

POLICLÍNICA UNIVERSITARIA
"BELKIS SOTOMAYOR ÁLVAREZ"
CIEGO DE ÁVILA

Absceso dentoalveolar agudo.
Acute dentoalveolar abscess.

Vicente D. Martínez Cruz (1), Armando L. Torres Díaz (1).

RESUMEN

Se realizó una revisión del tema Absceso Dentoalveolar Agudo donde se abordaron temas como su concepto, sinónimos en su nomenclatura, diagnóstico, síntomas cardinales, evolución del proceso infeccioso, sus fases de desarrollo, examen clínico, medios auxiliares de diagnóstico, tratamientos, complicaciones del proceso, abscesos en el maxilar superior y en la mandíbula, el tratamiento quirúrgico de los abscesos en general, así como las medidas de promoción y prevención para evitarlo.

Palabras Clave: ABSCESO PERIAPICAL, INFECCIÓN BUCAL

1. Especialista de 1er Grado en Estomatología General Integral. MsC. en Urgencias Estomatológicas. Profesor Asistente.

INTRODUCCIÓN

Desde épocas tempranas se ha tratado de proteger la pulpa dentaria con la aplicación de diferentes medicamentos en la caries profunda. Al tratar y por ende haber diagnosticado precozmente una caries o un traumatismo, al realizar una preparación cavitaria teniendo en cuenta esta relación dentino_pulpar y al colocar una correcta base intermedia, se está realizando prevención de las patologías pulpaes y periapicales (1).

En el Siglo I, cuando se trabajaba empíricamente para aliviar el dolor, se utilizaban diferentes técnicas como: la cauterización, la aplicación de arsénicos y los drenajes, los cuales se fueron perfeccionando con el tiempo. Ya en 1890 se evidenció la presencia de bacterias en los conductos dentarios, que en la actualidad se considera que es el factor etiológico principal de las enfermedades pulpaes y periapicales. Comienza entonces una nueva etapa, donde se incrementa el uso de diferentes medicamentos muy cáusticos; la llamada época de la terapia medicamentosa que se extendió por casi un siglo. Un salto importante lo constituyó la aparición de los rayos X, que mejoró notablemente la calidad del diagnóstico y tratamiento de las patologías pulpaes y periapicales (1).

A partir de la década de los años 80 del pasado siglo, ocurre un cambio radical, pues se reconoce que lo principal es la prevención de estas afecciones y cuando ya la patología se instala de forma irreversible se hace necesario realizar el tratamiento pulporadicular, donde la preparación biomecánica de los conductos desempeña un papel muy importante para lograr el éxito del tratamiento y evitar llevar sustancias irritantes para conservar el fisiologismo de los tejidos por lo que se evidenció, que es más importante lo que se elimina del conducto que lo que se lleva a su interior (1).

De estas patologías nos referiremos en particular al Absceso Dental por la frecuencia en que aparece y en ocasiones lo aparatoso del problema, que en algunas ocasiones su manejo no es el más adecuado (2).

El Absceso Dental es una acumulación de material infectado (pus) resultante de una infección bacteriana del centro (pulpa) del diente (2).

Un absceso es una complicación de la caries dental y también puede resultar de un trauma al diente, como cuando un diente se rompe o recibe un golpe. Las aberturas en el esmalte dental permiten que las bacterias infecten el centro del diente. La infección puede propagarse desde la raíz del diente hasta los huesos que lo sostienen (2).

Por todos estos antecedentes y lo amplio de su contenido se realiza esta revisión para ampliar el tema y enriquecer aún más nuestros conocimientos sobre el mismo.

DESARROLLO

Esta patología, que es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección, a través del foramen apical a los tejidos periradiculares, se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada. Recibe varios sinónimos en su conceptualización como son: Absceso Agudo, Absceso Apical Agudo, Absceso Dentoalveolar Agudo, Absceso Periapical Agudo ó Absceso Radicular Agudo (3).

Muchos de los procesos inflamatorios agudos que se manifiestan en la cavidad bucal, evidencian la existencia de una infección aguda por microorganismos. Sin embargo, los estados inflamatorios de la mucosa bucal también se encuentran entre los síntomas cardinales de las enfermedades dermatológicas y otras alteraciones sistémicas, que están más allá del propósito de una consideración de las infecciones agudas de la cavidad bucal (3).

Es importante darse cuenta que, tanto en la mucosa bucal, como en las mucosas del organismo, puede haber signos visibles de enfermedades que no son infecciones primarias de los tejidos bucales. Cualquier estado sistémico primario capaz de afectar adversamente la mucosa bucal, puede desempeñar un papel importante en la etiología de una infección bucal (3).

Cuando los microbios se implantan y desarrollan en un tejido conectivo, éste se inflama en el lugar atacado por los mismos. Esta infección circunscripta del tejido conectivo puede evolucionar de tres formas:

- Resolución de la inflamación, o sea, regresión antes de haber provocado destrucciones de naturaleza supurativa, con lo que el tejido vuelve a las condiciones de absoluta integridad anatómica y funcional, como las que tenía antes de la inflamación.
- Paso a la inflamación difusa generalizada del tejido conectivo inflamado en un solo punto. Esta evolución es la expresión de la gran virulencia de los microbios agresores y de la caída de las fuerzas orgánicas defensivas o de ambas cosas a la vez.
- Formación de absceso, o sea, la circunscripción rigurosa de la infección a unos límites bien definidos. Demuestra la existencia de unas fuerzas orgánicas defensivas que forman alrededor de la zona primitivamente inflamada, una barrera defensiva que impide la ulterior difusión del proceso infectivoinflamatorio (4).

De estas tres evoluciones posibles de la inflamación circunscripta de un tejido conectivo, la primera (resolución) representa la victoria plena y rápida de nuestro organismo sobre los microorganismos invasores, la segunda (paso a la infección difusa) representa la grave derrota del organismo frente a los microbios, por no haber sabido poner la barrera defensiva periférica, capaz de detener el proceso invasivo interior, la tercera evolución (formación de absceso) representa una victoria retardada de nuestro organismo, porque este ha sido capaz de oponerse a la difusión del proceso mediante la formación de una barrera defensiva, sacrificando a los microbios agresores (4).

Como el absceso no es más que una de las tres posibilidades evolutivas de la inflamación, se presentan los síntomas clínicos clásicos de la inflamación: enrojecimiento, hinchazón y calor, que están producidos por vasodilatación, que va a desencadenar una congestión sanguínea local, el dolor que está producido por la compresión de los ramilletes nerviosos locales y la impotencia funcional que se manifiesta por la incapacidad de utilizar la región inflamada en su función habitual, probablemente esta

también se deba a la congestión. Igualmente pueden presentarse síntomas generales consecutivos a la infección local, tales como fiebre, dolor de cabeza y sensación de malestar general (5).

En el examen clínico de esta patología se pueden presentar caries u obturaciones, secuelas de trauma dentario, accidentes operatorios o en el tratamiento pulporadicular, movilidad dentaria, disfunción oclusal, así como facetas de bruxismo, edema apical y extrusión dentaria (6). La anamnesis es fundamental como elemento para el diagnóstico, ya que el paciente puede relatarnos que el diente en cuestión poco tiempo atrás, se presentaba ligeramente sensible al tacto y que en las últimas 24 ó 48 horas esta sensibilidad aumentó de modo considerable hasta hacerse insoportable (7). Por medio de la inspección podemos comprobar la presencia de una caries profunda responsable del cuadro actual; con las pruebas de palpación a nivel del ápice encontraremos un área sensible y prosiguiendo con el examen comprobaremos el dolor a la percusión y la presencia de movilidad. Las pruebas eléctricas y térmicas muestran ausencia de vitalidad pulpar, la ausencia de edema en la zona comprometida es uno de los principales elementos para identificar esa fase inicial de los abscesos agudos (8).

Existe literatura que clasifica este absceso en:

- Primario: Se origina sin lesión.
- Secundario: Con lesión ósea, es decir corresponde a una reagudización de una Periodontitis Dentoalveolar Crónica (9).

El tratamiento en nuestro medio actual se ejecuta de acuerdo con la fase clínica en que se encuentra el absceso:

1. Fase Inicial del cuadro clínico: cuando no hay edema visible sin toma del estado general y los síntomas son similares a la periodontitis apical.
 - Limpieza del conducto hasta la zona de mayor constricción con abundante irrigación, colocación de cura medicamentosa, sellado del conducto, indicación de antibióticos y analgésicos, laserterapia, acupuntura, digitopuntura y auriculopuntura para lograr la analgesia y cooperación del paciente, técnicas eléctricas: electroestimulación aplicada a las agujas y electro magnetoterapia. Se utiliza también homeopatía según la repertorización del paciente entre ellas Hepar Sulphur, Silicea y Árnica. La hipnosis y sugestión para disminuir el dolor y lograr la cooperación del paciente. (9)
2. Cuando el paciente acude con inflamación evidente, dolor y presencia o no de síntomas generales.
 - Limpieza del conducto hasta la zona de mayor constricción con abundante irrigación dejando abierto por 72 horas, indicación de antibióticos y analgésicos, acupuntura según la zona dental para aliviar el dolor y se pueden agregar VG14, IG11, E36, B6. En casos más severos se podrán utilizar también B5, VB43, V67 y R7. Auriculopuntura, fitoterapia como colutorios de Caléndula ó Llantén Mayor tres veces al día, Propóleos en la fase inicial para irrigar el conducto al 5 % en solución acuosa, homeopatía también podemos usar según la individualidad de cada paciente Hepar Sulphur, Silicea, Lachesis, entre otros. Sugestión e hipnosis para aliviar el dolor y lograr la cooperación del paciente en el tratamiento (10).

Otras literaturas refieren en el tratamiento establecer el drenaje abriendo la cámara pulpar o extrayendo el diente y terapia antibiótica. Si se obtiene drenaje vía radicular y no hay compromiso del estado general podemos no dar tratamiento de antibiótico (11,4).

Existen complicaciones, ya que el Absceso Dentoalveolar Agudo puede ser el punto de origen de una serie de otras patologías de mayor complicación sobretodo si la respuesta defensiva del huésped está disminuida y la agresividad de las bacterias es muy grande.

Osteomielitis Aguda-crónica: Al diseminarse el proceso infeccioso a través de los espacios medulares y comprometer un área de gran envergadura; la aguda puede incluso hacerse crónica con el tiempo (12).

Celulitis: Difusión del material purulento a través del espacio celular subcutáneo. Puede diseminarse y provocar un flemón o colectarse y provocar un absceso subcutáneo (13).

Flemón: Proceso infeccioso purulento difuso de esas mismas áreas (14).

Sinusitis: Compromiso de la mucosa sinusal, sobretodo cuando la cortical sinusal es muy delgada y hay procesos infecciosos entre molares y premolares superiores (15).

Absceso de región Cigomática, Submandibular, Compartimiento Sublingual de cualquier compartimiento que esté comunicada con el área afectada.

Cabe decir que este tipo de absceso no responde frente al tratamiento con AINES. Estos cuadros se producen cuando las defensas de los pacientes están disminuidas; por ejemplo, en pacientes diabéticos, pacientes tratados con quimioterapia, pacientes con tratamientos prolongados con corticoides, pero si la respuesta del organismo es adecuada frente a estas bacterias de gran agresividad el Absceso Dentoalveolar Agudo va a tender a drenar hacia un área y comprometer el periostio.

La colección purulenta de ese pequeño foco en la región periapical del diente, que constituye el ADA, puede tomar otro camino y diseminarse ahora no bajo las inserciones musculares para llegar a la mucosa, sino por sobre las inserciones, y entonces el contenido se vacía al tejido celular subcutáneo constituyéndose una Celulitis (16).

En el Maxilar Superior el absceso vestibular corresponde a la forma de propagación de la infección odontógena más común en los tejidos blandos y corresponde a un absceso submucoso. Se produce cuando la infección erosiona a través de la cortical vestibular por encima de las inserciones musculares. Para entender por qué la mayoría de los abscesos del maxilar superior aparecen inicialmente como abscesos vestibulares tenemos que recordar la calidad del tejido óseo del maxilar. Clínicamente existe tumefacción en el tejido de la cavidad oral que oblitera el pliegue mucobucal. La mucosa puede estar tensa y pálida por la presión del pus subyacente (11,17). El absceso palatino se trata de una patología subperiostica que resulta de la infección de un incisivo lateral o de la raíz palatina del 1er molar superior. La mucosa palatina densamente insertada limita mucho la propagación de la infección. Existe tumefacción dura, muy dolorosa en la mucosa del hemipaladar afecto en relación al diente causal (11,14).

En la mandíbula estos abscesos pueden ser del espacio submandibular, sublingual, submentoniano, del espacio pterigomandibular, del espacio parafaríngeo, del masetérico, así como provocar Angina de Ludwig, que no es más que la afectación bilateral de los espacios submental, submaxilar y sublingual, se trata de una Celulitis que se propaga rápidamente hacia los espacios faciales secundarios y provoca con frecuencia obstrucción de la vía aérea. El cuadro comienza con un absceso submaxilar que rápidamente se extiende hacia los espacios intermusculares del piso de la boca (16).

El tratamiento quirúrgico de los abscesos en general, consiste en el drenaje del absceso junto con la administración de antibióticos. Los métodos de drenaje apropiados son el desbridamiento y drenaje quirúrgico, la punción y aspiración del contenido del absceso. Se hace una maniobra quirúrgica cuando existe clínicamente, lo que se conoce como fluctuación, que evidencia la existencia de pus. En pacientes que por razones médicas no se puede hacer un desbridamiento quirúrgico, se puede aplicar la aspiración transmucosa con aguja, en el punto más prominente del absceso. En el caso del desbridamiento, la cavidad residual puede ser cureteada para desbridar los espacios ciegos que quedan y retirar tejido necrótico (18).

Por muchas razones, la importancia de la promoción y prevención de estas alteraciones es imprescindible, realizando actividades educativas, ya que estas acciones son menos complejas para el paciente y resultan más económicas en la atención a la población. El objetivo de desarrollar actividades específicas de prevención contra la caries, traumatismos y algunas disfunciones oclusales

como sobrecargas o interferencias, considerados estos factores como los principales en la etiología de las enfermedades pulpares y periapicales (18).

CONCLUSIONES

- Los procesos infecciosos son muy dinámicos y en ellos participan una serie de factores, por los que estos pueden progresar y perdurar.
- Dentro de los factores que intervienen se encuentran: la especie microbiana, la virulencia que está presente y la capacidad de producir sustancias capaces de alterar al tejido del hospedero.
- En el territorio máxilofacial no hay que considerar la cavidad bucal como una entidad aislada, el camino de los procesos inflamatorios que se asientan, está determinado por el tejido celular laxo y la calidad del tejido óseo.
- Es necesario conocer la anatomía de la zona, lo que nos permitirá posteriormente la aplicación de una terapia adecuada, ya sea médica o quirúrgica.
- La interrelación de todos los factores va a permitir la resolución del proceso infeccioso o que este se extienda o perdure en el tiempo, con sus posibles complicaciones.

ABSTRACT

A revision of the topic: Acute Dentoalveolar Abscess was carried out where subjects such as the concept, synonyms in the cardinal nomenclature, diagnosis, symptoms, evolution of the infectious process, the phases of development, clinical examination, auxiliary means of diagnosis, treatments, complications of the process, abscesses in upper maxillary and the jaw, the surgical treatment of the abscesses as well as the measures of promotion and prevention to avoid it were approached.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Díaz Solórzano D, González Naya G, Abreu Correa JM, Gutiérrez Martorell S, Cabañas Lores C, Flores Morales E. Guías prácticas clínicas de enfermedades pulpares y periapicales. En: Colectivo de autores. Guías prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 76-127.
2. Absceso periapical, infección dental. [página en Internet] 2005 [citado 5 Abr 2008] [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001060.htm>
3. Enfermedades agudas periradiculares. Absceso Alveolar Agudo. [página en Internet] 2002 [citado 5 Abr 2008] [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: http://www.copeson.org.mx/informacion/infecciones_en_la_boca.htm
4. Generalidades. Absceso Dentoalveolar Agudo. [página en Internet] 2002 [citado 2 de Abril e 2008]; [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: http://patoral.umayor.cl/compli/Dscu_0870.jpg
5. Abscesos [página en Internet] 2002 [citado 2 Abr 2008]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://patoral.umayor.cl/compli/Dscn_02_2.jpg
6. Clínica [página en Internet] 2003 [citado 2 Abr 2008]; [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://pcs.adam.com/ency/article>
7. Archer W. Cirugía bucal. 2 ed. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1971. 8. Patología periapical de origen pulpar. [página en Internet] 2002 [citado 2 Abr 2008]; [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rivas/fesi.html>
8. Patología Periapical (1ª sesión). [página en Internet] 2002 [citado 4 de Abril de 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical.html>
9. Garrigó Andreu MI, Sardiña Alayón S, Gispert Abreu E, Valdés García P, Legón Padilla N, Fuentes Balido J, et al. Guías prácticas clínicas de caries dental. En: Colectivo de Autores: Guías Prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 23-75.

10. Abscesos en maxilar superior. [página en Internet] 2001[citado 8 Abr 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://patoral.umayor.cl/compli/abs palat.jpg](http://patoral.umayor.cl/compli/abs_palat.jpg) 12.
11. Enfermedades periradiculares agudas (2ª sesión). [página en internet] 2002[citado 5 Abr 2008]; [aprox. 4 p.]. Disponible en: [http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologia periapical/2.html](http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologia_periapical/2.html)
12. Curso Patología [página en Internet] 2002 [citado 10 Abr 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical 4.html](http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical_4.html)
13. Conceptos. [página en Internet] 2002 [citado 10 Abr 2008]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en :<http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical.html>
14. Endodoncia [página en Internet] 2002 [citado 10 Abr 2008]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologia periapical 3.html](http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologia_periapical_3.html)
15. Pericopatías. [página en Internet] 2003[citado 11 Abr 2008]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.tuotromedico.com/odontologia/drenajesgingivales>
16. Absceso alveolar crónico [página en Internet] 2002 [citado 11 Abr 2008]; [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: [http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical 3.html](http://www.iztacala.unam.mx/rivas/patologiaperiapical_3.html)
17. Jorge Moraes L, Baker de Melo C, de Azevedo Galindo VC; García Rocha R. Resolução das urgências odontológicas: prioridade em um planejamento clínico integrado. J Bras Clin Odontol Integr. 2002; 6(34): 345-349.