



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INCIDENCIA DE ABSCESOS PERIAPICALES EN NIÑOS DE 2 A 12 AÑOS QUE ACUDEN  
A CONSULTA A LA CLINICA DE POSGRADO DE ODONTOPEDIATRIA DE LA FMUAQ  
EN EL PERIODO DE ENERO A OCTUBRE DEL 2002

TÉSIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
Especialidad en Odontopediatria

PRESENTA:

CD.AGRIPINA MENDOZA ANGELES

DIRIGIDA POR:

Med.Esp.GENARO VEGA MALAGÓN

SINODALES

Med. Esp. Genaro Vega Malagón

PRESIDENTE

Dr. en C. Agustín de la Isla León

SECRETARIO

C.D.E.O. Mónica Ortiz Villagómez

VOCAL

C.D.E.E. José Francisco García Herrera

SUPLENTE

M.C. Teresa Ortiz Ortiz

SUPLENTE

Dr. Benjamín Moreno Pérez  
Director de la Facultad de Medicina

Dr. Sergio Quesada Aldana  
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario  
Querétaro, Qro. México  
Septiembre 2003

No. Adq. H68398

No. Título \_\_\_\_\_

Clas. TS

617.6342

M539i

## RESUMEN

El absceso periapical es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical del diente. Esta es una patología que se observa tanto en la dentición decidua y la dentición permanente, siendo más susceptible la primera; por lo regular, surge como resultado de una caries profunda y como consecuencia una necrosis pulpar, o también debido a un traumatismo donde se ve comprometido el tejido pulpar o por la manipulación mecánica de un instrumento rotatorio o manual; o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos de operatoria o endodónticos. Esta patología es responsable de la pérdida prematura de los órganos dentarios; se identifica clínicamente o radiográficamente en algunas ocasiones.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo en la Clínica de Posgrado de Odontopediatría de la FMUAQ, con un grupo de 605 expedientes de pacientes en las edades de 2 a 12 años, se analizaron las variables de: edad, género, diente y complicaciones.

El absceso periapical se presenta en 92 pacientes con un porcentaje del 15%. Las edades con mayor incidencia fueron entre 4 y 5 años con un porcentaje del 34 %; habiendo un pequeño resalte en el género femenino con respecto al masculino con una incidencia del 51%.

El órgano dentario más afectado por el abscesos periapical fue el incisivo central superior izquierdo.

El absceso periapical es un problema de salud oral y como tal debe ser atendido inmediatamente, realizar el drenaje y acompañarlo con farmacoterapia adecuada, y posteriormente realizar su tratamiento de conductos si es posible todavía, de no ser así realizar la extracción, haciendo énfasis en los padres del menor en la importancia de realizar su tratamiento para evitar complicaciones graves y que se vea afectada la salud integral del menor. No se encontró ningún tipo de complicación.

Palabras Clave: absceso periapical agudo, absceso periapical crónico

## SUMMARY

The periapical abscess is an intense or chronic suppuration process from the periapical tooth area. This is a pathology seen in both, the tenth dentition and the permanent dentition, being more sensitive the tenth one; as a general rule, this suffering is the result of a severe tooth decay as well as of a necrosis pulp even though it can be the result of a traumatism where the pulp tissue, or the mechanical or manual manipulation of a rotary instrument are involved; or because chemical of substances the application of within surgery or tooth procedures. This pathology is responsible for premature loss of teeth and sometimes doctors can identify it clinically or through x-ray.

A descriptive study was carried out at the Dental Postgraduate School in the Family Medicine Unit of the State University of Querétaro, considering a 2 to 12-year-old 605 patient sample file; variables such as age, genre and teeth complications, were taken into account.

The periapical abscess appeared in 92 patients, 15 % of the total results. 4 and 5-year-old showed the highest 34 %, females showed a highest incidence than males incidence, 51 %. The tooth most affected by the periapical abscess was the left upper central incisor.

The periapical abscess is an oral health problem and it must be treated immediately, medicated properly and drained; later on, a root canal treatment should follow the treatment only if it is still suitable to do so; if not extraction is recommended. It is imperative to make parents aware of the importance of the treatment to avoid serious, late complications that affect the patient's health. No posterior complications were found.

**Key words:** periapical abscess, chronic periapical abscess.

## **DEDICATORIAS**

A todos los Profesionistas de la Salud, publico en general y en particular, a los Padres y Madres de familia ,de los pacientes de la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro.

## AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por darme la fortaleza para realizar este trabajo.

A mi Madre por su amor y apoyo incondicional durante toda mi formación escolar, como profesionalista y ahora para culminar el posgrado de Odontopediatria.

A mis maestros de la especialidad en particular a la Dra. Mónica Ortiz Villagómez y al Dr. Guillermo Ortiz Villagómez, por su enseñanza y asesoramiento en mi formación en la especialidad, así como a los maestros invitados de México

Y mi más grande agradecimiento al Dr. Genaro Vega Malagón y a la Dra. Teresa Ortiz Ortíz, por su paciencia y su apoyo incondicional en la realización de este trabajo.

A todas las personas de la clínica que me han brindado su amistad y me han animado a seguir adelante.

Y todas las demás personas que de algún modo tuvieron que ver en la realización de este trabajo.

Gracias.

# INDICE

|                               | Página |
|-------------------------------|--------|
| RESUMEN                       | i      |
| SUMARY                        | ii     |
| DEDICATORIAS                  | iii    |
| AGRADECIMIENTOS               | iv     |
| ÍNDICE                        | v      |
| INDICE DE CUADROS             | vi     |
| ÍNDICE DE FIGURAS             | vii    |
| I. INTRODUCCIÓN               | 1      |
| II. REVISIÓN DE LA LITERATURA | 3      |
| III. METODOLOGÍA              | 19     |
| IV. RESULTADOS                | 20     |
| V. DISCUSIÓN                  | 25     |
| VI. CONCLUSIONES              | 27     |
| VII. LITERATURA CITADA        | 29     |
| APENDICE                      | 32     |

## INDICE DE CUADROS

| <b>Cuadro</b> |                                     | <b>Página</b> |
|---------------|-------------------------------------|---------------|
| 4.1           | Incidencia de abscesos periapicales | 21            |
| 4.2           | Grupos por edades                   | 22            |
| 4.3           | Género                              | 23            |
| 4.4           | Piezas más afectadas                | 24            |



## INDICE DE FIGURAS

| <b>Figura</b> |                                     | <b>Página</b> |
|---------------|-------------------------------------|---------------|
| 4.1           | Incidencia de abscesos periapicales | 21            |
| 4.2           | Grupos por edades                   | 22            |
| 4.3           | Género                              | 23            |
| 4.4           | Piezas dentales más afectadas       | 24            |

## I. INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas son uno de los problemas frecuentes a los que se enfrenta el Cirujano Dentista en su práctica; el origen de estas, pueden ser secuela de una necrosis pulpar causada por traumas, caries, pericoronitis, yatrogenia o cirugía.

El desconocimiento de la incidencia de abscesos periapicales en pacientes infantiles, favorece la pérdida prematura de los órganos dentarios, y su repercusión en la dentición primaria y permanente, además de verse afectado el estado de salud general del paciente infantil y escolar; lo anterior es consecuencia de la ausencia de estudios sobre esta patología

Es importante observar e identificar los abscesos periapicales a tiempo para poder evitar una complicación, además de la pérdida prematura de los órganos dentarios de la primera dentición; causando alteraciones en el desarrollo de la dentición permanente como: hipoplasia del esmalte, dilaceración de las raíces, giroversión en la erupción de los dientes permanentes, hay pérdida de espacio, pérdida de hueso, modificaciones en la fisiología de la masticación y maloclusión. La eliminación de la fuente de la infección y el establecimiento de un drenaje son los aspectos más importante del tratamiento temprano de las infecciones odontógenas que en muchas ocasiones va acompañado de farmacoterapia.

El 90% de todos los pacientes de urgencia odontológica sufren de patología aguda pulpar o periapical . (Langelans K. 1995)

Un estudio realizado en la Universidad de Liverpool dice que, la mayoría de los pacientes que asisten a la emergencia de la consulta dental, tenía dolor y una proporción grande se les localizó las infecciones de origen pulpar. Tres de cada cuatro pacientes no tenían ninguna intervención quirúrgica, además les prescribieron medicamento inadecuado.  
(Dailey YM.2001)

Al no existir un estudio de incidencia de abscesos periapicales en el estado, se procedió a la realización de este estudio y se hace una estimación con los datos obtenidos hasta el momento donde, de cada 10 pacientes que asisten a la consulta dental uno presenta esta patología.

Se observó que es importante determinar la incidencia de abscesos periapicales en la Clínica de Odontopediatria de la F.M.U.A.Q.

Para alcanzar esta meta, se trazaron objetivos específicos:

Identificar el género más afectado

Determinar la edad más frecuente de dicha afección

Identificar el órgano dentario más afectados

Identificar las complicaciones de los abscesos

## II . REVISIÓN DE LA LITERATURA

Las infecciones odontógenas constituyen una patología muy frecuente en el área de Odontopediatria. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades desde infecciones localizadas en el diente, como pulpitis o periodontitis, que nos pueden llevar a infecciones graves diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.(Raspall G. 1997)

Un absceso es una concentración localizada de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos. Según el grado de formación y descarga del exudado, la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales, los abscesos apicales o periapicales o dentoalveolar pueden dividirse en fases “agudas” y “crónicas” .(La Sala A 1983)

Para Seltzer y Cols., las pulpitis agudas puras o aisladas no se han encontrado nunca, y cuando se presentan son sobreañadidas a una pulpitis crónica preexistente agudizada, que en un momento dado puede exacerbarse con la sintomatología de una pulpitis aguda .(Ingle JF.1994)

Las infecciones dentales son causadas predominantemente por bacterias aerobias, pero las anaerobias pueden aumentar rápidamente y pueden volverse patógenas principalmente en pacientes que tienen un absceso.(Martof A.2001)

El progreso en la descomposición de la pulpa vital de un diente, da como resultado la sensibilidad al frío o al estímulo osmótico de los alimentos endulzados. Si la descomposición se controla con un tratamiento a tiempo, el pronóstico de la supervivencia de una pulpa vital es buena; pero si se permite que la descomposición de la pulpa progrese se establecerá una infección bacteriana en la cámara pulpar, el dolor dental será espontáneo. Normalmente la respuesta inmune puede contener las bacterias dentro de la cámara pulpar, pero se establece entre el conducto y el ápice del diente y la cavidad oral a través de la cual se drena la pus. (Caufield PW.2000)

Es importante saber que la dentición primaria o caduca presenta 10 órganos dentarios maxilares y 10 órganos dentarios mandibulares; la dentición permanente consta de 32 órganos dentarios, 16 maxilares y 16 mandibulares. La dentición primaria es importante para la masticación, estética, crecimiento y desarrollo y funciones como mantenedor de espacio fisiológico.

(Rosen's M 2002)

Es importante conocer el estado normal de la pulpa, para poder diferenciar entre lo patológico y no patológico.

## **La pulpa dental**

Es un tejido conectivo, delicado y muy sensitivo, que se encuentra entremezclado en forma abundante con vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo. (Shafer WG 1986)

Y está incluida dentro de una capa protectora de dentina, cubierta a su vez por esmalte en la corona, y en la raíz se encuentra cubierta por dentina y cemento, podría esperarse una mala respuesta a la estimulación; pero, a pesar de la baja conductividad térmica de la dentina, la pulpa es inegablemente sensible a los estímulos térmicos. (Knopp DW 2000)

Contiene fibras nerviosas mielinizadas tipo A y desmielinizadas tipo C. Las primeras (A) conducen los estímulos con rapidez y tienen un umbral bajo, en tanto en las últimas (C) conducen los estímulos con lentitud y tienen un umbral de activación más alto. Trowbridge coincide en revisar la acción de las fibras A y C y señala también que alrededor de 25% de los túbulos dentinarios contienen fibras nerviosas. (Ingle JI 1994)

## Factores etiológicos de la enfermedad pulpar

La caries dental es aún una de las enfermedades con mayor predominio en niños de nuestra sociedad, las afecciones periodontales que experimentan los niños son de una forma leve como la gingivitis. (McDonald A 1990). Y es la causa principal de las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la pulpa; dentro de los confines rígidos de la pulpa, en la cámara de esta se produce el dolor persistente severo (el dolor de muela ), y la pulpa en el futuro sufre la necrosis, al extenderse la inflamación alrededor del ápice del diente (periodontitis periapical ), formando un absceso en el futuro, el granuloma o quiste. (Ruth H. Y Col. 2000)

Se considera como causa natural la caries, la patología periodontal y la combinación de ambas así como la abrasiones dentarias, los traumatismos y los tumores. (Langeland K.1994)

En un estudio epidemiológico se determinó que el 59.9% de las consultas realizadas fueron a causa de patologías derivadas de la caries dental, que el 48.7% de los tratamientos efectuados fueron exodoncias, y la caries fué la causa de pérdida de dientes en el 73.2% de los pacientes sometidos a exodoncias. (Weldt R.1996)

La mayor parte de los casos de la pulpitis son: lo más frecuentemente a partir de defectos en el esmalte y dentina secundario a caries extensas, fracturas traumáticas del diente o como resultado de procedimientos dentales. (Raspall G. 1997)

Sin embargo, Brannstrom y Lind, entre otros informaron que los cambios en la pulpa se pueden presentar incluso con muy poca caries dental representada por la desmineralización limitada al esmalte, que aparece como manchas blancas sin que haya una cavidad real. Otra de las causas de invasión bacteriana sin presencia de caries es cuando existe una fractura por algún traumatismo y donde hay exposición pulpar a los líquidos bucales y a los microorganismos. (Shafer WG 1986)

Robinsón y Boling informaron que las bacterias que circulan en el torrente sanguíneo tienden a colonizar o acumularse en sitios de inflamación pulpar, como la que puede seguir a una lesión química o mecánica de la pulpa. Estos autores denominaron a este fenómeno particular como la

“pulpitis anacorética”. Aunque la anacoresis representa un mecanismo distinto de la infección bacteriana de una pulpa intacta, tal vez se presenta en un número clínicamente insignificante de casos de pulpitis, si se le compara con el de casos que son resultado de la caries dental. (Shafer WG 1996)

Según Ingle las causas de la inflamación pulpar, puede clasificarse en una secuencia lógica

## I Bacterianas

### A) Penetración Coronaria

- 1.-Caries
- 2.-Fracturas
  - a) Completas
  - b) Incompletas
- 3.-Traumatismos sin fractura
- 4.-Tractos anómalos
  - a) Dents in dente
  - b) Dents invaginated
  - c) Dents evaginated

### B) Penetración radicular

- 1.-Caries
- 2.-Infección retrógena
  - a) Bolsa periodontal
  - b) Absceso periodontal
- 3.- Hematógena

## II Traumáticas

### A) Agudas

- 1.- Fractura coronaria
- 2.- Fractura radicular
- 3.- Estasis vascular
- 4.- Luxación
- 5.- Avulsión

## B) Crónicas

- 1.-Bruxismo femenino adolescente
- 2.-Atrición o abrasión
- 3.-Erosión

## III Yatrógenas

### A) Preparación de cavidades

- 1.-Calor de la preparación
- 2.-Profundidad de la preparación
- 3.-Deshidratación
- 4.-Hemorragia pulpar
- 5.-Exposición pulpar
- 6.-Inserción de postes
- 7.-Toma de impresiones

### B) Por restauraciones

- 1.-Inserción
- 2.-Fractura
  - a) Completa
  - b) Incompleta
- 3.-Fuerza de la cementación
- 4.-Calor de pulido

### C) Extirpación intencional

### D) Movimiento ortodóntico

### E) Raspado periodontal

### F) Electrocirugía

### G) Quemadura con láser

### H) Raspado periapical

### I) Rinoplastia

### J) Oteotomía

### K) Intubación



#### IV Químicas

##### A) Materiales de obturación

- 1.-Cementos
- 2.-Plásticos
- 3.-Agentes para grabar
- 4.-Barnices para cavidad

##### B) Desinfectantes

- 1.-AgNO<sub>3</sub>
- 2.-Fenol
- 3.-NaFl

##### C) Desecantes

- 1.-Alcohol
- 2.-Éter

#### V Idiopáticas

- A) Envejecimiento
- B) Resorción interna
- C) Resorción externa
- D) Hipofosfatasa
- E) Anemia de células falciformes

(Ingle 1994)

El aumento de los accidentes automovilísticos, por uso de motocicletas y por deportes de contacto corporal también han propiciado un incremento en el índice de muertes pulpares debidas a traumatismo, aquí podemos agregar también algunos tipos de maloclusiones donde los incisivos centrales superiores permanentes están muy por delante de los inferiores. (Ingle JI.1994)

La incidencia de lesiones traumáticas de los dientes primarios va de 4 a 30%, y se presenta en niños de 1 a 4 años la mayor incidencia debido a las caídas frecuentes, causándoles la pérdida de la vitalidad pulpar y como consecuencia abscesos apicales, y anquilosis; además de causar lesiones en los dientes permanentes como hipoplasia del esmalte, dilaceración de la raíz. (Knopp DW.2000)

En un estudio hecho en el Servicio Dental del Centro Médico de Niños de Dallas, se describió la incidencia de enfermos ambulatorios pediátricos, encontraron que durante 1996-97; de los pacientes atendidos se encontró el 48% con caries dental y el 47% con absceso periapical. (Graham DB.2000)

Un estudio epidemiológico realizado por el departamento de Cirugía Oral Pediátrica de la Universidad de Ohio, indica que aproximadamente el 30% de niños escolares sufren de lesiones dentales no habiendo diferencia entre niños y niñas con un predominio e incidencia de lesiones traumáticas entre los 2 y 4 años de edad y de nuevo entre los 8 y 10 años de edad. Los incisivos centrales y laterales maxilares son los dientes más propensos a las fracturas por los traumatismos, seguidos de los incisivos mandibulares. El grado de prominencia de los dientes anteriores es un factor predisponente; la relación horizontal de los incisivos maxilares es otro factor predisponente de las fracturas. (McTigue DJ.2000) .

En la Universidad de Odontología de Chile se evidenció una tendencia estadística en un estudio hecho de las lesiones por traumatismos en niños menores de 5 años sobre todo en época de vacaciones. Los resultados son semejantes a los de la Universidad de Ohio. (Weldt R.1996)

Los efectos de actividad inflamatoria que sigue a la intervención quirúrgica, puede dañar a los tejidos de la pulpa; en los casos severos puede llevar a las complicaciones de la pulpa. En este artículo los autores informan de los efectos de la preparación de una cavidad y eventos de la restauración y como ellos pueden actuar recíprocamente, reducir o aumentar la severidad de la actividad inflamatoria de la pulpa en 202 cavidades clase V. (Murray PE.2001)

En el departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Académico de Nijmegen, realizaron un estudio de abril de 1987 a abril de 1998 en el cual de 1,693 pacientes, 20 de ellos presentaban una infección odontógena de los cuales 9 de ellos presentaban absceso causado por dientes caducos. En la mayoría los molares mandibulares estaban involucrados. (Voorsmit RA.1999)

Existe cambios en el desarrollo de los dientes permanentes. En un estudio realizado, en un grupo de 50 niños en las edades de 5 a 10 años, se encontró infecciones recurrentes dentóalveolares. De las cuales el 54% llevaron a giroversiones en la erupción los dientes permanentes; 46% a una erupción prematura; 36% pérdida de hueso y un 6% dilaceraciones.(Kalra N.2000)

Los estímulos nocivos causantes de inflamación pulpar, muerte o distrofia son innumerables ,y varían desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario.

Durante el examen clínico, el odontólogo puede observar evidencias de un absceso alveolar agudo o crónico. Un absceso alveolar asociado con dientes permanentes despulpados generalmente es una lesión específica localizada por una cápsula fibrosa producida por fibroblastos que se diferencian de la membrana periodontal. Los abscesos de los dientes temporales se evidencian, por lo común, con una infección más difusa y los tejidos que los rodean son menos capaces de limitar el proceso como un muro.(McDonald A.1990)

## **Flora oral microbiana**

Las condiciones medio ambientales locales como la tensión de oxígeno, la oxidación-reducción potencial y la inhibición microbiana, aparte de las consideraciones anatómicas, numerosos factores como la edad, dieta y nutrición, erupción de dientes caducos, la higiene oral, los hábitos de fumar, la presencia de caries dental o enfermedad periodontal, terapia antimicrobial, hospitalización, embarazo y los factores genéticos y raciales puede influir en la composición de la flora oral. (Mandell 2000)

Durante el nacimiento e inmediatamente después de esto, a las ocho horas después del nacimiento el número de organismos perceptibles en la cavidad oral del recién nacido aumenta rápidamente. La flora inicial consiste en: Lactobacilos, Streptococos, Staphylococos, la composición bacteriana varía durante los primeros días de vida. Los estreptococos predominan, aproximadamente en un 70% de la cuenta viable. En la niñez temprana, las especies facultativas son dominantes en la

cavidad oral; entonces se agregan los anaerobios. Con la erupción de los dientes, las nuevas condiciones medioambientales aparecen y algunas especies microbianas las encuentran favorables, y tienden a localizar y florecer en estos sitios. Las bacterias generalmente aumentan a lo largo de la niñez y la flora de los niños más grandes se parece a la de los adultos.

(Schuster SG.1999)

## **Microorganismos asociados con la infección odontógena**

Aproximadamente el 25% son bacterias aerobias, siendo el 85% cocos grampositivos, y en su mayoría estreptococos del grupo viridans; el 75% de los aislamientos son anaerobios, la mayoría cocos grampositivos como *Peptostreptococcus* spp., y bacilos gramnegativos como *Fusobacterium* spp., y *Bacteroides* spp. (Raspall G. 1997)

## **Agente causal**

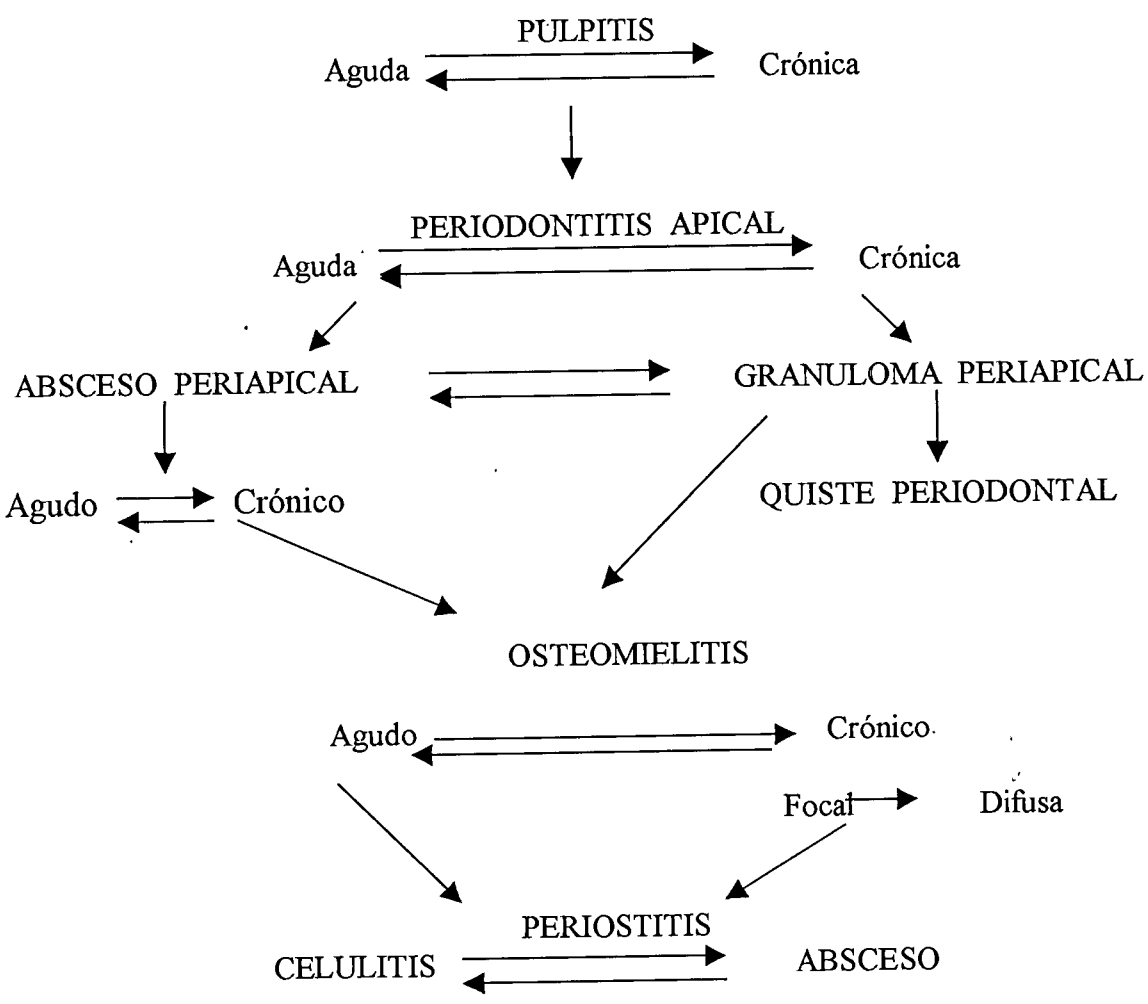
El ***Streptococcus viridans***. Es el microorganismo que con más frecuencia se socia con una infección periapical, según verificaron Turner, Moore y Shaw. (McDonald A.1990)

## **Enfermedades de los tejidos periapicales**

Cuando se ha establecido la infección en la pulpa dental, la diseminación del proceso puede seguir una sola dirección a través de los conductos radiculares y dentro de la región periapical. Aquí se pueden presentar varias reacciones tisulares diferentes, dependiendo de diversas circunstancias. Es importante mencionar que estas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, sino que en la mayor parte de los casos más bien existe una transformación sutil de un tipo de lesión a otra. Además en algunas lesiones es posible apreciar

cierto grado de reversibilidad y entender con claridad las interrelaciones entre los tipos de infecciones periapicales (Shafer WG.1986)

**DIAGRAMA ESQUEMATICO**



**Interrelaciones de la infección periapical (Shafer WG.1996)**

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante o causa ha producido una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poder adaptarse a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad. (Ingle JI.1994)

## CLASIFICACIÓN

### **Absceso Periapical (Absceso dentoalveolar o Absceso alveolar )**

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental . Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta al diente y a la infección pulpar, pero se presenta también después de alguna lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa y en los casos de irritación de los tejidos periapicales, ya sea mediante la manipulación mecánica o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos endodónticos.

Este absceso se puede desarrollar directamente como una periodontitis apical aguda después de una pulpitis aguda, pero con más frecuencia se origina en un área de infección crónica.

(Shafer WG.1986)

## **Aspectos clínicos**

Presenta los datos de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente está extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alveolo; rara vez existen manifestaciones generales graves aunque se puede presentar una Linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo, con frecuencia se presenta la rápida extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea, pero esto algunas veces se considera clínicamente como un absceso dentoalveolar. En estos casos los síntomas clínicos pueden ser intensos y graves. (Shafer WG 1986)

## **Absceso periapical agudo**

Reacción inflamatoria aguda que afecta los tejidos que rodean el ápice de un diente, caracterizada por su rápida iniciación, dolor agudo, hipersensibilidad del diente al tacto y la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos en una etapa posterior. (Shafer WG.1986)

Es el proceso más doloroso para el paciente y con el que se enfrentan los clínicos y posiblemente uno de los más peligrosos. Dado que contiene a menudo una o más cepas de microorganismos bacterianos virulentos, el exudado suele contener exotoxinas potentes y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares. Además, a menudo no existe un orificio que permita el drenaje desde la pulpa a través de la corona hacia la cavidad bucal, produciéndose una presión interna dentro de la membrana periodontal que origina la extrusión del diente de su alvéolo y la rápida extensión del exudado por todo el hueso medular subyacente. (Sapp JP.1998)

## **Aspectos Clínicos**

El paciente presenta dolor muy intenso, hay elevación de la temperatura y del malestar, el diente está extruido y al hacer contacto con el antagonista produce dolor intenso, en el área del ápice presenta tumefacción y enrojecimiento del área. Entre los síntomas de aparición variable se encuentran la existencia de linfadenopatía, escalofríos, accesos febriles y malestar general. (Langeland 1995). La prueba que resulta más útil para el diagnóstico es la intensa sensibilidad a la

percusión mientras que el diente es relativamente insensible o no responde al calor, al frío y a la estimulación eléctrica. (Sapp JP 1998)

## **Aspectos radiográficos**

Es una lesión rápidamente progresiva que, a excepción del ligero engrosamiento de la membrana periodontal, por lo regular no da pruebas radiográficas de su presencia. (Shafer WG. 1986)

## **CARACTERISTICAS DE LOS TRASTORNOS PERIAPICALES AGUDOS**

- 1.- Diente joven con túbulos abiertos
- 2.- Caries exuberante
- 3.- Pulpitis aguda cerrada
- 4.- Presencia de microorganismos sumamente virulentos
- 5.- Sistema defensivo del huésped debilitado

## **Edad del diente.**

En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto bien nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. (Ingle II. 1994)

En la mayoría de estas circunstancias, o en todas ellas, los fenómenos inflamatorios inmediatos suceden con rapidez y causan muchísimo dolor . Si no son controlados, la infección y el exudado purulento se extiende con rapidez a través del maxilar afectado hacia la estructura adyacentes y a la circulación sistémica, donde los émbolos sépticos podrían alojarse en los capilares finos de una serie de órganos o localizaciones anatómicas distantes. (Sapp JP.1998)



## **Tipo de inflamación.**

Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de pulpitis y difieren según haya o no necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante, y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido) con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia menor o con fenómenos de sinalgias y simpatalgias

En las formas supuradas (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y pulpitis crónica total, especialmente cuando se agudizan, el dolor grave y angustioso es de tipo lancinante, terebrante y pulsátil, propio del absceso en formación, y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la pulpitis parcial sin necrosis. (Ingle JI.1994)

A la inspección se encontrará una caries avanzada primaria o recidiva por debajo de una obturación defectuosa.

Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con fistula, o sin ella.

La fistula es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel. En endodoncia, la fistula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. (Ingle JI 1994)

## **Absceso periapical crónico**

Reacción inflamatoria crónica de los tejidos que rodean el ápice de un diente, caracterizada por descarga intermitente de pus a través de una fistula, con iniciación gradual, poca o ninguna hinchazón del tejido afectado y leves molestias o ninguna. (Stanley J. 1992)

## **Aspectos radiográficos**

El absceso periapical crónico presenta una zona radiolúcida en el ápice del diente.

## **Tratamiento y pronóstico**

El principio del tratamiento del absceso periapical es el mismo que para cualquier absceso: se debe establecer el drenaje. Esto se puede llevar a cabo de dos maneras: ya sea abriendo la cámara pulpar o extrayendo el diente.

En algunas circunstancias el diente se puede retener y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular si la lesión se puede esterilizar.

Si el absceso periapical no se trata, puede conducir a serias complicaciones por la diseminación de la infección. Estas incluyen Osteomielitis, Celulitis y Bacteremia, y la formación final de una fistula abierta en la piel o la mucosa bucal.

También se ha informado de trombosis del seno cavernoso. (Shafer WG.1986)

## **COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES**

La mayor parte de las infecciones odontogénicas suelen manejarse bien con pocas complicaciones; sin embargo, en nuestro medio con frecuencia llegan a diseminarse, provocando enfermedades graves e incluso la muerte. En consecuencia, el tratamiento eficaz y sin pérdida de tiempo es la clave para resolver en forma adecuada estos problemas.

Además de la terapéutica antibiótica, habrá de reconocerse la causa que originó la infección y establecer un drenaje de la misma; estas medidas abrevian el curso de la infección y reducen al mínimo las complicaciones que pueden presentarse. (De la Teja EA.1998)

## **OSTEOMIELITIS**

Es una inflamación del hueso y de la médula ósea, se puede desarrollar en los maxilares como resultado de la infección odontógena, y en muchas otras situaciones. Puede ser aguda, subaguda o crónica, las tres presentan un curso clínico diferente, dependiendo de su naturaleza.

(Shafer WG 1986)

## **CELULITIS FACIAL ODONTÓGENA**

Se define como una inflamación difusa de los tejidos blandos, que se extiende por los espacios a través de los tejidos a más de una región anatómica o espacio aponeurótico. Bagamaspad A.R. describe la celulitis como una infección aguda y dolorosa, cuya inflamación es difusa.

(Rodríguez 2001)

La celulitis de la cara y el cuello con mayor frecuencia resulta de la infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical o de una osteomielitis, o después de una infección periodontal.

(W.G.Shafer 1986)

### III. METODOLOGIA

Se realizó estudio descriptivo y transversal en la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro

Se incluyeron los expedientes de enero a octubre del 2002, de los pacientes que acudieron a consulta a la Clínica de Posgrado de Odontopediatría de la F.M.U.A.Q en las edades de 2 a 12 años, se analizaron aquellos con diagnóstico de absceso periapical.

Las unidades de observación en cada paciente fueron:

- 1.- Género
- 2.- Edad más frecuente
- 3.- Órgano dentario más afectado
- 4.- Identificación de las complicaciones de los abscesos

La recopilación de la información de los expedientes de los pacientes a estudiar, se realizó al final de cada mes, llenando la hoja previamente elaborada de recopilación. (Apéndice).

El procesamiento de la información fue manual. Posteriormente se reunió toda la información en la computadora utilizando un programa de hoja de cálculo (Excel 2000) para hacer cruce de variables y poder elaborar cuadros y figuras con el programa de Power Point 2000; para representar esquemáticamente los resultados a fin de tener la facilidad de interpretar, analizar y discutir los datos obtenidos.

## IV. RESULTADOS

Se revisaron 605 expedientes de pacientes de 2 a 12 años que acudieron a consulta a la Clínica de Posgrado de Odontopediatría de la F.M.U.A.Q., de enero a octubre del 2002, de los cuales 92 presentaron abscesos periapicales, esta cantidad representa el 15% de la población estudiada. (cuadro y grafica 4.1)

Las edades a estudiar fueron de 2 a 12 años en las cuales, las edades más afectadas fueron las de 4 a 5 años con 31 pacientes con un 33.6 % y de 6 a 7 años con 29 pacientes con el 31.5% , el porcentaje restante esta dividido con menor incidencia en los grupos de 2-3, de 8-9 y de 10-11 años. ( cuadro y grafica 4.2 )

El estudio por género dio como resultado el 49% en niños y el 51% en niñas . (cuadro y grafica 4.3 )

Las piezas más afectadas fueron los incisivos superiores izquierdo con 22% de incidencia; seguido de incisivo superior derecho y el primer molar superior derecho ambos con un 15%. ( cuadro y grafica 4.4 )

No se encontraron complicaciones.

## 1.- INCIDENCIA DE ABSCESOS PERIAPICALES

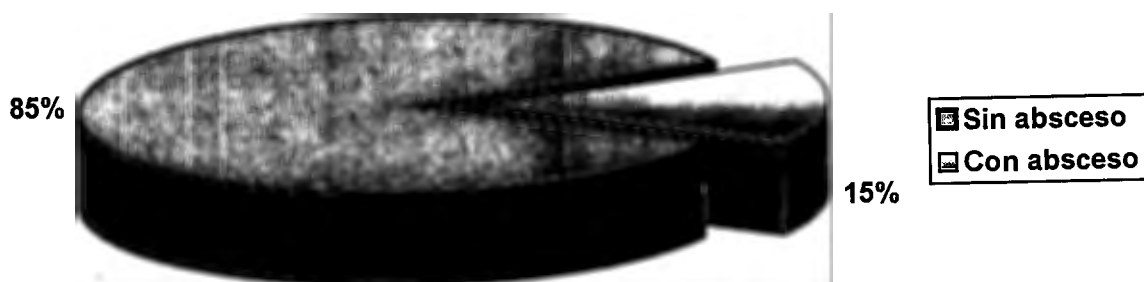
Cuadro 4.1

|                       | N°  | %   |
|-----------------------|-----|-----|
| Población sin absceso | 513 | 85  |
| Población con absceso | 92  | 15  |
| Total                 | 605 | 100 |

N=605

n= 92

Gráfica 4.1



Fuente: Expedientes de la Clínica de Odontopediatría U.A.Q

## 2.- GRUPOS POR EDADES

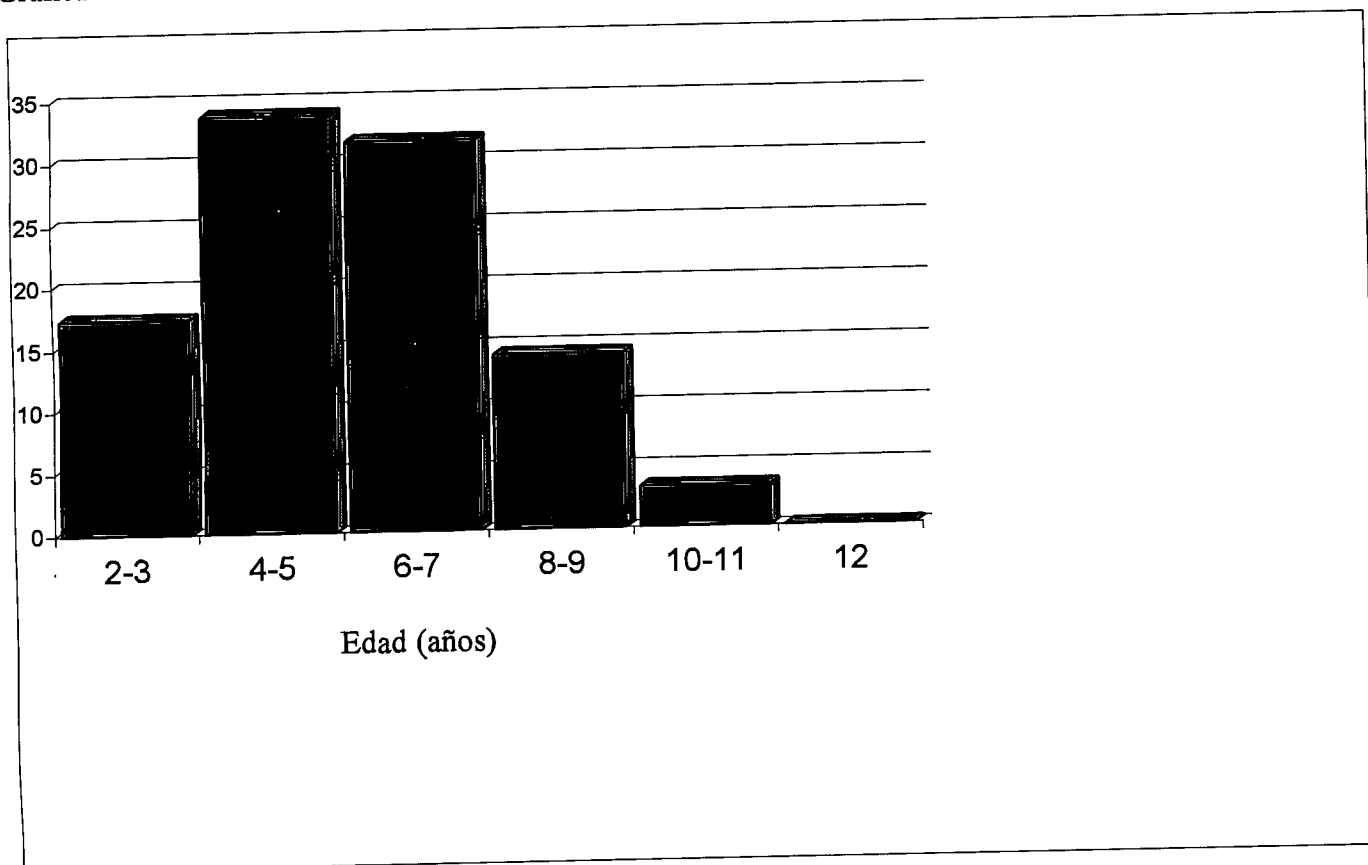
Cuadro 4.2

| EDAD         | Nº        | %  |
|--------------|-----------|----|
| 2-3          | 16        | 17 |
| 4-5          | 31        | 34 |
| 6-7          | 29        | 32 |
| 8-9          | 13        | 14 |
| 10-11        | 3         | 3  |
| 12           | 0         | 0  |
| <b>TOTAL</b> | <b>92</b> |    |

n=92

Fuente: Expedientes de la Clínica de Odontopediatría de la U.A.Q

Gráfica 4.2



### 3.- GÉNERO

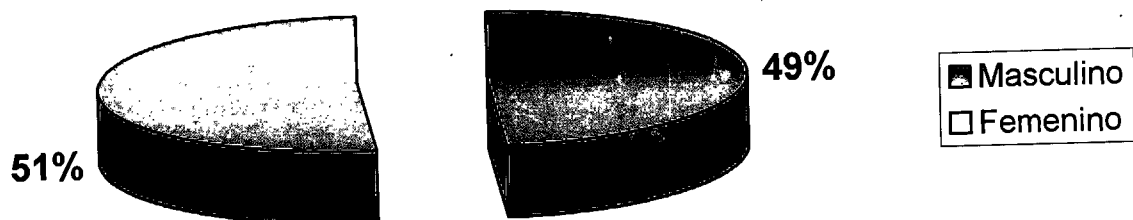
Cuadro 4.3

| GÉNERO    | Nº | %   |
|-----------|----|-----|
| Masculino | 45 | 49  |
| Femenino  | 47 | 51  |
| TOTAL     | 92 | 100 |

n=92

Fuente: Expedientes de la Clínica de Odontopediatría de la UAQ

Grafica 4.3





#### 4.- PIEZAS DENTALES MAS AFECTADAS

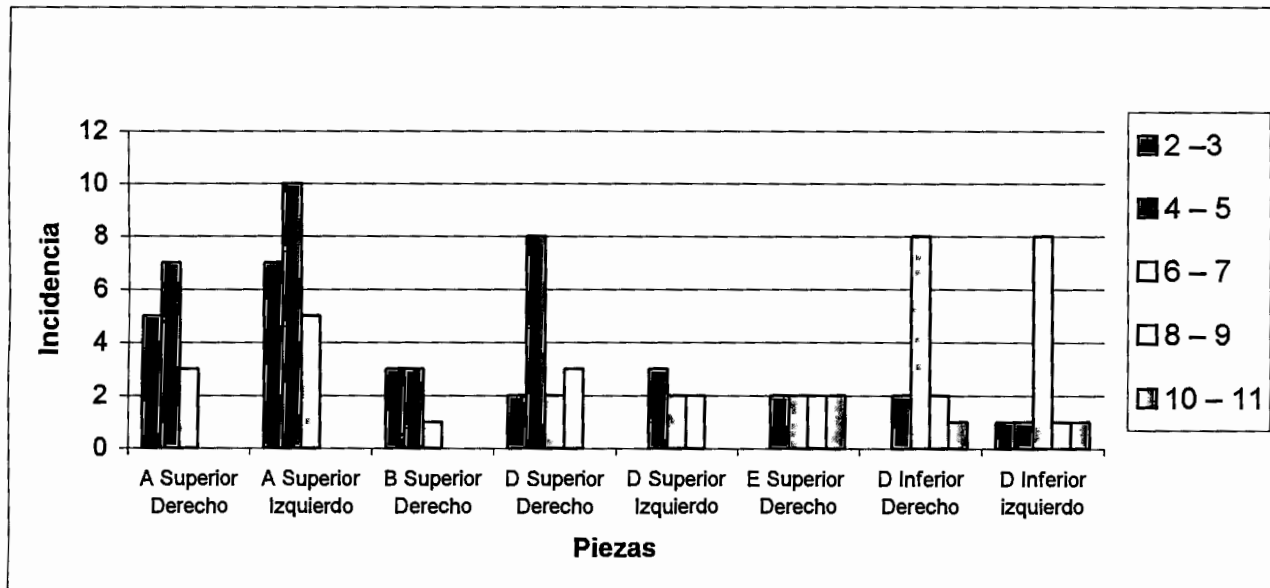
Cuadro 4.4

| PIEZA                | EDADES<br>(años) |     |     |     |       |    | TOTAL |
|----------------------|------------------|-----|-----|-----|-------|----|-------|
|                      | 2-3              | 4-5 | 6-7 | 8-9 | 10-11 | 12 |       |
| A Superior derecho   | 5                | 7   | 3   |     |       |    | 15    |
| A Superior izquierdo | 7                | 10  | 5   |     |       |    | 22    |
| B Superior derecho   | 3                | 3   | 1   |     |       |    | 7     |
| D Superior derecho   | 2                | 8   | 2   | 3   |       |    | 15    |
| D Superior izquierdo |                  | 3   | 2   | 2   |       |    | 7     |
| E Superior derecho   |                  | 2   | 2   | 2   | 2     |    | 8     |
| D inferior derecho   |                  | 2   | 8   | 2   | 1     |    | 13    |
| D inferior izquierdo | 1                | 1   | 8   | 1   | 1     |    | 12    |

n=99

Fuente: Expedientes de la Clínica de Odontopediatría de la UAQ

Gráfica 4.4



## V. DISCUSIÓN

El absceso periapical es una lesión, que se presenta en los niños a edades tempranas, esto debido a una mala alimentación y a la ausencia de la higiene oral, provocando caries extensas, la cual es una enfermedad infecciosa y transmisible causante principal de la necrosis pulpar.

El Dr. Ruth H., nos dice que la causa principal de las alteraciones inflamatorias y degeneración de la pulpa es la caries, dentro de los confines rígidos de la pulpa, en la cámara de esta se produce el dolor persistente, y la pulpa en el futuro sufre de necrosis, al extender la inflamación alrededor del ápice del diente (periodontitis periapical), formando posteriormente un absceso.

El Dr. Page W. Caufield menciona que el progreso en la descomposición de la pulpa vital de un diente, da como resultado la sensibilidad al frío o al estímulo osmótico de los alimentos endulzados. Si la descomposición se controla con un tratamiento a tiempo, el pronóstico de la supervivencia de una pulpa vital es buena; pero si se permite que la descomposición de la pulpa progrese se establecerá una infección bacteriana en la cámara pulpar, el dolor dental será espontáneo. Normalmente la respuesta inmune puede contener las bacterias dentro de la cámara pulpar, pero se establece entre el conducto y el ápice del diente y la cavidad oral a través de la cual se drena la pus.

Los valores encontrados de los abscesos periapicales fueron del 15% más altos con respecto al estudio realizado en Yucatán de un 3.47%; y menor en relación al estudio hecho en el Centro Médico de niños de Dallas con un 47.5%.

En el Departamento de Cirugía Dental de Pediatría y el Instituto Dental Etsman y Hospital de Londres, nos dice que las lesiones traumáticas van de un 4% a 30% en los niños de 1 a 4 años y que de estos, los efectos de las caídas se dividen en tres categorías. El segundo involucra el daño a la pérdida de la vitalidad pulpar y como consecuencia abscesos periapicales.

Los efectos negativos que pueden causar esta patología, son de grandes consecuencias como lo menciona Kalra N., en su estudio donde niños de 5 a 10 años con infecciones recurrentes, presentaron de un 54% con giroversiones en la erupción de los dientes permanentes, 46% a una erupción prematura, 36% pérdida de hueso y un 6% en dilaceraciones .

Las edades más afectadas fueron entre 4 y 5 años con un 34 % y de 6 a 7 años con el 32 %. El Dr. William D., menciona que las edades más frecuentes van de 1 a 4 años .

El género femenino se vio afectado en un 51% por dicha patología , la diferencia fue de un 2 % con un con respecto al masculino con un 49 % . Esto coincide parcialmente con el Dr. Weldt de Chile que menciona que no hay diferencia entre niños y niñas.

Los órganos dentarios más afectados fueron incisivos centrales superior izquierdo con 22 piezas; y el incisivo central superior derecho y el primer molar superior derecho con 15 piezas; estos resultados no coinciden con el estudio del Dr. Voorsmit RA. , del Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Académico de Nijmegen, menciona que los molares mandibulares son los más afectados.

Se tiene el conocimiento que los incisivos centrales sufren más de los procesos infecciosos debido a la presencia de caries, lesiones traumáticas o la combinación de ambas. Los resultados lo demuestran.

Y considerando las piezas más afectadas como son los incisivos centrales superiores y el primer molar inferior; se debe en los primeros por el uso indiscriminado del biberón y la ausencia de higiene dental y el segundo se debe a la propia anatomía del mismo, su posición dentro del arco dentario y la función que desempeña.

## VI. CONCLUSIONES

Se confirmó que los órganos dentarios de la primera dentición son los más susceptibles a presentar dicha patología

Ya que se observó que las edades con mayor incidencia fueron de 4 a 5 años y de 6 a 7 años

Y que el género femenino se vió afectado en un 2 % arriba del género masculino.

Los incisivos centrales superiores y el primer molar inferior fueron los más susceptibles a desarrollar los abscesos periapicales..

No se encontró ninguna complicación

Pero se observó que es importante identificar el absceso periapical y dar el tratamiento a tiempo y adecuado, para evitar complicaciones posteriores que pudieran poner en riesgo la salud integral del paciente

## PROPUESTAS

Incrementar la información a los padres, a través de pláticas, apoyándonos con material didáctico (trípticos, películas, fotografías, etc.) a nivel institucional y práctica privada.

Fomentar la educación dental en todos los niveles socio-económicos.

Orientar a los padres, a que lleven a sus hijos a la consulta dental dos veces al año.

Informar y orientar a los padres, que al menor cambio que observen en los dientes de sus hijos, acudan inmediatamente a la consulta dental.

Fomentar medidas de seguridad, dentro y fuera del hogar, para que el niño no sufra accidentes.

El ampliar o realizar un estudio a nivel hospitalario de esta patología y sus complicaciones, además de incluir estudios de laboratorio y farmacoterapia.

## VII. LITERATURA CITADA

Caufield PW. Griffen AL. 2000. Pediatric oral health: Dental Caries. *Pediatric Clinics of North America*. Oct;47(5):1001-19

De la Teja EA. y Col. 1998. Infecciones más frecuentes de la cavidad oral. *Comunicaciones Científicas Mexicanas*. 1-4

Dodson TB. Kaban LB. 2000. Oral facial emergencies. Special considerations for the pediatric emergency patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*. Aug;18(3):539-48

Graham DB. Webb MD. Seale NS. 2000. Pediatric emergency room visits for nontraumatic dental disease. *Pediatr Dent*. 22(2):134. Abstrac

Hol R. Graham R. Scully C. 2000. Dental damage, sequelae and prevention. *BMJ*. Jun 24;320(725):1717-9

Ingle J.F. Tains. 1990. Endodoncia. Patología pulpa y periapical. Etiología y prevención inflamación pulpar, necrosis y distrofia. Diagnostico diferencial y tratamiento de dolor dental. Capítulo 4, 6, 10. 4a Ed. Interamericana. México. págs. 61,64 , 69 ,70,552

Kalra N. Sushma K. Mahapatra GK. 2000. Change in developing succedaneous teeth as a consequence of infected deciduous molars. *Indian Soc Pedod Prev Dent*. 18(3):90-4. Abstrac

Knopp DW. Dewhurst NS. 2000. Office management of trauma. Dental injuries. *Clin Fam Pract*. Sep;2(3);581-598

Langeland K. Guldene P. 1995. Endodoncia diagnóstico y tratamiento. Patología pulpar y periapical. Tratamiento endodónico de urgencia. Capítulo 3, 18. 3a Ed. Cuellar. Barcelona. págs. 35, 247

La Sala A. 1988. Patología pulpar y periapical. Patois periapical. Capítulo 8.. Endodoncia.4a Ed. Salvat. México. pág. 441

Martof A. 2001. Dental care. *PediatricRev.* Jan; 22(1):13-15

Mandell. 2002. Principle and Practice of Infectious Diseses.. 5a Ed. Medica Panamericana. U.S.A. págs. 836-851

Marx Rosen's. 2002. Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Principles of Disease. 5<sup>th</sup> ed.. Md Consult. pág. 892-896

McDonald A. 1990. Odontología pediátrica y del adolescente. Alteraciones adquiridas de los dientes y las estructuras orales asociados. Capítulo 7..5a Ed. Panamericana. México. pág.120.

McTigue DJ. 2000 Pediatric Oral health. diagnosis and management of dental injuries in children. *Pediatric Clinics of north America.*;47 (5):1

Murray PE. Franquin JC. Remusart M. Smith AJ. 2001 Pulpal inflammatory responses following non-carious class V restorations. *Oper Dent.*;26(4):336-42

Rasspall G. 1990. Cirugía bucal y maxilofacial en niños. Capítulo 5. 1a Ed. Panamericana. México. pág.115.

Rodríguez CO. Diagnostico y tratamiento de la celulitis facial odontógena. 2001

<http://www.odontoria.com/news/Volumen12.htm>.

<http://www.jorge.aloso.com/archivos/ore/curriculum.htm>

Sapp JP. Eversole LR. Wisocky GP. 1998 Patología oral y maxilofacial.. Ed Harcaurt

Brace. Barcelona .Pág.79

Shafer WG, Levy BM. 1986. Tratado de Patología Bucal. Enfermedades de la pulpa y los tejidos periapicales. Capítulo 8. 4a Ed. Interamericana. México págs. 493,494,501,512,513,527

Schuster GS. 1999. Oral Infection: Oral flora and pathogenic organism. Infectious Disease Clinics of North America.; 13(4):757-74.

Stanley J. 1992. Diccionario ilustrado de odontología. 1a Ed. Medica Panamericana. Argentina. págs.4,5

Tello de Hernández y Cols. 1997. Epidemiología oral de tejidos duros y blandos en escolares del estado de Yucatán de México. RevBiomed;8(2):65-79

Voorsmit RA. Afdeling M. 1999. Abscesses caused by deciduous teeth. Journal.;106(1):4-9

Weldt RO. Fernández GE. 1997. Estudio epidemiológico de la atención odontológica primaria de urgencia en la comuna de las Condes .Internet.<http://www.odontomarketing.com>. Revista Virtual odontología. Chile.



