



unitec®
LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE CIRUGÍA DENTAL

Título:

**"Diagnóstico y Tratamiento de Lesión Periapical Aguda Relacionada a
Tratamiento de Conducto."**

Revisión Bibliográfica presentada por:

Ixchel Dinora Garcia Trejo 11511101

Angie Vanessa Mendoza Roque 11541367

**Como requisito parcial para optar por el título de: Doctora en Cirugía Dental en el
grado de Licenciatura**

Asesores:

Asesor Metodológico: Dr. Francisco Mondino

Asesor Temático: Dra. Betzaida Lagos

Tegucigalpa, MDC. Honduras C.A del 2022

Declaración De Autoría	3
Autorización Para El Uso Del CRAI	4
Dedicatoria	6
Agradecimiento	7
Resumen	8
Abstract	9
Capítulo I: Planteamiento del Problema	10
1.1 Introducción	11
1.2 Antecedentes del problema	12
1.3 Definición del Problema	13
1.3.1 Tema	13
1.3.2 Pregunta de investigación	13
1.4 Objetivos de la investigación	13
1.4.1 Objetivo General	13
1.4.2 Objetivo Específico	13
1.5 Justificación	14
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	15
2.2 Endodoncia o Tratamiento de conductos radiculares (TCR)	15
2.3 Clasificación Clínica para Patologías Pulpares basada por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE)	16
2.4 Definición de un absceso.	22
2.5 Definición de un absceso periapical agudo.	23
2.6 Etiología	23
2.7 El Proceso de la Enfermedad	24
2.9 Signos y Síntomas	25
3.1 Diagnóstico	27
3.1.1 Radiografías	28
3.1.2 Pruebas Pulpares	29
3.1.3 Percusión	30
3.1.4 Microorganismo	31
3.2 Tratamiento	32
3.2.1 Tratamiento Farmacológico	33
3.2.1.1 Tratamiento antiinflamatorio no esteroideos	36
3.2.1.2 Tratamiento Antiinflamario Esteroides	37
3.3 Conclusiones	¡Error! Marcador no definido.
3.4 Recomendaciones	40
3.4 Anexos	40

Declaración De Autoría

Ixchel Dinora Garcia Trejo con número de cuenta 11511101 y **Angie Vanessa Mendoza Roque** con número de cuenta 11541367, estudiantes en la Universidad Tecnológica Centroamericana (UNITEC); Declaramos a las autoridades de la Facultad de Ciencias de la Salud de Tegucigalpa, que el trabajo realizado es de nuestra autoría y no incorpora material de otros autores sin la debida atribución.

Tegucigalpa D.C.; Honduras, FECHA 2022

Dedicatoria

El siguiente trabajo se lo dedico primeramente a Dios, por haberme dado sabiduría durante lo largo de mi carrera y gracias a él estoy por concluir con mi carrera profesional.

A mis padres por el apoyo que me brindaron desde que decidí estudiar esta carrera, apoyo total y por ser mis motores e inspiraciones para dar siempre lo mejor de mi.

- Ixchel Dinora Garcia Trejo

Esta revisión bibliográfica está dedicada en primer lugar a Dios, por nunca haberme dejado de la mano durante estos últimos 6 años, por siempre proveerme sabiduría en mis estudios, por llenarme de paciencia y darme esta oportunidad de poder haber estudiado lo que me apasiona. a mis hermanos que nunca me dejaron de motivar a lo largo de mi años de estudio y en mi abuela que nunca dejó de creer en mí.

-Angie Vanessa Mendoza Roque

Agradecimiento

En primera instancia agradecer a Dios todo poderoso por ser mi principal guía durante este largo camino que he recorrido y gracias a él por siempre estar presente en esta etapa tan importante de mi vida personal y profesional, y nunca desampararme y protegerme a cada instante. A mi papá José García que deposito su plena confianza en mí y siempre me apoyó a lo largo de mi carrera, darme sabios consejos y darme palabras de aliento en los momentos más difíciles que tuve durante la carrera, a mi mamá Ilsa Trejo que sin su ayuda y su arduo trabajo sin ella no hubiese logrado hasta donde estoy muy agradecida con mis papás ya que juntos somos un gran equipo y juntos podemos enfrentar cualquier obstáculo que se nos presente. Agradecerle a cada uno de mis docentes que durante estos 6 años me enseñaron nuevos conocimientos, aprendí de sus experiencias.

A mis tutores de revisión bibliográficas, al Dr Francisco Mondino por ser nuestro asesor metodológico por dedicar su tiempo para aportar un granito de su conocimiento para esta investigación y también de último pero no la menos importante la Dra Betzaida mi asesora temática por su gran apoyo y dedicación durante todo este proceso de principio a fin.

- Ixchel Dinora García Trejo

Agradezco a Dios, por su infinito amor y bendiciones, es un privilegio el culminar una etapa de mi vida con la ayuda de él. A mi mamá Patricia Roque por cada

sacrificio y esfuerzo que hizo para poder haberme graduado, ella es mi mayor modelo y espero poder seguir su ejemplo. A mis dos hermanos por confiar en mí en su primera vez como mis pacientes, por enseñarme que tomando las cosas con calma y un paso a la vez todo se puede lograr. Agradezco a cada uno de mis docentes por regalarme cada uno de sus conocimientos, dedicarnos el tiempo que nos han regalado estos últimos 6 años y por ayudar a mi formación profesional. Al asesor metodológico, el Dr. Francisco Mondino por transmitir su conocimiento a todos sus alumnos y brindarnos el apoyo que ocupamos para poder formarnos y ser unos profesionales de bien.

Por último, quiero agradecerle a mi asesora temática Dra. Betzaida, por su tiempo, motivación, energía y su pasión a la carrera. Sinceramente estoy muy agradecida con todo el personal que me he encontrado durante la carrera. Espero poder explotar todos sus conocimientos en un futuro.

-Angie Vanessa Mendoza Roque

Resumen

Contexto: El absceso apical agudo es la forma más común de absceso dental y es causado por una infección del conducto radicular. Esta infección se puede manifestar de diferentes formas clínicas, incluyendo el desarrollo de un absceso agudo. Generalmente se localiza intraoralmente, pero en algunos casos el APA es bien agresivo y puede provocar complicaciones graves. Los estudios demuestran que la microbiología del absceso apical agudo es dominada por las bacterias anaeróbicas. Los cultivos se han utilizado para investigar la microbiota de los abscesos periapicales agudos y han brindado información sobre la etiología bacteriana y que tipo de especies que se involucran. (17)

Palabras claves: Absceso Periapical Agudo (APA), Infección Odontogénica (IO), Tratamiento de Conductos (TRC), Tratamiento, Diagnóstico.

Objetivo: Determinar el diagnóstico y tratamiento de una lesión periapical aguda relacionada a un tratamiento de conductos.

Métodos: La búsqueda bibliográfica se realiza con diferentes plataformas digitales; como ser PubMed, Google académico, artículos de revistas, libros de texto como ser Vías de la Pulpa.

Abstract

Context: Acute apical abscess is the most common form of dental abscess and is caused by root canal infection. This infection can manifest itself in different clinical forms, including the development of an acute abscess. It is usually located intraorally, but in some cases APA is very aggressive and can cause serious complications. Studies show that the microbiology of acute apical abscess is dominated by anaerobic bacteria. Cultures have been used to investigate the microbiota of acute periapical abscesses and have provided information on the bacterial etiology and what type of species are involved.(17)

Keywords: Acute Periapical Abscess (APA), Odontogenic Infection (OI), Root Canal Treatment (CRT), Treatment, Diagnosis.

Objectives: To determine the diagnosis and treatment of acute periapical lesion related to root canal treatment.

Methods: The bibliographic search was carried out in different digital platforms such as PubMed, Google scholar, journal articles, textbooks such as Vias de la Pulpa.

Capítulo I: Planteamiento del Problema

1.1 Introducción

La infección odontogénica (IO) es la invasión o multiplicación de microorganismos patógenos hacia las estructuras dentales o tejidos circundantes, como ser las más frecuentes:

- Caries
- Gingivitis
- Periodontitis (1)

La endodoncia tiene como finalidad conocer las alteraciones relacionadas tanto a nivel bacteriano como traumático. Es importante conocer la anatomía dental para así poder elaborar un plan de tratamiento adecuado según el caso; el tratamiento de conducto radicular (TCR) tiene como objetivo la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. Las bacterias presentes en un conducto radicular pueden migrar a los tejidos perirradiculares, llegando a provocar un absceso periapical agudo (APA).(2)

Las enfermedades periapicales agudas son entidades de la inflamación de los tejidos que recubren a los dientes, principalmente en la región apical. Los APA pueden ser producidos por agentes físicos, químicos y microbianos, y estos hacen que la inflamación sea irreversible en el órgano dental que está siendo tratado endodónticamente. (3)

Hay una gran incidencia de urgencias odontológicas y de origen endodóntico con un alto porcentaje de APA, es por ello, que es muy importante saber cuál es la etiología de esta enfermedad y qué factores influyen en su desarrollo y aparición. (3)

Es necesario saber las características del APA, las etapas de desarrollo y elaborar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades con características semejantes y evitar equivocación en el diagnóstico final. (3)

1.2 Antecedentes del problema

El absceso dental como enfermedad dental es común en la comunidad, y es probable que los pacientes busquen atención de su médico general. Esta infección dental es una causa común de muerte, con tasas de mortalidad del 10%-40%. (4) Una vez el APA se extienda más allá de los límites de la mandíbula, existe el riesgo que las vías respiratorias se obstruyan produciendo una septicemia. La manera de tratarlo es con antibióticos, como la penicilina. Es muy importante tomar en cuenta el aumento de la resistencia de las bacterias a los antibióticos. El Dr. Kristen Bayetto menciona que en el 2002 en las instalaciones de Royal Adelaide Hospital, atendieron a un paciente que presentaba una infección odontogénica había fallecido debido a la obstrucción de las vías respiratorias pocas horas después de su operación, debido a la resistencia de medicamentos que presentaba.(4) La condición del APA puede prevenirse, con un mejor acceso a la atención dental y una administración cuidadosa de los antibióticos por parte de los profesionales de la salud. (4)

Los microorganismos que están presente en los abscesos dentales son una mezcla de organismos aeróbicos y anaeróbicos. Cuanto más agresiva sea la infección, más probable es que los organismos involucrados sean anaerobios. Por lo general, entre mejor sea el estudio microbiológico sabremos qué tipo de bacteria es la que está presente. Como lo menciona el doctor Kristen Bayetto en el artículo “*Dental abscess: A potential cause of death and morbidity*” publicado en el año 2020, los organismos más comunes que se encuentran en APA son los estreptococos viridans. (4)

1.3 Definición del Problema

1.3.1 Tema

Diagnóstico y tratamiento de lesión periapical aguda relacionada a tratamiento de conductos.

1.3.2 Pregunta de investigación

¿Cuál es el diagnóstico y tratamiento de lesión periapical aguda relacionada a tratamiento de conductos?

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo General

Determinar el diagnóstico y tratamiento de lesión periapical aguda relacionada a tratamiento de conductos.

1.4.2 Objetivo Específico

1. Explicar el diagnóstico de una lesión periapical aguda.
2. Explicar el tratamiento de una lesión periapical aguda.
3. Determinar la relación entre una lesión periapical aguda con un tratamiento de conductos.

1.5 Justificación

Para los profesionales de la Odontología, el conocer el diagnóstico y tratamiento de una lesión periapical aguda relacionada a un tratamiento de conducto radicular ha sido un esfuerzo constante para mejorar la salud oral, como la salud general en cada uno de los pacientes. Hubo un caso de una paciente femenina de un absceso periapical agudo. Ella ya contaba con un tratamiento de conducto en el órgano dental 3,6 con una incrustación de resina. Debido a que la incrustación de resina se le fracturo, no contaba con un buen sellado. Con el tiempo, realizando una radiografía panorámica para programar una cita para la cirugía de terceras molares, se observó que ya contaba con el primer signo más común que es la radiolucidez apical en la radiografía. Optaron por realizar un retratamiento de conductos para posteriormente sellar el órgano dental con una corona de porcelana.

El absceso periapical agudo se desarrolló durante el procedimiento del retratamiento de conductos. El dolor era permanente de forma punzante que se irradiaba hasta el oído y parte de mi garganta. Se le dificultaba lograr por completo la apertura de la boca al momento de las citas con la endodoncista. Al tercer día del retratamiento de conducto comenzó con inflamación y ya contaba con el absceso ya en boca. Se le inicio el tratamiento farmacológico con antibióticos y antiinflamatorias para poder controlar la infección que presentaba. Esperaron una semana y media para drenar el absceso y poder continuar con el procedimiento.

Al momento que drenaron el absceso, le sacaron 3 cc de pus con una jeringa, siempre se continuo con el tratamiento farmacológico y siempre había inflamación en la zona afectada. Una vez terminado el retratamiento de conductos estuvo en control 3 meses para ver si la lesión periapical aguda iba disminuyendo y así poder colocar la corona de porcelana.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 La Odontología

Desde hace mucho tiempo, la Odontología ha ido evolucionando y desarrollándose de manera paralela a la medicina. Entre los dos dominios, tienen algo que los une, es la presencia del dolor en el ser humano y la necesidad de querer aliviarlo. (5)

Los problemas dentales son motivo de inseguridad del paciente, sin embargo, la mayoría de la población no cree que la salud bucal sea tan importante como la salud general, es por lo que tenemos una mala educación y la población tiene una gran cantidad de enfermedades a nivel bucodental. (6)

2.2 Endodoncia o Tratamiento de conductos radiculares (TCR)

La Endodoncia es una especialidad de la Odontología, reconocida como tal por la Asociación Dental Americana en 1963, que estudia la estructura, morfología y fisiología de las cavidades dentarias, coronal y radicular. También podemos decir que trata las afecciones del complejo dentinopulpar y toda la región periapical. (7)

La endodoncia requiere de los elementos necesarios y suficientes para alcanzar los objetivos. Es necesario conocer todos los pequeños detalles que no son visibles a simple vista, mediante rayos X. Gracias a minuciosos estudios de la anatomía interna y externa del órgano dentario, somos capaces de adquirir el conocimiento necesario para tratar todas las alteraciones pulpares y sus efectos sobre los tejidos periapicales. (8)

El propósito de la obturación endodóntica, es decir, realizar una endodoncia, es prevenir la reinfección de los conductos radiculares que han sido limpiados y desinfectados mediante procedimientos de instrumentación, e irrigación con medicamentos (9)

Varios estudios han demostrado que un tratamiento endodóntico depende de la calidad de la obturación y de la restauración final (9) Sin embargo, siempre se encuentran problemas que se derivan, dependiendo de variaciones anatómicas y otras condiciones que complican el tratamiento (10)

2.3 Clasificación Clínica para Patologías Pulpares basada por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE)

La Asociación Americana de Endodoncia (AAE) publicó a finales de 2009, una nueva terminología para el diagnóstico clínico de las endodoncias, sin embargo, este ha sido un tema de discusión para los Endodoncistas ya que en esta nueva clasificación han utilizado términos muy amplios para describir los hallazgos histopatológicos, que no son aplicables al diagnóstico clínico. (11)

Tabla 1: Clasificación Clínica de Patología Pulpar y Periapical basadas por la AAE (11)

Diagnóstico Pulpar	Características Clínicas	Características Radiográficas
Pulpa Normal	<ul style="list-style-type: none"> ● Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de los parámetros normales a las pruebas de sensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Sin alteración periapical.
Pulpitis Reversible	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad. 	<ul style="list-style-type: none"> ● No presenta cambios

	<ul style="list-style-type: none"> ● No existen antecedentes de dolor espontáneo. ● Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce. ● Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. ● Obturaciones fracturadas, desadaptadas o presencia de caries 	
<p>Pulpitis Irreversible Sintomática</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. ● Dolor a los cambios térmicos. ● Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. ● Dolor que disminuye con el frío y aumenta con el calor. ● Pruebas de sensibilidad positiva térmicas y eléctricas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. ● Zona Radiolúcida de la corona compatible con caries. ● Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas.

	<ul style="list-style-type: none"> ● El dolor permanece después de retirado el estímulo. ● Dolor a la percusión. ● Puede presentar caries. 	
Pulpitis Irreversible Asintomática	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. ● No hay síntomas clínicos. La inflamación es producida por caries o traumas. ● Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. ● Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. ● Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
Necrosis Pulpar	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. ● Usualmente no hay respuesta a 	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del Ligamento Periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Radiolucidez de la corona compatible

	<p>las pruebas de sensibilidad (-), pero puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdosa o gris. ● Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la corona. ● Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. ● Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	<p>con caries.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
Previamente Tratado	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico indicado que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> ● No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. ● Conducto radicular obturado en calidad y

		longitud en diferentes materiales.
Previamente Iniciado	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpotomía o pulpectomía. 	<ul style="list-style-type: none"> ● No existen cambios en los tejidos de soporte.
Diagnóstico Periapical		
Tejidos Apicales Sanos	<ul style="list-style-type: none"> ● Periodonto perirradicular sano. ● Negativo a la palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Espacio del ligamento periodontal uniforme. ● Lámina dura intacta.
Periodontitis Apical Sintomática	<ul style="list-style-type: none"> ● Dolor espontáneo o severo. ● Dolor localizado persistente y continuo. ● Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. ● Dolor a la percusión y palpación. ● Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. ● Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. ● Puede o no estar asociada a radiolucidez apical.
Periodontitis Apical Asintomática	<ul style="list-style-type: none"> ● Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. ● Tejidos circundantes 	<ul style="list-style-type: none"> ● Zona radiolúcida apical de origen pulpar.

	<p>dentro de parámetros normales.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Respuesta positiva a percusión. ● Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. 	
Absceso Apical Agudo	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. ● De comienzo rápido. ● Dolor espontáneo, dolor a la presión, percusión y palpación. ● Exudado purulento. ● Inflamación intra o extraoral. ● Dolor localizado y persistente. ● Dolor constante y/o pulsátil. ● Dolor a la presión (sensación de diente extruido). ● Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales. ● Movilidad aumentada del órgano dental. ● Dolor a la percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. ● Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.

	<ul style="list-style-type: none"> ● Malestar general. 	
Absceso Apical Crónico	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual. ● Ligera sensibilidad. ● Presencia de fístula. ● Asintomático. ● Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Zona radiolúcida apical. ● Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.
Osteitis Condensante	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. ● Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. ● Puede o no ser sensible a la palpación y/o percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. ● Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal.

2.4 Definición de un absceso.

El Dr. Shweta menciona que a finales del siglo XX la ciencia médica describe el absceso como la acumulación localizada de pus en el hueso alveolar en el ápice del diente, que se llega a producir como consecuencia por una caries dental, traumatismo o tratamientos fallidos del conducto radicular. (12) Según la OMS, la salud bucodental es un estado libre de cualquier tipo de molestias bucales o faciales, cáncer bucal o de garganta, infección u otras enfermedades o trastornos que limiten la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar. (13)

2.5 Definición de un absceso periapical agudo.

El absceso periapical agudo es un cuadro en el que se produce un exudado en el periápice con formación purulenta, debido a una necrosis pulpar.(14) Por lo general, el APA ocurre como una complicación de la caries dental, obturaciones profundas, tratamiento fallido del conducto radicular o traumatismo. (15) Los odontólogos tratan el absceso dental drenando y sacando la infección que se encuentra en el órgano dental, ya que es posible que se pueda salvar el órgano dental realizando un TCR.(15) Hay que tener en cuenta que dejar un absceso dental sin tratar puede provocar graves complicaciones, incluso la muerte. La mayoría de las lesiones periapicales curan después de meticulosos tratamientos de endodoncia no quirúrgicos. (16)

2.6 Etiología

El APA es el motivo más habitual de consulta e intervención del Odontólogo y afectan a toda la población desde temprana edad (sobre todo por las caries) hasta el final de la vida (por periodontitis, complicaciones de prótesis, etc.) Se estima que en España, las infecciones odontogénicas (absceso periapical agudo) representan un 10% de las prescripciones de antibióticos. (17) En México, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles reportó una prevalencia de abscesos con un 20.8%. (1) Esta infección dental es una causa común de muerte, con tasas de mortalidad del 10%-40%. (4) Londres, Inglaterra fueron los que empezaron a mostrar las causas de muerte a comienzo del 1600 's. (18) Debido a la deficiencia de salud bucal, en Latinoamérica, los abscesos periapicales son de alta prevalencia, se presenta en un 52% en toda la población. (15)

2.7 El Proceso de la Enfermedad

Un absceso consiste en una acumulación de pus en una cavidad formada por licuefacción de tejidos, causada por una caries nunca tratada, traumatismo en el órgano dental, o un tratamiento de conducto mal realizado.(19) El inicio de un absceso suele ser lento durante muchos meses.(4) Una vez que la infección se establece en el conducto radicular, las bacterias pueden entrar en contacto con los tejidos perirradiculares a través de estructuras anatómicas que comunican la pulpa con el periodonto; principalmente a través de los agujeros apicales e inducir una respuesta inflamatoria aguda o crónica.(20) El proceso de la infección puede desarrollarse sin inflamación. Las bacterias involucradas en el APA no solamente están involucradas en la raíz del órgano dental, sino que invaden los tejidos perirradiculares incluso pueden afectar los espacios anatómicos de la cabeza y cuello(21). Clínicamente el paciente con un APA puede experimentar dolor e hinchazón leves o severos, dependiendo de la severidad de la infección. También pueden desarrollar manifestaciones sistémicas como es la fiebre, cefalea etc. (19)

El exudado purulento formado por la infección del conducto radicular se propaga a través del hueso medular para perforar la cortical. En muchos casos, la hinchazón se desarrolla solo intraoralmente(22). Es importante mencionar que al momento de drenar el absceso, en el maxilar superior, los abscesos drenan por vía bucal o palatina y en el maxilar inferior, pueden drenarse a través del hueso bucal hacia la cavidad oral. (19) Sin embargo, el proceso infeccioso va ser leve o severo, dependiendo de la intensidad de la infección que incluso puede presentar signos y síntomas relacionados a complicaciones de este.

2.8 Complicaciones en un Absceso Periapical Agudo

Las complicaciones de los abscesos dentales pueden ser lo suficientemente graves como para requerir hospitalización. (23) Casi todas las emergencias dentales están asociadas al absceso periapical agudo con un 60%. (24) Como se

mencionó anteriormente en la etiología, el APA causa complicaciones graves e incluso mortalidad. La mortalidad se da ya que nos encontramos con obstrucción en las vías respiratorias. (25) La propagación de bacterias del APA a otros tejidos puede dar una infección en el plano fascial. (26) Los espacios fasciales comúnmente afectados son los siguientes:

- Sublingual
- Submandibular
- Bucal
- Pterigomandibular
- Temporal
- Maseterino
- Faríngeo lateral
- Retrofaríngeo (22)

La propagación de infecciones de origen endodóntico en los espacios de la cabeza y cuello está determinada por la ubicación de la raíz del órgano dental. En casos muy severos, los abscesos periapicales agudos pueden causar neumonía, infección cardíaca e incluso abscesos cerebrales. (27) Otras complicaciones que tenemos debido al APA, son las infecciones de la cara media, puede ser muy peligroso ya que provoca una trombosis en los senos cavernosos.(28) El APA nos puede desarrollar un absceso cerebral e incluso infecciones profundas en el cuello que requieren tratamientos intensos de antibióticos e incluso realizar una operación de emergencia. (29) En el 2007, se registraron 7,886 hospitalizaciones debido a un APA, originándose un gasto hospitalario de 100 millones de dólares. (30)

2.9 Signos y Síntomas

Según Grossman, los síntomas del APA son causados por una irritación mecánica o química, de las bacterias en el tejido pulpar. En la mayoría de los casos, no hay

restauración en el diente, pero el paciente experimenta algún tipo de molestia. De hecho, los tejidos pulpares están firmemente encapsulados, no se puede drenar y la infección continúa propagándose en la dirección de menor resistencia, es decir, a través del ápice, luego a través del ligamento periodontal y el hueso alrededor del diente. (31)

Uno de los signos más frecuentes en los APA es la radiolucidez periapical. (4) La infección bacteriana es la base para la formación de APA. Sus síntomas son bastantes evidentes. El primer síntoma es la sensibilidad dental, cuando se ejerce presión repentinamente el dolor será intenso, persistente y severo que puede irradiarse hasta la mandíbula, el cuello o la oreja. (3) La formación de exudado aumenta el dolor, dándole una cierta presión en el área que va intensificando poco a poco. (3)

El paciente puede mostrar o no mostrar tumefacción que puede ser localizada o difusa. La prueba de sensibilidad, a temperaturas frías y calientes y estímulos eléctricos revelan una ausencia de respuesta, eso confirma la necrosis del órgano dental afectado. (3) La palpación de la mucosa puede ser muy dolorosa para el paciente, incluso, al momento de realizar la apertura de la boca, se le dificulta abrirla por completo, debido a la tumefacción que presenta. Unos de los síntomas importantes que el odontólogo debe de tomar en cuenta y con cuidado es al momento de hacer la palpación y percusión del diente afectado, ya que los órganos vecinos también pueden presentar sensibilidad a la percusión debido a la diseminación de la inflamación, es por ello que los órganos dentales presentan respuestas positivas a las pruebas de sensibilidad. (3)

Otros de los signos y síntomas que encontramos son los siguientes:

- Sensibilidad a la presión de masticar o morder
- Fiebre
- Edema en el rostro o en las mejillas

- Inflamación y sensibilidad a la palpación de ganglios linfáticos debajo de la mandíbula o en el cuello
- Dificultad para respirar o tragar
- Exudado repentino de líquido salino, con olor y gusto desagradables en la boca. (32)
- Halitosis
- Asimetría facial
- Movilidad dental (14)

Es por eso que tenemos que prestar mucha atención a los signos y síntomas ya que estos nos facilitarán un mejor diagnóstico.

3.1 Diagnóstico

El diagnóstico para el APA, se basa en los signos y síntomas informados por el paciente, la evaluación física, la interpretación general de la queja del paciente y los estudios radiográficos.(33) El historial dental puede ser de gran ayuda acerca de tratamientos periodontales recibidos, tratamientos de endodoncia y abscesos previos. (33) El diagnóstico es fundamental, ya que nos lleva a tener un tratamiento adecuado. (34)

El proceso del diagnóstico puede dividirse en cinco etapas:

- El paciente le cuenta al odontólogo por qué ha pedido una consulta.
- El odontólogo le pregunta sobre sus síntomas y por los antecedentes que le condujeron a su consulta.
- El odontólogo realiza una serie de pruebas clínicas objetivas.
- El odontólogo correlaciona los datos objetivos con los detalles subjetivos y plantea un diagnóstico.
- El odontólogo formula un diagnóstico definitivo. (35)

Una vez que el odontólogo diagnostica el APA, es importante iniciar el tratamiento, el cual también debe enfocarse en prevenir las complicaciones de la

infección: se deben iniciar las medidas y tratamientos para salvar el órgano dental afectado, aunque en muchos casos no es posible. También el tratamiento inicial de la infección es muy importante porque las bacterias orales son altamente contagiosas y pueden propagarse a través de la sangre a otras áreas del cuerpo, lo que agravaría el problema. Por eso cuando el paciente presenta algún síntoma o signo debe acudir lo más pronto posible al Odontólogo ya que puede detectarlo. (36)

Se ha informado el porcentaje de precisión en el diagnóstico de las lesiones periapicales por medio de ultrasonidos con un 95.2%, superando a la radiografía convencional con un 47.6% y la radiografía digital con 55.6% (37)

3.1.1 Radiografías

Las radiografías son un método efectivo ya que estas nos permiten visualizar en qué estado se encuentra el órgano dental, como ser el ápice dental, la corona y el tejido óseo. Según California Dental Association (CDA) menciona que la radiografía es una herramienta importante para ayudar al odontólogo a diagnosticar con precisión sus necesidades de salud oral. Esto permite al odontólogo ver más allá de lo que no se puede visualizar clínicamente. (38)

La radiografía panorámica facilita al Odontólogo una vista completa de la cavidad oral, estructuras de los órganos dentales superiores e inferiores. Este tipo de radiografía es particularmente útil para identificar si hay algún órgano dental retenido o en el caso de las cordales impactadas o semierupcionados. También ayuda a diagnosticar la causa de infección. (39) Las radiografías periapicales son utilizadas en varias áreas de la Odontología, como medio de diagnóstico y control de patologías periapicales, su principal objetivo es brindarle al Odontologo imagenes exactas y una estructura dental muy detallada de las zonas que rodean al órgano dental. Pero estas radiografías solo tienen una precisión del 26% al 48% en el diagnóstico en los abscesos periapicales. (40) Una de las técnicas que más se emplea para la toma de radiografías periapicales, es la técnica de Clark.

(41). Esta técnica se basa en el cambio de posición de un órgano dental frente al haz de rayos X, cuando se modifica el ángulo de proyección. (42) En una radiografía se observa usualmente cuando 2 o 3 raíces del órgano dental están alineadas, estas estructuras suelen sobreponerse, haciendo que esto impida una interpretación correcta de la imagen, es por eso que se toman dos radiografías de diferentes posiciones una convencional u ortorradial, la cual se logra con valores de angulación horizontal y vertical correctos; una radiografía mesiorradial con una angulación horizontal colocando la base del cono de rayos X hacia mesial; o una radiografía distorradial, obtenida colocando la base del cono hacia distal. En todos los casos, el punto a la cara del haz de radiación debe permanecer en su lugar, (43) Este tipo de radiografía sirve para un diagnóstico diferencial de los APA con respecto a estructuras anatómicas u otras patologías.(43)

El CBCT (Cone Beam Computed Tomography) es un tipo de escaneo denominado en español como Tomografía Computarizada de Haz Cónico (44). En este examen, las imágenes han sido procesadas por una computadora lo que brinda una mejor resolución y permite una mejor visualización de las estructuras con mayor precisión en 3D y no de forma bidimensional como lo son las panorámicas o Rx periapicales. De esta manera se obtiene un diagnóstico más preciso y por lo tanto un diagnóstico más seguro para determinar qué método de tratamiento es el más adecuado.(45) Radiográficamente se observa el APA con un área radiolúcida definida a nivel periapical; para corroborar el diagnóstico hay que hacer una serie de pruebas para saber el estado del diente. (44)

3.1.2 Pruebas Pulpares

Las pruebas pulpares son de gran ayuda en el diagnóstico general y es fundamental en el diagnóstico endodóntico. (46) Dado que la pulpa suele estar rodeada por una pared calcificada de dentina, su estado clínico no se puede visualizar directamente. (47) Por esta razón, se utilizan diversos métodos de diagnóstico como pruebas eléctricas, pruebas térmicas, para evaluar el estado o

condición de la pulpa. (48) En caso de APA las pruebas pulpares revelan la presencia de dolor, lo que nos indica el estado pulpar.

Las pruebas térmicas ayudan al Odontólogo a detectar el órgano dental afectado aun cuando el dolor se irradia a los otros órganos adyacentes, ya sean los órganos dentales vecinos o de otro cuadrante. Cuando la prueba al frío es positiva, generalmente indica que la pulpa es vital, independiente que esté sana o enferma. Por el contrario, si una respuesta al calor es positiva indica una pulpa afectada o una región periapical enferma puede requerir un tratamiento endodóntico. (49)

Las pruebas eléctricas se llevan a cabo mediante un aparato llamado “pulpómetro o vitalómetro” y este se basa en la estimulación de los nervios pulpares mediante una corriente eléctrica. Esta prueba no brinda suficiente información por sí misma, sólo da a conocer el estado vital o no vital de la pulpa, sin informar el estado de salud de la pulpa. (50)

3.1.3 Percusión

La percusión es de gran ayuda, para localizar el órgano dental con dolor periapical. La percusión de un órgano dental con APA puede causar dolor de moderado a severo. Siempre se debe aplicar una suave presión en los órganos dentales antes de percutir con el mango del espejo. (51) La percusión sobre un órgano dental con una gran irritación periapical puede causar un dolor muy agudo y en estos casos, con el simple hecho de ejercer presión en el órgano dental nos puede ayudar a orientar con el diagnóstico. (51) La prueba de percusión en un órgano dental no es suficiente, debe compararse con la respuesta de estímulo de los órganos dentarios sanos. Cuando el dolor es agudo, este puede presentarse en el órgano dental afectado y en los órganos dentarios adyacentes, lo que puede complicar el diagnóstico. En estos casos, las pruebas y exploración adicionales (principalmente radiografías) nos ayudan con el diagnóstico.(51)

La percusión también puede ser muy útil en situaciones donde no hay enfermedad pulpar, como trauma oclusal o enfermedad periodontal. Se ha descrito que en los problemas periodontales la percusión horizontal (en sentido vestibulo- lingual) hay más molestia, que a la percusión vertical (sobre la cara oclusal o borde incisal), caso contrario de lo que ocurre con las lesiones de origen pulpar. Sin embargo, clínicamente es difícil determinar esta diferencia. (52)

3.1.4 Microorganismo

Los microorganismos y sus productos juegan un papel esencial en la iniciación, evolución y creación de las condiciones periapicales. (53) Según los hallazgos microbiológicos, existe una infección anaeróbica mixta en los abscesos periapicales. Estos fueron descritos por Louis Pasteur cuando estaba trabajando sobre la fermentación y descubrió que algunos microorganismos fermentadores eran anaerobios.(54) Globalmente, los géneros *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* y *Actinomyces* representan más del 80% de todas la flora cultivable. (55) Las bacterias anaerobias más comunes encontrados en los abscesos dentales son de género *Streptococcus* y *Staphylococcus*.(8) En el género *Streptococcus* destacan las especies:

- *Streptococcus Viridans*
- *Streptococcus Milleri*
- *Streptococcus anginosus*(56)

En el género de *Staphylococcus* las especies son las siguientes:

- *Staphylococcus aureus*
- *Staphylococcus epidermidis* (57)

Otros microorganismos encontrados son:

- *Peptostreptococcus micros*

- *Prevotella oralis*
- *Prevotella melaninogenica*
- *Porphyromonas gingivalis* (19)

Los microorganismos como *Actinomyces*, *Propionibacterium propionicum* y especies de *Bacteroides* (60) habitan en los tejidos periapicales y se adhieren a la superficie apical de la raíz como biopelículas. (61) Los virus como la *Candida* y el herpes también están presentes ocasionalmente. (58) La *Candida* es la tercera causa de infección bucal en las emergencias más comunes y representan del 6% al 7% de la prevalencia mundial. (59)

Las bacterias gram-negativas se han asociado con síntomas agudos de las infecciones de los TCR, incluyendo los abscesos. (62) La microbiota asociada a los abscesos es variado, depende del origen de dicha infección y su tiempo de evolución; las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas están más asociadas al origen periodontal, mientras que las bacterias grampositivas anaerobias son altamente asociadas al origen endodóntico. (1)

3.2 Tratamiento

El tratamiento para curar un absceso periapical tiene dos objetivos fundamentales que son:

- Erradicar la infección
- Conservar el diente afectado (15)

El odontólogo prescribe un tratamiento con antibióticos para poder controlar los agentes patógenos, de esta forma se evita complicaciones posteriores de mayor envergadura. (15) En segundo lugar, se encuentra el procedimiento orientado a conservar el órgano dental en boca, el cual se basa en realizar una endodoncia o tratamiento de conducto radicular. (15)

Como se mencionó anteriormente, la endodoncia es una especialidad de la Odontología, que estudia la estructura, morfología y fisiología de las cavidades dentarias, coronal y radicular. También se dice, que trata las afecciones del complejo dentinopulpar y toda la región periapical. (63) El TCR puede ayudar a eliminar la infección y salva el órgano dental. El odontólogo perfora el órgano dental, elimina el tejido dental afectado de la pulpa y drena el absceso. (31)

Sin embargo, si un absceso es muy severo, puede afectar tanto el órgano dental causando la pérdida y como el tratamiento de conducto no es suficiente, en esta circunstancia el especialista procede a drenar el absceso. (63) El drenaje se puede realizar a través del conducto radicular, pero en el momento que el paciente presenta hinchazón, se hace una incisión para el drenaje.(64) En casos complicados además del drenaje quirúrgico para el tratamiento, se recomienda el tratamiento farmacológico.

3.2.1 Tratamiento Farmacológico

La duración del tratamiento antibiótico depende del tipo de infección y de la intensidad de la infección. (65) El antibiótico ideal para tratar una infección debe reunir ciertas características como son:

- Actividad frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso.
- Buena penetración y difusión en el lugar de la infección.
- Buena tolerancia y pocos efectos adversos. (17)

La selección de antibióticos en la práctica clínica se basa en los resultados de las pruebas de susceptibilidad microbiana.(15) La mayoría de las especies bacterianas en las infecciones endodónticas, incluyendo los abscesos, son susceptibles a la penicilina. (66) Es importante mencionar que existen ciertas resistencias que causan dificultad a la hora de tratar al paciente. La penicilina,

ampicilina y amoxicilina son fármacos bactericidas útiles tanto para el tratamiento de la fase aguda como para la prevención de complicaciones. (67)

En casos graves que el paciente tenga en riesgo su vida, se administra amoxicilina con ácido clavulánico o metronidazol para lograr efectos antimicrobianos. (55)

Importante mencionar que cada vez son más numerosas las bacterias de betalactamasas, que contienen enzimas capaces de hidrolizar las penicilinas, lo que ocasiona que el tratamiento terapéutico fracase. (68)

La clindamicina tiene una fuerte actividad antimicrobiana contra los anaerobios orales y produce buenos resultados clínicos similares a los de la penicilina para el tratamiento de un absceso dental.(55) Sin embargo, la clindamicina está asociado a efectos secundarios como la diarrea y produce efectos gastrointestinales, por ende, este fármaco sólo se administra cuando el paciente es alérgico a la penicilina o cuando fracasa el tratamiento con amoxicilina. (55)

Importante mencionar que el uso de macrólidos debe estar reservado a pacientes que tengan alergias a las penicilinas o a las cefalosporinas, para ello podemos utilizar la clindamicina. La clindamicina tiene mejor cobertura de acción contra las bacterias anaerobias y posee la capacidad de penetrar en el tejido óseo.(70)

Tabla 2: Relación entre los antibióticos más utilizados y las dosis para la erradicación de los microorganismos anaerobios en el absceso periapical agudo. (69)

Antibióticos	Vía Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Amoxicilina	v.o	500 mg/ 8h x 7 días 1000 mg/ 12h x 7 días	50 mg/kg/día (en 3 dosis)
Amoxicilina + Ácido	v.o	500-875 mg + 125 mg/12h x 7	40-80 mg/kg/día (en 3 dosis)

Clavulánico		días	
Penicilina V	v.o	500 mg/ 6h	
Bencilpenicilina Penicilina G Benzatínica	i.m i.v	1,200,000 UI/ 24h	
Clindamicina	v.o i.v	300 mg/ 8h 600 mg/8h	10-25 mg/kg/día (en 3 dosis)
Azitromicina	v.o	500 mg /24h/ 3 días	10 mg/kg/día
Claritromicina	v.o	500 mg/ 12h	7,5-15 mg/kg/día (en 3 dosis)
Doxiciclina	v.o	100 mg/ 12h	No recomendado
Ciprofloxacina	v.o	500 mg/12h	No recomendado
Metronidazol	v.o	500 a 750 mg/ 8h	30-45 mg/kg/día (en 3 dosis)

Como se observa en la tabla #2 (ANEXOS), algunos antibióticos aparecen en combinación con otros antibióticos. Esto se debe a que son más eficaces frente a aquellas bacterias que presentan resistencias. En conclusión, las infecciones de origen dentario, deberían de recibir el tratamiento local correspondiente y a veces complementarse con tratamiento terapéutico combinado. La severidad de la infección indicará que tan potente tendría que ser el tratamiento farmacológico. Para brindar un tratamiento farmacológico adecuado, es fundamental obtener un correcto diagnóstico a través de la anamnesis y una historia clínica completa. Importante mencionar que se debe evitar la sobremedicación de los antibióticos para que el paciente en un futuro no presente resistencia ante dichos antibióticos.

(71)

3.2.1.1 Tratamiento antiinflamatorio no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos conocidos como AINES, son los fármacos de primera elección en el dolor, sobre todo cuando existe un componente inflamatorio. Ellos actúan inhibiendo la actividad de la enzima ciclooxigenasa (COX). (72) Actualmente se distingue dos isoformas de ciclooxigenasa conocido como COX-1 y COX-2. Podemos diferenciar los AINES clásicos (no selectivos) que inhiben tanto la COX-1 y COX-2 y los AINES selectivos que solamente inhiben la COX-2. (72)

El Dr. Obersztyn refiere que los AINES han sido ampliamente usados en tratamiento de origen odontogénicos. (74) Según la OMS, estos fármacos son una alternativa para el manejo y control del dolor, esto se puede evidenciar por la “Escala analgésica de la OMG” (74) El Dr. Kennon J Heard menciona que el Ibuprofeno fue el medicamento con más frecuencia de prescripción, seguido de Naproxeno, Acetaminofén y Ketoprofeno (74).

Tabla 3:Relación entre los AINES más utilizados y la dosis para la erradicación de la inflamación en el absceso periapical agudo (74)

AINES	Vía Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Ibuprofeno	v.o	400-600 mg c/ 8h	10 mg/kg c/6-8h
Naproxeno	v.o	220/ 375/ 500 mg c/ 8h	5 mg/kg c/ 8-12h
Diclofenaco	v.o i.v	75/100 mg c/ 12h 75 mg c/8-12 h	25 mg/kg c/4h 1 mg/kg/dosis c/8h
Acetaminofén	v.o	500 mg- 1gr c/6h	10 mg/kg/dosis c/6-8h

Dexketoprofeno	v.o	25 mg c/ 8h	No se recomienda en niños
	i.v	50 mg c/8h	
Ketorolaco	v.o	30 mg c/8h	0.5 mg/kg 1 c/ 24h

Como se observa en la tabla anterior, se listan los AINES de mayor uso en el área de Odontología. El ibuprofeno es ampliamente utilizado en tratamiento de traumas postoperatorios, en el manejo del dolor. Importante mencionar que es uno de los medicamentos con menos efectos adversos. (74) En conclusión es importante para los profesionales de la salud que tengan un conocimiento claro a la hora de prescribir medicamentos, ya que el uso de analgésico es uno de los pilares más importante en el manejo del dolor en el APA y es indispensable que el Odontólogo esté consciente de las familias, de las dosis y de las combinaciones al realizar con los mismos. (75)

3.2.1.2 Tratamiento Antiinflamatorio Esteroides

Los fármacos esteroides son corticoides naturales (hormonas producidas por la corteza suprarrenal) o semisintéticos que tienen características farmacológicas similares a la de los AINES. Los corticoides son más potentes y su mecanismo de acción es más rápido.(76) Dentro de las acciones más importantes que tiene este fármaco es que es muy buen antiinflamatorio e inmunosupresor, y brinda un mecanismo protector, y está relacionado con la respuesta inflamatoria. (77) El uso de los corticoides como alternativa terapéutica, comenzó a generalizarse a partir de la década de los cincuenta en 1952 cuando el Dr. Witten y Sulzberger realizaron un estudio sobre la utilización tópica de la hidrocortisona.(78)

Los odontólogos prescriben corticoides con la finalidad antiinflamatoria. (79) Holland demostró que la Dexametasona de forma sistémica, redujo el grado de inflamación periapical con más eficacia.(73) En un estudio sobre el uso de

corticoides las casas farmacéuticas, se observaron que el fármaco más recetado era la prednisona (87%), seguida de la dexametasona (13%) (81)

La hidrocortisona es uno de los esteroides más utilizados; sus vías de administración son varias, sin embargo, en el área de Odontología utilizamos ampliamente la vía oral e intravenosa. A pesar de que la vía oral es eficaz, al desear resultados más rápidos, se sugiere emplear la vía intravenosa. Es imperativo reconocer que los efectos por esta vía son más evidentes y prolongados, por lo cual se deben administrar lentamente, en diluciones adecuadas y bajo supervisión médica siempre, teniendo presente el actuar ante una urgencia por reacción alérgica. (80)

Las vías de administración de los corticoides pueden ser:

- Intramuscular
- Vía oral
- Intravenosa
- Cutánea

Tabla 4:Relación entre los corticoides más utilizados y las dosis para la erradicación del absceso periapical. (79)

Corticoides	Vía Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Hidrocortisona	v.o	40 mg c/ 24h	5-10mg/kg/día
Prednisona	v.o	5-60 mg c/24h dividido cada 6.12h	0.5-2mg/kg/dosis cada 12h
Prednisolona	v.o	5-60 mg día	0.1-2 mg/kg/día, dividido cada 6-12h. No más de 80 mg/día.

Metilprednisolona	v.o	2-60 mg c/24h, dividido en 6- 24h	1-1.6mg/kg/día dividido cada 6-8h
Dexametasona	v.o i.m i.v	0.75mg- 9 mg/24h c/6- 12h (4mg, 8mg)	0.08mg- 0.3mg/kg/24h c/6-12 h
Betametasona	i.m	3-6 mg día	0.02-0.3mg/kg/día dividido c/8-12h

Como se observa en la tabla #4, se mencionan los corticoides más utilizados en la Odontología. Son un grupo de medicamentos con bastante potencia y se utilizan cuando se requiere una rápida mejoría del paciente. Existen diferentes métodos para administrarlos, sin embargo, la vía más común para administrar los corticoides es por vía oral. La dosis y vía de administración depende de la enfermedad y de la gravedad de la misma.(82) En casos de enfermedad grave, los odontólogos prefieren utilizar los corticoides a dosis altas por vía intravenosa, ya que tienen un efecto muy potente y un rápido inicio de acción; para ello se suele utilizar metilprednisolona cada 24 horas. Es importante mencionar que tienen muchos efectos secundarios cuando el tratamiento es de largo plazo, por lo que deben ser prescritos y controlados por el médico.(82)

3.3 Conclusiones

1. La radiografía periapical es fundamental en el diagnóstico ya que nos facilita visualizar las estructuras dentarias y el estado del mismo.
2. La severidad de la infección indicará que tan potente tendría que ser el tratamiento farmacológico.
3. El estudio de la información disponible ha permitido determinar que las obturaciones profundas, los tratamientos fallidos de conductos radiculares,

así como las caries dentales y los traumatismos son las causas más frecuentes de los Abscesos Periapicales (APA).

3.4 Recomendaciones

1. Concientizar a los Profesionales de la Odontología sobre la importancia de un buen sellado en las restauraciones, ya sea con resina o en la cementación de una corona, para evitar la contaminación en los conductos ya tratados.
2. Enfatizar en los estudiantes de Endodoncia sobre la importancia del buen aislamiento absoluto (dique de goma) al momento de realizar un tratamiento de conducto radicular, para evitar contaminación en los conductos radiculares.
3. Utilizar un buen provisional mientras se realiza la restauración definitiva, ya que una mala colocación del provisional puede producir filtración y contaminar el conducto radicular.
4. Educar al paciente al buen uso del tratamiento farmacológico dado por el Odontólogo, para evitar la aparición de resistencia bacteriana y que el absceso periapical agudo o cualquier infección sea grave.
5. Hacer énfasis al paciente de hacer sus visitas odontológicas cada 6 meses para mantener un control de sus tratamientos endodónticos.

3.5 Anexos

Tabla 1: Clasificación Clínica de Patología Pulpar y Periapical basadas por la AAE (11)

Diagnóstico Pulpar	Características Clínicas	Características Radiográficas
Pulpa Normal	<ul style="list-style-type: none"> ● Clínicamente está libre de síntomas y responde 	<ul style="list-style-type: none"> ● Sin alteración periapical.

	positivamente dentro de los parámetros normales a las pruebas de sensibilidad.	
Pulpitis Reversible	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornara a la normalidad. ● No existen antecedentes de dolor espontáneo. ● Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce. ● Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. ● Obturaciones fracturadas, desadaptadas o presencia de caries 	<ul style="list-style-type: none"> ● No presenta cambios
Pulpitis Irreversible Sintomática	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de 	<ul style="list-style-type: none"> ● Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. ● Zona Radiolúcida de la corona compatible con caries.

	<ul style="list-style-type: none"> repararse. ● Dolor a los cambios térmicos. ● Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. ● Dolor que disminuye con el frío y aumenta con el calor. ● Pruebas de sensibilidad positiva térmicas y eléctricas. ● El dolor permanece después de retirado el estímulo. ● Dolor a la percusión. ● Puede presentar caries. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Imagen Radiopaca compatible con restauraciones profundas.
<p>Pulpitis Irreversible Asintomática</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. ● No hay síntomas clínicos. La inflamación es producida por caries o traumas. ● Exposición pulpar por caries, 	<ul style="list-style-type: none"> ● Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. ● Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.

	<p>fractura coronal complicada sin tratamiento.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	
Necrosis Pulpar	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. ● Usualmente no hay respuesta a las pruebas de sensibilidad (-), pero puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica. ● Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdosa o gris. ● Presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a la 	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del Ligamento Periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Radiolucidez de la corona compatible con caries. ● Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.

	<p>corona.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. ● Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	
Previamente Tratado	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico indicado que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> ● No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. ● Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.
Previamente Iniciado	<ul style="list-style-type: none"> ● Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpotomía o pulpectomía. 	<ul style="list-style-type: none"> ● No existen cambios en los tejidos de soporte.
Diagnóstico Periapical		
Tejidos Apicales Sanos	<ul style="list-style-type: none"> ● Periodonto perirradicular sano. ● Negativo a la palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Espacio del ligamento periodontal uniforme. ● Lámina dura intacta.
Periodontitis Apical Sintomática	<ul style="list-style-type: none"> ● Dolor espontáneo o severo. ● Dolor localizado persistente y continuo. ● Dolor tan severo que puede 	<ul style="list-style-type: none"> ● Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. ● Puede observarse ensanchamiento

	<p>interrumpir actividades cotidianas.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dolor a la percusión y palpación. ● Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<p>del espacio del ligamento periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Puede o no estar asociada a radiolucidez apical.
<p>Periodontitis Apical Asintomática</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. ● Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. ● Respuesta positiva a percusión. ● Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Zona radiolúcida apical de origen pulpar.
<p>Absceso Apical Agudo</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. ● De comienzo rápido. ● Dolor espontáneo, dolor a la presión, percusión y palpación. ● Exudado purulento. ● Inflamación intra o extraoral. ● Dolor localizado y 	<ul style="list-style-type: none"> ● Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. ● Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis

	<p>persistente.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dolor constante y/o pulsátil. ● Dolor a la presión (sensación de diente extruido). ● Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales. ● Movilidad aumentada del órgano dental. ● Dolor a la percusión. ● Malestar general. 	<p>apical asintomática.</p>
Absceso Apical Crónico	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizado por un comienzo gradual. ● Ligera sensibilidad. ● Presencia de fistula. ● Asintomático. ● Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Zona radiolúcida apical. ● Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.
Osteitis Condensante	<ul style="list-style-type: none"> ● Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. ● Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. ● Puede o no ser sensible a la palpación y/o 	<ul style="list-style-type: none"> ● Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. ● Se observa presencia del espacio del ligamento

	percusión.	periodontal.
--	------------	--------------

Tabla 2: Relación entre los antibióticos más utilizados y las dosis para la erradicación de los microorganismos anaerobios en el absceso periapical agudo. (68)

Antibióticos	Vía Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Amoxicilina	v.o	500 mg/ 8h x 7 días 1000 mg/ 12h x 7 días	50 mg/kg/día (en 3 dosis)
Amoxicilina + Ácido Clavulánico	v.o	500-875 mg + 125 mg/12h x 7 días	40-80 mg/kg/día (en 3 dosis)
Penicilina V	v.o	500 mg/ 6h	
Bencilpenicilina Penicilina G Benzatínica	i.m i.v	1,200,000 UI/ 24h	
Clindamicina	v.o i.v	300 mg/ 8h 600 mg/8h	10-25 mg/kg/día (en 3 dosis)
Azitromicina	v.o	500 mg /24h/ 3 días	10 mg/kg/día
Claritromicina	v.o	500 mg/ 12h	7,5-15 mg/kg/día (en 3 dosis)
Doxiciclina	v.o	100 mg/ 12h	No recomendado
Ciprofloxacina	v.o	500 mg/12h	No recomendado
Metronidazol	v.o	500 a 750 mg/ 8h	30-45 mg/kg/día (en 3 dosis)

Tabla 3: Relación entre los AINES más utilizados y la dosis para la erradicación de la inflamación en el absceso periapical agudo (73)

AINES	Via Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Ibuprofeno	v.o	400-600 mg c/ 8h	10 mg/kg c/6-8h
Naproxeno	v.o	220/ 375/ 500 mg c/ 8h	5 mg/kg c/ 8-12h
Diclofenaco	v.o i.v	75/100 mg c/ 12h 75 mg c/8-12h	25 mg/kg c/4 h 1 mg/kg/dosis c/8h
Acetaminofén	v.o	500 mg- 1gr c/6h	10 mg/kg/dosis c/6-8h
Dexketoprofeno	v.o i.v	25 mg c/ 8h 50 mg c/8h	No se recomienda en niños
Ketorolaco	v.o	30 mg c/8h	0.5 mg/kg 1 c/ 24h
Tramadol	v.o	50-100 mg c/6-8h	En niños únicamente casos severos y preferiblemente en uso hospitalario.

Tabla 4: Relación entre los corticoides más utilizados y las dosis para la erradicación del absceso periapical. (78)

Corticoides	Vía Administración	Dosis Adulto	Dosis Niños
Hidrocortisona	V.O	40 mg c/ 24h.	5-10mg/kg/día
Prednisona	V.O	5-60 mg c/24h dividido cada 6.12h	.5-2mg/kg/dosis cada 12h
Prednisolona	VO	5-60 mg día	0.1-2 mg/kg/día,

			dividido cada 6-12h. No más de 80 mg/día.
Metilprednisolona	V.O	2-60 mg c/24h, dividido en 6-24h	.1-1.6mg/kg/día dividido cada 6-8 h
Dexametasona	V.O I.M I.V.	0.75mg- 9 mg/24h c/6-12h (4mg, 8mg)	0.08mg- 0.3mg/kg/24h c/6-12h
Betametasona	IM	3-6 mg día	0.02-0.3mg/kg/día dividido c/8-12h

Bibliografía

1. Esparza Loreda, S. B., Aranda Romo, M. S., Noyola, M. Á., & Vargas, O. (2020). Revista Odontológica Mexicana Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. *Revista Odontológica Mexicana*, 24(1). <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo201b.pdf>
2. Ruiz, L. R. S., & Reyes, L. E. F. (2017). Tratamiento de absceso periapical agudo: Reporte de caso clínico. *Revista Mexicana de Estomatología*, 4(1), 71–72. <https://remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/142>

3. Colombia, U. C. de. (2018, July 25). *Sala de Conocimiento UCC*. [Www.ucc.edu.co](http://www.ucc.edu.co).
<https://www.ucc.edu.co/noticias/conocimiento/ciencias-de-la-salud/manejo-del-abceso-apical-agudo-en-endodoncia>
4. Bayetto, K., Cheng, A., & Goss, A. (2020). Dental abscess: A potential cause of death and morbidity. *FOCUS | CLINICAL REPRINTED from AJGP*, 49(9).
<https://doi.org/10.1111/j.1834->
5. Anahí, P., Leal-Fonseca, & Hernández-Molinar, Y. (2016a). *oral 2016 HISTORIA Evolución de la odontología Evolution of dentistry *Cirujano dentista, **Odontopediatra y profesora de posgrado. Resumen*.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1655g.pdf>
6. Princet, Y. (2017). *La odontología en nuestros días Dentistry in our country*.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2017/uo173a.pdf>
7. Toledo, L., Carrazana, M., & Fiú, E. (2016). *ARTÍCULO ORIGINAL Evolución del tratamiento endodóntico y factores asociados al fracaso de la terapia Evolution of endodontic treatment and factors associated with therapy failure*.
<http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v20n3/mdc06316.pdf>
8. Villegas-Medina, Oscar, B., Quiñonez-Zárate, L., Arminda, M., & Gutiérrez-Dueñas, I. (2015). *Manual de Endodoncia básica* (p. 1).
https://www.ecorfan.org/manuales/manuales_nayarit/Manual%20de%20Endodoncia%20basica%20V6.pdf
9. *SOCIEDAD ARGENTINA DE ENDODONCIA*. (2009). https://www.endodoncia-sae.com.ar/download/colegas/colegas_38.pdf
10. Toledo, L., Carrazana, M., & Fiú, E. (2016). *ARTÍCULO ORIGINAL Evolución del tratamiento endodóntico y factores asociados al fracaso de la terapia Evolution of endodontic treatment and factors associated with therapy failure*.
<http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v20n3/mdc06316.pdf>

11. Castilla, L., & Diez, M. Á. (2009). L02 CLASIFICACION AAE 2009. *Www.academia.edu*.
https://www.academia.edu/31735688/L02_CLASIFICACION_AAE_2009
12. Shweta, & Prakash, S. K. (2013). Dental abscess: A microbiological review. *Dental Research Journal*, 10(5), 585–591.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858730/>
13. World Health Organization. (2022). *Oral Health*. *Www.who.int*.
https://www.who.int/health-topics/oral-health#tab=tab_1
14. Universidad Industrial de Santander. (2008). *PROCESO BIENESTAR ESTUDIANTIL SUBPROCESO ATENCIÓN EN SALUD GUÍA DE ODONTOLOGÍA PARA MANEJO Y TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS APICAL AGUDA SUPURATIVA -ABSCESO PERIAPICAL AGUDO -ORIGEN BACTERIANO*.
<http://www.odontocat.com/odontocat/nouod2/pdf/article%20cita%20odt%203.pdf>
15. Cuaran, J., & Leon, J. (2021). Crop Monitoring using Unmanned Aerial Vehicles: A Review. *Agricultural Reviews, Of*. <https://doi.org/10.18805/ag.r-180>
16. Karamifar, K., Tondari, A., & Saghiri, y M. A. (2020). Endodontic Periapical Lesion: An Overview on Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities. *European Endodontic Journal*. <https://doi.org/10.14744/ej.2020.42714>
17. Martínez, B., Urizar, A., Fenoll, B., Carrión, B., González, G.-E. C., Ma, M., Pérez, G., Soriano, J., Ureña, L., López, J., Jf, M., Jr, V., Pérez, P., Prieto, P., & Rodríguez, V. (2005). *Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas*. <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v21n6/original3.pdf>
18. Soto, I. R., & Velasco, I. (2012). Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad* CIRUGÍA AL DÍA. *Rev. Chilena de Cirugía*, 64(6), 586–598. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rhcir/v64n6/art16.pdf>

19. Siqueira, J. F., & Rôças, I. N. (2013a). Microbiology and Treatment of Acute Apical Abscesses. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(2), 255–273. <https://doi.org/10.1128/CMR.00082-12>
20. Hargreaves, K. M., Goodis, H. E., Tay, F. R., & Seltzer, S. (2012). *Seltzer and Bender's dental pulp*. Quintessence Pub.
21. John Ide Ingle, Bakland, L. K., & J Craig Baumgartner. (2008). *Endodontics*. Bc Decker.
22. Gill, Y., & Scully, C. (1990). Orofacial odontogenic infections: Review of microbiology and current treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 70(2), 155–158. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(90\)90109-6](https://doi.org/10.1016/0030-4220(90)90109-6)
23. Kim, M. K., Nalliah, R. P., Lee, M. K., & Allareddy, V. (2012). Factors associated with length of stay and hospital charges for patients hospitalized with mouth cellulitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 113(1), 21–28. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2011.01.012>
24. Quiñonez, C., Gibson, D., Jokovic, A., & Locker, D. (2009). Emergency department visits for dental care of nontraumatic origin. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 37(4), 366–371. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2009.00476.x>
25. Green, A., Flower, E., & New, N. (2001). Mortality associated with odontogenic infection! *British Dental Journal*, 190(10), 529–530. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4801024a>
26. Gendron, R., Grenier, D., & Maheu-Robert, L.-F. (2000). The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes and Infection*, 2(8), 897–906. [https://doi.org/10.1016/s1286-4579\(00\)00391-9](https://doi.org/10.1016/s1286-4579(00)00391-9)
27. Sundararajan, K., Gopaldas, J. A., Somehsa, H., Edwards, S., Shaw, D., & Sambrook, P. (2015). Morbidity and mortality in patients admitted with submandibular space

- infections to the intensive care unit. *Anaesthesia and Intensive Care*, 43(3), 420–422.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25943620/>
28. Wen-Der Yun, M., Hwang, C. F., & Lui, C. C. (1991). Cavernous sinus thrombosis following odontogenic and cervicofacial infection. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 248(7), 422–424. <https://doi.org/10.1007/bf01463569>
29. Corson, M., Postlethwaite, K., & Seymour, R. (2001). Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Diseases*, 7(1), 61–65. <https://doi.org/10.1034/j.1601-0825.2001.70112.x>
30. Allareddy, V., Lin, C.-Y., Shah, A., Lee, M. K., Nalliah, R., Elangovan, S., Allareddy, V., & Karimbux, N. Y. (2010). Outcomes in Patients Hospitalized for Periapical Abscess in the United States. *The Journal of the American Dental Association*, 141(9), 1107–1116. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2010.0341>
31. Grossman, L. I. (1981). *Práctica endodóntica*. Mundi.
32. Clinica de Mayo. (n.d.). *Absceso dental - Síntomas y causas - Mayo Clinic*. [Www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/tooth-abscess/symptoms-causes/syc-20350901>
33. Singh, A., & Saxena, A. (2016). Periodontal debridement: The new model for instrumentation View project. *Journal of Dental and Medical Sciences, Volume 14*(Issue 11 Ver. III). <https://doi.org/10.9790/0853-141138186>
34. Diagnóstico endodóntico. (n.d.). *Diagnóstico endodóntico MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN ENDODONCIA*. <http://www.libreriaserviciomedico.com/files/9669>
35. Hargreaves, K., & Berman, L. (n.d.). *Vías de la pulpa* (Undécima Edición). (Original work published 2011)

36. Salinas M, uni J., Millán I, R. E., & León M, J. C. (2008). Abscesos del periodonto: Conducta odontológica. *Acta Odontológica Venezolana*, 46(3), 346–360. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652008000300022
37. Raghav, N., Reddy, S. S., Giridhar, A. G., Murthy, S., Yashodha Devi, B. K., Santana, N., Rakesh, N., & Kaushik, A. (2010). Comparison of the efficacy of conventional radiography, digital radiography, and ultrasound in diagnosing periapical lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 110(3), 379–385. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2010.04.039>
38. *California Dental Association (CDA)*. (n.d.). [Www.cda.org](http://www.cda.org). <https://www.cda.org>
39. Ogle, O. E. (2017). Odontogenic Infections. *Dental Clinics of North America*, 61(2), 235–252. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.11.004>
40. MORTENSEN, H., WINTHER, J. E., & BIRN, H. (1970). Periapical granulomas and cysts. *European Journal of Oral Sciences*, 78(1-4), 241–250. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1970.tb02070.x>
41. Sanzana Cartes, M. (2015). *UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ODONTÓLOGO TEMA: AUTOR: TUTOR*. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/18070/1/SANZANAMarcelo.pdf>
42. Carbajal, E. (2014). *Métodos para determinar la posición de objetos de*. <https://www.ateneo-odontologia.org.ar/articulos/lii02/articulo7.pdf>
43. Rivas Muñoz, R. (2011). *Radiología en endodoncia*. [Www.iztacala.unam.mx](http://www.iztacala.unam.mx). <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/radexcentricas.html>
44. Top Doctors España. (n.d.). *Cbct dental: qué es, síntomas y tratamiento*. Top Doctors. <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/cbct-dental>

45. Parsa, A., Ibrahim, N., Hassan, B., Motroni, A., van der Stelt, P., & Wismeijer, D. (2013). Influence of cone beam CT scanning parameters on grey value measurements at an implant site. *Dentomaxillofacial Radiology*, 42(3), 79884780. <https://doi.org/10.1259/dmfr/79884780>
46. Mejåre, I. A., Axelsson, S., Davidson, T., Frisk, F., Hakeberg, M., Kvist, T., Norlund, A., Petersson, A., Portenier, I., Sandberg, H., Tranaeus, S., & Bergenholtz, G. (2012). Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *International Endodontic Journal*, 45(7), 597–613. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2012.02016.x>
47. Weisleder, R., Yamauchi, S., Caplan, D. J., Trope, M., & Teixeira, F. B. (2009). The Validity of Pulp Testing. *The Journal of the American Dental Association*, 140(8), 1013–1017. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2009.0312>
48. Gopikrishna, V., Tinagupta, K., & Kandaswamy, D. (2007). Evaluation of Efficacy of a New Custom-Made Pulse Oximeter Dental Probe in Comparison With the Electrical and Thermal Tests for Assessing Pulp Vitality. *Journal of Endodontics*, 33(4), 411–414. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.12.003>
49. UNAM. (n.d.). *DIAGNÓSTICO: Pruebas térmicas*. [Www.iztacala.unam.mx](http://www.iztacala.unam.mx). <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/mettermicas.html>
50. González Texeira, M. (n.d.). *Odontólogo Invitado - Carlos Bóveda Z. - Endodoncia - Caracas, Venezuela*. www.carlosboveda.com. Retrieved April 20, 2022, from https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_51.htm#:~:text=La%20Conformaci%C3%B3n%20implica%20dar%20una
51. Valarezo Carpio, D. E. (2017). Frecuencia de patologías pulpares y periapicales: Estudio retrospectivo. *Www.dspace.uce.edu.ec*. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/15363>

52. *DIAGNÓSTICO: Percusión.* (2011). [Www.iztacala.unam.mx](http://www.iztacala.unam.mx).
<https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/metpercusion.html>
53. MÖLLER, Å. J. R., FABRICIUS, L., DAHLÉN, G., ÖHMAN, A. E., & HEYDEN, G. (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *European Journal of Oral Sciences*, 89(6), 475–484.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1981.tb01711.x>
54. Willey, J. M., Sherwood, L., Woolverton, C. J., & Prescott, L. M. (2011). *Prescott, Harley y Klein microbiología*. Mcgraw-Hill.
55. Pérez Gorrín, A. (2019). *San Cristóbal de La Laguna*.
<https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/17523/Microbiologia%20de%20los%20abscesos%20dentales.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=La%20microbiolog%C3%ADa%20de%20los%20abscesos>
56. Shweta, & Prakash, S. K. (2013). Dental abscess: A microbiological review. *Dental Research Journal*, 10(5), 585–591.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858730/>
57. Külekçi, G., Yaylali, D. İ., Koçak, H., Kasapoglu, Ç., & Gümrü, O. Z. (1996). Bacteriology of Dentoalveolar Abscesses in Patients Who Have Received Empirical Antibiotic Therapy. *Clinical Infectious Diseases*, 23(Supplement_1), S51–S53.
https://doi.org/10.1093/clinids/23.supplement_1.s51
58. DAHLÉN, G. (2002). Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000, 28(1), 206–239.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280109.x>
59. Herrera, D., Roldán, S., & Sanz, M. (2000). The periodontal abscess: a review. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(6), 377–386. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027006377.x>

60. SJÖGREN, U., HAPPONEN, R. P., KAHNBERG, K. E., & SUNDQVIST, G. (1988). Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *International Endodontic Journal*, 21(4), 277–282. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1988.tb01012.x>
61. Tronstad, L., Kreshtool, D., & Barnett, F. (1990). Microbiological monitoring and results of treatment of extraradicular endodontic infection. *Dental Traumatology*, 6(3), 129–136. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1990.tb00407.x>
62. Lewis, M. A. O., MacFarlane, T. W., & McGowan, D. A. (1986). Quantitative bacteriology of acute dento-alveolar abscesses. *Journal of Medical Microbiology*, 21(2), 101–104. <https://doi.org/10.1099/00222615-21-2-101>
63. *Absceso dental: tratamiento y causas*. (2018, June 20). Ferrus&Bratos. <https://www.clinicaferrusbratos.com/infecciones/absceso-dental-causas-tratamiento/>
64. Kuriyama, T., Absi, E. G., Williams, D. W., & Lewis, M. A. O. (2005). An outcome audit of the treatment of acute dentoalveolar infection: impact of penicillin resistance. *British Dental Journal*, 198(12), 759–763. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4812415>
65. Tomazinho, L. F., & Avila-Campos, M. J. (2007). Detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, and *Prevotella nigrescens* in chronic endodontic infection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103(2), 285–288. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.05.010>
66. Universidad Nacional de Colombia. (2017). *Guia de Atención Infecciones Odontogenicas*.
67. *Universidad de La Laguna - CAS – Central Authentication Service*. (n.d.). Valida.ull.es. <https://www-ncbi-nlm-nih-gov.accedys2.bbt.ull.es/books/NBK493149/>
68. Fowell, C., Igbokwe, B., & MacBean, A. (2012). The clinical relevance of microbiology specimens in orofacial abscesses of dental origin. *The Annals of the Royal*

College of Surgeons of England, 94(7), 490–492.
<https://doi.org/10.1308/003588412x13373405385539>

69. Moreno Villagrana, A. P., & Gómez Clavel, J. F. (2012). Antimicrobial or Subantimicrobial Antibiotic Therapy as an Adjunct to the Nonsurgical Periodontal Treatment: A Meta-Analysis. *ISRN Dentistry*, 2012, 1–11.
<https://doi.org/10.5402/2012/581207>
70. Khemaleelakul, S., Baumgartner, J. Craig., & Pruksakorn, S. (2002). Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 94(6), 746–755. <https://doi.org/10.1067/moe.2002.129535>
71. Caviglia, I., Techera, A., & García, G. (2013). Antimicrobial therapies for odontogenic infections in children and adolescents. Literature review and clinical recommendations. *Journal Oral of Research*, 3(1), 50–56. <https://doi.org/10.17126/joralres.2014.013>
72. Caballero Ayala, C. (2021). *PRESCRIPCIÓN DE ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS EN ENDODONCIA TRABAJO FIN DE GRADO*.
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/134431/TFG%20469-CABALLERO%20AYALA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
73. Barrera Borio, M. S., & Peña, G. R. (2018). *Patrón de prescripción de analgésicos para el control del dolor en endodoncia : Facultad de Odontología - UNCuyo. Vol 12*.
https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/BDUNCU_e33e21467e437fb038a35ccc186c1171
74. Urrego, J., & Montoya, A. (n.d.). *IMPORTANCIA DE LA PRESCRIPCIÓN DE AINES EN ODONTOLOGÍA IMPORTANCE OF PRESCRIBING NSAID IN DENTISTRY*.
<https://repository.ces.edu.co/bitstream/handle/10946/4516/Importancia%20Prescripci%3%b3n%20AINES.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

75. Maslamani, M., & Sedeqi, F. (2017). Antibiotic and Analgesic Prescription Patterns among Dentists or Management of Dental Pain and Infection during Endodontic Treatment. *Medical Principles and Practice*, 27(1), 66–72. <https://doi.org/10.1159/000486416>
76. Divins, M.-J. (2014). Antiinflamatorios. *Farmacia Profesional*, 28(5), 19–22. <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-antiinflamatorios-X0213932414516582#:~:text=Los%20esteroideos%20son%20corticoides%20naturales>
77. GALLATIN, E., READER, A., NIST, R., & BECK, M. (2000). Pain Reduction in Untreated Irreversible Pulpitis Using an Intraosseous Injection of Depo-Medrol. *Journal of Endodontics*, 26(11), 633–638. <https://doi.org/10.1097/00004770-200011000-00001>
78. Llamas Martínez, S., Esparza Gómez, C. G., Moreno López, L. A., & Lapiedra, R. (2003). Corticoides: Su uso en patología de la mucosa oral. *Med Oral*, 8, 248–259. http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv8_i4_p248.pdf
79. Durán Parrondo, C., Fernández Feijoo, J., Limeres Posse, J., Rodríguez Moreno, C., López Fernández, D., & Diz Dios, P. (2012). *Índice INTRODUCCIÓN ANTIBIÓTICOS ANALGÉSICOS CORTICOSTEROIDES SEDANTES PROTECTORES GÁSTRICOS BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA*. https://www.seoene.es/wp-content/uploads/2018/08/guia_de_prescripcion.pdf
80. De Santi Gandino, S. (2008). *FACULTAD DE ODONTOLOGÍA ASIGNATURA DE CIRUGIA BUCAL ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE INTERVENCIONES REALIZADAS Y PREMEDICACIÓN PERIOPERATORIA EN CIRUGIA BUCAL EN LOS* Tesis para optar al Título de Cirujano -Dentista Alumno. <https://core.ac.uk/download/pdf/288900189.pdf>

81. Chuc, N., & Larsson, M. (2002). Improving private pharmacy practice: A multi-intervention experiment in Hanoi, Vietnam. *Journal of Clinical Epidemiology*, 55(11), 1148–1155. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(02\)00458-4](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(02)00458-4)
82. *Enfermedades Reumatológicas Drogas utilizadas en el Tratamiento*. (n.d.). <https://www.sap.org.ar/docs/comunidad/enfeReumatologicas.pdf>