta como una celulitis aguda, puede además fistulizarse y supurar a regiones vecinas (boca y piel), también puede provocar parestesias, desviación de los dientes vecinos y hasta provocar fracturas mandibulares.³²



Fig. 13 Aspecto radiográfico del quiste periapical.

(<http://www.iztacala.unam.mx/rriivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/rarquiste.html>)



Fig.14 Presentación clínica del quiste apical.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia.2a ed. 2011.Pag 137*)

El diagnóstico se establece por los signos radiológicos y por la clínica que revelan solo estados avanzados de estos. Radiográficamente se observa engrosamiento del espacio periodontal, una zona radiolúcida redondeada u oval con línea ósea de condensación periquística.³²

Características histológicas: se compone de una cubierta interna de epitelio escamoso estratificado, que se puede romper en casos de infección, y de una pared externa conectiva en contacto con el hueso. En los quistes jóvenes de pequeño tamaño, aumenta el componente inflamatorio celular conectivo. Al crecer el quiste, la capa externa se esclerosa y el hueso periférico se vuelve más compacto. La línea radiopaca de condensación ósea periquística no siempre se aprecia. En el interior de la cavidad se encuentran cristales de colesterol, restos celulares (polimorfonucleares, macrófagos), proteínas, hemosiderina y queratina. El líquido tiene aspecto claro en los quistes no infectados y turbios o purulentos en los que sí lo están; en caso de queratinización, el contenido es espeso y cremoso. El tratamiento será quirúrgico y radical con su eliminación total.³²

9.2 Diagnóstico definitivo (fases del AAA).

En el examen clínico del AAA se pueden presentar caries u obturaciones, secuelas de trauma dentario, accidentes operatorios o en el tratamiento pulporradicular, movilidad dentaria, disfunción oclusal, así como facetas de bruxismo, edema apical y extrusión dentaria. La anamnesis es fundamental como elemento para el diagnóstico, ya que el paciente puede relatarnos que el diente en cuestión poco tiempo atrás, se presentaba ligeramente sensible al tacto y que en las últimas 24 ó 48 horas esta sensibilidad aumentó de modo considerable hasta hacerse insoportable.⁷

Por medio de la inspección se puede comprobar la presencia de una caries profunda responsable del cuadro actual; con las pruebas de palpación a nivel del ápice, (Fig. 15-A) se encuentra un área sensible y prosiguiendo con el examen se comprueba el dolor a la percusión y la presencia de movilidad⁷. Sin embargo, hay casos de AAA primario en el

que no se observa alteración radiográfica. ¹⁶ (Fig. 15-B)

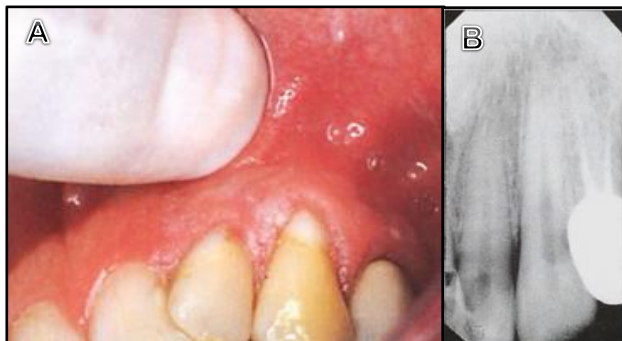


Fig.15-A Palpación periapical , 15-B no se observan signos concretos de cambios periapicales radiológicos.

(Stock C. , Gulabivala K. " Atlas de Endodoncia " 2° Ed. 1996. Pag. 28)



Fig.16 Ligero engrosamiento del espacio del ligamento periodontal

(Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/Periradicular Health and Disease States. JOE.2009, Vol.35. Pag.1671)

Mediante el examen radiográfico es posible observar caries, profundidad de las restauraciones y su proximidad con la cavidad pulpar, fracturas, alteraciones peridentarias, etc. Generalmente en los procesos agudos, la imagen radiográfica puede revelar engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. ¹⁶ (Fig. 16)

La radiografía utilizada será de gran valor para el análisis de la morfología y las dimensiones de la cavidad pulpar, así como para la evaluación de la viabilidad o no del tratamiento endodóncico para la solución de la emergencia¹⁶. Debido a que la reacción aguda a la infección de endodoncia se puede desarrollar muy rápidamente, el diente afectado puede no mostrar evidencia radiográfica de la destrucción ósea-periradicular. Cuando se observa radiográficamente una radiolucidez perirradicular, el absceso es generalmente el resultado de exacerbación de una condición crónica asintomática anterior ¹⁵, el espacio del ligamento periodontal puede estar ligeramente ensanchado⁴. Los dientes adyacentes relacionados con la zona inflamada también pueden doler a la percusión y registrar una lectura más alta en el probador pulpar, debido al edema colateral. Sin embargo,

los dientes adyacentes no son tan sensibles a la percusión como los dientes afectados. La pérdida múltiple de la vitalidad puede presentarse después de un accidente.¹¹

El análisis de la suma de la información obtenida en los exámenes clínico y radiográfico permite, casi siempre, establecer un diagnóstico preciso de presunción pulpar y periapical.¹⁶ (Tabla 1)

DIAGNÓSTICO PULPAR	
PULPA SINTOMÁTICA	Pulpitis irreversible sintomática
PULPA ASINTOMÁTICA	Pulpitis irreversible asintomática, Necrosis pulpar.
DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	
SINTOMÁTICO PERIAPICAL (SPE)	Absceso Apical Agudo Primario, Absceso Apical Agudo Secundario, Periodontitis Apical Aguda.
ASINTOMÁTICO PERIAPICAL (APE)	Periodontitis Apical Crónica

Tabla 1. Grupos de diagnóstico pulpar y periapical. (An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database Study. Pub. Med. JOE-May 2007. Disponible en: http://www.endoexperience.com/documents/Diagnosis_000.pdf)

El odontólogo se ve obligado a hacer un diagnóstico mediante el uso de la historia clínica, descripción de síntomas del paciente, examen clínico, y varias pruebas de diagnóstico.¹²

9.2.1 Fase clínica inicial.

En la siguiente tabla, se explica detalladamente los aspectos clínicos y radiográficos que describen la fase inicial del AAA.

DIAGNÓSTICO	- AAA FASE CLÍNICA INICIAL
CONDICIÓN DE LA PULPA	- Necrótica, no responde a la prueba de sensibilidad al frío, calor o electricidad.
DOLOR	- Espontáneo e intenso localizado y pulsátil, ininterrumpido, exacerbado al toque vertical.
ASPECTO DE LA CORONA DENTARIA	- Puede estar oscurecida.
ASPECTO RADIOGRÁFICO	- No existe indicio radiográfico de alteración periapical, puede haber o no un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical, generalmente cuando el haz de rayos "x" es perpendicular al eje mayor del diente.
PERCUSIÓN VERTICAL	- Exacerbación exagerada del dolor.
PERCUSIÓN LATERAL	- Exacerbación del dolor.
CONDICIÓN DURANTE LA MASTICACIÓN	- Exacerbación del dolor.
EXTRUSIÓN Y MOVILIDAD	- Presente y acentuada.
PALPACIÓN APICAL	- Muy sensible; exacerbación del dolor.
TUMEFACCIÓN INTRA O EXTRAORAL	- Ausente.
EVOLUCIÓN CLÍNICA	- AAA fase en evolución, Absceso crónico, Osteomielitis.
TX INDICADO	- Tratamiento de urgencia, drenaje transdentario, si se da no es necesaria la administración de antibióticos, únicamente control de dolor e inflamación. Tres días después de establecer el tratamiento local y sistémico se realiza la Necropulpectomía.
PRONÓSTICO	- Favorable al diente.

Tabla 2. Diagnóstico clínico radiográfico del AAA en fase inicial. (Leonardo M.R., ENDODONCIA, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES, Principios técnicos y Biológicos. Vol.1 2009. Pag.71.)

9.2.2 Fase clínica en evolución.

Los signos y síntomas del AAA, pueden ser variantes durante la evolución del mismo. A continuación se muestran los aspectos clínicos-radiográficos de su fase clínica en evolución.

DIAGNÓSTICO	- AAA FASE EN EVOLUCIÓN
CONDICIÓN DE LA PULPA	- Necrótica, no responde a la prueba de sensibilidad al frío, calor o electricidad.
DOLOR	- Moderado, difuso, pulsátil, ininterrumpido, espontáneo, exacerbado al toque vertical.
CORONA DENTARIA	- Puede estar oscurecida.
ASPECTO RADIOGRÁFICO	- No existe indicio radiográfico de alteración periapical, puede haber o no un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical, generalmente cuando el haz de Rx es perpendicular al eje mayor del diente.
PERCUSIÓN VERTICAL	- Exacerbación del dolor.
PERCUSIÓN LATERAL	- Exacerbación del dolor.
CONDICIÓN DURANTE LA MASTICACIÓN	- Exacerbación del dolor, puede presentar trismo.
CONDICIÓN SISTÉMICA	- Puede presentar fiebre y decaimiento.
EXTRUSIÓN Y MOVILIDAD DENTARIA	- Presente.
PALPACIÓN APICAL	- Exacerbación del dolor.
TUMEFACCIÓN INTRA O EXTRAORAL	- Presente, difuso, firme, sin punto de fluctuación y caliente. Aspecto del rostro alterado.
EVOLUCIÓN CLÍNICA	- AAA fase en fase evolucionada, Absceso crónico, Angina del Ludwig, Osteomielitis y en casos muy graves óbito.
TX INDICADO	- Tratamiento de urgencia, drenaje transdentario, administración de antibióticos, control de dolor e inflamación. Tres días después de establecer el tratamiento local y sistémico se realiza la Necropulpectomía.
PRONÓSTICO	- Favorable al diente.

Tabla 3. Diagnóstico clínico-radiográfico del AAA en fase en evolución. (Leonardo M.R., ENDODONCIA, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES, Principios técnicos y Biológicos . Vol.1 2009. Pag.73.)

9.2.3 Fase clínica evolucionado.

En la siguiente tabla se explican las condiciones clínicas- radiográficas que involucran la tercera fase del AAA, evolucionado.

DIAGNÓSTICO	- AAA FASE EVOLUCIONADO
CONDICIÓN DE LA PULPA	- Necrótica, no responde a la prueba de sensibilidad al frío, calor o electricidad.
DOLOR	- Moderado, difuso, pulsátil, ininterrumpido, espontáneo, exacerbado al toque vertical.
ASPECTO DE LA CORONA DENTARIA	- Puede estar oscurecida.
ASPECTO RADIOGRÁFICO	- No existe indicio radiográfico de alteración periapical, puede haber o no un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical, generalmente cuando el haz de Rx es perpendicular al eje mayor del diente.
PERCUSIÓN VERTICAL	- Exacerbación del dolor.
PERCUSIÓN LATERAL	- Exacerbación del dolor.
CONDICIÓN DURANTE LA MASTICACIÓN	- Exacerbación del dolor, puede presentar trismo.
CONDICIÓN SISTÉMICA	- Puede presentar fiebre y decaimiento.
EXTRUSIÓN Y MOVILIDAD ENTARIA	- Presente.
PALPACIÓN APICAL	- Exacerbación del dolor.
TUMEFACCIÓN INTRA O EXTRAORAL	- Presente, con punto de fluctuación. Aspecto del rostro alterado.
EVOLUCIÓN CLÍNICA	- Absceso crónico, Angina del Ludwig, Osteomilelitis, Drenaje espontáneo y en casos muy graves óbito.
TX INDICADO	- Tratamiento de urgencia, desbridamiento del foramen, drenaje quirúrgico, administración de antibióticos, control de dolor e inflamación. Tres días después de establecer el tratamiento local y sistémico se realiza la Necropulpectomía. En algunos casos se remite a nivel hospitalario.
PRONÓSTICO	- Favorable al diente.

Tabla 4. Diagnóstico clínico radiográfico del AAA en fase evolucionado. (Leonardo M.R., ENDODONCIA, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES, Principios técnicos y Biológicos. Vol.1 Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamérica; 2009. Pag.75.)

10. PLAN DE TRATAMIENTO.

El tratamiento recomendado para el AAA es establecer el drenaje transdentario en primera instancia; posteriormente con el objetivo de disminuir la carga bacteriana se elimina el tejido pulpar necrótico de los conductos radiculares.

El tratamiento de conductos radiculares o la extracción (lo que esté indicado) se concluyen después de que han cedido los síntomas agudos y mientras el paciente está recibiendo antibióticos. La cirugía perirradicular raras veces es necesaria para tratar estos casos ^{2, 11, 15}.

Otras terapias, incluyendo medicamentos sistémicos o locales, como corticosteroides, analgésicos y antibióticos, se han utilizado solos o en combinación. ²

Actualmente el tratamiento se realiza de acuerdo a la fase clínica en que se encuentra el AAA al momento de requerir nuestros servicios. ⁷

También es necesario considerar dos posibilidades:

- El absceso se produjo en un diente en el que es posible el acceso al conducto. La mayoría de los casos están incluidos en ésta situación. ¹⁶
- El absceso se manifestó en un diente en el que el acceso al conducto es inviable o desaconsejable. Por ejemplo dientes portadores de prótesis con anclaje intrarradiculares o incluso dientes con tratamiento endodóncico, lo que sugiere la tentativa de remover el perno u obturación, no siempre es la solución debido a que se puede agravar la sintomatología. ¹⁶

Por lo tanto, el tratamiento se orientará de acuerdo con la posibilidad o imposibilidad de acceso al conducto. ¹⁶

10.1 Clínico.

10.1.1 Tratamiento de AAA en dientes donde es posible el acceso del conducto.

Tiene por objetivo conseguir el drenaje de la colección purulenta localizada en el interior de los tejidos perirradiculares.¹⁶

- Absceso en el estadio inicial (intraóseo).

- *Cuando hay drenaje después de la apertura coronaria:*

El tratamiento de emergencia con el objetivo de viabilizar el drenaje del exudado purulento consiste en perforación de la corona, y si fuese necesario, limpieza de la cámara pulpar y del conducto radicular. Las condiciones clínicas presentes, en especial el dolor, contraindican la realización de la apertura endodóncica dentro de los patrones técnicos habituales. La forma y la dimensión de la cavidad de acceso deben limitarse al mínimo exigible para que pueda producirse el drenaje. Se debe anestesiar a distancia, para dientes inferiores con la técnica troncular; conviene emplear un anestésico de efecto prolongado. Las técnicas infiltrativas no surten el efecto deseado y pueden aumentar el dolor. Es necesario tener un aislamiento absoluto, crea las condiciones para atender al paciente con seguridad.^{7, 16}

El uso de una fresa redonda, pequeña, nueva y a velocidad máxima sobre el diente fijo entre los dedos del operador reducirá el dolor provocado por la vibración y presión sobre el diente, que por lo general está intocable. En algunos casos, el drenaje se produce de inmediato y la cámara pulpar, llena de exudado hemorrágico o purulento, revela la descompresión (Fig. 17-A). Según el volumen del exudado, es recomendable recogerlo en una gasa o con un aspirador. Una cánula aspiradora adaptada a la entrada o interior del conducto acelerará la salida del exudado. La irrigación simultánea con hipoclorito de sodio

podrá ayudar al drenaje. Se espera a que pare de drenar, en muchas veces, es un proceso prolongado.¹⁶ (Fig. 17-B)

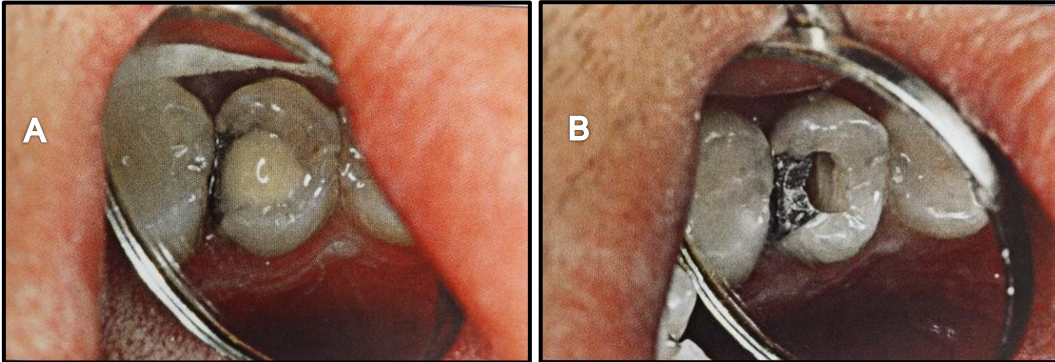


Fig.17-A Drenaje transdentario del exudado purulento. Fig.17-B Cese del exudado después de 20 minutos. (Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Barcelona: Masson; 2014. Pag. 65*)

Una vez terminado el drenaje, se seca la cámara pulpar y se coloca en ella una bolita de algodón estéril, se realiza una restauración provisoria del diente y se deja en infra oclusión. No es viable dejar el diente abierto por probables invasiones de microorganismos al sistema de conductos lo que dificulta la desinfección, sin embargo este procedimiento no puede extenderse a todos los casos y que su aplicabilidad depende, en gran parte del criterio profesional, se deben tomar en cuenta condiciones clínicas así como ambientales.¹⁶

En los dientes en los cuales la salida continua de exudado purulento no permite secar la cavidad pulpar, incluso después de un tiempo de espera prolongado, algunos autores recomiendan dejarlos abiertos y obstruir la cavidad con una bolita de algodón.¹⁶

Para finalizar la atención, se puede recetar antiinflamatorios. Los factores locales (drenaje) y los factores generales (compromiso sistémico) pueden ponderarse para decidir el uso de antibióticos. En casos en los que hubo drenaje pleno y el paciente presenta un buen estado general de salud no será necesario utilizar antibióticos. Por el

contrario si el paciente está desnutrido, presenta malestar, fiebre, cefalea, escalofríos o gangliopatía regional que señala compromiso sistémico, haya drenaje o no es imprescindible recetar antibiótico.^{2, 7, 16}

- *Cuando no hay drenaje después de la apertura coronaria*

Es necesario plantear las causas probables que lo impiden:

1. Hay en el conducto un obstáculo que bloquea la salida del exudado, por ejemplo restos de pulpa necrótica), es necesario limpiar la cámara pulpar y el conducto radicular. Es conveniente ampliar la perforación de la corona para facilitar la limpieza y el acceso de los instrumentos; se irrigará con hipoclorito de sodio (entre 2 y 5%), después de la limpieza es necesario dejar la cámara pulpar llena de hipoclorito de sodio, que ejercerá una acción eficaz para la neutralización que comprende la reducción de microorganismos y productos tóxicos derivados de la descomposición pulpar. Es necesario determinar antes de la intervención la longitud de trabajo para la limpieza, la cual se realiza con limas de tipo K #10 o 15 restándole 3mm a la longitud aparente, los instrumentos muy gruesos pueden impulsar su contenido hacia tercio apical o periápice, lo que impide el drenaje y aumenta el dolor. La limpieza se debe hacer por tercios comenzando por el tercio cervical, seguido por el medio y terminando en apical; en cualquier momento si se produce el drenaje se interrumpe la limpieza y se prosigue con el tratamiento de urgencia.¹⁶

2. Si después de la limpieza no hay drenaje, se puede suponer que el foramen apical sea en extremo pequeño y no permita el pasaje de pus. En éste caso, con el conducto despejado es necesario llevar una lima tipo K #20 1mm más allá del foramen para ampliarlo o desobstruirlo y permitir así la salida del exudado purulento (Fig. 18). Dentro de los principios biológicos que orientan la Endodoncia, ésta sería la única situación en la que es conveniente sobrepasar el foramen con un

instrumento endodónico. Si hay dificultad para conseguir el drenaje, incluso con la patentización, se recomienda recetar antibióticos. Con la ausencia de signos y síntomas, el tratamiento de conductos podrá tener su curso normal, el paciente debe volver en 24 horas. El control clínico sobre la marcha de la enfermedad es muy importante.¹⁶



Fig.18 Patentización para conseguir el drenaje.

(<http://www.saludalia.com/Uploads/saludalia.com/Imagenes/que-es-la-endodoncia.jpg>)

3. Cuando después de la limpieza del conducto, incluso el agrandamiento del foramen apical no hay drenaje, la presión de la colección purulenta no es suficiente para expulsar el exudado hacia el exterior por el conducto. Conforme evoluciona el absceso la presión ejercida por el pus sobre el foramen reduce. En ésta situación, lo correcto es el uso de antibiótico y analgésico.^{2,16}

➤ Absceso en evolución (flemoso).

A pesar de no tener grandes expectativas de que el diente drene por el conducto. Es obligatorio abrirlo, limpiar el conducto, colocar medicación entre sesiones y el empleo de antibióticos y antiinflamatorios en dosis adecuadas ayudan a minimizar la inflamación.¹⁶

Los buches con soluciones emolientes tibias pueden favorecer el drenaje intrabucal. La buena alimentación, hidratación y el seguimiento diario son importantes para evaluar la evolución del proceso.¹⁶

➤ Absceso evolucionado.

En estos casos, se aconseja el drenaje quirúrgico.

A través de la mucosa bucal debe efectuarse cuando tuviera aumento de volumen, fuera amarillenta, fluctuante y dolorida la palpación (absceso submucoso maduro) (Fig. 19-A). El drenaje quirúrgico de un

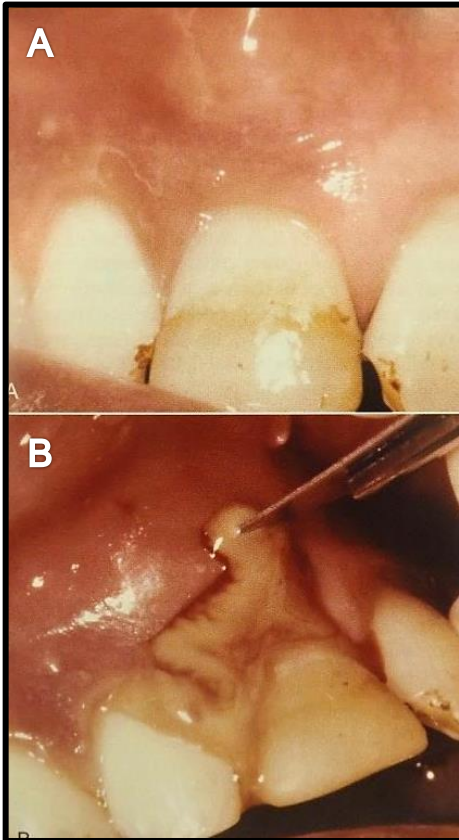


Fig.19-A Absceso submucoso maduro.

19-B Incisión de drenaje.

(Walton, Richard E. & Torabinejad, M.
ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA
CLÍNICA. 1991. Pag. 155)

absceso subcutáneo podrá realizarse cuando haya características idénticas.¹⁶

No es aconsejable el drenaje cuando el edema inflamatorio fuera difuso, mucosa enrojecida, dura y con dolor a la palpación (absceso inmaduro). Puede ayudar a la resolución del problema el uso de buches con soluciones emolientes levemente calentadas o compresas calientes en la cara si el drenaje extra bucal es inminente. Es recomendable la administración profiláctica de un antibiótico, ya que previene una bacteriemia que podrá sobrevenir como consecuencia del procedimiento quirúrgico; obligatorio en pacientes con cardiopatías entre

otros.(Posología 2g de amoxicilina una hora antes de la intervención).¹⁶

Para realizar el drenaje, cuando sea posible se utilizará anestesia a distancia, la anestesia tópica – sobre la mucosa o sobre la piel- en el sitio de incisión debe practicarse siempre, para reducir aún más la probabilidad de dolor durante el acto quirúrgico. Para ello se pueden emplear productos a base de cloruro de etilo. Aun así es difícil alcanzar la analgesia perfecta en regiones con abscesos agudos.¹⁶

La incisión de un absceso submucoso debe hacerse en la parte más inferior de la zona fluctuante; no es conveniente hacerla sobre el centro, porque en esta región la mucosa está muy adelgazada y mal nutrida, como consecuencia de la destrucción en el tejido conjuntivo subyacente (Fig. 19-B). No hay necesidad de colocar un drenaje, y es importante indicar al paciente que mantenga una buena higiene mediante enjuagues con soluciones antisépticas. No hay que preocuparse por las secuelas estéticas.¹⁶

La incisión para drenaje extrabucal debe situarse en la parte más inferior del área de fluctuación, a modo de aprovechar la acción de la gravedad (Fig.20-A). No debe hacerse sobre el centro porque, como se mencionó anteriormente, la mucosa está muy adelgazada y mal nutrida, como consecuencia de la destrucción en el tejido conjuntivo subyacente; probablemente parte del pus localizado debajo de la incisión permanezca en la cavidad, por lo que puede acarrear un drenaje incompleto y una cicatriz más perceptible. Es preciso evitar el seccionamiento de vasos y nervios importantes, por ésta razón es imprescindible el conocimiento de la anatomía del área por incidir, y realizar la incisión de forma que acompañe las líneas naturales del rostro.¹⁶

Después de la incisión con hoja de bisturí #11, 12 o 15, es preciso ejecutar la divulsión de los tejidos con un instrumento de punta roma (pinza hemostática Kelly). (Fig.20-B)

La pinza cerrada se introduce a través de la incisión y – una vez en el interior de los tejidos- se abre u se la retira; éste procedimiento debe repetirse hasta que se establezca la comunicación entre el foco de pus y la incisión (Fig. 20-C). Una vez lograda la salida del drenaje, que evitará la formación de coágulos entre los márgenes de la incisión, lo cual puede provocar su cierre.¹⁶

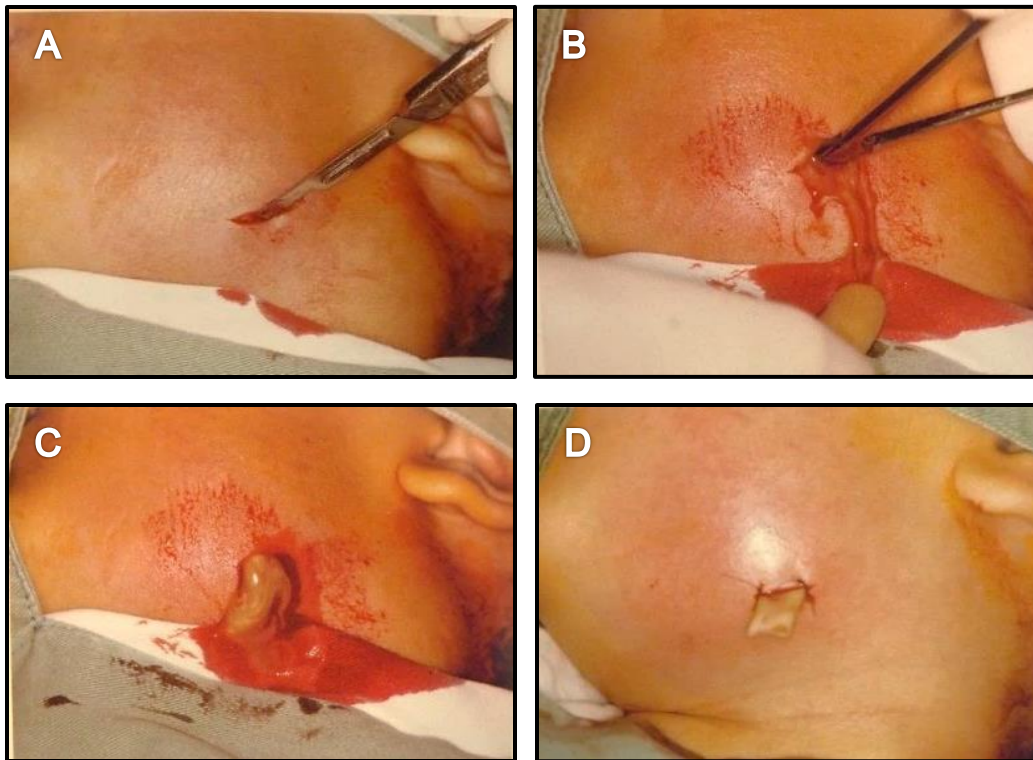


Fig.20-A,B,C,D. Muestran el procedimiento de drenaje extrabucal por medio de incisión cutánea paralelamente a las líneas de menor tensión, divulsión de los planos profundos. (Estrela, Carlos. CIENCIA ENDODÓNTICA. Artes médicas latinoamérica. Sao Paulo 2005)

Éste drenaje, confeccionado con tubos de látex de pequeño diámetro, se introduce en la cavidad abscesada con la ayuda de dos pinzas y se fija con un punto de sutura (Fig. 20-D). Según la evolución diaria, el drenaje puede retirarse 24 o 48 horas después. Es necesario prescribir un antibiótico y analgésico.¹⁶

El tratamiento quirúrgico de los abscesos en general, consiste en el drenaje del absceso junto con la administración de antibióticos. Los métodos de drenaje apropiados son el desbridamiento y drenaje quirúrgico, la punción y aspiración del contenido del absceso. Se hace una maniobra quirúrgica cuando existe clínicamente, lo que se conoce como fluctuación, que evidencia la existencia de pus. En pacientes que por razones médicas no se puede hacer un desbridamiento quirúrgico,

se puede aplicar la aspiración transmucosa con aguja, en el punto más prominente del absceso. En el caso del desbridamiento, la cavidad residual puede ser cureteada para desbridar los espacios ciegos que quedan y retirar tejido necrótico.⁷

10.1.2 Tratamiento en dientes donde el acceso al conducto es limitado.

- Absceso en el estadio inicial (intraóseo).

Cuando obstrucciones mecánicas como son: pernos, instrumentos endodóncicos fracturados, etc. impiden el acceso al conducto, u obturaciones endodóncicas desaconsejan la limpieza por la posibilidad de que el material sea impulsado hacia la zona periapical y por lo tanto aumentaría la intensidad del proceso inflamatorio (Fig.21-22); el tratamiento debe intentarse con el uso de antibióticos y analgésicos .Si hay dolor paroxístico que no calma con analgésico usados habitualmente deberían usarse opiáceos.¹⁶



Fig.21 Obturación con gutapercha que impide acceso al conducto.
(<http://www.infomed.es/rode/images/stories/ENDOFRANCESC/f12.gif>)



Fig.22 Obstrucción mecánica: endoposte.
(http://www.klardental.com.mx/Templates/casosclinicos/Teplates/FOTOS_WEB_KDE/ENDODONCIA_WEB/7.jpg)

Es necesaria la evaluación diaria de la eficiencia de la terapia instituida. Si 48 a 72 horas después del uso correcto de la medicación la sintomatología continua siendo intensa, es recomendable realizar la

trepanación del tejido óseo periapical, es un recurso extremo que se emplea después que se agotan todos los demás recursos clínicos y terapéuticos. La trepanación se realiza lo más cerca posible al ápice radicular afectado, para saber en qué localización debe realizarse el acceso, alcanzando de esta manera la colección purulenta con mayor precisión posible. Después de la anestesia a distancia, una pequeña incisión semilunar próxima a la región periapical, realizada con una hoja de bisturí #15 y seguida del levantamiento del colgajo, permitirá el acceso al tejido óseo. Con una fresa redonda #4 montada en micromotor, con refrigeración, se hace la trepanación de la cortical ósea. En la mayoría de los casos el drenaje es inmediato, no obstante, a veces es necesario profundizar un poco para lograrlo. En el interior de los tejidos blandos se puede colocar un drenaje de goma. El tratamiento sistémico debe continuar y se orienta al paciente para que realice una higiene bucal cuidadosa, incluidos colutorios con soluciones antisépticas. Es fundamental la observación diaria posoperatoria para controlar la evolución del caso.¹⁶

- Absceso en evolución (flemoso) y evolucionado.

En estas etapas se debe intentar, al principio con el empleo de antibióticos y analgésicos; con observación diaria para evaluar su eficacia. Si en el plazo de 48 y 72 horas después de la medicación instituida la sintomatología continúa siendo intensa y surge punto de fluctuación, se debe hacer el drenaje y controlar la evolución del caso.¹⁶

10.2 Tratamiento medicamentoso.

10.2.1 Antibioticoterapia.

Las indicaciones, funciones, o utilidades de la antibioticoterapia en las

relación al Absceso Alveolar agudo son:

- Uso complementario o como coadyuvante
- Uso terapéutico en la complicación de la extensión de la infección odontógena: local, planos faciales profundos o espacios aponeuróticos en el cuello; y a distancia con afectación sistémica.
- Uso preventivo en cualquier procedimiento dental invasor en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad sistémica grave o con cardiopatías con riesgo de endocarditis bacteriana.

Los antibióticos están indicados en caso de AAA cuando está asociado con afectaciones sistémicas como fiebre, malestar general, y linfadenopatía; la difusión de infecciones que resultan en la celulitis, aumento de volumen difuso, progresivo, y / o trismo; y abscesos en los pacientes médicamente comprometidos que están en mayor riesgo de una infección secundaria (focal) tras bacteriemia.¹⁵

La selección de antibióticos en la práctica clínica para tratar el AAA generalmente es empírica; es preferible optar por un agente antimicrobiano cuyo espectro de acción incluye las bacterias más comúnmente detectados, ya que un cultivo de pruebas antimicrobianas de bacterias anaerobias pueden tomar mucho tiempo para dar resultados sobre la susceptibilidad a los antibióticos (alrededor de 7 a 14 días).¹⁵

El antibiótico ideal para tratar una infección debe reunir una serie de características, como son: actividad frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso, adecuados parámetros farmacocinéticos (buena penetración y difusión en el lugar de la infección, buena tolerancia y pocos efectos adversos y una posología que pueda facilitar el cumplimiento del tratamiento.¹⁵ *Ver en (Tabla 5)*

ANTIBIÓTICO	DOSIS ADULTO**	DOSIS NIÑOS**	EFECTOS SECUNDARIOS
Penicilina V	500 mg / 6 h		Alteraciones gástricas (diarrea, náuseas, etc.), reacciones de hipersensibilidad
Amoxicilina	500 mg / 8 h 1000 mg / 8-12 h	50 mg/kg/día (en 3 dosis)	
Amoxicilina-Clavulánico	500+125 mg / 8h 875+125 mg / 8h 2000 mg / 12 h	40-80 mg/kg/día (en 3 dosis)	Alteraciones gástricas, reacciones de hipersensibilidad, candidiasis
Doxiciclina	100 mg / 12 h	No recomendada	Decoloración dentaria en niños
Clindamicina	300 mg / 8 h	10- 25 mg/kg/día (en 3 dosis)	Colitis pseudomembranosa
Metronidazol	500-750 mg / 8h	30- 45 mg/kg/día (en 3 dosis)	Desórdenes gastrointestinales xerostomía, disgeusia, alteraciones SNC, anestesia/parestesia, incompatible con ingesta de alcohol
Claritromicina	250-500 mg / 12 h	7,5-15 mg/kg/día (en 3 dosis)*	Desórdenes gastrointestinales
Azitromicina	500 mg / 24 h	10 mg/kg/día	Desórdenes gastrointestinales
Moxifloxacino	400 mg / 24 h	No recomendado	

Tabla.5 Dosis orales y efectos secundarios de los antibióticos utilizados habitualmente en infecciones odontogénicas.

Rodríguez Alonso E., Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. Rev. Terapéutica.IT del Sistema Nacional de Salud. 2009, Octubre. Disponible en:

https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol33_3TratAnti

El componente polimicrobiano de la infección odontogénica hace recomendable en muchos casos la utilización de antibióticos con actividad frente a bacterias aerobias y anaerobias, de amplio espectro y a dosis altas, siendo a veces necesario utilizar combinaciones que consigan un espectro de actividad mayor y adecuada al tipo de infección.²⁶

La mayoría de las especies bacterianas involucradas en infecciones endodóncicas, incluyendo abscesos, son susceptibles a la penicilina. Esto hace que estos medicamentos sean la primera opción para el tratamiento de infecciones endodóncicas cuando la alergia del paciente a la penicilina se ha descartado. La penicilina V o la amoxicilina ha sido prescrita comúnmente. Dado que el uso de antibióticos se limita a infecciones de abscesos graves y complicados, parece prudente utilizar amoxicilina, una penicilina semi sintética con un espectro más amplio de actividad antimicrobiana que la penicilina V. Además, la amoxicilina puede proporcionar una mejora más rápida en el dolor o la inflamación, y el cumplimiento del paciente con el régimen prescrito puede ser mejor debido a los intervalos de dosificación más largo de amoxicilina. Incluso en los casos más graves, como que amenazan la vida, las condiciones de la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico o metronidazol puede ser necesaria para lograr efectos óptimos antimicrobianos como consecuencia del espectro de acción se amplió para incluir las cepas resistentes a la penicilina.¹⁵

Un ensayo clínico aleatorizado comparó la eficacia de la terapia adyuvante con amoxicilina-ácido clavulánico a que con la penicilina V en el tratamiento del absceso apical agudo después de drenaje quirúrgico y la intervención sea una extracción dental o tratamiento de conducto e informó de que, a pesar de que los síntomas mejoraron en todos los pacientes, los que recibieron amoxicilina-ácido clavulánico registraron una reducción significativamente mayor en los síntomas durante el segundo y tercer día. Otro estudio observó menos inflamación en los pacientes en el grupo de amoxicilina que en los pacientes que toman la penicilina.¹⁵

La clindamicina tiene una fuerte actividad antimicrobiana frente a aerobios y se ha demostrado que puede producir buenos resultados

clínicos similares a los de la penicilina para el tratamiento de AAA. Sin embargo, una mayor tasa de efectos adversos gastrointestinales y diarrea se ha reportado en asociación con el tratamiento con clindamicina, dejando a este fármaco como una alternativa eficaz en pacientes alérgicos a la penicilina o cuando el tratamiento con amoxicilina resultó en fracaso.¹⁵

Por ello es importante realizar un diagnóstico lo más preciso posible y conocer la indicación de terapéutica antibiótica de los distintos cuadros. Los Antibióticos de elección son los betalactámicos: Amoxicilina, Amoxicilina- clavulánico y como alternativa Clindamicina,²¹ Azitromicina o Claritromicina.³

La duración del tratamiento antibiótico oscila entre 5 y 10 días o, dicho de otra manera, el tratamiento debe prolongarse hasta 3 ó 4 días después de la desaparición de las manifestaciones clínicas.³

Existen factores que alteran la susceptibilidad de los pacientes a los microorganismos (edad, discrasias sanguíneas, tratamiento farmacológico, hospitalización, avitaminosis y otros). La eficacia antibiótica es multifactorial y su éxito depende del cumplimiento de diferentes parámetros como dosificación, tiempo, etc.²⁶

Independientemente del origen de la infección odontogénica los antibióticos que obtuvieron los mejores resultados en términos de mayor sensibilidad y menor resistencia a la amoxicilina / clavulánico y amoxicilina, respectivamente ($p < 0,05$).³³

- *Betalactámicos*. La penicilina, ampicilina y amoxicilina son fármacos bactericidas útiles tanto para el tratamiento de la fase aguda de la infección odontogénica como para la prevención de sus complicaciones. De las tres la más indicada es la amoxicilina, ya que presenta un espectro mayor que la penicilina y una mejor absorción entérica que la ampicilina. Debido a su buena actividad frente a patógenos aerobios

facultativos y anaerobios se consideran uno de los antibióticos de elección en el tratamiento de las infecciones mixtas de la cavidad bucal).²⁶

-*Cefalosporinas*. Presentan una escasa actividad sobre bacterias gramnegativas anaerobias con la excepción de las cefamicinas (cefoxitina, cefminox y cefotetán), las cuales carecen de formas orales de administración.²⁶ Las cefalosporinas orales no ofrecen ninguna ventaja sobre la penicilina y sus derivados en el tratamiento de las infecciones odontogénicas.²¹

-*Nitroimidazoles*. Metronidazol, ornidazol y tinidazol son antibióticos que presentan una excelente actividad frente a bacilos Gramnegativos anaerobios y espiroquetas, pero con escasa o nula actividad frente a cocos anaerobios y bacterias aerobias y facultativas de la cavidad bucal. Suelen administrarse asociado con otros antibióticos como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o espiramicina.²¹ en aquellas infecciones mixtas de la cavidad bucal en las que puedan estar implicados estreptococos orales aerobios o facultativos.²⁶

-*Lincosamidas*. La clindamicina continúa siendo el tratamiento de elección en pacientes alérgicos a betalactámicos en la mayoría de las infecciones odontogénicas, por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la alta concentración que alcanza en el tejido óseo. Este antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de betalactamasas. Alcanza altas concentraciones alveolares y la actividad bactericida clínicamente se logra con la dosis habitualmente recomendada.²¹

-*Macrólidos* Fundamentalmente eritromicina, espiramicina, claritromicina y azitromicina. La azitromicina es el de mayor absorción oral, con una buena farmacocinética y más activo frente a los anaerobios

gramnegativos; la claritromicina es la que presenta una mayor actividad *in vitro* frente a los anaerobios facultativos grampositivos, no obstante se considera un antibiótico en investigación dado que su CMI no ha sido establecida.²¹

-*Tetraciclinas*. Bacteriostáticos de amplio espectro. De ellos, minociclina y doxiciclina son los que poseen mejor actividad sobre las bacterias anaerobias, pero cada vez más limitada como consecuencia del aumento en los niveles de resistencia.²¹

10.2.2 Analgésicos/ Antiinflamatorios.

Es importante que el odontólogo ajuste la dosis a la edad y características fisiopatológicas del tanto del niño como del adulto, como también lo es, que conozca la farmacocinética y farmacodinamia de las drogas más utilizadas para el control del dolor; de ésta manera se evitarían posibles interacciones farmacológicas.³⁴ (Tabla 6)

Droga	Efecto provocado por AINES
Anticoagulantes Orales	Aumenta efecto
Hipoglicemiantes Orales	Aumenta efecto
Antihipertensivos	Disminuye efecto
Metrexato (antineoplásico)	Aumenta efecto
Diuréticos	Disminuye efecto

Tabla.6 Interacciones farmacológicas comunes a todos los AINES (Disponible en: [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BDb3pBh_uqMJ:www.med.ufro.cl/odontologia/USO%2520DE%2520ANALG%25C9SICOS%2520\(manual\)%2520\(p%25E1g.%252089-92\).doc+&cd=4&hl=es&ct=clnk&gl=mx](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BDb3pBh_uqMJ:www.med.ufro.cl/odontologia/USO%2520DE%2520ANALG%25C9SICOS%2520(manual)%2520(p%25E1g.%252089-92).doc+&cd=4&hl=es&ct=clnk&gl=mx))

Los analgésicos son efectivos en el tratamiento del dolor leve-moderado y en algunos casos controlan el dolor intenso de componente inflamatorio y posquirúrgico.³⁴

El dolor suele poder controlarse con analgésicos leves, como el acetaminofén. Sin embargo, en los casos graves se preferirá codeína o meperidina.¹¹

En Cuba el láser terapéutico se usa como analgésico, con resultados satisfactorios.⁶

En la siguiente tabla se resumen las principales drogas utilizadas para el control del dolor en cuanto a dosis (adulto), duración y sus principales funciones.

Nom. Genérico	Dosis VO (mg)	Duración hrs.	Analgesia	Anti inflamato	Anti pirético
SALICILATOS Aspirina	500	6-8	+++	+++	+++
PARAAMINOFENOLES Paracetamol	250-500	4-8	+++	0	+++
DERIVADOS ACIDO INDOLACETICO					
Indometacina	25 – 76	6-8	+++	+++	+++
Sulindaco	150 – 200	12	+++	+++	+++
Diclofenaco	25 – 75	6-8	+++	+++	+++
FENAMATOS					
Acido mefenámico	500	6-8	++	++	+
DERIVADOS ACIDO PIRROLACETICO					
Tolmetín	200 – 400	6-8	++	+++	++
Ketorolaco	15 – 30	4-6	+++	+	++++
DERIVADOS ACIDO PROPIONICO					
Ibuprofeno	400-600	8-12	+++	+++	++
Naproxeno	250 – 500	8-12	+++	+++	++
Ketoprofeno	50 – 100	6-8	++	+++	+
DERIVADOS BENZOTIACINICOS					
Piroxicam	10-20	12-24	+++	+++	+
Tenoxicam	20	24	+++	+++	+
SULFONANILIDA					
Nimesulida	100	12	+++	++	+

Tabla.7 Clasificación, dosis, duración y efectos. (Disponible en: [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BDdb3pBh_uqMJ:www.med.ufro.cl/odontologia/USO%2520DE%2520ANALG%25C9SICOS%2520\(manual\)%2520\(p%25E1q.%252089-92\).doc+&cd=4&hl=es&ct=clnk&q=mx](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BDdb3pBh_uqMJ:www.med.ufro.cl/odontologia/USO%2520DE%2520ANALG%25C9SICOS%2520(manual)%2520(p%25E1q.%252089-92).doc+&cd=4&hl=es&ct=clnk&q=mx))

Los errores en la dosificación y administración de los fármacos, que se producen en adultos, se pueden multiplicar por tres o seis veces en el caso de los pacientes pediátricos.³⁴

En las Tablas 8 y 9 se detallan los principales analgésicos indicados en niños, posología, así como la presentación; se muestran indicaciones y efectos secundarios.

Analgésico	Dosis	Presentación	Indicaciones	Efectos Secundarios	Dosis Pediátrica
AAS	125 mg 500mg	Tabletas	Dolor leve y moderado	Sangramiento digestivo (gastritis) Nauseas Vómitos Pirosis	65-100 mg/kg/ cada 6 horas
Dipirona	300mg 600mg 300mg	Tabletas Ámpula Supositorio Infantil	Dolor agudo (odontalgia). posoperatorio Y postraumático	Nauseas Vómitos Pirosis	Niños mayores de 12años: 500mg- 575mg/6-8 h vía oral. 1g/cada 6-12 horas.
Paracetamol	500mg 120mg	Tabletas Solución Oral	Dolor agudo (odontalgia) postraumático Y postraumático		

Tabla 8. Analgésicos indicados en niños, dosis, indicaciones, efectos secundarios

(Fármacos Utilizados en Odontopediatría. 2009. Disponible en:

<http://odonto42012.files.wordpress.com/2012/06/fc3a1rmacos-utilizados-en-odontopediatrc3ada-1b.pdf>)

Droga	Presentación	Intervalo	Dosis
Acetaminofeno (Paracetamol)	Tabletas 500 mg Solución 10% (1 gota = 5 mg) Suspensión de 150, 300 y 600 mg.	Cada 4 hs.	2 gotas/kg/vía oral 10-15 mg/kg/dosis
Ketorolaco	Comprimidos 10 y 20 mg. Ampollas 15, 30 y 60 mg.	Cada 8-12 hs.	0,5 mg/kg/vía oral MI o EV
Diclofenaco	Comprimidos 50 mg. Ampollas 75 mg.	Cada 8-12 hs.	0,5-1 mg/kg/vía oral 1 mg/kg/dosis/EV Goteo 1-3 mg/kg/dosis en 500 cc de Dsa. 5%
Ibuprofeno	Comprimidos 200-400 mg. Ampollas 15, 30 y 60 mg. Jarabe 1ml = 20 mg	Cada 6 hs.	6-10 mg/kg/VO
Naproxeno	Comprimidos 250-500 mg.	Cada 12 hs.	5 mg/kg/dosis/VO
Dipirona	Comprimidos, jarabe, gotas, ampollas	Cada 6 hs.	7-10 mg/kg/VO-EV
Meloxicam	Comprimidos 7,5-15 mg. Ampollas 15 mg.	Cada 24 hs.	0,1-0,2 mg/kg/dosis VO-EV

Tabla 9. Analgésicos más utilizados en odontopediatría.

(Fármacos Utilizados en Odontopediatría. 2009. Disponible en:

<http://odonto42012.files.wordpress.com/2012/06/fc3a1rmacos-utilizados-en-odontopediatrc3ada-1b.pdf>)

11. COMPLICACIONES.

Debido a la asociación entre infección y otras enfermedades sistémicas, es fundamental evitar en lo posible las infecciones odontogénicas o identificarlas y tratarlas de forma rápida y adecuada. En ocasiones, una infección odontogénica puede extenderse y dar lugar a infecciones polimicrobianas en otras localizaciones como los senos paranasales (sinusitis maxilar odontogénica), los espacios aponeuróticos cervicofaciales, el paladar, el sistema nervioso central (absceso cerebral), el endocardio (endocarditis), etc.²⁶. La salida súbita de los irritantes bacterianos hacia los tejidos perirradiculares puede desencadenar un absceso apical sintomático y sus secuelas más graves, osteítis aguda y celulitis.¹¹

Muchas veces el miedo ante el tratamiento estomatológico conlleva a los pacientes a no acudir a la consulta en espera de la remisión del cuadro clínico, pero cuando se agudiza más la sintomatología se ven obligados a asistir al servicio especializado aún más en la fase II donde ya la presencia del edema y la afectación facial sumado a la agravación de los síntomas de la fase I hace inminente la ayuda especializada.³

El AAA puede ser el punto de origen de una serie de otras patologías de mayor complicación, sobre todo si la respuesta defensiva del huésped está disminuida y la agresividad de las bacterias es mayor.⁷

Los pacientes con Infecciones odontogénicas muy graves deben ser derivados a un centro hospitalario frente a cualquiera de los siguientes signos: presencia de trismus intenso (infección del espacio masetérico), dificultad respiratoria (Fig. 23), fonatoria o deglutoria, afectación de espacios anatómicos profundos de cara o cuello, celulitis rápidamente progresiva marcado compromiso del estado general (fiebre superior a 38° C, leucocitosis), deshidratación o respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio, paciente no colaborador o incapaz de seguir



Fig. 23 Hospitalización debido al compromiso de las vías aéreas

(Walton, Richard E. & Torabinejad, M. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA.. 1991. Pag. 158)

por sí mismo el tratamiento ambulatorio prescrito, fracaso del tratamiento inicial. Pacientes inmunocomprometidos (diabetes, alcoholismo, malnutrición, corticoterapia, infección por el VIH...)^{10,26}

Las complicaciones infecciosas de origen dentario se encuentran dentro las tres primeras causas de internación, situación que

observamos sistemáticamente en los últimos cinco años. La siembra bacteriana directa en el paquete nerviovascular radicular o hueso, secundaria a traumatismo dentofacial o pequeños traumas repetidos por maloclusión dentaria o bruxismo, son dignos de consideración.¹⁰

Para entender por qué la mayoría de los abscesos del maxilar superior aparecen inicialmente como abscesos vestibulares tenemos que recordar la calidad del tejido óseo del maxilar. El absceso palatino se trata de una patología subperiostica que resulta de la infección de un incisivo lateral o de la raíz palatina del 1er molar superior.⁷ La propagación de las infecciones de origen endodóncico en los espacios faciales de la cabeza y el cuello está determinada por la ubicación del extremo de la raíz del diente afectado en relación con su suprayacente bucal o lingual placa cortical, el espesor del hueso suprayacente, y la relación del vértice a la unión de un músculo.¹⁵

El exudado purulento formado en respuesta a la infección del conducto radicular se propaga a través del hueso medular para perforar el hueso cortical y la descarga en los tejidos blandos, submucosa o subcutánea.⁴

En muchos casos, el aumento de volumen se desarrolla sólo por vía

intraoral. En el maxilar, los AAA drenan a través del hueso palatal bucal o en la cavidad oral o de vez en cuando en el seno maxilar o en la cavidad nasal. Abscesos apicales de los dientes inferiores pueden drenar a través del hueso bucal o lingual en la cavidad oral.¹⁵ Dependiendo de la ubicación de los ápices de los dientes y de los músculos, el aumento de volumen se presentará en el vestíbulo bucal, en lingual / palatal, o como una infección en espacio facial.⁴ (Fig. 24)

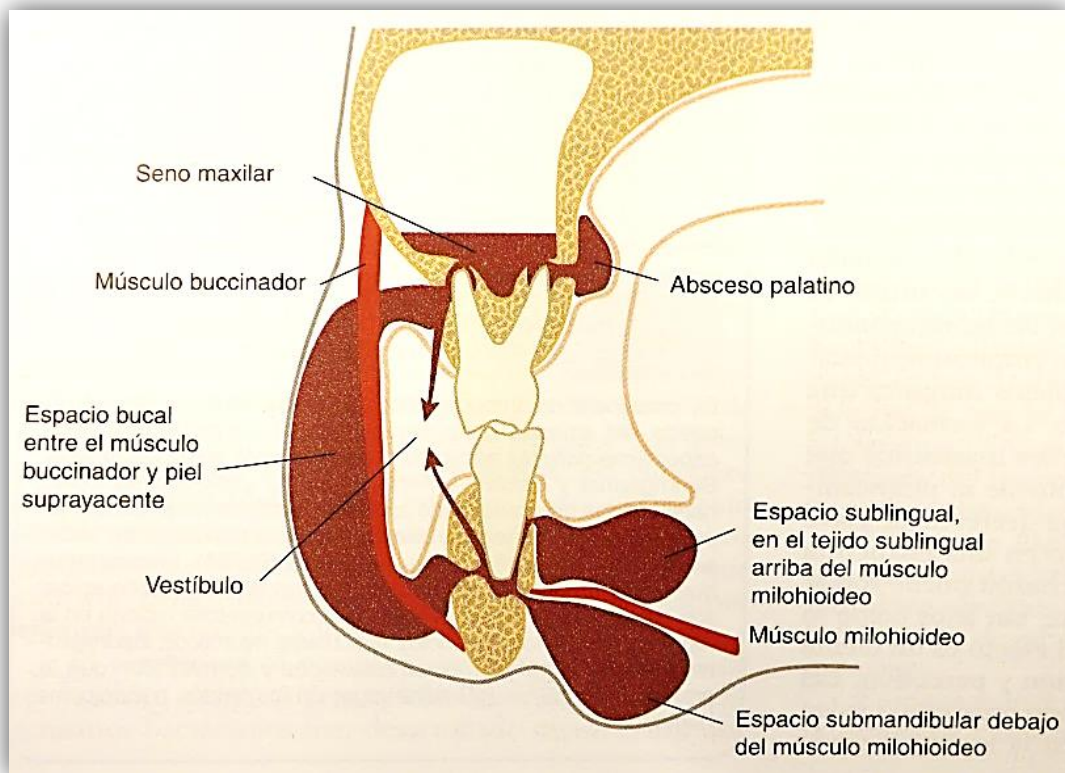


Fig. 24 Rutas comunes de las infecciones periapicales agudas.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia*. 2a ed. 2011. Pag 124)

En la mandíbula estos abscesos pueden ser de los espacios submandibular, sublingual, pterigomandibular, parafaríngeo, y masetérico.⁷

11.1 Abscesos mediastínicos profundos del cuello.

Son una complicación poco frecuente de AAA pero la propagación de las infecciones odontogénicas cuentan hasta por el 57% de los abscesos profundos del cuello. Con el potencial de propagación de la infección al espacio interpleural y el tejido mediastinal, la tasa de mortalidad de la mediastinitis sigue siendo 17-50% a pesar del uso agresivo de antibióticos y los avances en las instalaciones de cuidados intensivos. La muerte generalmente ocurre debido a sepsis y fallo multiorgánico, aunque la oclusión de la vía aérea es también una complicación importante y requiere que la administración temprana de traqueotomía. Los pacientes diabéticos y los ancianos son grupos específicos de riesgo. La mayoría de los estudios reportan que los hombres son afectados más a menudo por infecciones odontogénicas graves que en las mujeres, tanto en adultos como en grupos pediátricos.²⁰

Casi el 60% de todas las emergencias dentales no traumáticas son asociados con AAA y dolor de dientes. La muerte debido a una propagación de la infección que conduce a hemorragia masiva de la vena subclavia en la cavidad pleural se ha informado. La propagación de las bacterias de los abscesos endodóncicos a otros tejidos puede dar lugar a infecciones del plano facial. Los espacios faciales más comúnmente afectados son la sublingual, submandibular, espacios vestibulares y pterigomandibular, pero otros, como el temporal, masetero, faríngeo lateral y espacios retrofaríngeos pueden ocasionalmente estar involucrados.¹⁵

Se ha sugerido que algunos factores como la diabetes, el consumo crónico de alcohol y tabaco, la desnutrición, además del uso de sustancias ilícitas pueden contribuir al huésped el aumento de la morbilidad y la mortalidad asociadas con abscesos dentales graves.¹⁵

La bacteriología de la difusión de la infección odontogénica aparece sutilmente diferente a la del absceso dental más localizada con estreptococos del grupo *anginosus* y *Fusobacterium* forman la flora predominante. Trabajos recientes sugieren un papel importante para las especies de *Prevotella* en la difusión de la infección odontogénica con estas especies que representan el 50% de los clones analizados a partir de muestras de pus aspirado de propagar infecciones odontogénicas. Infecciones profundas del cuello en la población pediátrica también parecen ser significativamente diferente bacteriológicamente, con una mayor participación de *Staphylococcus aureus*.²⁰

Las infecciones de los espacios faciales requieren evaluación precisa para normar la conducta más adecuada; cuando el espacio afectado se asocia a riesgo de obstrucción de la vía aérea (espacio láterofaríngeo, pretraqueal, retrofaríngeo), el paciente debe ser internado y recibir antimicrobianos por vía parenteral; La administración endovenosa es suspendida una vez que haya drenado el absceso y el paciente se encuentre afebril por lo menos 24 horas, mejore su estado general y cuando la vía oral se encuentre rehabilitada.¹⁰

Identificada la colección purulenta en los espacios profundos de cara o cuello el paciente debe intervenir quirúrgicamente en quirófano bajo anestesia general. Durante el acto es imprescindible el retiro de piezas y gérmenes dentarios comprometidos. En general el pronóstico es favorable cuando el tratamiento se efectúa en forma sincrónica con las medidas antes descritas. La mortalidad ha disminuido considerablemente (< 10%) en los procesos severos, sin duda debido a la agresividad de los procedimientos quirúrgicos y nuevos esquemas antimicrobianos.¹⁰

Cabe decir que este tipo de absceso no responde frente al tratamiento con AINES. Estos cuadros se producen cuando las defensas de los

pacientes están disminuidas; por ejemplo, en pacientes diabéticos, pacientes tratados con quimioterapia, pacientes con tratamientos prolongados con corticoides, pero si la respuesta del organismo es adecuada frente a estas bacterias de gran agresividad el AAA va a tender a drenar hacia un área y comprometer el periostio.⁷

11.2 Osteomielitis.

La osteomielitis es una lesión destructiva del hueso trabecular y de la médula ósea, de origen inflamatorio agudo que suele contener cepas virulentas de bacterias. Con gran frecuencia se debe a extensión directa de un absceso periapical no tratado. Otra causa común es un incidente traumático menor con un maxilar cuya perfusión sanguínea haya visto disminuida por dosis altas de radioterapia empleada para el tratamiento de un proceso maligno (radionecrosis). El proceso de una osteomielitis aguda es rápido si los microorganismos bacterianos implicados especialmente virulentos o la resistencia sistémica huésped están disminuidos.³¹

Clínicamente los pacientes tienen características de dolor intenso y se encuentran físicamente mal. Especialmente antes de que la formación del exudado purulento haya erosionado el hueso cortical haciendo posible el drenaje. El dolor volverá de nuevo si el exudado continúa acumulándose en los espacios del tejido blando exteriores al hueso. Remitiendo sólo si erosiona finalmente la piel o la mucosa. En la mandíbula el exudado y sus toxinas bacterianas y enzimas líticas asociadas pueden afectar al conducto dentario inferior (produciendo parestesias).³¹

Las osteomielitis de maxilar inferior (agudas o crónicas) generalmente se asocian a edema del sitio comprometido, acompañados o no de

otros signos inflamatorios; frecuentemente se observa fístula cutánea o en cavidad oral e incluso secuestro óseo. Dada la agresividad del proceso infeccioso es importante tomar en cuenta complicaciones a distancia como fascitis necrosante, mediastinitis, absceso cerebral, septicemia y otros. El estudio radiológico panorámico de la zona afectada es de gran ayuda para el diagnóstico; la radiolucencia periapical u ósea y la presencia de zonas líticas correlaciona firmemente con infección.¹⁰

El tratamiento es una combinación de intervención quirúrgica para establecer el drenaje y empleo de altas dosis de antibióticos.³⁰

Al diseminarse el proceso infeccioso a través de los espacios medulares y comprometer un área de gran envergadura; la aguda puede incluso hacerse crónica con el tiempo.⁷

11.3 Celulitis Cervicofacial.

La infección odontogénica tiene su origen en las estructuras que forman el diente y el periodonto, a medida que la infección apical progresa va exponiéndose radicalmente buscando el camino de salida más corto, hacia las corticales, perforándolas, pero al quedar retenida por el periostio se forma el absceso subperióstico; sin embargo la integridad del periostio acaba cediendo y permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, sean intrabucales conocido como flemón o extrabucales como la celulitis.³⁵

La Celulitis cervicofacial, la cual se caracteriza por ser una inflamación difusa de los tejidos blandos, no circunscrita o limitada en una región, como el absceso. Dicha infección cursa con inflamación dolorosa del tejido blando afectado, fiebre, malestar general, y adenopatías. Se caracteriza por los signos clásicos de la inflamación (Fig. 25): dolor, rubor, calor, tumor y pérdida de la función. Conjuntamente se presenta

afección del estado general del paciente, como fiebre, escalofríos, taquicardias con pulsaciones débiles e irregulares y malestar general, a nivel sistémico, y también se encuentra alterado el recuento leucocitario. En esta fase hay todavía muy poca destrucción tisular y no se ha formado el exudado purulento. En su maduración la celulitis tiende a circunscribirse para dar lugar a un absceso.³⁵



Fig.25 Inflamación rápida a espacios bucales y submandibular.

(Walton, Richard E. & Torabinejad, M. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA.1991. Pag. 158)

La celulitis cervicofacial en ausencia de secreción purulenta o gas debe ser tratada con farmacoterapia agresiva antimicrobiana, de preferencia administrada por vía parenteral, intramuscular o intravenosa de acuerdo a la gravedad del caso.³⁵

La progresión aguda de la diseminación en las infecciones cervicofaciales hacia áreas anatómicas como el mediastino requieren un diagnóstico temprano y el establecimiento oportuno de la terapia tanto farmacológica como quirúrgica, esta última de ser necesaria.³⁵

Ahora bien, si la infección avanza hacia el espacio aponeurótico submaxilar y secundariamente a los espacios sublingual y submental puede ocasionar una angina de Ludwig y evolucionar a una mediastinitis. Esta entidad patológica se considera una celulitis grave que pone en riesgo la vida del paciente, por lo tanto, el paciente con el cuadro de celulitis y medicado con antibiótico debe ser monitoreado a las 24 horas para verificar la efectividad del medicamento en la resolución del proceso.³⁵

La diseminación de una infección a compartimientos adyacentes y más remotos puede, resultar en complicaciones graves o amenazantes de la

vida como celulitis orbitaria, trombosis de los senos cavernarios y aún muerte por absceso cerebral.³⁶ Hay adenopatía ganglionar (linfadenitis) y los ganglios regionales, que se palpan con facilidad, se presentan endurecidos, doloridos y móviles.¹⁶

11.4 Angina de Ludwig.

Fue descrito por el Dr. Wilhelm Friedrich von Ludwig como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de la boca. Esta infección se distingue por una celulitis rápidamente progresiva localizada en el espacio submandibular, que afecta el área sublingual y submentoniana, y los tejidos blandos del piso de la boca, sin involucrar los ganglios linfáticos; afectan la vía aérea debido a su avance rápido y silencioso. Es una patología rara y poco frecuente. Los factores de riesgo, como: caries dentales, traumatismos, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo e inmunosupresión, predisponen a infecciones de los espacios submandibular.^{7,37}

Clínicamente, los pacientes muestran una respuesta inflamatoria sistémica en forma de fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis con neutrofilia, así como protrusión de la lengua con elevación del piso de la misma e induración blanda a la palpación dolor cervical anterior, disfagia y ocasionalmente trismus. Se debe sospechar compromiso del espacio submandibular y de la vía aérea, cuando el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea, y cuando usa músculos accesorios y maneja mal las secreciones. El estudio de elección para este problema es la tomografía de cuello, ya que permite observar la extensión de los espacios del cuello y el daño de la vía aérea antes de que se manifiesten los síntomas.³⁷ Las estructuras anatómicas, pueden estar

alteradas por el edema. (Fig. 26)

En cuanto al tratamiento es importante admisión a la unidad de cuidados intensivos, y medidas específicas, dirigidas a la administración temprana de antibióticos y a la necesidad de intervenir quirúrgicamente realizando la incisión y drenaje en la parte frontal del cuello para aliviar la presión del exudado que comprime la vía respiratoria ³⁷ (Fig. 27).



Fig.26 Edema producido por Angina de Ludwig.
(Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial pathology*. 3ª ed.2009)



Fig. 27 Tratamiento quirúrgico.
(Cawson R.A, Odell E.W., *FUNDAMENTOS DE MEDICINA Y PATOLOGÍA ORAL*, 8ª. Ed. 2009. Pag 107)

En la actualidad su mortalidad es menor al 8%. La causa más común de muerte es por el compromiso respiratorio que se produce. Su etiología es polimicrobiana y predominantemente involucra la flora oral. Dentro de los microorganismos más frecuentemente aislados en pacientes se encuentran el Estreptococos Viridans y el Estafilococos Aureus.³⁷

11.5 Trombosis del seno cavernoso.

La trombosis séptica de seno cavernoso describe un proceso tromboflebítico de las venas intracraneales de etiología infecciosa, donde se puede vincular como entidades etiológicas, las infecciones de

origen facial, senos paranasales (sinusitis), menos frecuente las infecciones otológicas, infecciones odontogénicas, faríngeas, y focos sépticos distantes. Los senos venosos drenan la sangre de las venas oftálmicas, venas cerebrales medias superficiales, venas cerebrales inferiores y las venas de los senos esfenoparietales, así como también de los senos esfenoidales vía venas comunicantes.^{15, 38}

En algunas ocasiones se origina de un diente anterior superior; pudiendo causar ceguera o la muerte. Clínicamente se caracteriza por un gran edema del párpado asociado a exoftalmos pulsátil debido a la obstrucción venosa. Rápidamente se desarrolla cianosis, una pupila dilatada y fija; y limitación de los movimientos oculares. El paciente se encuentra enfermo gravemente con rigidez, fiebre alta y oscilante además de deterioro de la visión. El tratamiento consiste en antibióticos, drenaje del pus y posiblemente anticoagulación. La mortalidad es del 50%; y el 50% que sobrevive puede perder la visión de uno o ambos ojos.³⁹

El 25% de los casos la infección se da como sitio primario en infecciones faciales, en donde el *Staphylococcus dorado* es el organismo más frecuentemente cultivado, hasta en un 70%, seguido por las especies *Streptococcus* en un 30%.³⁸

Los senos más implicados son los etmoidales y esfenoidales. Los senos pueden infectar el seno cavernoso al pasar la infección por contigüidad debido a osteomielitis, diseminación venosa por venas comunicantes y vía mucosa en caso de defectos en el hueso.³⁹

El periodo de tiempo en el cual se encuentra diseminación de un foco infeccioso con compromiso de senos cavernosos es de aproximadamente 21 días. El paciente tiene antecedente de proceso infeccioso del tercio medio facial (forúnculo) o sinusitis. Lo fundamental para el diagnóstico de estas entidades es evidenciar el componente

clínico que se presenta cuando ocurre la diseminación hematógena del inóculo. La pirexia se encuentra hasta en un 90% de los pacientes, cefalea, rigidez de nuca, quemosis, edema periorbitario y proptosis son los signos más consistentes de trombosis de seno cavernoso, (Fig.28) presente hasta en el 95% de los casos.^{15,38}



Fig. 28 Signos clínicos en Trombosis del seno cavernoso.

(Disponible en:

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/imagenes/patologia/periapical/CavernousSinusThrombosis-2.jpg>)

11.6 Bacteriemia.

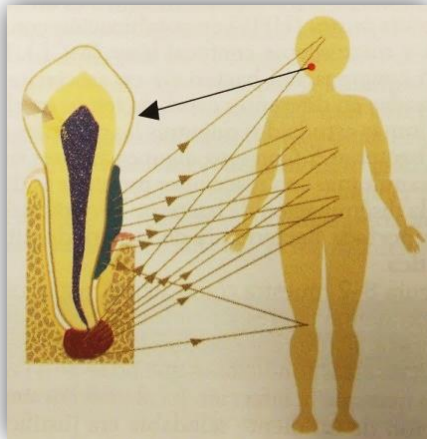


Fig.29 Diseminación de bacterias y subpodcutos.

(Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia*.2a ed. 2011.Pag 141)

Es la invasión de la circulación por bacterias y su diseminación por el torrente sanguíneo a todo el cuerpo (Fig.29). Gran variedad de enfermedades sistémicas que afectan al cerebro, ojos, pulmones, corazón, hígado, articulaciones y la piel, son causadas por la sepsis dental, involucrando la diseminación de bacterias. Por lo general son asintomáticas y temporales (15 a

30 min) debido a que el número de células en la sangre por lo general es bajo. Además, el sistema retículo endotelial y la respuesta inmune humoral del huésped, eliminan rápidamente los microorganismos. En individuos sanos no tienen nunca importancia. Sin embargo en pacientes huéspedes comprometidos, las bacterias pueden empezar a multiplicarse en la sangre, dando como resultado una sepsis o septicemia, que es una infección seria, local o bacteriémica, que viene acompañada de manifestaciones sistémicas de inflamación. En huéspedes comprometidos (ej. Pacientes con cáncer, diabetes incontrolada o inmunodeficiencias), la sepsis puede progresar a una infección general letal.³⁶

11.7 Endocarditis infecciosa.

La endocarditis es una infección bacteriana de las válvulas cardíacas y del recubrimiento epitelial (endocardio) del corazón. El término de endocarditis infecciosa propone enfatizar el hecho de que también los microbios, y no sólo bacterias, pueden provocar endocarditis.³⁶

La endocarditis infecciosa es el resultado de una interacción compleja entre el endocardio, los efectos hidrodinámicos locales, los microorganismos circulantes y los factores locales y sistémicos de defensa del huésped. Por lo general, se presenta en individuos con defectos estructurales cardíacos, congénitos o adquiridos, que desarrollan una bacteriemia con bacterias propensas a provocar una endocarditis; poniendo de ésta manera en riesgo la vida. Los síntomas inician en las primeras dos semanas aunque puede ser variable, y pueden ser inespecíficos e incluyen fiebre, malestar, anorexia, soplos cardíacos, esplenomegalia, anemia y pérdida de peso. Hoy en día el índice de muerte es menos de 10% para endocarditis por *estreptococos*

viridans (alfa hemolíticos), *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* predominantemente; y 30% para endocarditis estafilocócica.³⁶

El organismo(s) circulante que provoca la enfermedad se adhiere y forma vegetaciones en un área focal de las válvulas del corazón. A menudo, un prerrequisito es una lesión previa en donde la fibrina y las plaquetas hayan sido liberadas y puedan capturar a los microorganismos circulantes. La multiplicación dentro de las vegetaciones conduce a las descargas de organismos infecciosos de regreso a la circulación, provocando una bacteriemia constante que da múltiples cultivos sanguíneos positivos.³⁶

La tomografía axial computarizada es muy útil para evaluar las infecciones de espacios profundos de cara y cuello; a través de este estudio es posible precisar la presencia de colecciones purulentas (absceso) o celulitis y de esta manera facilitar la labor del cirujano. Los estudios hematimétricos, deben efectivizarse en pacientes febriles o cuando existe compromiso del estado general. Ante sospecha de septicemia se solicitarán hemocultivos.¹⁰

En la siguiente tabla se detalla el cuadro de profilaxis antibacteriana que debemos tener en cuenta antes de realizar cualquier tratamiento quirúrgico u operatorio y así prevenir una endocarditis infecciosa.

<p>Régimen modelo: Amoxicilina Adultos: 2 g; niños: 50mg/kg, vía oral, 1 hora antes del procedimiento</p>
<p>Pacientes alérgicos a penicilinas: Clindamicina Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg, vía oral, 1 hora antes del procedimiento, O</p>
<p>Cefalexina o cefadroxil* Adultos: 2 g; niños 50 mg/kg, vía oral, 1 hora antes del procedimiento O</p>
<p>Azitromicina o claritromicina Adultos: 500 mg; niños: 15 mg/kg, vía oral, 1 hora antes del procedimiento</p>
<p>* Las cefalosporinas no deben usarse en pacientes con historia de reacciones alérgicas inmediatas (urticaria, angioedema, anafilaxia) a penicilinas.</p>

Tabla 10. Protocolos para prevenir la endocarditis infecciosa-AHA,1997. (Leonardo M.R., ENDODONCIA, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES, Principios técnicos y Biológicos. Vol.1 Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamérica; 2009.)

12. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.

Las infecciones odontógenas tienen una prevalencia muy alta; el absceso periapical supone el 25% de las urgencias odontológicas.

En un estudio realizado en La Habana Cuba, sobre las lesiones periapicales agudas en pacientes adultos, arrojaron datos importantes, como el predominio del absceso periapical agudo con un valor de 84,7 %, respecto a la periodontitis apical; se observa una deficiencia de higiene principalmente en el cuadro de AAA del grupo de edad de 35 a 59 años y del sexo Masculino.⁶

Se dio a conocer la distribución según las causas de lesiones periapicales, donde apareció la caries dental con una mayor contribución al total de casos seguido del traumatismo dental, restauraciones defectuosas, enfermedad periodontal, y con un mínimo de casos el bruxismo dental.⁶

En cuanto a las características clínicas el dolor fue el síntoma predominante con un 100 % de los casos vistos, seguido por el aumento de volumen en el AAA, que se presentó en el 68,5 % de los casos de ésta afección, en menor porcentaje también se registraron fiebre y movilidad dentaria.⁶

La prevalencia de AAA se ha reportado que van desde 5% a 46%. La condición puede tener un impacto social significativo en términos de días de trabajo perdido y disminución de la calidad de vida. En términos de costo, el tratamiento dental de emergencia representa el 2% a 6% de los costes de toda la terapia dental.²

Aunque la incidencia de las infecciones odontogénicas ha disminuido en los últimos años como resultado de las mejoras en la atención de la salud bucodental y general, no hay datos específicos sobre su incidencia en la población general están disponibles.³³

En un estudio realizado, ¹⁴ el grupo de edad más afectado por AAA fue el de 35-49 años con predominio del sexo masculino. La arcada inferior y el grupo dentario de molares resultaron los de mayor prevalencia. El mayor por ciento de dientes afectados por AAA se encontró entre los mutilados.

Los dientes más frecuentes en donde se presenta el AAA son los molares y de ellos los inferiores en virtud de sus características morfológicas, son las más susceptibles para las caries dentales, en términos generales, el primer molar inferior es el diente atacado con más frecuencia en la dentición permanente y los menos afectados son los caninos e incisivos inferiores.

Las mujeres en su condición de género femenino tienen una mayor tendencia a preocuparse más por su salud bucal por la afectación estética que esta pudiera producirle, llevándolas a acudir al estomatólogo más a menudo que los hombres. Los molares inferiores fueron los más vulnerables a presentar AAA.⁶

No existen estudios previos que reflejen la morbilidad por absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica.³

Los dientes superiores son los que más afectan la estética por lo que el paciente muestra una mayor preocupación al tratamiento de estos dientes para no verse afectado desde este punto de vista. En estudios realizados; se evidenció un predominio de molares específicamente los inferiores. Esto puede estar dado a que es el primer permanente en brotar en la boca más relacionados con caries dental y como complicación de ella el AAA. Otros abogan por los segundos y terceros molares pero siempre refiriendo sus resultados a predominio de los inferiores.⁶

En un estudio realizado de *Absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes mayores de 19 años*³ La fase I y

la III muestran su 100 % de evolución satisfactoria a las 72 horas no así la fase II donde se necesita más de 72 horas para ser satisfactorio como evolución en su total de examinados. El dolor constituyó el síntoma más frecuente de esta patología sobre todo en la fase I donde el total de pacientes o sea el 100% acudió aquejado por este síntoma. El aumento de volumen como parte de un signo de esta alteración se comportó con un 100% tanto en las fases II y III. Las fases clínicas I y II fueron las que mayor por ciento arrojaron con un 35 y 46.2% respectivamente, esto debe estar relacionado con que constituyen estas dos fases las más agudas dentro del desencadenamiento de esta patología.

En la fase I la infección está bien localizada permitiendo su control oportuno con el tratamiento debido y por ende una remisión rápida del caso; el diagnóstico de esta es directamente proporcional a una evolución favorable del cuadro clínico. En relación al edema que caracteriza a la fase II necesita mayor tiempo para su remisión ya que la infección se encuentra diseminada en la región anatómica correspondiente así mismo ocurre en la fase III aunque a pesar de tener la presencia del edema como en la fase anterior este se encuentra más reducido y muchas veces ya con la presencia de punto fluctuante o drenando con fístula lo cual disminuye considerablemente la agudización del caso.³

13. CONCLUSIONES.

- En muchas situaciones clínicas, el buen criterio profesional es tan importante como el conocimiento.
- El tratamiento de la infección odontogénica se basa, en terapéuticas combinadas (farmacológica/odontológica/quirúrgica) donde la antimicrobiana no siempre es necesaria ni suficiente. La elección del antibiótico es empírica y debe adaptarse a cada paciente y situación.
- La importancia de la promoción y prevención de esta alteración es imprescindible, realizando actividades educativas, ya que estas acciones son menos complejas para el paciente y resultan más económicas en la atención a la población. Los procesos infecciosos son muy dinámicos y en ellos participan una serie de factores, por los que estos pueden progresar y perdurar.
- No hay que considerar la cavidad bucal como una entidad aislada; el paciente debe ser considerado como un todo. Para ello es necesario conocer la anatomía de la zona, lo que nos permitirá posteriormente la aplicación de una terapia adecuada, ya sea médica o quirúrgica.
- El camino de los procesos inflamatorios que se establecen, está determinado por el tejido celular laxo y la calidad del tejido óseo. Lo que permitirá una extensión de la infección odontogénica si no es controlada oportunamente.
- En síntesis, desde el punto de vista clínico, el AAA tiene tres estadios bien distintos y su evolución es rápida.
- Mientras más tempranamente sea la fase clínica en que se encuentre el AAA, la evolución satisfactoria será directamente proporcional a ella.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1) Gutmann J. L., Baumgartner J.C., Gluskin A.H., Hartwell G.R. and Walton R. E. *Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/Periradicular Health and Disease States*. JOE. 2009, Volume 35, 1658- 1674.
- 2) Matthews D.C., Sutherland S., Basrani B. *Emergency Management of Acute Apical Abscesses in the Permanent Dentition:A Systematic Review of the Literature*. Pub Med, JCDA November 2003. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14611715>
- 3) Rodríguez Chala E.R., Marrero Hernández M. *Absceso dentoalveolar agudo como urgencia estomatológica en pacientes mayores de 19 años*. REVISTA DE CIENCIAS MÉDICAS.LA HABANA Publicación periódica en línea 2012 disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/pdf/vol18_1_12/hab11112.pdf
- 4) Captain Goodell G.G, DC, USN, Commander Tordik P. A., DC, USN, and Captain Moss H.D., DC, USN. *Pulpal and periradicular diagnosis*. Disponible en: <http://www.aebuffalo.com/Selected/Pulpal-periradicular-diagnosis-I.pdf>
- 5) Quiñones Márquez Dinhora. *Patologías pulpares y periapicales más frecuentes en urgencias en 2 clínicas estomatológicas*. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2000 Ago [citado 2014 Sep 08] ; 37(2): 84-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072000000200002&lng=es
- 6) Fernández Collazo María Elena, Vila Morales Dadonim, Rodríguez Soto Agustín, Mesa González Dania Lucrecia, Pérez Clemente Norma Guadalupe. *Lesiones periapicales agudas en*

pacientes adultos. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2012 Jun [citado 2014 Sep 07] ; 49(2): 107-116. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072012000200004&lng=es

- 7) Martínez Cruz Vicente D, Torres Díaz Armando L. *Absceso dentoalveolar agudo*, Imbiomed. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=226&id_seccion=3718&id_ejemplar=6087&id_articulo=60288
- 8) Anjali S Vats, Ankur Vats, Vaishali Parekh, Paras Kothar *Correlation Of The Systemic Vital Signs Of Emergency Patients With Acute Pulpal And Periapical Pathoses*. IJDS. June 2014. Disponible en : file:///C:/Users/Usuario/Pictures/article-pdf-ANJALI_S_VATS_ANKUR_VATS_VAISHALI_PAREKH_PARAS_KOT-634.pdf
- 9) Pérez Ruiz Andrés O, Cartaya Padrón Liulia, Rodríguez Palacios Juan A., Grau León Ileana. *Nuevo enfoque de la interpretación del dolor en una pulpitis aguda*. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2000 Abr [citado 2014 Sep 07] ; 37(1): 62-66. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072000000100004&lng=es
- 10) Arteaga R.B., Arteaga R.M. *Tratamiento de las infecciones odontogénicas*. Rev Soc Bol Ped. Agosto, 2006. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v45n3/v45n3a06.pdf>
- 11) Ingle JI. *Endodoncia*. 5a ed. D.F. McGraw Hill - Interamericana.México 2004. Pag. 564-566.
- 12) Iqbal M, Kim S, Yoon. F. *An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database*

- Study. Pub. Med. JOE-May 2007. Disponible en http://www.endoexperience.com/documents/Diagnosis_000.pdf*
- 13)** Leonardo M.R. *ENDODONCIA, TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES, Principios técnicos y Biológicos.* Vol.1 Sao Paulo: Artes Médicas Latinoamérica; 2009. Pág. 65-75
 - 14)** Lechuga Y. *Absceso alveolar agudo en los pacientes adultos.* Portalesmedicos.com. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3980/1/Absceso-alveolar-agudo-en-los-pacientes-adultos.html>
 - 15)** Siqueira J.F, Jr., Rôças I.N., *Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses,* Pub. Med, April 2013. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3623375/>
 - 16)** Soarez IJ. Goldberg F. *Endodoncia, Técnica y Fundamentos.* Buenos Aires, Argentina.Editorial médica Panamericana; 2002. Pág. 323-336.
 - 17)** Ferreira DC, Paiva SS, Carmo FL, Rôças IN, Rosado AS, Santos KR, Siqueira JF, Jr. 2011. *Identification of herpesviruses types 1 to 8 and human papillomavirus in acute apical abscesses.* J. Endod. 37:10 –16.
 - 18)** Chen V, Chen Y, Li H, Kent K, Baumgartner JC, Machida CA. *Herpesviruses in abscesses and cellulitis of endodontic origin.* J. Endod. 35:182–188.
 - 19)** Ferreira DC, Rôças IN, Paiva SS, Carmo FL, Cavalcante FS, Rosado AS, Santos KR, Siqueira JF, Jr. 2011. *Viral-bacterial associations in acute apical abscesses.* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 112:264 –271.
 - 20)** Robertson D¹, Smith AJ. *The microbiology of the acute dental abscess.* Pub Med. February 2009. Disponible en: <http://jmm.sgmjournals.org/content/58/2/155.long>

- 21) Rodríguez Alonso E., Rodríguez Monje M.T., *Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica*. Rev. Terapéutica.IT del Sistema Nacional de Salud. 2009, Octubre. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol33_3TratAntibInfecOdont.pdf
- 22) Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 3a ed. Barcelona: Masson; 2014. Pag. 41-42.
- 23) Walton, Richard E., Torabinejad, Mahmoud. *PRINCIPLES AND PRACTICE OF ENDODONTICS*. 3rd ed. Saunders. Philadelphia. 2002.
- 24) Lima Machado ME. *Endodoncia de la biología a la técnica*. Sao Paulo: AMOLCA; 2009.
- 25) Nekoofar MH¹, Namazikhah MS, Sheykhrezae MS, Mohammadi MM, Kazemi A, Aseeley Z, Dummer PM. *pH of pus collected from periapical abscesses*. Pub Med, Int Endod J. 2009 Jun; 42(6):534-8.
- 26) Bascones Martínez Antonio, Aguirre Urizar José Manuel, Bermejo Fenoll Ambrosio, Blanco Carrión Andrés, Gay-Escoda Cosme, González Moles Miguel Ángel et al . *Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas*. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2014 Sep 08] ; 9(5): 363-376. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500001&lng=es
- 27) Nageswar RR. *Endodoncia avanzada*, prologo P.NR Nair. Sau San Jo Chau; 2011. Pag.1
- 28) Benza Bedoya, Ricardo y Pareja Vazquez, María. *Abscesos*

periodontales: Una revisión actualizada. kiru. [online]. jul.-dic. 2009, vol.6, no.2 [citado 26 Septiembre 2014], p.118-124. Disponible en la World Wide Web: <http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1812-78862009000200009&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1812-7886.

- 29)** Aponte R., Terán I., Meza M., Machado G. *Exacerbación aguda de una lesión crónica: Absceso fénix.* Endodoncia 2010; 28 (Nº 3):147-152. Disponible en: <http://www.medlinedental.com/pdfdoc/ENDO/VOL283CASO2.PDF>
- 30)** Grossman LI. *Práctica endodóntica.* 4a ed traducción de la 9a. ed. en inglés. Buenos Aires: Mundi; 1981. Pag. 90-101.
- 31)** Sapp P.J., Eversole L.R. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea,* 2da ed. Editorial ELSEVIER ES. Madrid, España. 2004.
- 32)** Rodríguez García Luis O., Guiardinu Martínez Reina, Arte Loriga Manuela, Blanco Ruiz Antonio O. *Quistes de los maxilares: Revisión bibliográfica.* Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2006 Dic [citado 2014 Sep 26]; 43(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000400006&lng=es.
- 33)** Brescó Salinas Miguel, Costa Riu Noelia, Berini Aytés Leonardo, Gay Escoda Cosme. *Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections.* Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet) [revista en la Internet]. 2006 Feb [citado 2014 Sep 15]; 11(1): 70-75. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000100016&lng=es

- 34)** *Fármacos Utilizados en Odontopediatría*.2009. Disponible en:
<http://odonto42012.files.wordpress.com/2012/06/fc3a1rmacos-utilizados-en-odontopediatrc3ada-1b.pdf>
- 35)** López C., Jiménez H. *Celulitis Cérvico Facial de Origen Odontogénico*. Reporte de un Caso. *Odous Cientif. Vol. 9 No. 2*, Julio - Diciembre 2008. Disponible en:
<http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v9n2/art5.pdf>.
- 36)** Bergholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia*.2a ed. México: Manual Moderno; 2011 Pag. 123-126,128-132.
- 37)** Segura Corrales P. *ANGINA DE LUDWIG*. REV. MED. LXVII (592) 2010. Diponible en:
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/592/art17.pdf>
- 38)** Calderón M.E., Camacho M., *TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO*, Gac Med Bol v.32 n.2 Cochabamba 2009.
- 39)** Cawson R.A, Odell E.W., *FUNDAMENTOS DE MEDICINA Y PATOLOGÍA ORAL*, 8ª. Ed. Edit.Elsevier,España. 2009. Pag 106-111.