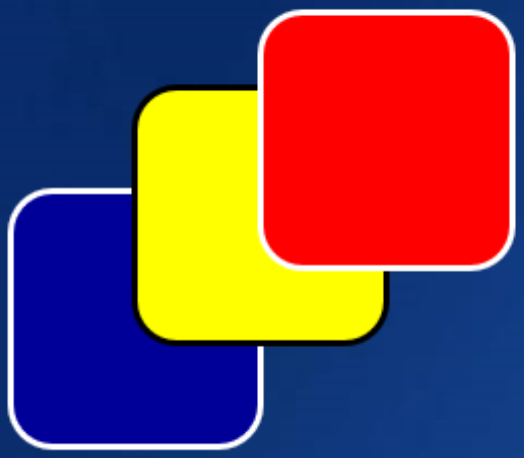
Urgencias & Emergencias Odontológicas



Jorge Orlando Cortés Torres

Primera edición
Octubre 04-2021

ISBN: 978-958-49-3721-6

Jorge Orlando Cortés Torres

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Urgencias & Emergencias Odontológicas



2021

Urgencias
&
Emergencias Odontológicas

© Jorge Orlando Cortés Torres
Odontólogo
Especialista en Endodoncia
Especialista en Evaluación Educativa
Magister en Evaluación en Educación
Diplomados
Docente investigador
Urgencias y Emergencias Odontológicas Ambulatorias
Entrenamiento de Implantología Básica y Avanzada

Universidad Nacional de Colombia
Profesor Asociado
jocortestunal.edu.co
Director científico Instituto Colombiano de Endodoncia

Primera edición, Octubre 04-2021
ISBN: 978-958-49-3721-6

Diseño y diagramación
Instituto Colombiano de Endodoncia

Edición
Instituto Colombiano de Endodoncia
Bogotá D.C., Avenida 15 # 118-41 (706)
Tel. 57-1-6128382 / Móvil. + 57 315 351 7449
Colombia – Sur América
E-mail: incoendo@gmail.com
www.incoendo.com

Edición electrónica

Todos los derechos reservados. De acuerdo con la Ley, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno recuperable, mecánico, electrónico, fotocopiado, grabado o por cualquier otro medio, sin autorización escrita del autor.

El punto de vista y las opiniones expresadas son del autor y no necesariamente representan una mejor práctica clínica o el punto de vista de la Universidad Nacional de Colombia.

El autor ha hecho un gran esfuerzo para asegurar la correcta información contenida en este libro, así como los conceptos emitidos argumentados, soportados científicamente y acompañados de casos clínicos (con el consentimiento de los pacientes) y no solo es la experiencia clínica del autor y mucho menos en resultados de tipo anecdótico.

No obstante, se recomienda a los lectores, revisar frecuentemente publicaciones recientes.

La evaluación integrada de este libro se desarrolla científicamente e incluye instrumentos.

Las guías de manejo aquí presentadas van acompañadas de soporte científico tomado de revisiones sistemáticas y tienen como propósito ayudar al clínico en la toma de decisiones después de una completa historia clínica.

"Estas guías de manejo no pueden garantizar y no garantizan resultados favorables, pero cree que su aplicación puede maximizar las posibilidades de resultados favorables".

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Distribuidor exclusivo:
Instituto Colombiano de Endodoncia,
Bogotá D.C., Avenida 15 # 118-41 (706)
Tel. 57-1-6128382 / Móvil. 315 351 7449
Colombia – Sur América
E-mail: incoendo@gmail.com
www.incoendo.com

DEDICATORIA

A:
Mi familia incluyendo a mi madre Flor Inés, mi esposa Piedad Ingrid y mis hijos María Catalina, Jorge Miguel y José Orlando. Agradecimiento a María Catalina Cortés Motta (Endodoncista), Natalia Fandiño Suárez (Odontóloga) y Piedad Motta Camargo (Abogada), Angela María Acero Barbosa (Endodoncista) y Andrés Merchán Padilla (Médico anestesiólogo) por la revisión del texto.
Además, a mis estudiantes y colegas y pacientes de quienes he aprendido y son el estímulo constante para ser mejor que ayer en todos mis actos, pero en especial en el ejercicio de mi profesión.
A mis colegas que han referido pacientes depositando su confianza en mi criterio clínico y habilidad procedimental.
A mis pacientes, quienes han autorizado la publicación de algunos de los registros, permitiendo compartir el conocimiento publicado apoyado en casos clínicos de la vida real, para el beneficio de la humanidad.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Reconocimiento



Ramón Arturo Caviedes Martínez
(1944-2018)

Ramón nació un 11 de agosto en Convención (Norte de Santander) y murió el 21 de noviembre de 2018 en Bogotá. Estudió sus primeros años de Colegio en Convención y a los 8 años sus papás lo llevaron a Ocaña en donde terminó sus estudios de bachillerato en el Colegio Caro. Estudió odontología en la Universidad Nacional de Colombia, pero nunca la ejerció porque su pasión fue la Farmacología y la docencia. ¡¡¡¡Fue desde siempre docente, el mejor de los docentes!!!! Su inigualable sentido del humor hacía de sus clases las más amenas y la mayoría de sus estudiantes asistían con agrado a pesar de que la Farmacología era un tema denso, tenía la capacidad de convertirlas en momentos agradables. Esto hizo que todos sus alumnos recuerden sus clases con especial cariño.
Amaba los deportes, todos… ¡¡¡Le podías preguntar quién se destacaba en un deporte cualquiera y él no sólo estaba enterado, sino que te daba cátedra sobre el deporte mismo!!! Jugaba tenis 3 ó 4 veces a la semana, pero su mayor deleite era divertirse haciendo bromas a sus compañeros de juego.
Se gozaba la vida, disfrutaba de cualquier momento: de reunirse con la familia, de estar con sus amigos, de comer lo que le gustaba, ¡¡¡ casi todo……Pero el climax de su felicidad era vernos reunidos con sus tres hijos Fernando, Mauricio y Laura a los que amó con locura !!!
Era un hombre supremamente inteligente. Leía muchísimo y por esa razón estaba enterado de los pormenores de todos los temas que le pusieras: desde los chismes de la farándula hasta los temas políticos y trascendentales.
Era un hombre muy muy sensible… Lo podías ver llorar fácil viendo una película o con canciones que le moviera sus fibras o con las injusticias de la vida.
Era incondicional con sus amigos y su familia.
¡¡¡Ese era mi Ramón Caviedes, el amor de mi vida!!!

Monica Leaño Concha

La educación es un servicio público que cumple una función social, por lo tanto, tiene implícito la ética y moral. De otro lado, la educación va más allá de obtener conocimiento. La palabra profesor viene del latín professor (declarar en público). Hay una plétora de definiciones de profesor, y todas ellas aplican al profesor Ramón Caviedes.

El doctor Caviedes, fue mi profesor de farmacología en cuarto semestre y terapéutica en quinto semestre de pregrado. También en primer y segundo año de terapéutica durante mi especialización en Endodoncia, por lo cual tuvo una gran influencia en mi formación especialmente la simplicidad de sus presentaciones y en el pensamiento crítico.
El doctor Caviedes fue profesor por más de 40 años en universidades de la capital como la Nacional, Javeriana, Militar, el Bosque y Unicoc representando un modelo a seguir y dejando un legado en la profesión.
Además, asesor farmacológico del Ministerio de Salud, ACFO e ICFES.
Entre las distinciones y reconocimientos se encuentra como Miembro Honorario del la Sociedad Colombiana de Cirugía Oral y Maxilofacial, la medalla "Rudolf Buccheim" al Mérito Farmacológico otorgada por la Asociación Colombiana de Farmacología; Premio a la Excelencia Académica otorgado por la Universidad Nacional de Colombia (1991-2001) y Miembro Honorario del Instituto Colombiano de Endodoncia.

Investigador en farmacología clínica y artículos publicados en las áreas de antibióticos, analgésicos, anestésicos locales y anticolinérgicos. Además, coautor de Normas Farmacológicas, Ministerio de Salud Formulario Nacional de Medicamentos, Minsalud y autor de la Guía Farmacológica sobre Antibióticos Beta-lactámicos.

Conferencista de varios congresos nacionales e internacionales en el área de Urgencias y Emergencias Odontológicas del del Instituto Colombiano de Endodoncia.

El escritor y futurista estadounidense Alvin Toffler - (1928 - 2016) en uno de sus mejores aforismos dice "El conocimiento es la fuente más democrática de poder". Hoy en día, el conocimiento está disponible y hay que difundirlo.
El profesor Caviedes nos apoyó a lo largo de 10 años, difundiendo el conocimiento a nivel nacional e internacional con el Instituto Colombiano de Endodoncia en las estrategias del manejo del dolor, infección e inflamación capítulos importantes en las "Urgencias Odontológicas".

El análisis crítico de la información, la síntesis y sencillez de sus presentaciones y su corazón generosos para compartir ese conocimiento hace merecedor al Profesor Ramón Arturo Caviedes Martínez el "Reconocimiento Medalla de Oro" por su labor docente.

Profesor Ramón Cavides, te extrañaremos por siempre
Jorge Orlando Cortés Torres

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Prólogo

Vi a Jorge por primera vez cuando él era estudiante de especialización de endodoncia en la Pontificia Universidad Javeriana y yo era estudiante de penúltimo año de pregrado de odontología en la misma facultad en el año 1988. Yo no sabía que estudiaría endodoncia como él y menos que nos encontraríamos como profesores de catedra de endodoncia en la Universidad Nacional de Colombia a principios del siglo XXI.

No solo hemos sido profesores en la universidad. Hemos tenido la oportunidad de conocer nuestros orígenes (él orgullosamente de la hermosa Villa De Leyva), nuestras historias y nuestras familias. Hemos sido amigos del día a día donde me ha demostrado ser calmado, optimista, insistente, persistente, generoso y de muy buen humor.

En la carrera docente indudablemente me ha demostrado lo que es un verdadero profesor: en su tiempo libre de su vida personal y profesional, dedica muchas horas a la lectura de las publicaciones nacionales e internacionales (porque ve el espectro completo) que comparte sin ningún egoísmo con sus estudiantes de los cuales no tiene duda de su capacidad de recibir cualquier contenido sin confundirse; disciplinado con sus clases teóricas y sus cursos de extensión, y muy pertinente al escribir sus libros.

Este décimo segundo libro no es la excepción: URGENCIAS Y EMERGENCIAS ODONTOLOGICAS en medio de la pandemia que vivimos hoy. Desde el prefacio y la introducción identificamos inmediatamente lo que es un libro electrónico del 2021: formato sencillo, ordenado y ágil. Presenta no solo la definición de todos los términos a utilizar en cada capítulo sino también las patologías según la clasificación internacional de enfermedades que requieren tratamiento de urgencias (evitando un punto de vista personal).
Nos describe puntualmente los hallazgos clínicos y radiográficos para finalmente mediante algoritmos (basados en consensos mundiales) llegar a la toma de decisiones en el tratamiento indicado (lo anterior ampliamente ilustrado con casos clínicos de su consulta privada).

Debo resaltar la finalización de cada capítulo con sus *puntos claves* que creería deberíamos interiorizar y memorizar. Y no sobra mencionar que nos deja con cierta expectativa al dedicar un capítulo final al tema de *otros enfoques, Mitos y Controversias*, ¿será que también nos deleitará con un libro acerca de tan álgidos temas?
URGENCIAS Y EMERGENCIAS ODONTOLOGICAS será un referente para todos los que trabajamos en los servicios de urgencias odontológicas y médicas (estudiantes, odontólogos, enfermeros, médicos, y los profesionales del área administrativa).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Será nuestro primer libro INTELIGENTE: lo tendremos en la red, actualizado y complementado por Jorge en la medida en el que él vaya encontrando en la literatura reevaluación de conceptos y de procedimientos. No dudo que a futuro esas actualizaciones no solo serán del área de endodoncia, sino de las otras especialidades: prostodoncia, periodoncia, ortodoncia, odontopediatría, cirugía, patología, ATM y dolor entre otras.

Los invito a leerlo ahora en su primera presentación y a releerlo en el futuro gracias a la tecnología. Quiero darle las gracias a Jorge por invitarme a escribir este prologo, ha sido un privilegio y honor el que me ha dado y le deseo muchísimos éxitos con este proyecto que emprendió hace varios años.

Angela María Acero Barbosa
Odontóloga – Universidad Javeriana
Especialista en Endodoncia – Universidad Javeriana
Profesor Asistente – Universidad Nacional de Colombia

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Prefacio

A pesar de los avances de la ciencia, el odontólogo integral y los servicios de salud seguirán siendo enfrentados con la conducta clínica y el manejo de las urgencias endodónticas y odontológicas.
Los notables avances en las diferentes áreas del conocimiento han permitido la producción de una gran cantidad de información. Por lo tanto, la creación del presente libro electrónico en un formato sencillo-simple con fundamento de la mejor evidencia disponible en especial para los clínicos. Sin embargo, el gran capítulo de urgencias y emergencias endodónticas esta dirigido a un grupo de profesionales que tienen una relación directa.

Aunque en muchos planes de estudio no incluyen las "urgencias y emergencias" como una asignatura formal, para los clínicos del servicio de urgencias y emergencias, requieren un alto nivel académico, actualización permanente y periódica, entrenamiento muy exigente debido a la condición del paciente *per se* además de:

1. Recolectar gran cantidad de información
2. Identificar los diagnóstico(s), pronóstico(s) y planes de manejo/tratamiento
3. Toma de decisiones
4. Implementar las decisiones tomadas

Por lo tanto, los clínicos deben tener disponible formatos sistematizados actualizados con la mejor evidencia disponible para evitar errores en los diferentes procesos.

El propósito del presente texto es presentar a los diferentes grupos de personas implicados en el tema de las urgencias y emergencias odontológicas, pautas formales o criterios explícitos (guías de manejo) (con la mejor evidencia disponible) para apoyar la toma de decisiones, acompañado de casos clínicos reales (todos realizados por el autor), representando una herramienta de ayuda para quienes va dirigido que incluye al menos ocho grupos a saber:

1. Educadores odontológicos
2. Estudiantes de odontología
3. Proveedores de servicios odontológicos
4. Equipo de salud de servicios de emergencias
5. Legisladores
6. Médicos de emergencia y de atención primaria
7. Asistentes médicos
8. Enfermeras

Urgencias & Emergencias Odontológicas

CONTENIDO

	ICD-11	Pag
Prólogo		5
Introducción		9
Pulpitis Genérico	DA09.0	23
Necrosis Pulpar (PN) Genérico	DA09.1	25
Periodontitis Apical (AP) Genérico	DA09.7	28
Absceso Apical Agudo (AAA) Genérico	DA09.6	32
Pulpitis Reversible (RP) Pulpitis parcial – Pulpa salvable	DA09.0	34
Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) Pulpitis	DA09.0	37
Periodontitis Apical Sintomática (SAP) Periodontitis	DA09.0	45
SIP con Periodontitis Apical Sintomática (SAP) Pulpitis irreversible con Periodontitis Apical	DA09.0	
PN con Periodontitis Apical Sintomática (SAP) Infección Endodóntica - SAP	DA09.7	50
Absceso Apical Agudo (LAAA) Localizado	DA09.6	58
Absceso Apical Agudo (AAA) Con afectación sistémica	DA09.6	66
Agudización – Exacerbación Flare-up	DA09.6 DA09.7	78
Algoritmos		84
Otros enfoques, Mitos y Controversias		87
Referencias		89

ICD-11: International Classification of Diseases. Mortality and Morbidity Statistics (Version : 05/2021) https://icd.who.int/browse11/l-m/en

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Introducción

A pesar de los avances de la ciencia, el odontólogo integral y los servicios de salud seguirán siendo enfrentados con el manejo de las urgencias endodónticas y odontológicas, por lo que requiere **"Guías de Práctica Clínica"** actualizadas y confiables. En inglés, GPS: Good Practice Statements o CPG: Clinical Practice Guidelines.
Las guías de práctica clínica confiables deben basarse en una revisión sistemática de la literatura y desarrolladas por un panel multidisciplinario de expertos.

Por lo tanto, la información aquí presentada proviene de forma literal de cuatro grupos principales consultados, la opinión del autor (opinión de experto) o de otras publicaciones consultadas se deja explícita y referencida, además de ilustrar la información con casos clínicos originales. Estos grupos científicos son:

1. EBD: Evidence-based dentistry
2. ADA: American Dental Association
3. AAE: American Assosciation of Endodontists
4. ESE: European Society of Endodontology

Los procesos para la construcción de "guías de práctica clínica" incluyen cuatro aspectos (Glick M. 2019):

1. Los artículos se seleccionan (recopilación de datos)
2. Se organizan (aplicación de los criterios de inclusión y exclusión)
3. Se analizan (fuerza de la evidencia), lo que finalmente se traduce en
4. Guías de práctica clínica (conocimiento).

Los expertos
"Un experto" se define como una persona que utiliza un modelo específico para transformar datos en información y, con suerte, conocimiento. Diferentes expertos pueden utilizar diferentes marcos interpretativos para el mismo conjunto de datos y, por lo tanto, llegar a conclusiones diferentes, tener opiniones diferentes y, en consecuencia, hacer predicciones diferentes. Muchos educadores y oradores se consideran expertos en sus respectivos campos (Glick M. 2019). Sin embargo, los expertos y las personas con vasta experiencia no siempre pueden articular los procesos de pensamiento detrás de su toma de decisiones (Glick M. 2019).
El psicólogo Daniel Kahneman galardonado con el Premio Nobel de economía en 2002 por su trabajo sobre la teoría de la perspectiva. Kahneman demostró que los expertos se equivocan.

Teniendo en cuenta que los expertos pueden utilizar diferentes marcos interpretativos para el mismo conjunto de datos, en ***resumen,*** nos dejan cuatro puntos clave:

Urgencias & Emergencias Odontológicas

1. Pueden utilizar diferentes marcos interpretativos para el mismo conjunto de datos y, por lo tanto,
2. Llegar a conclusiones diferentes.
3. Tener opiniones diferentes y, en consecuencia…Hacer predicciones diferentes
4. ⇒ Los expertos se equivocan

Juicio clínico informado

El "juicio clínico informado" es utilizar el conocimiento de la guía clínica de una manera relevante y decidida en situaciones únicas. Por lo tanto, la forma en que se implementan las guías de práctica clínica para brindar atención a pacientes individuales es un aspecto importante del juicio clínico informado.

Las guías ofrecen una orientación que es beneficiosa para las poblaciones, mientras que el juicio clínico informado es cómo aplicar la guía de práctica clínica a las necesidades y condiciones particulares de un paciente específico (Glick M., 2012).

El juicio clínico informado no se trata solo de cuantificar e interpretar las mediciones. En el mundo actual de la atención centrada en la persona, la cobertura sanitaria universal y la odontología basada en la evidencia, debemos reconocer que el juicio clínico informado también abarca consideraciones subjetivas y cualitativas que son difíciles de medir (Glick M. 2019). En ***resumen,*** nos dejan cuatro puntos clave:

Puntos clave

1. Atención centrada en la persona
2. Cobertura sanitaria universal
3. Odontología basada en la evidencia
4. Juicio clínico informado

Recomendaciones y Declaraciones de buenas prácticas (Good Practice Statements-GPS)

De acuerdo con Lockhart P.B. *et al. (*2019), las guias por ellos presentantadas incluyen recomendaciones y declaraciones de buenas prácticas. El usuario de esta información debe conocer las diferencias de los conceptos (Tabla 1).

Tabla 1. Definiciones de certeza en la evidencia y la fuerza de las recomendaciones e implicaciones para los pacientes, los clínicos y los encargados de formular políticas (Guyatt GH et al, 2016).

Recomendaciones	Definición de certeza (calidad) en la evidencia	Declaraciones de buenas prácticas (Good Practice Statements-GPS)
Consiste en una búsqueda exhaustiva de la mejor evidencia disponible y un proceso formal para evaluar la certeza de la evidencia.	1. Certeza alta 2. Certeza moderada 3. Certeza baja 4. Certeza muy baja	Apropiadas cuando hay un exceso de evidencia indirecta lo cual sugiere que su implementación resultará en consecuencias netas positivas o negativas grandes e inequívocas.
▪ Se asocian a una certeza de la evidencia.		▪ No se asocian a una certeza.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Definiciones

1. **Certeza alta**: Cuando estamos muy seguros de que el efecto real se acerca al de la estimación del efecto.
2. **Certeza moderada:** tenemos una confianza moderada en la estimación del efecto: Es probable que el efecto real esté cerca a la estimación del efecto, pero existe la posibilidad que sea sustancialmente diferente.
3. **Certeza baja**: Nuestra confianza en la estimación del efecto es limitada: el efecto real puede ser sustancialmente diferente de la estimación del efecto.
4. **certeza muy baja**: Cuando tenemos muy poca confianza en la estimación del efecto: Es probable que el efecto real sea sustancialmente diferente de la estimación del efecto.

GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation):
De acuerdo con sus iniciales, GRADE permite:

- Calificación de evaluación de recomendaciones
- Desarrollo y Evaluación

El proceso GRADE describe:

1. Una consideración sistemática y explícita del diseño del estudio.
2. La calidad del estudio.
3. La consistencia y la franqueza de la evidencia que se utilizará en los juicios sobre la calidad de la evidencia para cada resultado de cada pregunta específica.

El GRADE considera la evidencia como una función de la totalidad de los datos que informan un resultado priorizado entre los estudios, en contraste con la información evaluada a nivel del estudio individual.
El GRADE también facilita la consideración apropiada de cada resultado al calificar la calidad general de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones, y reduce la probabilidad de etiquetar incorrectamente la calidad general de la evidencia cuando faltan pruebas para un resultado crítico (Guyatt G, *et al*., 2011).

Guías de manejo (Algoritmos)
Los algoritmos es una metodología para resolver un problema. Es un conjunto ordenado sistemáticamente (secuencia de pasos lógicos) para la solución de algún tipo de problema.
Para facilitar la implementación de recomendaciones y el GPS en la práctica clínica, el autor ha construido e integrado algoritmos de cada una de las situaciones clínicas de urgencias endodónticas.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Las abreviaturas utilizadas en el presente manuscrito en inglés a pesar de que el libro esta escrito en español con el propósito de sencillez universal.

ABREVIATURAS (Abbreviation Key)

AAE: American Asosciation of Endodontists		ODs: Oral diseases
ADA: American Dental Association		PVP: Patients' values and preferences
AAA-SI: With systemic involvement- systemic infection		PN-LAAA: Pulp necrosis and localized acute apical abscess
ANC: Absolute neutrophil count		PN-SAP: Pulp necrosis and symptomatic apical periodontitis.
AIT: Accidente Isquémico Transitorio		qSOFA: quick-Sequential Organ Failure Assessment score
AP: Apical Periodontitis		RCS: Root Canal System
CBCT: Cone-beam Computed Tomography.		RCTs: Randomized controlled trials
CDC: Centers for Disease Control and Prevention		RFT: Root Filled Teeth
CDI: *Clostridioides difficile* infection.		RTC: Root Canal Treatment
CEM: Calcium-Enriched Mixture Cement		
COPD: chronic obstructive pulmonary disease		RCS: Root Canal System
CPT: Conservative Pulp Therapy		SAP: Symptomatic Apical Periodontitis
CVA: Accidente Cerebro-Vascular		SIP: Symptomatic Irreversible Pulpitis
EBD: Evidence-based dentistry		VAS: Visual Analog Scale
ED: Emergency Department		VRF: Vertical root fracture
ESE: European Society of Endodontology		
DCDT: Definitive, Conservative Dental Treatment		
DM: Diabetes mellitus		
EtD: Evidence-todecision		
FDA: Food and Drug Administration		
CPGs: Clinical Practice Guidelines		
GPS: Good Practice Statements		
GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation.		
HTN: Hipertension		
IADT: International Association of Dental Traumatology		
IAN: Inferior Alveolar Nerve		
ICD: International Classification of Diseases		
I&D: Incision and Drainage		
NHDS: National Hospitalization Discharge Survey.		
NSAID: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs		
NSRCT: Nonsurgical root canal treatment		

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Definición y clasificación

Para responder a la pregunta "¿Qué constituye una emergencia dental?", la ADA (*Updated 3/30/21*) ha presentado 2 grupos: 1. Emergencias dentales y 2. Procedimientos dentales que no son emergencias (Tabla 3). Además menciona que los odontólgos deben utilizar su criterio profesional para determinar la necesidad de atención de urgencia o emergencia de un paciente. La ADA (*Updated 3/30/21*) define:

- **Emergencia:** Potencialmente mortales y requieren tratamiento inmediato
- **Urgencia:** Atención dental urgente: Requieren atención inmediata. La atención odontológica de urgencia se centra en el manejo de afecciones que requieren atención inmediata para aliviar el dolor intenso y/o el riesgo de infección y aliviar la carga de los Departamentos de Emergencias (Emergency Department ED) de los hospitales. Estos deben tratarse de la manera menos invasiva posible.
- **No son de emergencia**: Procedimientos dentales de rutina o no-urgentes.

Teniendo en cuenta que el presente libro esta dirigido a las "Urgencias Odontológicas Ambulatorias", en la tabla 2 se presenta adaptado-simplificado de la clasificación de la ADA sobre "¿Qué constituye una emergencia dental?" permitiendo al lector identificar los diferentes escenarios con ejemplo "prototipo".

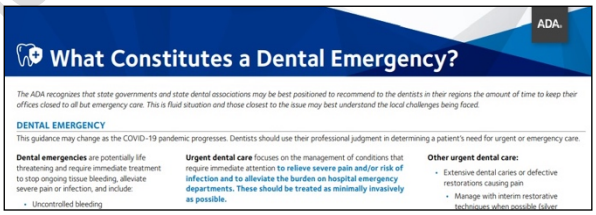
Tabla 2. Urgencias odontológicas ambulatorias

⇓ Las emergencias requieren manejo hospitalario.	EMERGENCIA	URGENCIA	No es emergencia No es urgencia
	Potencialmente mortales	Requiere atención inmediata	Procedimientos de rutina
▪ Compromiso sistémico	▪ Sangrado	Tratamiento odontológico antes de procedimientos médicos críticos.	Tratamiento odontológico antes de procedimientos médicos críticos.
▪ Trauma	▪ Celulitis		
▪ Dolor	▪ Involucra huesos faciales		
▪ Infección ▪ Riesgo de infección	▪ Compromiso de vías respiratorias		
▪ Función y estética	▪ Emergencias médicas		

Nota: El odontologo debe utilizar su criterio profesional para determinar la necesidad de atención de urgencia o emergencia de un paciente (ADA-*Updated 3/30/21*)

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Tabla 3. ¿Qué constituye una emergencia dental?" (ADA- *Updated 3/30/21*) – Traducción literal

EMERGENCIA DENTAL	PROCEDIMIENTOS DENTALES QUE NO SON DE EMERGENCIA
Emergencias dentales Son potencialmente mortales y requieren tratamiento inmediato para detener el sangrado tisular en curso, aliviar el dolor intenso o la infección, e incluyen:	Los procedimientos dentales de rutina o no urgentes incluyen:
• Sangrado incontrolado • Celulitis o una infección bacteriana difusa de tejidos blandos con hinchazón intraoral o extraoral que potencialmente compromete las vías respiratorias del paciente • Traumatismos que involucran huesos faciales, potencialmente comprometiendo las vías respiratorias del paciente	1. Exámenes bucales iniciales o periódicos y visitas de revisión, incluidas radiografías de rutina. 2. Limpieza dental de rutina y terapias preventivas. 3. Procedimientos de ortodoncia que no sean aquellos para abordar problemas agudos (por ejemplo, dolor, infección, trauma) u otros problemas críticamente necesarios para evitar daños al paciente. 4. Extracción de dientes asintomáticos 5. Odontología restauradora, incluido el tratamiento de lesiones cariosas asintomáticas. 6. Procedimientos dentales estéticos
Atención dental urgente	
Se centra en el manejo de afecciones que requieren atención inmediata para aliviar el dolor intenso y/o el riesgo de infección y aliviar la carga sobre los departamentos de emergencia de los hospitales. Estos deben tratarse de la manera más mínimamente invasiva posible.	
1. Dolor dental severo por inflamación pulpar 2. Pericoronitis o dolor en el tercer molar 3. Osteítis posoperatoria quirúrgica, cambios de apósito para alveolitis seca 4. Absceso o infección bacteriana localizada que provoca dolor e hinchazón localizados 5. Fractura de diente que provoca dolor o traumatismo de tejidos blandos 6. Traumatismo dental con avulsión/luxación 7. Se requiere tratamiento dental antes de procedimientos médicos críticos. 8. Cementación final de coronas/puentes si la restauración temporal se pierde, se rompe o causa irritación gingival 9. Biopsia de tejido anormal	 ⇓ *"El odontologo debe* ***utilizar su criterio profesional*** *para determinar la necesidad de atención de urgencia o emergencia de un paciente".*
Otro cuidado dental urgente	
1. Caries dentales extensas o restauraciones defectuosas que causan dolor • Manejar con técnicas de restauración provisionales cuando sea posible (fluoruro de diamina de plata, ionómeros de vidrio) 2. Eliminación de suturas 3. Ajuste de la dentadura postiza en pacientes sometidos a radiación / oncología 4. Ajustes o reparaciones de la dentadura cuando la función está impedida 5. Reemplazo del relleno temporal en las aberturas de acceso endo en pacientes que experimentan dolor 6. Cortar o ajustar un alambre de ortodoncia o aparatos que perforan o ulceran la mucosa oral	

Available at: https://success.ada.org/ w/media/CPS/Files/Open%20Files/ADA_COVID19_Dental_Emergency_DDS.pdf.

El dolor orofacial (origen dental) y la hinchazón intraoral no solo son una preocupación para los proveedores de servicios dentales, sino que también son las razones relacionadas con la salud bucal más citadas para que un paciente se comunique con un Departamentos de Emergencias (Emergency Department ED) o un clínico (Lockhart P.B. *et al.* 2019). Sin embargo, el trauma, la función y estética también representan condiciones que requieren un manejo/tratamiento de urgencia.

Consideraciones clínicas:

Dolor: El dolor-motivo de consulta (dolor: es subjetivo), no son buenos indicadores; para un correcto diagnóstico. Sin embargo, han sido ampliamente aceptados como indicadores del estado inflamatorio de la pulpa y su correlación con la histopatología pueden proporcionar la información necesaria para obtener diagnósticos de alta certeza (84.4%) (Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF Jr. 2014). El clínico debe diferenciar el origen (etiología) del dolor orofacial odontogénico: pulpar, periapical, periodontal, oral; además, que dicho dolor puede coexistir con otras condiciones.

Infección: Las infecciones o el riesgo de infección odontogénicas deben tratarse de manera urgente. Si el tratamiento no es el correcto o se pospone, la infección se propaga a espacios fasciales más profundos y en consecuencia, amenazar la vida del paciente. De hecho, las infecciones odontogénicas pueden provocar sepsis, que puede resultar en daño tisular, insuficiencia orgánica y muerte.
Las infecciones odontogénicas pasan por tres etapas (Flynn T., 2012):

1. Etapa (1-3 días): hinchazón suave y levemente sensible
2. Etapa (2 -5 días): hinchazón dura, roja y muy dolorida
3. Etapa (5-7 días): formación de abscesos.

Inmunocompetente: En general, el clínico se enfrenta a dos clases de pacientes: ambulatorios y hospitalarios, los cuales a su vez se agrupan en dos grupos: Inmunocompententes e inmunodeprimidos.

- Inmunocompetente (*): La capacidad del cuerpo para montar una respuesta inmune adecuada a una infección (American Academy of Orthopaedic Surgeons).
- Inmunodeprimidos: No cumplen con los criterios de esta recomendación y pueden incluir, entre otros, pacientes con VIH con una enfermedad oportunista que define el SIDA, cáncer, trasplantes de órganos o células madre y enfermedades autoinmunes con fármacos inmunosupresores (American Academy of Orthopaedic Surgeons).

Una lista de factores que pueden comprometer el sistema inmunológico incluye (Jevon P. *et al*, 2020):

- Terapia con esteroides para la diabetes.
- Transplante de Órganos.
- Malignidad.
- Quimioterapia.
- Desnutrición por enfermedad renal crónica.
- Alcoholismo.

Edad: La edad es un factor esencial que se relaciona inversamente con la reserva fisiológica; es decir, reserva respiratoria, cardiovascular y metabólica disminuida (El Chakhtoura N G, *et al*, 2017).
El concepto de "**reserva fisiológica**" representa un factor importante en el resultado de los pacientes que luchan contra la infección. Puede definirse como la capacidad de un órgano para realizar su actividad bajo estrés (Atamna H. *et al*, 2018).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Estado físico. El sistema de clasificación de estado físico de la ASA (American Society of Anesthesiologists) (Tabla 4) se ha utilizado durante más de 60 años, evalúa y comunica las comorbilidades médicas previas a la anestesia de un paciente. La clasificación ASA, por sí sola no predice los riesgos perioperatorios; ASA, es solo uno de los componentes del riesgo perioperatorio. Otros factores que ayudan a determinar el riesgo del procedimiento incluyen la localización anatómica, la severidad de la infección y el compromiso de las vías respiratorias, además de la experiencia del clínico y el entorno donde se desarrolla.
Las infecciones dentales pueden diseminarse regional y hematógenamente, causando infecciones diseminadas graves, especialmente en pacientes que están médicamente comprometidos.

Tabla 4. Clasificación del estado físico-ASA

Clasificación del estado físico-ASA (ASA Physical Status Classification System)		
	Definición	**Ejemplos para adultos, que incluyen, entre otros:**
ASA I	Un paciente sano normal	Sano,no fumador,consumo mínimo o nulo de alcohol
ASA II	Enfermedad sistémica leve	Enfermedades leves solo sin limitaciones funcionales sustanciales. Actual fumador,bebedor social de alcohol, embarazo, obesidad (30<BMI<40), diabetes mellitus (DM) / Hipertension (HTN) bien controlado, enfermedad pulmonar leve
ASA III	Enfermedad sistémica severa	Limitaciones funcionales sustantivas; Una o más enfermedades de moderadas a graves. Diabetes mellitus (DM)/Hipertension (HTN) mal controlados, EPOC,obesidad mórbida (BMI ≥40), hepatitis activa, dependencia o abuso del alcohol, marcapasos implantado, reducción moderada de la fracción de eyección,ESRD (enfermedad renal de etapa terminal) sometido a diálisis programada regularmente, antecedentes (> 3 meses) de infarto de miocardio,CVA (Accidente Cerebro-Vascular), AIT (Accidente Isquémico Transitorio), o Coronary Artery Disease (CAD)/Stents.
ASA IV	Enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida.	Infarto de Miocardio (MI) reciente (<3 meses), CVA (Accidente Cerebro-Vascular), AIT (Accidente Isquémico Transitorio), Coronary Artery Disease (CAD)/Stents, isquemia cardíaca en curso o disfunción valvular grave,severa reducción de la fracción de eyección,choque, septicemia, Coagulación intravascular diseminada (DIC), Síndrome de dificultad respiratoria aguda (acute respiratory distress:ARD) o Enfermedad Renal en Etapa Terminal (ESRD) que no se somete a diálisis programada regularmente.
ASA V	Un paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la operación.	Aneurisma abdominal/torácico roto, traumatismo masivo,hemorragia intracraneal con efecto de masa,intestino isquémico ante una patología cardíaca significativa o disfunción de múltiples órganos/sistemas.
ASA VI	Un paciente con muerte cerebral declarada cuyos órganos se extraen con fines de donación	

https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system. Acceso: Julio-2021

Nivel de riesgo

La infección dental es una afección común y potencialmente mortal y en algunas áreas están aumentando las admisiones para el tratamiento quirúrgico de infecciones dentales. Los antibióticos son ineficaces en el tratamiento del dolor pulpar provocado por el frío y el calor y no son apropiados en ausencia de signos de propagación de la infección o malestar sistémico, ya que no previenen el desarrollo de complicaciones graves. Los pacientes con signos de sepsis, hinchazón facial, trismo (apertura bucal limitada) o disfagia deben ser revisados por un cirujano dental o maxilofacial sin demora para un tratamiento médico y quirúrgico adecuado (Robertson DP *et al*. 2015).

La ruta de propagación del absceso dental está determinada por la relación del ápice de la raíz a las inserciones musculares pertinentes y planos faciales (Robertson DP *et al*. 2015). Los espacios localizados entre las estructuras musculoesqueléticas de la cabeza y el cuello, las fascias regionales y los órganos más conocidos como espacios fasciales y su nivel de riesgo se presentan en la Tabla 5 (Jevon P. *et al*, 2020).

Tabla 5. Riesgos asociados a la ubicación anatómica

Riesgo	Bajo	Moderado	Alto	Extremo
Espacios	Vestibular	Submandibular	Faringeo lateral	Mediastino
	Infraorbitario	Submental	Retrofaríngeo	Infección Intracraneal
	Bucal	Sublingual	Pretraqueal	
		Pterigomandibular		
		Submaseterico		
		Temporal		

Tomado de: (Jevon P. *et al*, 2020).

Simbología

En la comunicación, la simbología representa una serie de elementos para representar a otros (Tabla 5). Se ha tomado los símbolos que ha utilizado la Guía de Práctica clínica Basada en la Evidencia sobre el uso de antibióticos de la JADA (Lockhart P.B. *et al.* 2019) considerando que es la primera guía sobre el uso de antibióticos para el manejo urgente de pacientes inmunocompetentes con afecciones pulpares y periapicales de la ADA, la primera desarrollada por un panel multidisciplinario y la primera destinada principalmente a odontólogos generales en USA y por lo tanto, alta probabilidad que los sigan utilizando durante las próximas guías.

Tabla 5. Simbología utilizada en Urgencias y Emergencias Odontológicas (tomado de Lockhart P.B. *et al.* 2019)

Símbolo	Consideraciones clínicas
*	**Inmunocompetente.** La capacidad del cuerpo para montar una respuesta inmune adecuada a una infección. Los pacientes inmunodeprimidos no cumplen con los criterios de esta recomendación y pueden incluir, entre otros, pacientes con VIH con una enfermedad oportunista que define el SIDA, cáncer, trasplantes de órganos o células madre y enfermedades autoinmunes con fármacos inmunosupresores (AAOS).
†	**Pulpitis irreversible sintomática (SIP)-**Signos y síntomas. Se caracteriza por un dolor espontáneo que puede persistir con los cambios térmicos debido a la pulpa vital inflamada que es incapaz de curar (AAE).
‡	**Periodontitis apical sintomática (SAP)-**Signos y síntomas. Pulpa no vital, con dolor al masticar, percusión o palpación, con o sin evidencia de patosis periapical radiográfica y sin hinchazón.
**	**Absceso Apical Agudo Localizado (L-AAA).** Se caracteriza por dolor espontáneo con o sin masticación, percusión o palpación, con formación de material purulento, hinchazón localizada y sin evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar (fatiga, disminución de energía) .
	Absceso apical agudo con afectación sistémica. ††† Si la condición clínica empeora o si existe la preocupación de una infección del espacio más profundo o una amenaza inmediata para la vida, referir para una evaluación urgente.
§	**Referir a los pacientes**. Los clínicos deben reevaluar dentro de 3 días (por ejemplo, visita en persona o llamada telefónica). Los dentistas deben indicar a los pacientes que suspendan los antibióticos 24 h después de que se resuelvan los síntomas, independiente de la reevaluación después de 3 días.

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Continúa…

¶	Aunque el panel de expertos recomienda tanto la amoxicilina como la penicilina como tratamientos de primera línea, se prefiere la amoxicilina a la penicilina porque es más eficaz contra varios anaerobios gramnegativos y se asocia con una menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales.
#	**El paciente debe llamar.** Las tasas de resistencia bacteriana a la azitromicina son más altas que a otros antibióticos y la clindamicina aumenta sustancialmente el riesgo de desarrollar una infección por *Clostridioides difficile* incluso después de una sola dosis (Thornhill MH, *et al*, 2015). Debido a las preocupaciones sobre la resistencia a los antibióticos, se debe indicar a los pacientes que reciben azitromicina que debido a las preocupaciones sobre la resistencia a los antibióticos, se debe indicar a los pacientes que reciben azitromicina que vigilen de cerca sus síntomas y llamen a un dentista o proveedor de atención primaria si su infección empeora mientras reciben la terapia. De manera similar, la clindamicina tiene una advertencia de **recuadro negro** de la FDA de los EEUU para la infección por *C. difficile*, que puede ser fatal (FDA, fda.gov/drugsatfda). En ***resumen***, El paciente debe llamar si su condición se se deteriora; o si la derivación para recibir DCDT dentro de 1-2 días no es posible; Si presenta síntomas de Fiebre, calambres abdominales o 3 deposiciones sueltas al día. La infección por *Clostridioides difficile*, que puede ser fatal (Leffler DA, Lamont JT., 2015).
††	**Prescripción diferida.** Los dentistas deben comunicarle al paciente que, si sus síntomas empeoran y experimentan hinchazón o formación de pus, se debe surtir la prescripción diferida.
‡‡	**Primera línea:** Amoxicilina. Aunque el panel de expertos recomienda tanto la amoxicilina como la penicilina como tratamientos de primera línea, se prefiere la amoxicilina a la penicilina porque es más eficaz contra varios anaerobios gramnegativos y su menor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales.
§§	**Alérgicos a la penicilina:** Como alternativa para los pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina, pero sin antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilina, ampicilina o amoxicilina, el panel sugiere que los odontólogos prescriban cefalexina oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7d).
	• Es de destacar que la actividad anaeróbica de la cefalexina no está bien descrita para algunos patógenos orales.
	Como alternativa para los pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina y con antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilina, ampicilina o amoxicilina, el panel sugiere que los dentistas prescriban azitromicina oral (dosis de carga de 500 mg el día 1, seguida de 250 mg por 4 días adicionales) o clindamicina oral (300 mg, 4 veces por día, 3-7 días) (Stein K, *et al*, 2018).
¶¶	**Los clínicos deben reevaluar al paciente.** En un plazo de 3 días los clínicos deben reevaluar al paciente (por ejemplo, una visita en persona o una llamada telefónica). Los clínicos deben indicar al paciente que suspenda los antibióticos 24 h después de que se resuelvan los síntomas, independiente de la reevaluación después de 3 días.
##	**Segunda línea:** **1. Pacientes no alérgicos a la penicilina:** En los casos en los que los pacientes no responden al tratamiento de primera línea (es decir, el paciente no muestra mejoría en los síntomas o la afección progresa a un estado más grave), el panel sugiere que los dentistas deben ampliar la terapia con antibióticos para complementar el tratamiento de primera línea con metronidazol oral (500 mg, 3 veces al día, 7 días) o suspender el tratamiento de primera línea y prescribir amoxicilina y clavulanato orales (500/125 mg, 3 veces al día, 7 d). Los clínicos deben reevaluar al paciente en un plazo de 3 días (por ejemplo, una visita en persona o una llamada telefónica).
	• Los dentistas deben indicar al paciente que suspenda los antibióticos 24 h después de que se resuelvan los síntomas del paciente, independiente de la reevaluación después de 3 d.
***	**2. Pacientes alérgicos a la penicilina**. En los casos en los que los pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina y con o sin antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilina, ampicilina o amoxicilina no responden al tratamiento de primera línea (es decir, el paciente no muestra mejoría en síntomas o la afección progresa a un estado más grave) con cefalexina oral, azitromicina oral o clindamicina oral, el panel sugiere que los dentistas deben ampliar la terapia con antibióticos para complementar el tratamiento de primera línea con metronidazol oral (500 mg, 3 veces al día, 7 días).
	▪ Los clínicos deben reevaluar al paciente (3 días) (por ejemplo, una visita en persona o una llamada telefónica).
	▪ Indicar al paciente que suspenda los antibióticos 24 h después de que se resuelvan los síntomas del paciente, independiente de la reevaluación después de 3 días.
†††	**Afectación sistémica.** El AAA con compromiso sistémico se caracteriza por pulpa necrótica con dolor espontáneo, con o sin masticación, percusión o palpación, con formación de material purulento, hinchazón, evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Continúa…

‡‡‡	**ED o Entorno de urgencias.** Lo más probable es que la evaluación urgente se lleve a cabo en un entorno de atención de urgencias o en un ED.
§§§	**NP y SAP o L-AAA.** Para adultos inmunocompetentes con NP y SAP o L-AAA (recomendación fuerte, certeza muy baja). DCDT se refiere al RCT no quirúrgico o la incisión para el drenaje de un absceso.
¶¶¶	**SIP con o sin SAP**. Para adultos inmunocompetentes con pulpitis irreversible sintomática con o sin periodontitis apical sintomática (recomendación condicional, certeza muy baja). DCDT (pulpotomía, pulpectomía o RTC no quirúrgico).

Conductas de prescripción de antibióticos: Estado actual

A continuación se resume en la tabla 6 el estado actual de las conductas de prescripción de antibióticos de los dentistas, incluidos los tipos, dosis y duraciones de antibióticos según panelistas expertos determinando el curso de acción más apropiado cuando falla el tratamiento de primera línea y la orientación para evitar recomendar antibióticos propensos a causar interacciones medicamentosas graves, equilibrando la eficacia potencial de un antibiótico seleccionado con sus posibles efectos adversos graves según la guía de práctica clínica basada en la evidencia sobre el uso de antibióticos (Lockhart P.B. *et al.* Nov. 2019). Además, los medicamentos para el manejo del dolor agudo con la mejor evidencia disponible, proporcionando una estrategia potencialmente valiosa de analgésicos orales con base en la eficacia y seguridad analgésicas obtenida de publicaciones recientes con enfoques alternativos que ahorran opioides de eficacia demostrada del alivio del dolor posoperatorio con la combinación de ibuprofeno y acetaminofén (Moore PA, *et al*, 2018; Moore PA, Hersh EV, 2019).

Terminología utilizada en la literatura científica

La variación en la terminología utilizada en la literatura científica para definiciones y conceptos ha contribuido a una falta de claridad. Un ejemplo típico se encuentra en la publicación de Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L *et al.* (2016) "Manejo de lesiones cariosas: recomendaciones de consenso sobre terminología"; Ellos encontraron un total de 42 términos, un gran número para describir esencialmente cuatro partes diferentes del espectro de eliminación/manejo de lesiones cariosas.
La literatura científica expresa la necesidad de cuestionarios estandarizados, técnicas de examen y documentación estandarizada (Andreasen FM, Kahler B., 2015). Sin embargo, es mandatorio tener un "lenguaje o términos estandarizados". Por lo tanto:

1. Lenguaje-términos estandarizados.
2. Cuestionarios estandarizados.
3. Técnicas de recolección de información.
4. Documentación estandarizada.

La terminología utilizada en la literatura científica para definiciones, conceptos, y diagnóstico ha sido un tema de controversia y las razones son múltiples; el resultado de esta variación en la terminología ha contribuido a una falta de claridad.
Por lo tanto, el desarrollo del presente texto es necesario tener en cuenta las definiciones y proceso que incluyen un tratamiento el cual es un conjunto de estrategias (Tabla 6) para tratar una enfermedad o una lesión.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tabla 6. Estrategias que incluye un tratamiento en general integral (****)

1. Local		2. Sistémica		3. Psicológica	4. Combinación
Terapia	Medicación	Vía oral	Vía patenteral	Diferentes tipos de terapia	Diferentes estragias para obtener resultados
1. Tratamiento: Incluye el conjunto de estrategias para tratar una enfermedad o una lesión.					
2. Terapia: Parte de un tratamiento que ayuda a una persona a recuperarse de una enfermedad o lesión.					
3. Rehabilitación: Es el proceso, como parte del tratamiento para volver al desempeño de sus funciones.					
4. Restauración: Es el proceso de devolver a su estado original (natural o artificial).					

Tabla 7. Medicamentos más recomendados para el manejo del dolor e infección en urgencias endodónticas.

DOLOR				INFECCIÓN	
Leve	Leve / Moderado	Moderado Severo	Severo	No alérgicos	Alérgicos
Leve: **R.** Ibuprofeno: 200 – 400 mg c/4-6 horas **Leve-moderado:** **R.** Ibuprofeno: 400 – 600 mg c/ 6 horas. Intervalo fijo por 24 horas. **Moderado-severo** **R.** Ibuprofeno 400-600 mg + Acetaminofén 500 mg cada 6 h Intervalo fijo por 24 horas. *Luego…* Ibuprofeno 400 mg + Acetaminofén 500 mg cada 6 h Según sea necesario para el dolor **Severo** **R.** Ibuprofeno 400-600 mg + Acetaminofén 650 mg / Hidrocodona 10 mg cada 6 h Intervalo fijo por 24-48 horas. *Luego…* Ibuprofeno 400-600 mg + Acetaminofén 650 mg cada 6 h Según sea necesario para el dolor				▪ Amoxicilina oral. Tab. 500 mg c/8h por 3-7 días ▪ Penicilina V potásica oral. Tab. 500 mg c/6h por 3-7 días **Segunda línea** ▪ Metronidazol oral. Tab. 500 mg c/8h por 7 días ▪ Amoxicilina+clavulanato oral. Tab. 500/125 mg c/8h por 7 días ⇓ **Otra opción es:** Suspender el tratamiento de primera línea y prescribir amoxicilina + clavulanato por vía oral (500/125 mg, 3 veces al día, 7 días).	**Sin** antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria ▪ Cefalexina oral. Tab. 500 mg, c/6h por 3-7 días **Segunda línea** ▪ Metronidazol oral. Tab. 500 mg c/8h por 7 días **Con** antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria ▪ Azitromicina oral (dosis de carga de 500 mg el día 1, seguida de 250 mg durante 4 días más) Clindamicina oral. Tab. 300 mg, c/6h por 3-7 días **Segunda línea** ▪ Metronidazol oral. Tab. 500 mg c/8h por 7 días
				Segunda línea: Si el tratamiento de primera línea falla, ampliar la terapia con antibióticos para complementar con metronidazol oral (500 mg, 3 veces al día, 7 días).	
Moore PA, Hersh EV. Analgesic Therapy in Dentistry: From a Letter to the Editor to an Evidence-Base Review. Dent Clin N Am 63 (2019) 35–44				Lockhart P.B. *et al.* Evidence-based clinical practice guideline on antibiotic use for the urgent management of pulpal- and periapical-related dental pain and intraoral swelling. JADA 2019:150(11):906-921-November 2019	

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Cuando referir

1. Pacientes en categoría de "emergencia". En la tabla 8 se presentan los criterios de derivación a atención secundaria citados por Jevon P. *et al* (2020) que incluyen:

Tabla 8. Criterios para referir pacientes con categoría de "emergencia"

• Dificultad para tragar y deshidratación.	• Amenaza las vías respiratorias o estructuras vitales	• Infección en espacios anatómicos de gravedad moderada o alta
• Participación de los contenidos orbitales	• Necesidad de anestesia general	• Necesidad de control hospitalario de enfermedades sistémicas.

2. La opción de tratamiento dental conservador definitivo (DCDT) no está disponible de inmediato.
3. Puede necesitar visitas repetidas
4. Requiere atención por especialistas

Urgencias endodónticas: Pulpitis & Periodontitis

Las enfermedades orales (OD) representan una variedad de afecciones clínicas que afectan los tejidos bucales duros y blandos y generalmente son de naturaleza crónica y progresiva (p.e. Caries dental, enfermedad periodontal y cánceres bucales) (Peres MA, *et al*, 2019). Las urgencias endodónticas se originan de pulpitis y periodontitis (*enfermedades inflamatorias*).

Inflamación: La inflamación *se define* como una respuesta protectora que involucra a las células huésped, los vasos sanguíneos y las proteínas y otros mediadores que tiene como objetivo eliminar la causa inicial de la lesión celular, así como las células necróticas y los tejidos resultantes de la agresión original, y para iniciar el proceso de reparación (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013). El sufijo -itis, significa "inflamación. En términos de patología básica, la inflamación puede ser aguda o crónica (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).
Algunos conceptos y definiciones básicas de estas 2 enfermedades inflamatorias y la patogénesis asociada se presentan a continuación en la tabla 9. El glosario de términos en endodoncia de la AAE (marzo-2020), no incluye una definición de periodontitis apical.

Urgencias y Emergencias Odontol

Tabla 9. Conceptos básicos y patogénesis asociada de pulpitis y periodontitis Apical

Pulpitis & Periodontitis: Enfermedades inflamatorias	
Pulpitis	**Periodontitis Apical (AP)**
La pulpitis es la inflamación pulpar en respuesta a irritantes de origen microbiano, químico o físico (mecánico y térmico). Clínicamente, la pulpitis se denomina reversible o irreversible, mientras que histológicamente se describe como aguda, crónica o hiperplásica (Glossary of Endodontic Terms, 2020).	La periodontitis apical (AP), es un proceso inflamatorio alrededor del ápice de la raíz de un diente, en respuesta a diferentes etiologías (trauma, química, inmunológica), pero principalmente microbianas. En general, las publicaciones científicas dan por hecho (erroneamente) que la AP es una enfermedad asintomática, y su diagnóstico se basa en el examen radiográfico (radiolúcidez periapical).
En la mayoría de los casos (pero no en todos), la periodontitis apical (PA) (OD inflamatoria) es consecuencia directa de la caries dental que conduce a la necrosis pulpar y la propagación continua de la infección en la región periapical (Jakovljevic A. *et al.* 2020) y peri-radicular. Usualmente, la colonización de microorganismos conduce a la necrosis e infección de la pulpa dental en consecuencia, la activación de la respuesta inmune del huésped da como resultado una inflamación local aguda y/o crónica (abscesos), reabsorción y destrucción de tejidos periapicales y formación de lesiones periapicales: granuloma y/o quistes identificables en radiografías convencionales (radiografía periapical) las cuales siguen siendo la primera línea para el diagnóstico radiográfico de los tejidos dentales, periapicales y perirradiculares. Sin embargo, tienen muchas limitaciones, conocidas, como distorsión, superposición de estructuras anatómicas y patológicas.	**PATOGÉNESIS DEL DOLOR E INFECCIÓN ENDODÓNTICA** 1. Pulpitis Reversible (RP) ⇓ 2. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) ⇓ 3. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP) ⇓ 4. Necrosis-Pulpar (PN) (ver patogénesis) ⇓ Necrosis Pulpar (PN) ⟶ Infección endodóntica ⇓ 5. PN (con infección endodóntica) – SAP ⇓ 6. PN-LAAA ⇓ 7. AAA-SI con afectación sistémica

El hecho de ser una situación de urgencia no excluye en ningún momento la recolección de información metiulosa, descartando en primera instancia causas no odontogénicas. Un diagnóstico confiable (aunque presuntivo) en la practica clínica se obtiene a través de recolección de información, interpretación (conocimiento) y síntesis (diagnóstico). En general, se obtiene a partir de:

1. Interrogatorio (anamnesis): Debe responder al qué, cómo, cuándo, dónde y porqué. Antecedentes, signos y síntomas
2. Examen clínico: Observación, palpación, percusión, presión, movilidad
    2.1 Pruebas diagnósticas: Pulpares (sensibilidad pulpar), periapicales (mordida o cuña), transiluminación
3. Examen radiográfico: radiografías periapicales, panorámica, tomografía
4. Otros: Modelos, fotografía, y exámenes especiales

Pulpitis - Genérico

ICD:DA09.0

El sufijo -*itis*, significa "inflamación.
Pulpitis se refiere al término clínico e histológico que denota inflamación de la pulpa dental; descrito en la clínica arbitrariamente, como ***reversible*** o ***irreversible*** e histológicamente descrito como agudo, crónico o hiperplásico (Glossary of Endodontic Terms, 2020).
Es decir, la clasificación-terminología de la enfermedad pulpar "pulpitis" más utilizada y generalmente aceptada se basa en el pronóstico del tratamiento (Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr., 2014).

Pulpitis reversible (diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos) que indican que la inflamación debe resolverse y la pulpa volver a la normalidad (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020). Usualmente se refiere como un primer dolor, agudo ocasional, generalmente estimulado por el cambio de temperatura.

Pulpitis irreversible sintomática (diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos) que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de curar. Incluye descriptores adicionales (básicamente dolor: dolor térmico persistente, dolor espontáneo, dolor referido (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020). Es decir, segundo dolor que puede empeorar hasta convertirse en un dolor espontáneo, constante y sordo o intenso.

El diagnóstico, tiene implicaciones en la elección del tratamiento

La clasificación tradicional de pulpitis irreversible **es cuestionada**. Remover del tejido pulpar extensamente inflamado puede permitir preservar la pulpa restante no inflamada.

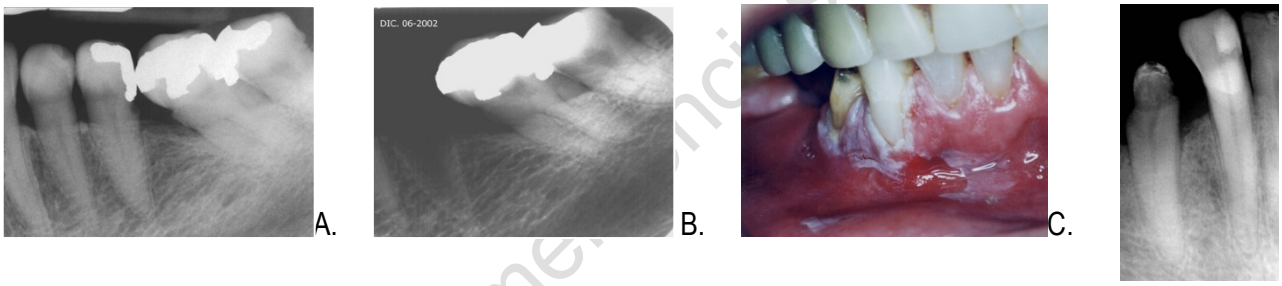
Varias ***revisiones sistemáticas*** han demostrado que dientes permanentes maduros diagnosticados con pulpitis irreversible sintomática pueden tratarse eficazmente mediante procedimientos de VPT (Santos JM *et al.* 2021).

Los métodos de diagnóstico con base a los síntomas (dolor) son subjetivos y solo proporcionan orientación clínica. Cuando es de origen endodóntico (pulpar) de etiología microbiana (caries) usualmente se describen dos clases (primero y segundo).
El curso clínico del dolor orofacial puede ser diferente según la etiología. Por lo tanto, el clínico debe tener en cuenta los 4 puntos clave para el diagnóstico de la enfermedad pulpar.

Primer dolor
Dolor agudo ocasional, generalmente estimulado por el cambio de temperatura

Segundo dolor
El dolor puede empeorar hasta convertirse en dolor espontáneo, constante y sordo o intenso.

El dolor representa una de las principales causa de consulta a los servicios de urgencias endodónticas. Sin embargo, para el clínico es un reto establecer un adecuado diagnóstico debido a que los signos y síntomas clínicos del paciente no reflejan el grado real de inflamación en el tejido pulpar. Una ***revisión sistemática*** que evaluó la precisión diagnóstica de los signos/síntomas y las pruebas utilizadas para determinar la condición de la pulpa en los dientes afectados por caries profunda, trauma u otros tipos de lesiones mostró que los métodos actuales son deficientes (Mejàre *et al*. 2012).
La intensidad del dolor puede llevar al paciente a tomar decisiones equivocadas como la exodoncia de un diente salvable (Figura 1 A,B), quemaduras por el uso de medicamentos tópicos (Figura 1 C,D), automedicación y sobredosis, así como sacrificar pulpas salvables.



A. B. C. D.

Figura 1. Hombre de 45 años que asiste a la consulta para consulta y presupuesto de un tratamiento odontológico. Los antecedentes indicaron exodoncia del diente # 35 por dolor severo. **A.** Radiografía periapical que el paciente había suministrado antes de la consulta de urgencias. El diente # 35 presenta una obturación con amalgama OD y caries cervical-distal. **B.** La radiografía periapical tomada al momento de la consulta. El paciente, no regresó. **C.** Registro clínico-fotográfico de un paciente femenino de 40 años con dolor orofacial-pulpitis (VAS 90), del diente # 45 preparado para una corona completa. La mujer se aplicó aspirina sobre el diente y la mucosa para aliviar el dolor. **D.** La radiografía periapical muestra las normalidad de los tejidos periapicales.

Puntos clave

1. Esta bien documentado la "pulpitis indolora" ('painless pulpitis'). Entre el 14 al 60% una pulpa que esta inflamada irreversiblemente (pulpitis irreversible) puede ser asintomática (Seltzer *et al*. 1963: Hasler JE. & Mitchell DF., 1970; Bender IB., 2000; Michaelson PL & Holland GR, 2002).
2. Se ha reportado que la pulpa dental puede progresar de vitalidad a necrosis sin que el paciente experimente dolor atribuible a la pulpa (26-60%) (Sigurdsson A. 2003; Barbakow F., *et al*, 1981; Bender IB., 2000: Michaelson PL. & Holland GR., 2002).
3. Con fines de diagnóstico-etiología, los tejidos deben ser considerados por separado. Así: (1) Corona (esmalte-dentina), (2) Pulpa (cavidad y tejido blando), (3) Periapical, (4) Periodontal.
4. Comparar el diagnóstico clínico con los hallazgos histológicos ha sido objeto de estudio durante muchos años. Sin embargo, esta bien establecido que el dolor es subjetivo y que las características histopatológicas de la pulpa dependen de la patogenia, la cual depende de la etiología.

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Necrosis pulpar(PN) Genérico

ICD:DA09.1

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Para un mejor entendimiento, es necesario recordar los conceptos de la "Patología Básica", tomado literalmente de el texto de patología (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).
La necrosis es el tipo de muerte celular que se asocia con la pérdida de la integridad de la membrana y la fuga de contenido celular que culmina en la disolución de las células, en gran parte como resultado de la acción degradante de las enzimas sobre las células lesionadas letalmente.
Los contenidos celulares filtrados a menudo provocan una reacción local del huésped "***inflamación***", que intenta eliminar las células muertas y comenzar el proceso de reparación posterior.

Muerte celular. Con el daño continuo, la lesión se vuelve irreversible, momento en el que la célula no se puede recuperar y muere. *Hay dos tipos de muerte celular,* ***necrosis*** *y apoptosis, que difieren en sus mecanismos, morfología y funciones en la enfermedad y la fisiología* (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).
La **necrosis** es la vía principal de muerte celular en muchas lesiones que se encuentran comúnmente, como las que resultan de isquemia, exposición a toxinas, diversas infecciones y traumatismos (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013). Cuando una célula se ve privada de factores de crecimiento, o el ADN o las proteínas de la célula se dañan sin posibilidad de reparación, normalmente la célula se mata a sí misma por otro tipo de muerte, llamada **apoptosis** (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).

> *Mientras que la* ***necrosis*** *es siempre un proceso patológico, la* ***apoptosis*** *cumple muchas funciones normales y no está necesariamente asociada con lesión celular patológica.*
> *Además, de acuerdo con su papel en ciertos procesos fisiológicos, la apoptosis no provoca una respuesta inflamatoria.*
>
> (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).

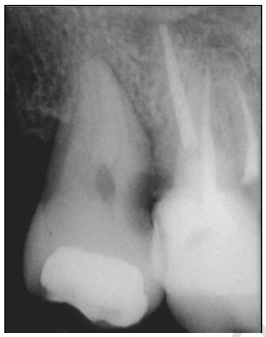
Necrosis pulpar. Se define como una categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental. La pulpa generalmente no responde a las pruebas pulpares (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

La fisiopatología de la necrosis de la pulpa dental depende de la etilogía: Microbiana – Física – Química – Inmunológica. La más frecuentemente estudiada es microbiana asociada a caries dental. Sin embargo, los microorganismos alcanzan la cavidad pulpar por diferentes vías como el forámen apical (perio-endo), grietas y fracturas (Cortés-Torres JO. Grietas y Fracturas Longitudinales, 2017), exposición directa de la pulpa por trauma o iatrogenia y a través de anomalías del desarrollo como en el dens invaginatus.

Por lo tanto, la pulpa dental llega a necrosis principalmente a través de la inflamación ocasionada por microorganismos que alcanzan la cavidad pulpar (infección endodóntica), procesos degenerativos, infarto isquémico y agresiones físicas iatrogénicas (seccionar el paquete vasculonervioso y procedimientos clínicos que producen principalmente exceso de calor como coronas provisionales de autocurado o refrigeración inadecuada durante preparaciones dentales) (Figura 2).

A. Etiología: Microbiana – Diente 18
(Caries extremadamente profunda)





SIP con SAP. Dolor con cambios térmicos. También dolor espontáneo y dolor a la percusión. La radiografía periapical muestra caries cervical-mesial extremadamente profunda y tejidos normales con ligero ensanchamiento del ligamento periodontal.

B. Etiología: Trauma – Diente 21
Degenerativos (atrofia-metaplasia).

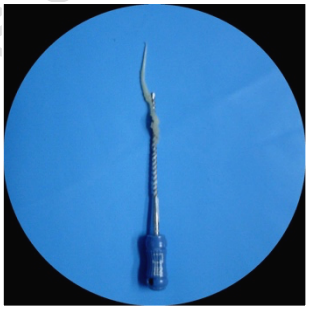




El diente 21 muestra cambio de color y respuestas negativas a pruebas pulpares. La radiografía periapical muestra la corona y cavidad pulpar normales. Los indicadores periodontales (altura de la creta ósea y cortical) son normales.

C. Etiología: Trauma – Diente 11
Infarto isquémico

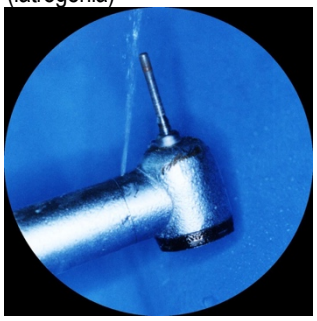




Cambio de color y sin respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar. Después de la cavidad de acceso endodóntico se confirmó necrosis pulpar sin infección.

D. Etiología: Agresión física – Diente 34
Calor excesivo (iatrogenia)





Aspecto clínico del diente 34 a las 24 horas de la preparación para una corona completa. La refigeración inadecuada y fresa sin cortes se suman a la agresión con el incremento de la temperura. “Cocinar la pulpa en su propio jugo. Bodecker”

Figura 2. Se representa la necrosis pulpar a causa de diferentes etiologías. La patogénesis de cada una es diferente.

Patogénesis de necrosis pulpar (PN): Etiología microbiana por caries

Cuando la enfermedad continúa (caries-microbiana), la inflamación en la pulpa progresa hasta alcanzar la región apical ocasionando infamación apical, conocida como Periodontitis Apical Sintomática (SAP). El signo patognomónico es dolor a la percusión (Tabla 9).
El proceso continúa (patogénesis de inflamación pulpar) lo que resulta en necrosis del tejido pulpar conocida como Necrosis Pulpar (PN). Sin embargo, en esta condición, la cavidad pulpar se encuentra invadida por microorganismos, por lo que el diagnóstico más conveniente es “Infección Endodóntica” en lugar de necrosis pulpar.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Periodontitis Apical (AP) Genérico

ICD:DA09.7

Urgencias & Emergencias Odontológicas

El lector debe tener en cuenta que en general, algunas publicaciones científicas dan por hecho (erróneamente) que la AP es una enfermedad asintomática, y su diagnóstico se basa en el examen radiográfico (radiolucidez periapical).
La periodontitis apical (AP), es un proceso inflamatorio alrededor del ápice de la raíz de un diente, en respuesta a diferentes etiologías de origen endodóntico (trauma, química, inmunológica), pero principalmente por una infección bacteriana que persiste en el RCS (sistema de conductos radiculares) (Ricucci D. *et al*. 2009-***e****b****e*** 3) y, a veces, en los tejidos perirradiculares (Nair PNR, 2006- ***e****b****e*** 5; Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2008; Ricucci D & Siqueira JF Jr. 2010-***e****b****e*** 4).

Ricucci D & Siqueira JF Jr. (2010-***e****b****e*** 4) evaluaron la prevalencia de biopelículas bacterianas en conductos radiculares tratados y no tratados (biopsia de 106 raíces: 64 sin tratar y 42 tratadas) con evidencia de periodontitis apical obtenidas por cirugía apical o extracción y procesadas con técnicas histopatológicas e histobacteriológicas. La prevalencia muy alta en los conductos radiculares apicales de dientes tratados y no tratados con periodontitis apical, mientras que muy baja la prevalencia biopelículas bacterianas extrarradiculares; solo seis especímenes y, salvo en un caso, siempre se asociaron con biopelículas intra-radiculares.

Una investigación clínica examinó histológicamente (raíz o ápice y la lesión patológica asociada) los dientes con RTC que evidenciaran lesiones de periodontitis apical y correlacionaron los hallazgos con las observaciones clínicas en 24 pacientes (12 asintomáticos y 12 sintomáticos) mediante extracción o cirugía endodóntica. Sus hallazgos demostraron el papel de las infecciones intra-radiculares, generalmente en forma de biopelículas, como la causa principal del fracaso del tratamiento endodóntico que conduce a la periodontitis apical persistente (Ricucci D. *et al*. 2009-***e****b****e*** 3).

La AP se clasifica en dos categorías: Primaria y secundaria (Tabla 10). La periodontitis apical primaria no esta asociada a un diente con tratamiento de conductos, mientras que la periodontitis apical secundaria es de hecho asociada con la raíz obturada (root filled teeth-RFT), es decir, “periodontitis apical postratamiento” la cual incluye 3 categorías (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2008; Siqueira JF Jr., 2011; Vieira A. *et al*., 2012):

1. Periodontitis Apical Persistente (persiste a pesar del tratamiento) (Figura 3, C)
2. Periodontitis Apical Emergente (apareció después del tratamiento) (Figura 3, B)
3. Periodontitis Apical Recurrente (se volvió a desarrollar después de haber sanado) (ver, Vieira A. *et al*., 2012)

Periodontitis apical persistente (Etiología)

La revisión de Nair PNR, (2006- ***ebe*** 5), ayuda a comprender la causa de AP mostrando seis factores biológicos (etiología) que conducen a (AP) después del RTC identificada como "persistencia de radio-transparencias asintomáticas". Estas incluyen: (i) Infección intra-radicular persistente en el complejo sistema de conductos radiculares; (ii) Infección extra-radicular, generalmente en forma de actinomicosis periapical; (iii) Reacción de cuerpo extraño; (iv) Acumulación de cristales de colesterol endógeno que irritan los tejidos periapicales; (v) Quistes verdaderos; y (vi) Cicatriz apical (apical scar).
Sin embargo, debe quedar claro que las infecciones intra-radiculares, generalmente en forma de biopelículas, como la causa principal del fracaso del tratamiento endodóntico que conduce a la periodontitis apical persistente) (Ricucci D. *et al*. 2009-***ebe*** 3).

Infección endodóntica & Periodontitis Apical (AP)

En términos de diagnóstico-etiología, diagnóstico-enfermedad de AP, el clínico debe tener en cuenta que el correcto diagnóstico es la vía para un adecuado tratamiento.

De acuerdo con Siqueira JF Jr., (2002-***ebe*** 5), la infección endodóntica se puede agrupar en 4 categorías:

1. **Infección endodóntica primaria**: Es causada por microorganismos que colonizan el tejido pulpar necrótico. La microbiota involucrada generalmente cambia según el momento de la infección.
2. **Infección endodóntica secundaria**: Son causadas por microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria y que han penetrado en el sistema del conducto radicular durante el tratamiento, entre citas o después de la finalización del tratamiento endodóntico.
3. **Infección endodóntica persistente:** Los microorganismos que de alguna manera resistieron los procedimientos de desinfección intracanal causando infecciones intrarradiculares persistentes.
4. **Infección endodóntica extra-radicular:** También pueden ser primarias, secundarias o persistentes. Su fuente suele ser la infección intra-radicular. Un ejemplo típico es absceso periapical.

Tabla 10. Categorías de Infección Endodóntica y Periodontitis Apical

Infección Endodóntica (Diagnóstio-Etiología)	Periodontitis Apical (AP) (Diagnóstico-Enfermedad)
1. Infección endodóntica primaria 2. Infección endodóntica secundaria 3. Infección endodóntica persistente 4. Infección endodóntica extra-radicular	1. Periodontitis Apical Primaria 2. Periodontitis Apical Secundaria (enfermedad postratamiento) 2.1 Persistente 2.2 Emergente 2.3 Recurrente

‡ **Periodontitis Apical Sintomática (SAP):** Signos y síntomas. Pulpa no vital, con dolor al masticar, percusión o palpación, con o sin evidencia de patosis periapical radiográfica y sin hinchazón (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

A. Infección Endodóntica Primaria - Periodontitis Apical Primaria (ilustración radiográfica)



Diente # 24 pulpectomizado 3 meses antes.



Dientes # 31 con antecedentes de trauma. Note la falta de maduración del ápice.

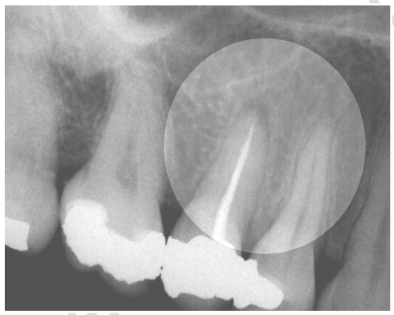


Diente # 35 con caries extremadamente profunda.

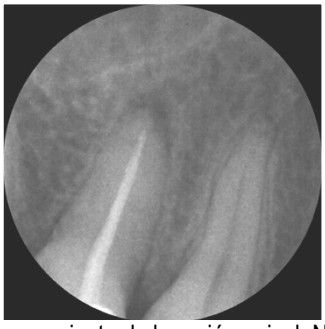
B. Infección Endodóntica Secundaria – Periodontitis Apical Emergente (ilustración radiográfica)



Diente # 15. Radiografía inicial de diagnóstico. Note los tejidos periapicales normales.



Diente # 15. Radiografía de seguimiento 6 meses después. Note una lesión osteolítica apical.



Un acercamiento de la región apical. Note la pérdida de la cortical y el área radiolúcida.

C. Infección Endodóntica Persistente - Periodontitis Apical Persistente (ilustración radiográfica)



Diente # 24 pulpectomizado 3 meses antes.
Note una lesión osteolítica en el ápice y pérdida de la cortical alveolar apical.



Manipulación de la imagen de diagnóstico para mejorar la percepción del diagnóstico.



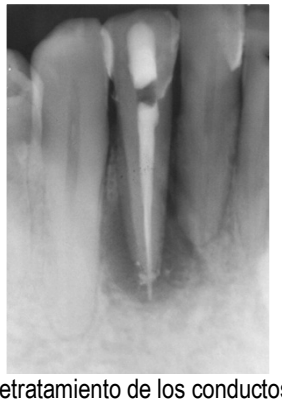
Radiografía periapical 2 años después muestra periodontitis apical persistente

Continúa…

D. Infección Endodóntica Extraradicular (ilustración clínica-radiográfica)



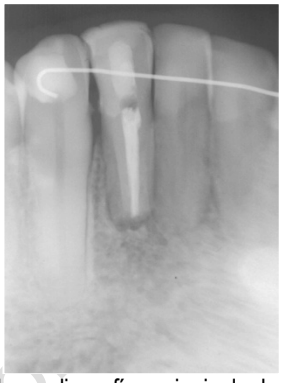
Diente # 42 con gran lesión periapical osteolítica y RCT realizado 3 años antes.



Retratamiento de los conductos radiculares y programación de microcirugía periapical.



Foto del ápice de la raíz que muestra un cono sobrepasado y la infección extraradicular.



Una radiografía periapical a los 14 meses muestra la curación de los tejidos periapicales.

Figura 3. Ilustración (radiográfica) de diferentes tipos de infección endodóntica.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Absceso Apical Agudo (AAA) Genérico

ICD:DA09.6

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Un glosario de términos utilizados en esta enfermedad se ha descrito. De acuerdo con la patología básica, los **abscesos** son acumulaciones focales de pus que pueden ser causadas por la siembra de organismos piógenos en un tejido o por infecciones secundarias de focos necróticos. Suelen tener una región central, en gran parte necrótica, bordeada por una capa de neutrófilos conservados, con una zona circundante de vasos dilatados y proliferación de fibroblastos que indican un intento de reparación (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013). Es decir, un absceso consiste en una acumulación de pus en una cavidad formada por licuefacción de tejido. Los términos absceso dental, absceso dentoalveolar y absceso odontogénico se utilizan a menudo como sinónimos para describir los abscesos formados en los tejidos alrededor del diente (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2013).
Según el glosario de términos de endodoncia, un absceso es la acumulación localizada de pus dentro de un tejido o un espacio confinado (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).
Absceso Apical Agudo (AAA): Puede presentarse con o sin hinchazón. Cuando no hay hinchazón evidente, esto indica que el absceso está confinado al hueso. Cuando un paciente presenta AAA, independientemente de la ausencia o la gravedad de la hinchazón (cuando está presente), es necesario un tratamiento inmediato (Campanelli Ch.A. *et al.* 2008).
Absceso Apical Agudo: Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).
** **Absceso Apical Agudo Localizado (L-AAA):** Se caracteriza por dolor espontáneo con o sin masticación, percusión o palpación, con formación de material purulento, hinchazón localizada y sin evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar (fatiga, disminución de energía) (Lockhart P.B. *et al.* 2019).
AAA con afectación sistémica:
††† Si la condición clínica empeora o si existe la preocupación de una infección del espacio más profundo o una amenaza inmediata para la vida, referir para una evaluación urgente. Evidencia de compromiso del espacio fascial o de ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar (fatiga, disminución de energía) (Lockhart P.B. *et al.* 2019).

Ganglios linfáticos - Linfadenopatía (inflamación de un ganglio linfático regional): Es un hallazgo objetivo que indica una respuesta más allá del área local. La linfadenopatía es una manifestación común de infección bacteriana causada por estreptococos hemolíticos y/o estafilococos. Generalmente surge de un área de celulitis en el sitio de la infección, pero puede ser el resultado de otros procesos de enfermedad o inflamación (Campanelli Ch.A. *et al.* 2008).

Malestar: El malestar es una referencia subjetiva relacionada con la reacción del cuerpo a la enfermedad. El malestar se define como malestar general o malestar, un sentimiento de "malestar", que podría ser el primer indicio de una infección u otra enfermedad (Campanelli Ch.A. *et al*. 2008).

Celulitis facial: Compromiso del espacio fascial (hinchazón diseminada) - AAA con compromiso sistémico.
Diagnóstico diferencial: La celulitis facial puede ocurrir debido a una sinusitis aguda, periodontitis apical, otitis externa, trauma, mordeduras de insectos, conjuntivitis o blefaritis (Sugai T, Nishie W., 2020).

Celulitis: Proceso inflamatorio edematoso sintomático que se disemina de manera difusa a través del tejido conectivo y los planos fasciales; frecuentemente asociado con una infección por microorganismos invasores con posterior rotura del tejido conectivo (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Hinchazones: Las hinchazones pueden describirse como localizadas o difusas y fluctuantes o duras (Rosenberg PA. 2002).
En un intento de simplificar la información presentada y su correlación, en la tabla 11 se incluyen diez categorías de signos y síntomas clínicos (motivo de consulta) además de los términos de diagnóstico clínico, lo que permite al lector una visión general de la evolución (patogénesis) de los signos y síntomas de enfermedades endodónticas de etiología microbiana, como secuelas de la caries no tratada.

Tabla 11. Cuadro comparativo de signos y síntomas clínicos con el tipo de condición clínica

	Signos y síntomas clínicos (motivo de consulta)	SIP	SAP	PN-SAP	PN-LAAA	AAA-SI
1	Pulpa vital	✓				
2	Dolor espontáneo	✓				
3	Pulpa no vital			✓	✓	✓
4	Dolor al masticar, percusión o palpación		✓	✓	✓	✓
5	Sin evidencia radiográfica de patosis periapical		✓	✓	✓	✓
6	Con evidencia radiográfica de patosis periapical		✓	✓	✓	✓
7	Sin hichazón (infección)	✓	✓	✓		
8	Con hichazón localizada (infección) – Formación de material purulento				✓	
9	Sin evidencia de espacio fascial o compromiso de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar				✓	
10	Con evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar					✓

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Pulpitis Reversible (RP)

ICD:DA09.0

Key Words: reversible pulpitis

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Pulpitis reversible (RP)
Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe resolverse y la pulpa volver a la normalidad (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Terminología recomendada

- Pulpitis parcial – Pulpa salvable - Etiología microbiana
  Key Words: partial pulpitis, savable pulp, vital pulp therapy, caries

Introducción
El buen uso de la terminología "parcial" así como "agudo-crónico" para referirse a la enfermedad inflamatoria de la pulpa dental se encuentra en el articulo clásico de Seltzer S, Bender IB, Ziontz M., (1963) (***ebe*** 4). De hecho, se ha demostrado histológicamente en humanos la presencia de microabsceso (tejido necrótico) en la cámara pulpar, mientras que, a poca distancia, el resto del tejido pulpar mostró características histológicas normales (Ricucci D., *et al*., 2014).

Epidemiología
Poca información con respecto a la pulpitis parcial debido a la controversia, terminología y clasificaciones. Lo que podemos deducir del conocimiento disponible, es que los dientes con obturaciones que han sufrido de caries, la pulpa dental tubo un proceso de adaptación o lesión parcial.

Diagnóstico Clínico-Radiográfico

Motivo de consulta
Dolor, agudo ocasional, generalmente estimulado por el cambio de temperatura (primer dolor-dolor provocado).

Anamnesis - Signos & Síntomas: Presentación clínica variable. El paciente suele reportar antecedentes de dolor provocado con estímulos de frío o dulce. Por lo general no hay antecedentes de dolor espontáneo. De otro lado, podría también reportar atención por odontología restaurativa previa.

Diagnóstico diferencial – Etiología

En términos de diagnóstico diferencial con base a la etiología (Figura 4 y 6) merece especial atención los antecedentes, signos y síntomas, así como los hallazgos en imágenes de diagnóstico (Tabla 13).

Es importante descartar el dolor no-odontogénico. Cuando los síntomas no tienen relación causa-efecto el clínico se enfrenta a los "Diagnósticos Difíciles". Las enfermedades que pueden ocasionar síntomas similares son:

1. Caries recurrente/secundaria: El clínico debe tener presente la posibilidad de pulpitis irreversible asintomática.
   Pulpitis irreversible asintomática: diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de curar. Descriptores adicionales: sin síntomas clínicos, pero inflamación producida por caries, excavación de caries, trauma (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).
2. Diente agrietado
3. Cúspide fracturada
4. Abfracción / Dentina expuesta

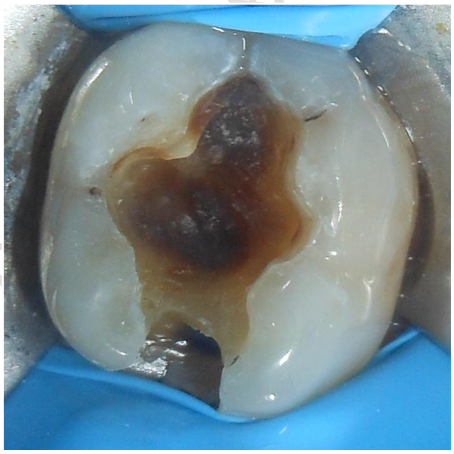


A. Caries recurrente/secundaria





B. Diente agrietado



C. Cúspide fracturada



D. Abfracción-Dentima expuesta

Figura 4. Ilustración de 4 posibles vías para que los microorganismo puedan ser una agresión a la pulpa dental. La respuesta inflamatoria en un comienzo puede ser parcial-reversible y si no es tratada, continuará hacia pulpitis irreversible y necrosis.
Tomado de: Cortés-Torres JO. Grietas y Fracturas Longitudinales. Bogotá D.C. 2017. ISBN: 978-958-48-0575-1

Tratamiento: Pulpitis Reversible-Pulpitis Parcial-Pulpa salvable

Tabla 12. Guia para el tratamiento de urgencias de pulpitis parcial

#	Diagnóstico Clínico (AAE)	Conducta clínica		Tratamiento sistémico (ver tabla 6)	
		DCDT: Disponible	▪ DCDT: No disponible ▪ Diagnósticos difíciles	Dolor	Infección (antibióticos)
1.	RP	Terapia pulpar vital (VPT)	Referir Medicación-Analgesia	Dolor leve-moderado	No esta indicado

Puntos clave

Con criterios definidos para la clasificación clínica e histológica de las afecciones pulpares Ricucci D., *et al*, (2014) **demostraron** buen acuerdo, especialmente para los casos sin enfermedad o enfermedad "reversible"; es decir, pulpitis parcial", con altas posibilidades de dirigir un tratamiento correcto en la gran mayoría de los casos.

Ellos mostraron que a pesar de la gran cantidad de casos que coinciden con el diagnóstico de pulpitis irreversible, algunos dientes aún se tratarían innecesariamente según los parámetros existentes.

Por lo tanto, la **pulpitis parcial** tendrá las siguientes características:

1. **Síntomas:** Primer dolor; puede ser asintomática.
2. **Características del dolor:**
   Dolor provocado: Con estímulos de frío o dulce. No hay antecedentes de dolor espontáneo. Las pruebas de sensibilidad (dolor provocado) responden en limites normales o ligeramente aumentadas. El dolor provocado desaparece inmediatamente después de remover el estímulo o en pocos segundos (no más de 10s).
   Intensidad del dolor: Pueden presentar una leve sensibilidad al estímulo frío o dulce (no son intensos).
   Duración del dolor: Episodios de corta duración, no más de 10s (pequeñas molestias).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)

ICD:DA09.0

Key Words: symptomatic irreversible pulpitis

Urgencias & Emergencias Odontológicas

† Pulpitis irreversible sintomática (SIP)

Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de curar. Incluye descriptores adicionales del dolor: dolor térmico persistente, dolor espontáneo, dolor referido (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Antecedentes: El diente caliente "hot tooth"

El término diente "caliente" se refiere para describir una pulpa que ha sido diagnosticada con pulpitis irreversible sintomática (SIP) con dolor espontáneo (moderado a severo / severo).

Diagnóstico Clínico-Radiográfico

El diagnóstico clínico de SIP se establece por:

1. Motivo de consulta: La queja principal del paciente principalmente dolor (moderado a severo).
2. Antecedentes: Historia y evolución de los tratamientos realizados en el díente o arcada y la evolución de los síntomas (Tabla 11).
3. Examen clínico en busca de la etiología y las pruebas de sensibilidad pulpar.
4. Examen radiográfico en busca de la etiología (relación causa-efecto).

La vitalidad de la pulpa se confirma por la presencia de sangrado (usualmente abundante) (Figura 5) durante la cavidad de acceso endodóntico y la preparación de los conductos radiculares.

Los síntomas han sido ampliamente aceptados como indicadores del estado inflamatorio de la pulpa. En general, se acepta que la presencia de síntomas relativamente leves se relaciona con la pulpitis reversible, mientras que los síntomas más graves se asocian con la pulpitis irreversible. Sin embargo, una revisión sistemática (Mejàre IA, *et al.* 2012) concluyó que no hay evidencia suficiente para determinar si la presencia, naturaleza y duración de los síntomas ofrecen información precisa sobre el grado de inflamación pulpar.

En las pruebas de sensibilidad, son esenciales para un diagnóstico clínico especialmente en estas condiciones clínicas.

Para registros en la historia clínica se recomienda (Matsuo T., *et al,* 1996):

1: Respuesta normal (dolor que dura hasta 10 s).
2: Respuesta extendida (dolor > 10 s).
3: Sin respuesta.

Una guía para el clínico con el diagnóstico diferencial se presenta en la tabla 14. Los términos "*pulpa salvable*" y "*pulpa no salvable*" son pertinentes (Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. 2014) así como pulpitis "*parcial*" y "*pulpitis total*" según los hallazgos de correlación clínicos e histológicos.

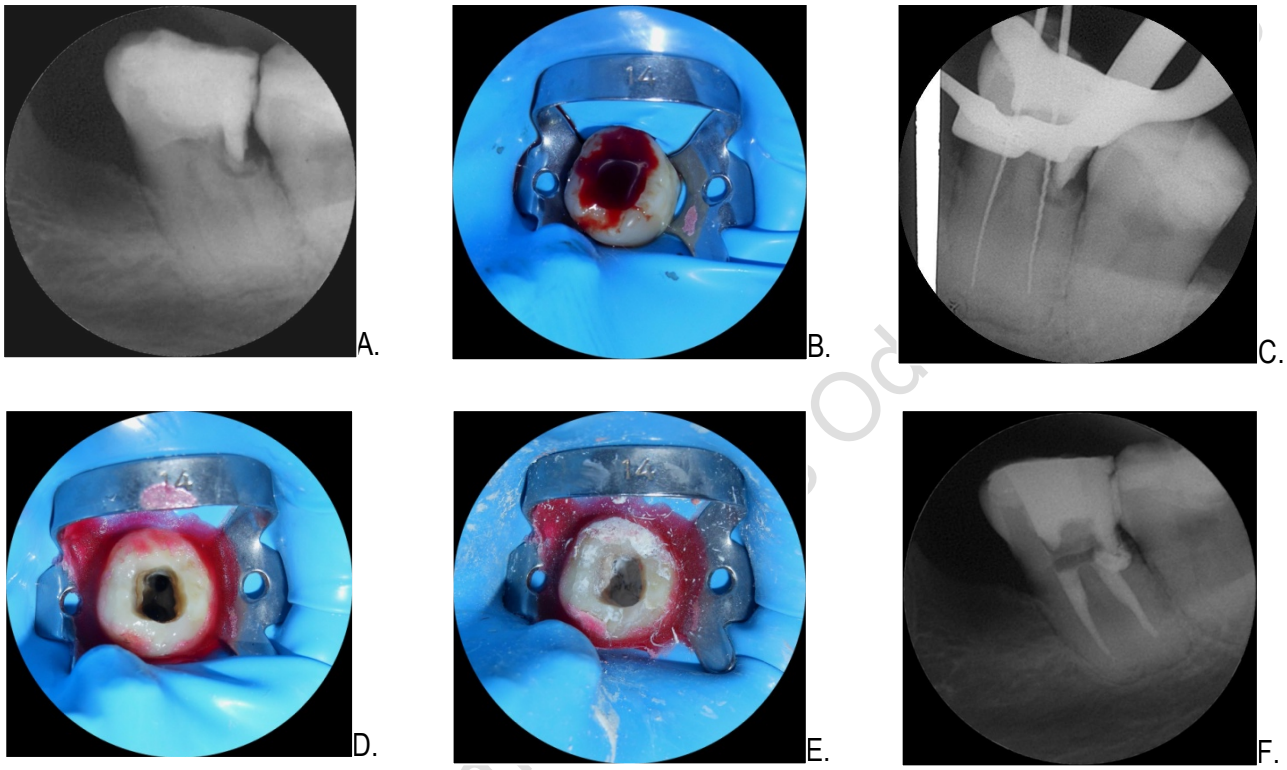


Figura 5. Diente 37 con diagnóstico de SIP. DCDT, Disponible: RTC en dos visitas. **A.** Radiografía periapical muestra una caries distal extremadamente profunda. **B.** La cavidad de acceso endodóntico con abundante sangrado confirma la vitalidad. **C.** Radiografía periapical para determinar la longitud de trabajo. **D.** Fotografía luego de la preparación de los conductos radiculares. **E.** Fotografía después del relleno con hidróxido de calcio. **F.** Radiografía periapical del RCT terminado en una cita posterior. (Caso 044).

Etiología

En la patogénesis de la enfermedad pulpar, pulpitis irreversible sintomática (SIP) es un estado mas avanzado de Pulpitis Reversible (RP); por lo tanto, el diagnóstico diferencial en términos generales es el mismo (Figura 4): 1. Caries recurrente/secundaria, 2. Diente agrietado 3. Cúspide fracturada y 4. Abfracción.

Diagnóstico diferencial

En términos de diagnóstico diferencial con base a la etiología (Figura 4 y 6) merece especial atención los antecedentes, signos y síntomas así como los hallazgos en imágenes de diagnóstico (Tabla 13).

1. Caries recurrente/secundaria
2. Diente agrietado (Figura 6)
3. Cúspide fracturada y
4. Abfracción



1. Pulpa salvable	2. Pulpa no salvable

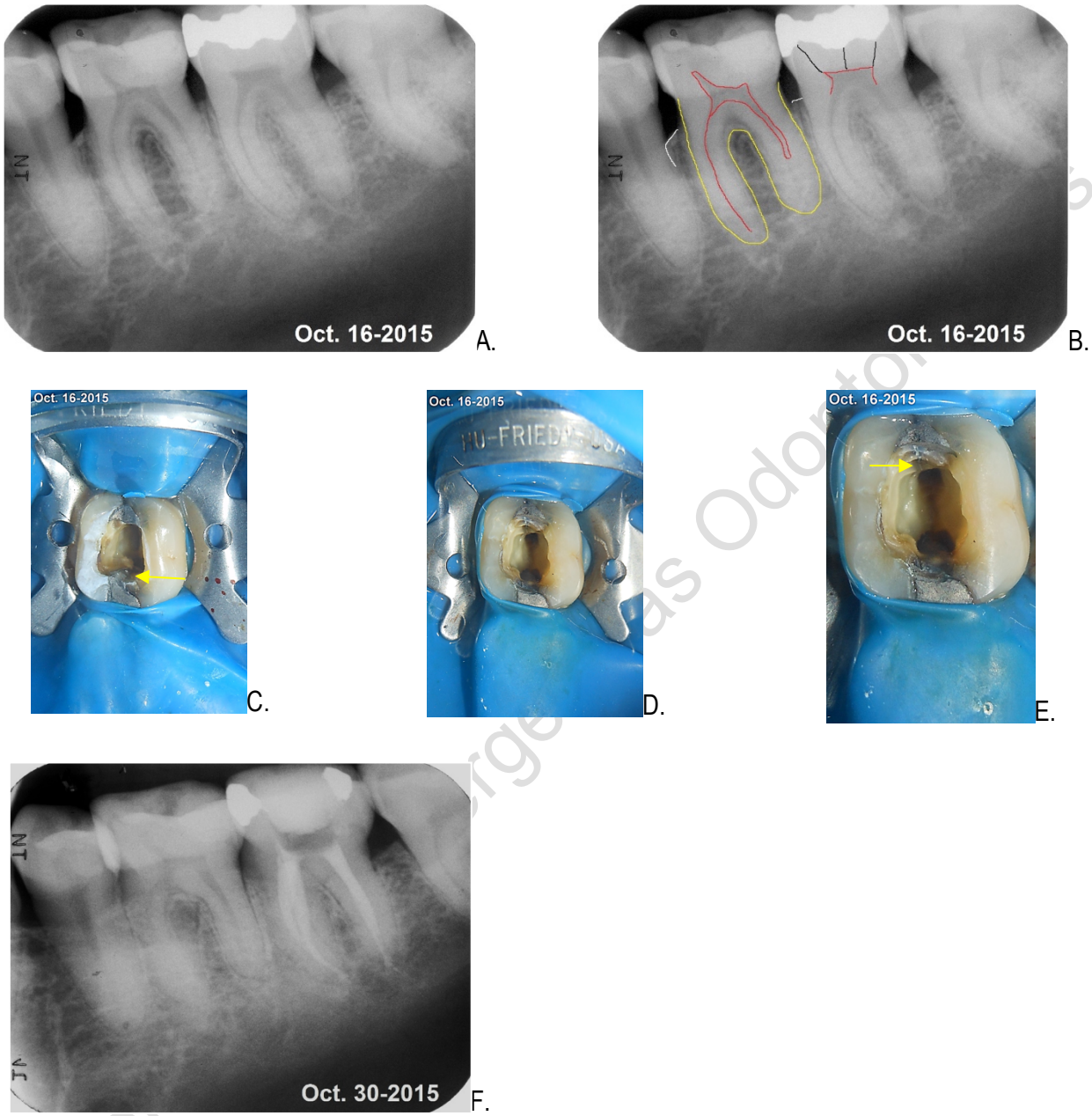


Figura 6. En octubre 16 de 2015, un hombre de 56 años asiste a la consulta referido para tratamiento de conductos, sin especificar el diente. Los síntomas referidos incluyen dolor odontogénico pulsátil de dos días de evolución (VAS 80) en la región mandibular izquierda que se irradia en la noche al oído. Aún no ha tomado medicamentos para el alivio del dolor. El diente # 36 presentan obturación con resina compuesta ODV aceptable; el diente # 37 presenta obturación en amalgama (OM) y resina compuestas (cuello vestibular). El examen clínico indicó dolor agudo al frio (aire) en cuello vestibular del diente # 37 que desaparece al retirar el estímulo. Además, reporta dolor a la percusión. El diente # 36 la respuesta estuvo en rango normal. El caso es considerado como un "Diagnóstico Difícil).
A. La radiografía inicial de la región incluye los dientes 45, 46, 47 y 48. Se observa con claridad las restauraciones, cavidad pulpar y tejidos periapicales/perirradiculares. **B.** Para mejorar la lectura de la imagen diagnóstica, se resaltan los bordes. Cambios en la cresta ósea mesial del molar #36 indican la probabilidad de una grieta. **C-E**. Registro fotográfico de la cavidad de acceso endodóntico que muestra la grieta "infectada". Note el color café oscuro (flecha amarilla). **F.** Radiografía después de obturar las raíces. (Caso 041).

Tabla 13. Guías para el diagnóstico clínico diferencial entre RP y PIS

	Pulpitis Reversible (RP) (PULPA SALVABLE)		Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) (PULPA NO SALVABLE)	
Nivel de dolor	Leve	Leve/moderado	Moderado/severo	Severo
Aparición	Provocado: Estímulo frío o dulce.		▪ Provocado por cambios de temperatura, cambios de postura o masticación. ▪ Espontáneo que se vuelve continuo.	
Localización	Localizado.		Irradiado.	
Episodios de dolor	Aislados; requiere estimulo.		Repetidos; puede ser espontáneo .	
Tipo	Agudo, de corta duración.		Sordo que se demora en desaparecer.	
Auto-medicación	Usualmente no.		Es posible que se automedique.	
Pruebas térmicas de sensibilidad	Respuesta normal (dolor que dura hasta 10 s) o ligeramente extendida.		Calor y frío dan respuestas exageradas. El dolor no cesaba al eliminar el estímulo causante (respuesta extendida: dolor > 10 s).	
Percusión	Normal – Dolor negativo.		Dolor negativo o dolor leve en algunos casos.	
Palpación	Estructura normal – Dolor negativo.		Estructura normal – Dolor negativo.	
Rx periapical	Tejidos periapicales normales.		Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en algunos casos.	

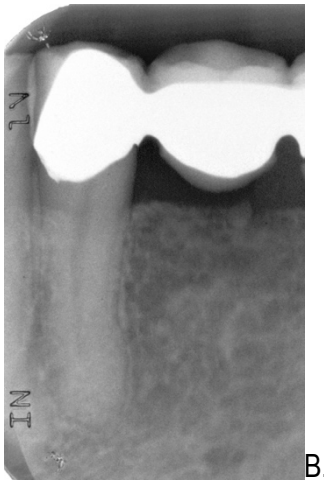
Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) y Radiografías Periapicales

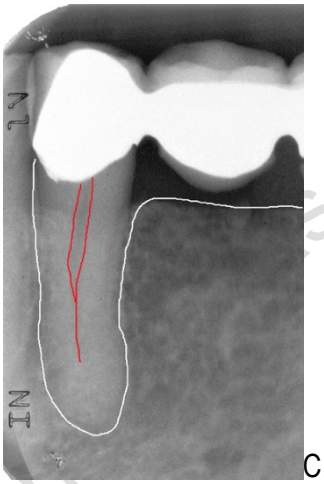
Abella *et al*. (2012) estudiaron comparativamente la prevalencia de periodontitis apical (AP) en raíces individuales de dientes con pulpitis irreversible vista con radiografías periapicales y CBCT de 138 dientes (130 pacientes) diagnosticados de pulpitis irreversible (sintomática y asintomática). Ellos demostraron las ventajas del uso de CBCT para la detección de lesiones apicales, especialmente en dientes con pulpitis irreversible sintomática.
La European Society of Endodontology (ESE-2009), ha mencionado que, aunque CBCT se ha propuesto como una forma eficaz de detectar lesiones apicales asociadas con pulpitis irreversible, su uso no puede recomendarse para evaluar el estado inflamatorio pulpar.
Sin embargo, en ocasiones, prescripciones de CBCT con otros propósitos (trastornos del desarrollo, enfermedades de senos paranasales, lesiones traumáticas y planificación del tratamiento con implantes) proporciona valiosa información para una evaluación cuidadosa al estar incluido el diente en el examen (Figura 7). Las imágenes tridimensionales (CBCT), podrían evitar RCT innecesarios.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

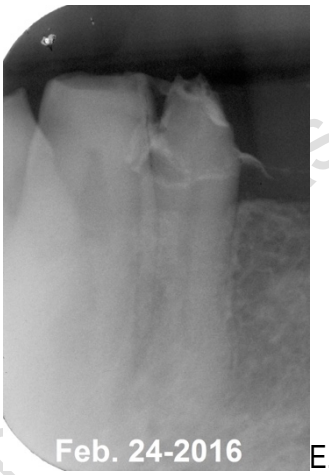


A.

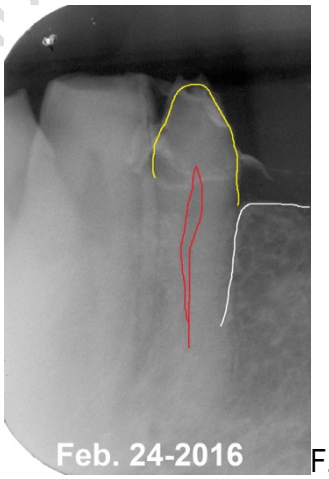

B.


C.

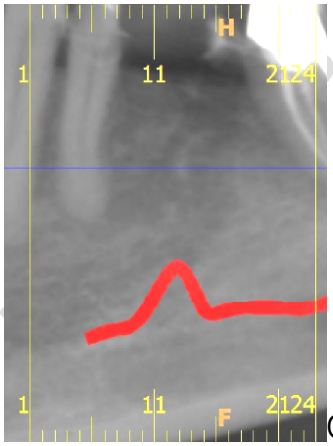

D.



E.



F.



G.

Febrero 24-2016



H.

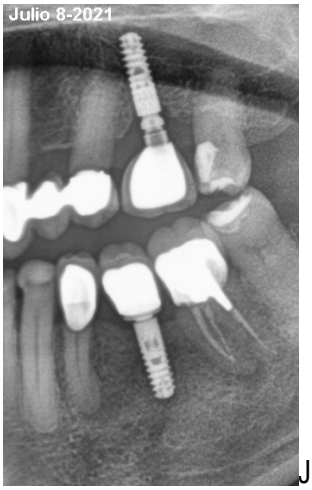
Febrero 24-2016



I.

Julio 15-2021-(control 65 meses)

Continúa…



J.



K.



L.

Julio 8-2021 (control 5.5 años)

Junio 30-2021(control de 65 meses)

Figura 7. A. Foto clínica oclusal del diente 34, pilar de prótesis fija metal-cerámica de más de 15 años. Las pruebas de sensibilidad son negativas (no confiables). **B.** Radiografía periapical de diagnóstico. **C.** El delineamiento de las estructuras básicas como la cortical ósea y la cavidad pulpar, permite al clínico una mejor comprensión de las estructuras. Sin embargo, la presencia de la corona completa no permite una información completa de la cavidad pulpar. **D.** Foto clínica lateral del diente # 34 que muestra el aspecto vestibular de la corona una vez removida la prótesis y los tejidos de soporte que se ven clínicamente saludables. Las pruebas de sensibilidad son negativas (no confiables). **E.** Después de remover la corona protésica, una radiografía periapical del diente # 34 muestra el aspecto distal, pero no es claro el mesial. **F.** El delineamiento de las estructuras como ayuda en el diagnóstico permite identificar la cavidad pulpar. Note una típica respuesta de adaptación al estímulo físico-químico de preparación para una corona completa y cementación de la prótesis. La presencia de ***dentina reaccionaria*** (odontoblastos primarios originales) que han producido un tejido duro estructuralmente alterado caracterizado por una tubularidad disminuida (Charadram N, *et al*, 2012). A las pruebas pulpares térmicas y eléctricas no responde. **G.** Una CBCT indicando cortes cada 1 mm. **H.** Imagen del corte # 5 tomada en febrero 24-2016. Las estructuras son normales. **I.** Seguimiento a los 65 meses del diente # 34 restaurado con una corona completa metal-cerámica individual; las estructuras anatómicas son normales. **J-L.** Registro radiográfico, fotográfico-clínico (lateral y oclusal, respectivamente) de seguimiento. Los tejidos están saludables y funcionales. (Caso 042).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tratamiento:
El tratamiento recomedado para pulpitis irreversible sintomática (SIP) se presenta a continuación (Tabla 14).

Tabla 14. Tratamiento: † Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)- Pulpitis Total - Pulpa no salvable (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

#	Diagnóstico Clínico (AAE)	Conducta clínica		Tratamiento sistémico (ver tabla 7)	
		DCDT: Disponible	▪ DCDT: No disponible ▪ Diagnósticos difíciles	Dolor	Infección (antibióticos)
1.	SIP	▪ Pulpotomía ▪ Pulpectomía ▪ RCT	▪ Referir ▪ Medicación ▪ Seguimiento provisional	▪ Dolor moderado/severo ▪ Dolor severo	▪ No esta indicado
	Recomendación fuerte Certeza baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	El panel de expertos recomienda que los dentistas no receten antibióticos sistémicos orales para adultos inmunocompetentes con pulpitis irreversible sintomática † con o sin periodontitis apical sintomática ‡		
	Recomendación condicional Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	DCDT no disponible: Los clínicos deben referir§ a los pacientes para la DCDT mientras se les proporciona un seguimiento provisional. # ¶¶¶: SIP con o sin SAP. DCDT disponible: pulpotomía, pulpectomía o RTC no quirúrgico.		

Un estudio correlacionó los diagnósticos pulpares clínicos e histológicos en 95 dientes recolectados consecutivamente en una práctica general durante un período de 5 años (Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. 2014). A pesar del alto número de casos que coinciden con el diagnóstico de pulpitis irreversible, algunos dientes aún serían tratados innecesariamente según los parámetros existentes.
Por tanto, la elección de VPT o RCT para dientes con caries profunda y extremadamente profunda sigue siendo una cuestión de criterio clínico (Anderson *et al*, 1981; Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. 2014)

La investigación que correlacionó los diagnósticos pulpares clínicos e histológicos (Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. 2014) mostraron una alta correlación entre el diagnóstico clínico (Tabla 12) e histológico (Tabla 13) de las afecciones pulpares, especialmente para los casos con pulpa normal y pulpitis reversible. Esto es de gran relevancia clínica porque las condiciones histológicas utilizadas para clasificar las pulpas con inflamación reversible son bastante compatibles con el mantenimiento y la supervivencia de los tejidos. Es decir, el diagnóstico clínico de pulpitis reversible basado en los criterios utilizados en este estudio tiene grandes posibilidades de orientar con precisión la terapia hacia enfoques que salven pulpas.

Instrucciones y recomendaciones:
El seguimiento y control del dolor postoperatorio son importantes para el paciente y para el clínico. Los 4 elementos que se deben informar al paciente incluyen:

1. Una prescripción para dolor postoperatorio leve/leve-moderado (Tabla 7)
2. El diente tratado, tiene una alta probabilidad de fractura, por lo tanto
3. Requiere pronta restauración, y
4. Control periódico a los 6 -12 y 24 meses. (European Society of Endodontology, 2006)

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Puntos clave: † Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)

Síntomas: Dolor provocado por cambios de temperatura, cambios de postura o masticación; dolor espontáneo que se vuelve continuo; el dolor puede ser irradiado; pruebas de sensibilidad (calor y frío) dan respuestas exageradas.
Patogénesis: SIP es un estado avanzado de pulpitis reversible. Si no es tratada, terminará en necrosis.
Etiología: Dientes anteriores sin etiología obvia, interrogar sobre antecedentes de trauma, intubación y tratamientos de ortodoncia.
Radiografía: Cambios mínimos en tejidos periapicales (ensanchamiento).
Alivio de oclusión: Interferencias oclusales y contactos prematuros, podrían causar fractura del diente y malestar posoperatorio.
Anestesia: Las inyecciones de bloqueo del Nervio Alveolar Inferior (IAN) tienen éxito en 75 a 90% de los pacientes con dientes clínicamente sanos. Mientras que son mucho menos efectivos cuando se administran a pacientes con tejido inflamado. De hecho, los estudios clínicos han reportado que una sola inyección de bloqueo para el IAN de anestésico local (1.8 cc) es ineficaz en el 30-80% de los pacientes con un diagnóstico de pulpitis irreversible (Rosenberg PA. 2002).
Medicación: El dolor y la ansiedad preoperatorios son predictores de anestesia local incompleta y dolor posoperatorio (Rosenberg PA. 2002).
No se recomiendan antibióticos. Analgesia para dolor leve (cuando se hace pulpectomía, pulpotomía o RTC) y dolor moderado-severo cuando la conducta clínica es referir (Lockhart P.B. *et al.* 2019).

Urgencias & Emergencia

Periodontitis Apical Sintomática (SAP)

ICD:DA09.7

Key Words: symptomatic apical periodontitis

Urgencias & Emergencias Odontológicas

‡ Periodontitis apical sintomática (SAP)

Inflamación generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos incluyendo una respuesta dolorosa al morder y/o percusión o palpación. Puede o no estar asociada con un área radiotransparente apical (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Como se discutió anteriormente (Tabla 9), en la mayoría de los casos (pero no en todos) (Figura 8, 9), la periodontitis apical (AP) (OD inflamatoria) es consecuencia directa de la caries dental que conduce a la necrosis pulpar e infección endodóntica que continúa hacia la región periapical (Jakovljevic A. *et al.* 2020) y peri-radicular activando la respuesta inmune del huésped lo que resulta en inflamación local aguda y/o crónica (abscesos), reabsorción y destrucción de tejidos periapicales con la formación de lesiones periapicales: granuloma y/o quistes usualmente identificables en radiografías convencionales.
En esta situación de avance, se puede presentar una condición clínica de SIP (†) y SAP (‡) simultáneamente lo cual ha sido demostrado en investigación clínica (Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr., 2014) y modelos experimentales (Cortés-Torres JO. 2007).

† *Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)*		‡ *Periodontitis Apical Sintomática (SAP)*
Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de curar. Incluye descriptores adicionales (básicamente dolor: dolor térmico persistente, dolor espontáneo, dolor referido.		Inflamación generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos que incluyen una respuesta dolorosa al morder y/o percusión o palpación. Puede o no estar asociado con un área de radiolucidez apical. Nota: Sin hinchazón

Figura 8. Diagrama que muestra los hallazgos en un paciente con diagnóstico clínico-radiográfico de SIP con PAS simultáneo. Note el ensanchamiento del LP apical del diente 11 (flechas blancas). PAS, seguido a la preparación y cementación de una carilla.

Antecedentes

Para comprender mejor el concepto de tener en forma simultánea pulpitis-periodontitis es necesario comprender la fisiopatología de las pulpitis, la cual se encuentra en los modelos para el estudio de las teorías de "Necrosis pulpar" y los estudios de histopatología.

De otro lado, es importante tener en cuenta que la fisiopatología de la pulpitis hasta llegar a necrosis varía según la etiología.

En el pasado se creía que la enfermedad periapical iniciaba solo hasta cuando ocurría la necrosis total de la pulpa dental y de este modo, los síntomas periapicales (dolor a la percusión) se asociaban con necrosis de la pulpa dental. Gracias a los estudios que investigan la patogénesis de la pulpitis-necrosis pulpar, hoy en día se sabe que esto no es cierto.

La importancia de los microorganismos en la patogénesis de las enfermedades endodónticas fue ilustrada magistralmente por Kakehashi S.; Stanley HR. and Fitzgerald R.J. en 1965 (***ebe*** 5), quienes investigaron los cambios patológicos (respuesta de las pulpas dentales expuestas a la cavidad bucal en ratas convencionales y libres de gérmenes) en 36 ratas fisher (15 convencionales y 21 libres de gérmenes).

Los animales fueron anestesiados (una inyección intraperitoneal de pentobarbital sódico) y con una fresa redonda de carburo (tamaño ½) se perforó un agujero a través del espesor oclusal del esmalte y dentina del primer molar superior derecho para exponer el tejido pulpar.

Se intentó limitar la entrada de exposición de la fresa a la porción coronal del diente. Sin embargo, en muchos casos, la corona se penetró involuntariamente lateral o apicalmente. No se intentó restaurar o sellar las exposiciones; por lo tanto, los alimentos desechos y los microorganismos contaminantes (animales convecionales) podrían impactarse en los tejidos pulpares. Los animales fueron sacrificados en intervalos de 1 a 42 días después de los procedimientos. Al octavo día de las exposiciones, el tejido pulpar vital permanecía en la mitad apical de las raíces en los animales convencionales. Esto pone en evidencia que la pulpa dental agredida por microorganismos (exposición pulpar directa-no caries), ocurre en forma gradual desde el sitio de la exposición (la corona) hace el ápice y resalta el importante papel de las bacterias en la etiología de la periodontitis apical fue confirmado por varios estudios subsiguientes.

Yamasaki M. *et al*.(1994), investigaron histológica e histométricamente los cambios en los tejidos pulpar y periapical después de la exposición pulpar en ratas en el primer molar mandibular izquierdo. Los animales se sacrificaron entre 1 y 56 días después de la exposición pulpar. Histológicamente, la necrosis pulpar se extendió gradualmente desde la parte superior del tejido pulpar hasta el ápice. En el día 3, la necrosis se encuentra en la parte superior del tejido pulpar y la inflamación en todo el tejido pulpar. Leve inflamación se encuentra en el tejido periapical (Periodontitis Apical). Es decir, pone en evidencia la presencia de pulpitis "total" pulpitis irreversible sintomática (SIP) y periodontitis apical simultáneamente.

Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. (2014), correlacionaron el diagnóstico clínico de pulpas normales, pulpitis reversible (pulpa salvable) y pulpitis irreversible (pulpa no salvable) con el diagnóstico histológico en 95 dientes recolectados consecutivamente de una práctica general durante un período de 5 años y extraídos por razones no relacionadas con este estudio. Los criterios histológicos que utilizaron se presentan el la tabla 15.

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Tabla 15. Critierios histológicos (ligera modificación de los criterios propuestos por Anderson *et al*, 1981).

Pulpa sana	Pulpitis reversible	Pulpitis irreversible
Sin cambios en el complejo dentina/ predentina /odontoblastos. Túbulos dentinarios corren paralelos entre sí a través de la dentina y la predentina sin reducción en el número. ▪ No hay reducción de la capa de odontoblastos ni del tamaño de las células de los odontoblastos. ▪ No hay dentina terciaria ni otras calcificaciones. ▪ No hay acumulaciones de células inflamatorias, vasos dilatados ni bacterias.	La pulpa atrófica parece menos celular que la pulpa joven sana con menos fibroblastos, pero una mayor cantidad de haces de colágeno. La capa odontoblástica puede reducirse y aplanarse. Pueden observarse islas de calcificación en todo el tejido pulpar, con capas gruesas de dentina terciaria que reducen el volumen del espacio pulpar. También se incluyeron muestras con evidencia de inflamación crónica moderada confinada a la pulpa coronal. En estos casos, los linfocitos y las células plasmáticas se ven reunidos en concentraciones moderadas debajo de las áreas más profundas de penetración de caries, pero no oscurecen la arquitectura normal. Las áreas de necrosis por coagulación o licuefacción, así como las bacterias, están ausentes.	Necrosis parcial o total de la pulpa coronal. Al menos 1 área, incluso si es muy pequeña, del tejido pulpar ha sufrido licuefacción o coagulación rodeada de masas de PMN vivos y muertos. En la periferia, concentraciones de células inflamatorias crónicas (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos) forman un halo denso alrededor de estas zonas centrales del absceso. Agregaciones bacterianas/biopelículas que colonizan el tejido pulpar necrótico o las paredes de dentina adyacentes. Se registró la presencia/ausencia de una comunicación directa entre la cavidad de la caries y la cámara pulpar (es decir, perforación).

Tomado de: Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. (2014)

Urgencias y Emergencias

Diagnóstico Clínico-Radiográfico (SIP con SAP)

El diagnóstico clínico se establece por:

1. Motivo de consulta: La queja principal del paciente principalmente dolor (moderado a severo/severo) (Tabla 11). Características: Pupa vital (dolor con cambios de temperatura), dolor espotáneo, dolor al masticar, percusión o palpación, Sin hichazón (infección).
2. Antecedentes: Historia y evolución de los tratamientos realizados en el díente o arcada y la evolución de los síntomas (Tabla 11, 12 y 13).
3. Examen clínico en busca de la etiología y las pruebas de sensibilidad pulpar
4. Examen radiográfico en busca de la etiología (relación causa-efecto)

La vitalidad de la pulpa se confirma por la presencia de sangrado usualmente abundante (Figura 5 y 9) durante la cavidad de acceso endodóntico y la preparación de los conductos radiculares.

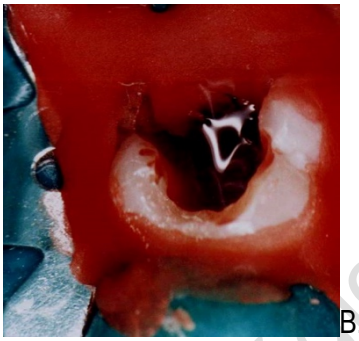
Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT) y Radiografías Periapicales

La European Society of Endodontology (ESE-2009), ha mencionado que, aunque CBCT se ha propuesto como una forma eficaz de detectar lesiones apicales asociadas con pulpitis irreversible, su uso no puede recomendarse para evaluar el estado inflamatorio pulpar.

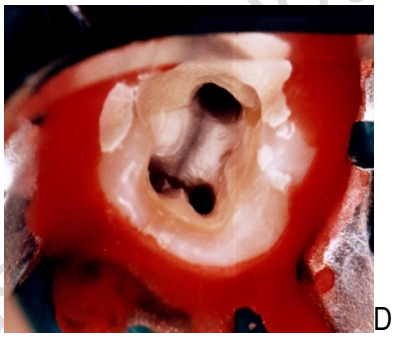
El examen radiográfico en busca de la etiología (relación causa-efecto). Puede o no estar asociado con ensanchamiento del ligamento periodontal apical o con una área de radiolucidez apical asociada con una o todas las raíces (Figura 9).



A.


B.


C


D.


E.


F.

Figura 9. Diente 36 con diagnóstico de SIP con SAP. El DCDT estaba disponible: RTC en una visita. **A.** Radiografía periapical muestra una caries distal extremadamente profunda. **B.** La cavidad de acceso endodóntico con abundante sangrado confirma la vitalidad. **C.** Un refuerzo de anestesia intrapulpar es necesario por el dolor presente incluso después de 3 carpules de anestesia para el bloqueo del nervio alveolar inferior . **D.** Fotografía luego de la preparación de los conductos radiculares. **E.** Fotografía después de la obturación y **F.** Radiografía periapical del RCT terminado. (Caso 033).

Diagnóstico diferencial

En la patogénesis de la enfermedad pulpar, pulpitis irreversible sintomática (SIP) con periodontitis apical sintomática (SAP) es un estado mas avanzado de SIP (Tabla 9). En términos de diagnóstico diferencial con base a la etiología (Figura 4 y 6) merece especial atención los antecedentes, signos y síntomas, así como los hallazgos en imágenes de diagnóstico (Tabla 13).

Tratamiento

El tratamiento recomedado para pulpitis irreversible sintomática (PIS) con periodontitis apical sintomática (SAP) se presenta a continuación (Tabla 16).

Tabla 16. Tratamiento: Pulpitis irreversible sintomática (SIP) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP). Adultos inmunocompetentes (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

<table>
<tr><th rowspan="2">Diagnóstico Clínico (AAE)</th><th colspan="2">Conducta clínica</th><th colspan="2">Tratamiento sistémico (ver tabla 6)</th></tr>
<tr><th>DCDT: Disponible</th><th>▪ DCDT: No disponible
▪ Diagnósticos difíciles</th><th>Dolor</th><th>Infección (antibióticos)</th></tr>
<tr><td>SIP con SAP</td><td>▪ RCT
▪ Pulpectomía (procedimiento interino) y RCT tan pronto como sea posible.</td><td>▪ Referir
▪ Medicación sistémica (analgesia)
▪ Monitoreo interino</td><td>▪ Dolor moderado/severo
▪ Dolor severo</td><td>▪ No esta indicado</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Recomendación 1
↓
Recomendación fuerte
Certeza baja
(Lockhart P.B. et al. 2019)</td><td>⇒</td><td colspan="3">El panel de expertos recomienda que los odontólogos no receten antibióticos sistémicos orales para adultos inmunocompetentes con pulpitis irreversible sintomática † con o sin periodontitis apical sintomática ‡.</td></tr>
<tr><td>⇒</td><td colspan="3">▪ DCDT no disponible: Los clínicos deben referir § a los pacientes para la DCDT ¶ mientras se les proporciona un seguimiento provisional #.

▪ DCDT disponible: Pulpectomía o RCT no quirúrgico.</td></tr>
</table>

Puntos clave (SIP con SAP)

En general son las mismas que para SIP, puesto que representa un estado más avanzado.

El tratamiento de urgencia no incluye la pulpotomía debido a que está involucrado el tejido periapical.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

PN con SAP

ICD:DA09.7

Key Words: odontogenic infection; symptomatic apical periodontitis

Necrosis Pulpar con + Periodontitis Apical Sintomática

El proceso infecciosos-inflamatorio continúa; en esta condición clínica (etapa más avanzada de pulpitis con periodontitis apical). La necrosis (vía principal de muerte celular), en este caso por licuefacción (infecciones focales bacterianas y ocasionalmente, por hongos) las enzimas de los leucocitos digieren ("licúan") el tejido. Cualquiera que sea la patogenia, las células muertas se digieren por completo, transformando el tejido en una masa líquida viscosa: Pus (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).

Las bacterias intracanal suelen estar organizadas en estructuras de biopelícula, dominadas por especies anaeróbicas obligadas que forman una comunidad mixta (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2018). Como los microorganismos persisten en la cavidad pulpar, y no hay pulpa dental, el diagnóstico correcto es "infección endodóntica".

La infección continúa avanzando hacia los tejidos peri-radiculares produciendo inflamación (periodontitis apical sintomática SAP) con dolor al masticar, percusión o palpación, con o sin evidencia de patosis periapical radiográfica y sin hinchazón (Lockhart PB *et al.* 2019) (Figura 10).

Se utiliza la terminología descrita como necrosis pulpar para asociarla con periodontitis apical sintomática [NP-SAP]) (Lockhart P.B. *et al.* 2019).

PATOGÉNESIS DEL DOLOR E INFECCIÓN ENDODÓNTICA

1. Pulpitis Reversible (RP)
⇓
2. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)
⇓
3. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP)
⇓
4. Necrosis-Pulpar (PN) (ver patogénesis)
⇓
Necrosis Pulpar (PN) ⟶ Infección endodóntica
⇓
5. PN (con infección endodóntica) – SAP
⇓
6. PN-LAAA
⇓
7. AAA-SI con afectación sistémica

Sin embargo, el autor considera que el término correcto es "**infección endodóntica**" porque la patología básica ha demostrado necrosis sin infección la cual no ocasiona un cuadro clínico agudo típico de la infección microbiana como lo han demostrado las investigaciones "clásicas" de Kakehashi S.; Stanley HR. and Fitzgerald R.J. (1965, ebe 5), Sundqvist G. (1976, ebe 5) y Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, *et al*. (1981, ebe 5).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Necrosis Pulpar (PN)

Se define como una categoría de diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental. La pulpa generalmente no responde a las pruebas pulpares.
(AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Nota: El término PN, no es correcto, porque "no hay pulpa". Lo correco es: Infección Endodóntica.



‡ Periodontitis Apical Sintomática (SAP)

Inflamación generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos que incluyen una respuesta dolorosa al morder y/o percusión o palpación.
Puede o no estar asociado con un área de radiolucidez apical.
Nota: Sin hinchazón

Figura 10. Se muestran los hallazgos en un paciente con diagnóstico clínico-radiográfico de PN con SAP simultánea. Note el ensanchamiento del LP apical del diente # 47 (flechas blancas). Ver caso completo en la figura 13.

Urgencias & Emergencias Odont

Antecedentes

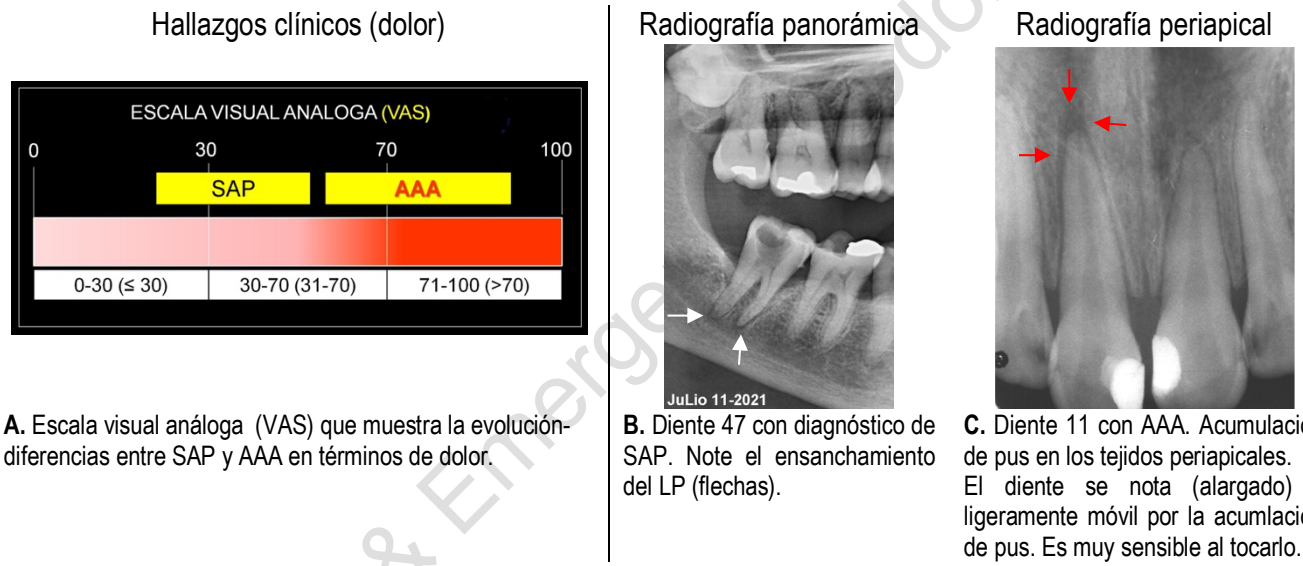
Por muchos años, la investigación ha buscado una correlación entre especies bacterianas específicas y la presencia o ausencia de síntomas.
W.D. Miller (1894) fue el primero en sugerir la participación de un grupo específico de bacterias con síntomas endodónticos: las espiroquetas se asociaron con abscesos agudos (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2013).
Posteriormente, el clásico "Ph.D. Tesis-Goran Sundqvist" es el primer estudio que estableció una correlación entre la presencia de microorganismos específicos *bacteroides pigmentados de negro* (*black pigmented bacteroides-BPB*) (anteriormente *Bacteroides melaninogenicus*) aislados del canal radicular y signos y síntomas clínicos.
Aunque otros estudios más recientes han mostrado la asociación de síntomas agudos en la infección endodóntica, ninguno ha establecido una correlación absoluta específica con signos y síntomas clínicos.
Si bien se han encontrado algunas bacterias anaerobias gram-negativas en asociación con síntomas de infecciones endodónticas, se han encontrado las mismas especies con frecuencias similares en dientes sin ningún síntoma (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2013).

Diagnóstico Clínico-Radiográfico (PN con SAP)

Es una condición clínica más avanzada que SIP con SAP. El tejido pulpar entra en contacto directo con las bacterias en la biopelícula de la caries y casi invariablemente sufre una inflamación severa seguida de necrosis y luego infección. Estos procesos ocurren por compartimentos tisulares y migran gradualmente en dirección apical; las biopelículas van cubriendo las paredes de ramificaciones apicales, canales laterales e istmos en conductos tratados y no tratados. Las bacterias en forma de biopelículas o flóculos no alcanzaron el foramen apical porque se observó tejido vital inflamado ocupando el mismo canal apical. En estos casos, el frente de la infección se ubicó algunos milímetros por debajo del foramen. Se encontraron pequeños flóculos bacterianos y células planctónicas en prácticamente todas las muestras, incluidas las negativas para la presencia de biopelículas.
Generalmente se observaron flóculos y células planctónicas en la luz del canal principal, ramificaciones e istmos, aparentemente flotando o más comúnmente enredados en el tejido pulpar necrótico (Ricucci D & Siqueira JF Jr., 2010, *ebe* 4).
El diagnóstico clínico se establece de forma similar a la establecida previamente (SIP con SAP) porque se trata de una condición clínica más avanzada:

1. Motivo de consulta: La queja principal del paciente principalmente dolor (moderado a severo/severo) (Tabla 11). Características: La pulpa no es vital (dolor con cambios de temperatura), dolor espotáneo, dolor al masticar, percusión o palpación, Sin hichazón (infección).
2. Antecedentes: Historia y evolución de los tratamientos realizados en el díente o arcada y la evolución de los síntomas (Tabla 11, 12 y 13).
3. Examen clínico en busca de la etiología. Al remover caries y detritus en busca de la cavidad de acceso endodóntico, puebe haber "olor fétido". No hay hinchazón (Figura 13).
4. Examen radiográfico en busca de la etiología (relación causa-efecto)

Un ejemplo de ayuda clásico en diagnóstico diferencial clínico (dolor) y radiográfico (ensanchamiento del LP) se presenta en la figura 11.



A. Escala visual análoga (VAS) que muestra la evolución-diferencias entre SAP y AAA en términos de dolor.

B. Diente 47 con diagnóstico de SAP. Note el ensanchamiento del LP (flechas).

C. Diente 11 con AAA. Acumulación de pus en los tejidos periapicales. El diente se nota (alargado) y ligeramente móvil por la acumlación de pus. Es muy sensible al tocarlo.

Figura 11. Un ejemplo típico que representa diferencias entre SAP y AAA.

Diagnóstico diferencial – Etiología (PN con SAP)

En la patogénesis, es un estado mas avanzado de SIP (Tabla 9). Por lo tanto, el diagnóstico diferencial (etiología) en términos generales es similar (Figura 4). Si no es tratada, evolucionará a un absceso.

1. Caries recurrente/secundaria
2. Diente agrietado; Cúspide fracturada; VRF (Figura 12)
3. Lesiones Endoperio
4. Perforaciones

Tratamiento

El tratamiento recomendado para Necrosis Pulpar (PN) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP) se presenta a continuación (Tabla 15).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tabla 15. Tratamiento: PN con SAP en Adultos inmunocompetentes (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

Diagnóstico Clínico (AAE)	Conducta clínica		Tratamiento sistémico (ver tabla 6)	
	DCDT: Disponible	▪ DCDT: No disponible ▪ Diagnósticos difíciles	Dolor	Infección (antibióticos)
PN con SAP	▪ RCT ▪ Limpieza y desinfección de los conductos radiculares (procedimiento interino) y RCT tan pronto como sea posible (DCDT).	▪ Referir urgente ▪ Seguimiento interino ▪ Medicación sistémica (analgesia) ▪ Prescripción retrasada ††	Identificar el nivel del dolor utilizando escalas de medición que orientan la prescripción. ▪ Dolor moderado/severo ▪ Dolor severo	▪ No esta indicado ▪ Tener en cuenta la prescripción retrasada ††
Recomendación 2A ↓ Recomendación condicional Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	▪ El panel de expertos sugiere que los odontólogos que **no prescriban antibióticos** sistémicos orales para adultos inmunocompetentes con NP y SAP (recomendación condicional, certeza muy baja). ▪ Los clínicos **deben referir** a los pacientes para DCDT mientras brindan un seguimiento interino.		
	⇒	**DCDT no es factible:** Una prescripción retrasada †† debería ser provista: ▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o, ▪ Penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡, §§,¶¶,##.		

Puntos clave (PN-SAP)

- Es una condición clínica más avanzada que la anterior (SIP con SAP), pero la pulpa no es vital, por lo tanto, no hay reportes de dolor con cambios de temperatura.
- **Cavidad pulpar:** Infección endodóntica (con o sin obturación de los conductos).
- **Síntomas:** Dolor al masticar, percusión o palpación, sin hinchazón.
- **Radiográfia:** Cambios mínimos en tejidos periapicales (ensanchamiento) con o sin evidencia de patosis periapical.
- **Clínico:** No hay hinchazón.
  Dolor al masticar, percusión o palpación.
- **Etiología:** Infección endodóntica
- Recomendaciones:
  - Remisión urgente ya que la DCDT no debe demorarse
  - Seguimiento interino mientras DCDT esta disponible
  - Prescripción retrasada

Urgencias & Emergencias Odontológicas



A.

Abril 02-2012



B.



C.

Abril 04-2012



D.

Abril 04-2012

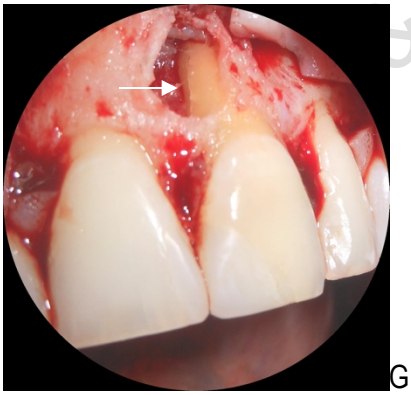


E.



F.

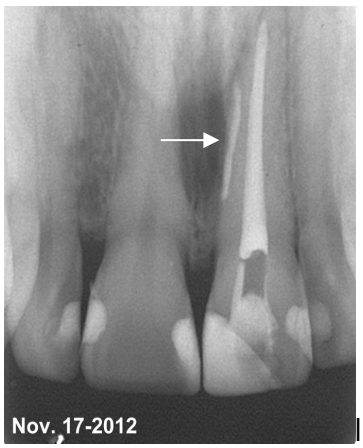
Noviembre 14-2012



G.



H.

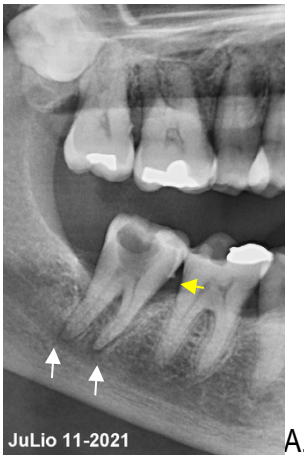


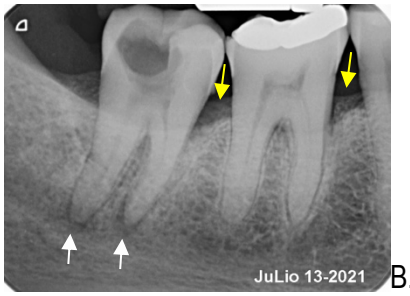
I.

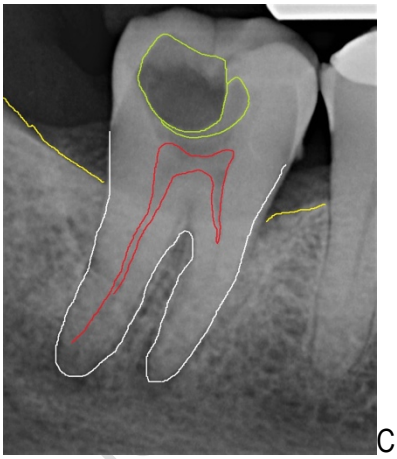
Noviembre 17-2012

Figura 12. Paciente masculino de 39 años sin antecedentes médicos relevantes (ASA I) acude al servicio de urgencias por dolor moderado-severo (VAS 70) originado en el diente # 21: Los antecedentes odontológicos indicaron RCT de unos diez años atrás y resina compuesta de hace 2 meses. Seis días atrás (jueves), reportó dolor (no podía tocar el diente); al día siguiente (viernes) continúa con dolor; le alivian puntos de contacto, pero el dolor continúa. El domingo en la noche, el dolor se intensificó (VAS 80); hubo medicación sistémica con ibuprofeno y acetaminofén, pero el dolor continúa; entonces se aplicó una inyección de diclofenaco y pudo dormir. Al levantarse muy temprano el dolor fue muy severo (VAS 90). **A.** Radiografía periapical inicial suministrada por el paciente. La obturación del conducto es buena y los tejidos perirradiculares se ven normales. Los tejidos periodontales incluyendo la cresta ósea y la cortical son normales. **B.** Registro clínico inicial en frontal oclusión. Un pequeño edema en el vestíbulo sensible a la palpación y ligeramente firme. **C.** Después de obtener el consentimiento informado indicando el diagnóstico de infección endodóntica y absceso dentoalveolar (no es periapical), se inicia el retratamiento de los conductos radiculares. La radiografía periapical muestra el avance del proceso. **D.** Radiografía final (retratamiento en una cita). No había signos de infección (p.e. mal olor). **E-F.** Registro de fotografía frontal-oclusión y radiografía periapical (noviembre 14-2012) siete meses después. El paciente acude a consulta por un absceso agudo localizado en el tercio medio del vestíbulo (dolor leve – VAS 30). El diagnóstico (etiología) presuntivo, fue fractura radicular vertical. **G.** Foto durante la cirugía exploratoria confirma VRF (flecha blanca). **H.** La foto muestra la reparación de la fractura. **I.** Radiografía de registro-control posquirúrgico. Note la reparación (flecha blanca). (Caso 039).

Urgencias & Emergencias Odontológicas


JuLio 11-2021
A.

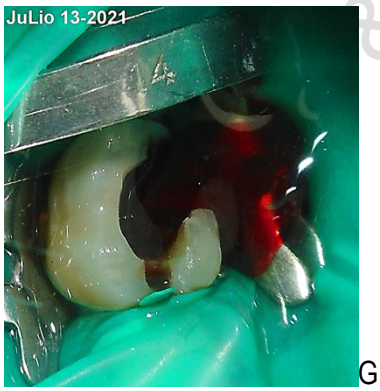

JuLio 13-2021
B.


C.


D.


JuLio 13-2021
E.


F.


JuLio 13-2021
G.


H.


Agosto 9-2021
I.

Figura 13. Caso típico de NP-SAP. Paciente femenino de 58 años quien consulta por fractura del diente # 47 y dolor (VAS 40) al morder al lado derecho; con antecedentes médicos de asma e hipertensión. Los medicamentos utilizados incluyen Ventilan y loratadina (cuando hay síntomas) y Enalapril 5mg – 1 en la mañana y otro en la tarde (desde hace 4 años). Los antecedentes odontológicos reportan fractura del molar hace unas 2 semanas y síntomas (dolor al morder) de una semana de evolución. El diagnóstico clínico fue necrosis pulpar (PN con periodontitis apical sintomática (SAP). **A.** En recorte de la radiografía panorámica inicial permite ver los molares superiores e inferiores como ayuda clave en el diagnóstico diferencial. Es evidente la perdida de la cortical ósea alveolar periapical (contorno irregular-flechas blancas). **B.** La radiografía periapical muestra el contorno liso en la corona del diente (fractura patológica) y los contornos difusos de la pérdida de tejido dental por caries. **C.** Un acercamiento para el molar # 47 con demarcación de bordes permite identificar con mejor claridad la pérdida de tejido en la corona (color verde) y su relación con la cavidad pulpar (rojo). El contorno blanco indica superficie de las raíces. En los tejidos periapicales se observan pequeños cambios osteolíticos difusos (es decir, no hay borde definido) que en términos de diagnóstico excluye el ensanchamiento del espacio del LP. El contorno amarillo muestra pérdida de la cortical ósea y altura de la cresta ósea alveolar (mesial y distal) (flechas amarillas). **D.** La CBCT en el corte # 31 del diente # 47. **E y F.** Registro fotográfico (aspecto oclusal) inicial del diente 47 mostrando la perdida de tejido por caries y fractura patológica. Note la ausencia de hinchazón. **G.** Foto durante el inicio del RCT con exudado sanguinolento espontáneo a través de la cavidad pulpar. **H.** Registro fotográfico que permite ver las medidas preventivas: Gorro, gafas y aislamiento del campo operatorio con tela de caucho. No se cubrieron las fosas nasales a solicitud del paciente por los antecedentes de asma. El clínico se ubica por detrás del paciente, para no quedar en línea directa a las fosas nasales. **I.** Radiografías de registro-verificación del RTC terminado. (Caso 043).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Absceso Apical Agudo Localizado (LAAA)

ICD:DA09.6

Key Words: Localized acute apical abscess; periapical abscess, dentoalveolar abscess; dental abscess; odontogenic infection; symptomatic apical periodontitis

Absceso Apical Agudo

Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

** **Absceso Apical Agudo Localizado (L-AAA)**

Se caracteriza por dolor espontáneo con o sin masticación, percusión o palpación, con formación de material purulento, hinchazón localizada y sin evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar (fatiga, disminución de energía) (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020; Lockhart P.B. *et al.* 2019) (Figura 12).

Como se mencionó anteriormente, se utiliza la terminología PN-LAAA (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020; Lockhart P.B. *et al.* 2019).

Sin embargo, el autor considera que el término correcto en "**infección endodóntica**" y no el de necrosis pulpar (PN).

PATOGÉNESIS DEL DOLOR E INFECCIÓN ENDODÓNTICA

1. Pulpitis Reversible (RP)

⇓

2. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)

⇓

3. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP)

⇓

4. Necrosis-Pulpar (PN) (ver patogénesis)

⇓

Necrosis Pulpar (PN) ⟶ Infección endodóntica

⇓

5. PN (con infección endodóntica) – SAP

⇓

6. PN-LAAA

⇓

7. AAA-SI con afectación sistémica

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Antecedentes

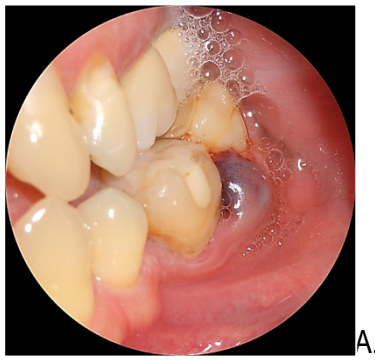
El absceso apical agudo es causado por bacterias que abandonan el conducto radicular dental infectado para invadir los tejidos periodontales. El AAA es la forma sintomática más dramática de la enfermedad y se caracteriza principalmente por dolor intenso e hinchazón. Las bacterias intracanal suelen estar organizadas en estructuras de biopelículas, dominadas por especies anaeróbicas obligadas que forman una comunidad mixta. La mayoría de las especies que se presentan en abscesos también se encuentran en infecciones asintomáticas; por tanto, existe la posibilidad de que no solo la presencia de determinadas especies sino también sus recuentos específicos influyan en la aparición de los síntomas(Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2018).

Diagnóstico Clínico-Radiográfico (PN-LAAA)

El diagnóstico clínico se establece similar a la condición previa (SIP con SAP) porque se trata de un estado clínico más avanzado:

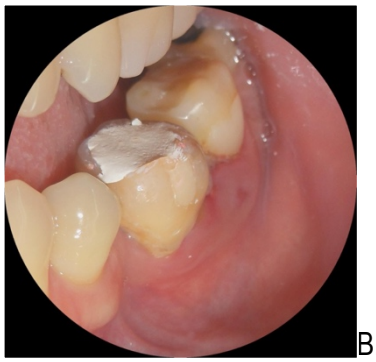
1. Motivo de consulta: La queja principal del paciente principalmente dolor (moderado a severo/severo) (Tabla 11). Características: La pulpa no es vital (dolor con cambios de temperatura) – Puede haber tratamiento de conductos. Dolor espontáneo, dolor al masticar, percusión o palpación. Hinchazón local, con formación de material purulento. Sin evidencia de espacio fascial o compromiso de los ganglios linfáticos locales, fiebre o malestar.
2. Antecedentes: Historia y evolución de los tratamientos realizados en el diente o arcada y la evolución de los síntomas (Tabla 11, 12 y 13).
3. Examen clínico en busca de la etiología: Al remover caries y detritus en busca de la cavidad de acceso endodóntico, puebe haber “olor fétido”. Hinchazón localizada (Figura 14).
4. Examen radiográfico en busca de relación causa (etiología)-efecto: Puede o no existir evidencia radiográfica de patosis periapical.

Urgencias & Emergencias Odontológicas



A.

Abril 07-2012



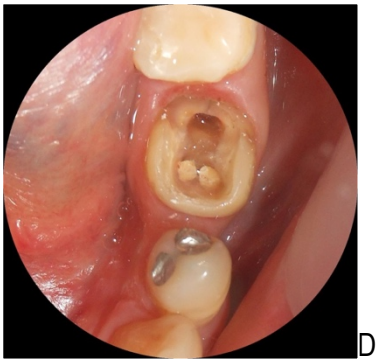
B.

Abril 09-2012



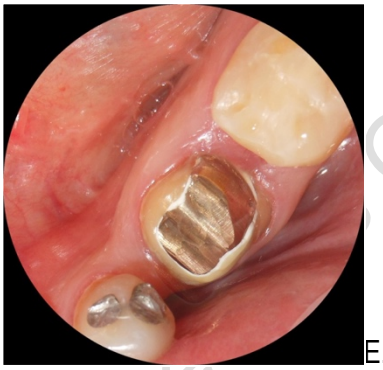
C.

Abril 13-2012



D.

Julio 07-2012



E.

Julio 12-2012



F.

Septiembre 01-2012



G.

Abril 07-2012



H.

Agosto 4-2012



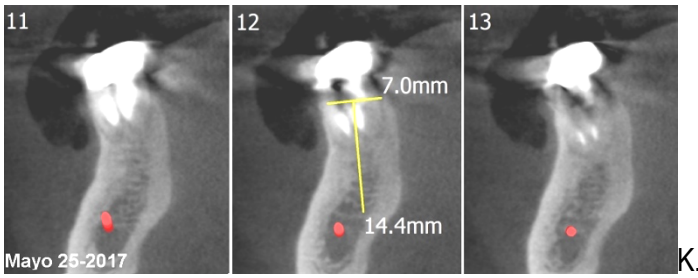
I.

Mayo 17-2017



J.

Mayo 12-2017

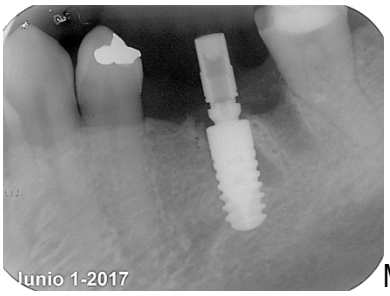


K.

Mayo 25-2017



L.



M.



N.

Junio 1-2017 Septiembre 28-2017



O.



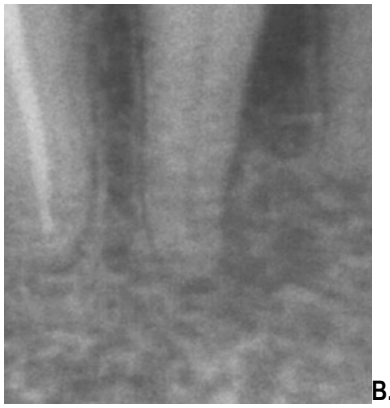
P.

Noviembre 22-2017 Noviembre 07-2017

Figura 14. A. Registro fotográfico de ingreso. Paciente masculino de 46 años y de condición física ASA I, quien consulta por urgencias por dolor (moderado-severo: VAS 80) a causa de un LAAA (flemón) ubicado en el diente 36 de 3 días de evolución, medicado con amoxicilina, ibuprofeno, acetaminofén y la noche anterior diclofenaco IM, el cual repitió en la mañana antes de acudir a la consulta. Se observan las características clínicas del LAAA. La radiografía inicial se presenta en G. **B.** El aspecto clínico 48 horas de evolución después de iniciar el RCT (protocolo de irrigación y medicación local). **C.** Aspecto clínico en la tercera cita (4 días después de la segunda cita). Evidencia clínica de evolución satisfactoria (no se prescriben antibióticos). **D.** Tres meses después, preparación para restauración intra-canal con un núcleo colado. **E.** A los cinco días, el núcleo colado es cementado con fosfato de cinc. **F.** Aspecto clínico después de la restauración definitiva con una corona completa (cinco meses después). Note la salud de los tejidos periodontales. **G.** Radiografía periapical inicial (abril 07-2012) que muestra las raíces obturadas, periodonto disminuido y lesiones osteolíticas periapicales en las dos raíces (mesial y distal). Note la obturación ocluso-mesial del diente 47 y la falta de área de contacto entre los dientes 36 y 37. **H.** Una radiografía periapical después del retratamiento de los conductos radiculares y núcleo colado cementado. **I.** Cinco años después, el paciente acude a la consulta por desalojo de la corona. La radiografía periapical muestra caries envolvente en la raíz distal que se asocia a la restauración ocluso-mesial del diente 37 fracturada, probablemente la causa para retención de alimentos lo que conlleva a caries radicular e inflamación periodontal y pérdida ósea en la cresta alveolar. Los tejidos periapicales se han reparado y se observan normales. **J.** Aspecto clínico 5 años (foto lateral inferior izquierda) después, cuando consulta por desalojo de la corona del diente 36. Los tejidos periodontales se ven clínicamente sanos en el aspecto vestibular después del LAAA (A). **K.** Una CBCT confirma los tejidos periapicales normales después del retratamiento de los conductos radiculares e historial de LAAA. El pronóstico restaurativo es muy cuestionable y se toman medidas para la extracción e inserción inmediata de un implante. **L-M.** Registro clínico y radiográfico inmediatamente después de la inserción del implante. **N-P**. Registros fotográficos y radiográficos de la entrega. Al paciente se le ofrecieron alternativas de tratamiento restaurativo (ortodoncia previa y 2 implantes). Sin embargo, seleccionó su reemplazo con único implante. (Caso 045).

La reacción aguda a la infección endodóntica puede desarrollarse muy rápidamente, el diente afectado puede que no muestre evidencia radiográfica de destrucción del hueso perirradicular (patosis periapical) (Figura 15).


A.


B.


C.

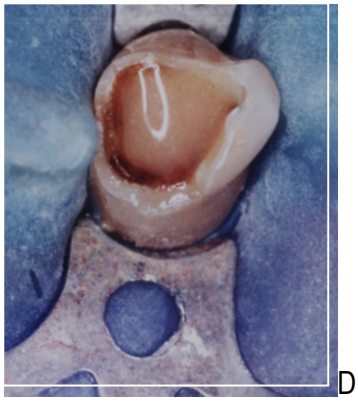

D.

Figura 15. Paciente masculino de 45 años que acude al servicio de urgencias por dolor severo (VAS 90) de dos días de evolución. Su condición física es saludable (ASA I), psicológicamente tranquilo. **A.** Radiografía periapical inicial del diente 43 muestra la relación causa-efecto. Los tejidos periodontales y periapicales son normales. **B.** Un acercamiento de la región periapical (recuadro en A) confirma la normalidad del los tejidos periapicales. **C.** Registro clínico de la región del 43 que muestra el edema y eritema en el vestíbulo relacionado con el diente 43. **D.** Solo con remover los detritus alimenticios y dentina cariada con una cucharilla, fue suficiente para obtener la descarga de pus a través de la cavidad pulpar y el alivio inmediato del dolor. (Caso 032).

Tratamiento

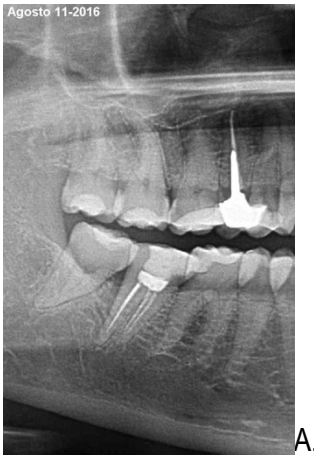
El tratamiento para el absceso apical agudo localizado (PNLAAA) en adultos inmunocompetentes se presenta a continuación en la tabla 16.

Diagnóstico diferencial

En la patogénesis, es un estado mas avanzado de PAS (Tabla 9). Por lo tanto, el diagnóstico diferencial (etiología) en términos generales es similar.

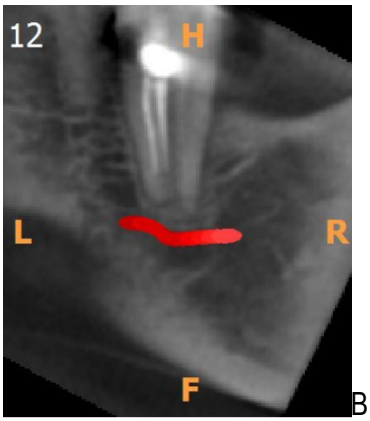
1. Abscseo periodontal – Lesiones endoperio
2. Diente agrietado; VRF; Diente dividido (Figura 16)
3. Lesiones Endoperio
4. Perforaciones

Urgencias & Emergencias Odon



A.

Agosto 11-2016



B.

Agosto 10-2016



C.

Agosto 11-2016



D.

Agosto 10-2016



E.



F.

Agosto 11-2016

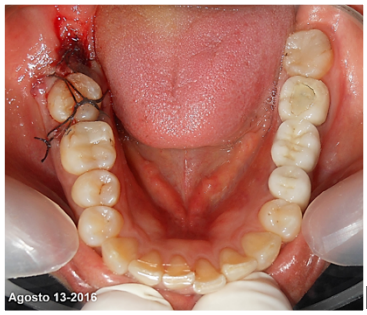


G.

Agosto 11-2016



H.



I.

Agosto 13-2016



J.



K.

Agosto 13-2016

Figura 16. Una mujer de 41 años fue remitida en agosto 11-2016 para valoración y tratamiento del diente # 47. Los antecedentes indicaron un RCT en el año 2011 y fractura de la corona hace dos meses. Por esos días tomó antibióticos por 7 días, pero nada más. Actualmente hay dolor leve y molestia. **A.** Radiografía panorámica muestra en el diente # 47; en la coronas una restauración con resina compuesta; la cavidad pulpar con RCT bueno; los tejidos perirradiculares son normales y los tejidos periodontales con perdida ósea en distal. **B.** Una CBCT corrobora la normalidad de los tejidos periapicales. **C.** Foto clínica (vista oclusal) muestra un absceso agudo localizado en el vestíbulo-tercio coronal (flecha amarilla) y una línea de fractura que recorre la superficie oclusal de mesial a distal siguiendo el borde límite de la obturación de resina compuesta. Corrobora la indicación de coronas completas en esta situación clínica. **D.** Reconstrucción 3D lateral derecha de la mandíbula. **E.** Registro fotográfico en oclusión lateral derecha. Note la hinchazón localizada, ubicada en el tercio cervical-distal-vestibular (flecha amarilla) del diente # 47. **F.** Radiografía periapical corrobora en detalle lo encontrado en la radiografía panorámica (A). **G.** Fotografía inicial del arco inferior-vista oclusal. Luego del análisis de la información el diagnóstico es Absceso Agudo Localizado debido a la fractura corono-radicular y la subsiguiente infección microbiana. (Nota: El término PN-LAAA sería **"incorrecto"** porque no está ubicado ni tampoco es originado en los ápices del diente – la pulpa dental no esta necrótica). **H.** Se determinó que el diente no es restaurable y después de obtener el consentimiento informado, el paciente seleccionó el tratamiento de auto-trasplantación en lugar de implante ó prótesis fija. La fotografía muestra el momento inmediato a la extracción del diente # 47. **I.** Fotografía inmediata luego del autotrasplante (diente # 48-donante al lugar del diente perdido # 47). **J.** Registro fotográfico del diente # 47 extraído que muestra la extensión de la fractura. **K.** Radiografía periapical inmediatamente después del autotrasplante. (Caso 038).

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tabla 16. Tratamiento: PN y SAP o absceso apical agudo localizado (PNLAAA): Adultos inmunocompetentes (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

Diagnóstico Clínico (AAE)	Conducta clínica		Tratamiento sistémico (ver tabla 6)	
	DCDT: Disponible	▪ DCDT: No disponible ▪ Diagnósticos difíciles	Dolor	Infección (antibióticos)
PN-SAP PN-LAAA	▪ RCT ▪ Limpieza y desinfección de los conductos radiculares (procedimiento interino) y RCT tan pronto como sea posible (DCDT).	▪ Referir urgente ▪ Seguimiento interino ▪ Medicación sistémica (analgesia) ▪ Prescripción retrasada ††	Identificar el nivel del dolor utilizando escalas de medición que orientan la prescripción. ▪ Dolor moderado/severo ▪ Dolor severo	Ver recomendaciones y GPS (Lockhart P.B. *et al.* 2019). ▪ No esta indicado ▪ Tener en cuenta la prescripción retrasada ††
Recomendación 2A ↓ Recomendación condicional Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	▪ El panel de expertos sugiere que los odontólogos que **no prescriban antibióticos** sistémicos orales para adultos inmunocompetentes con NP y SAP (recomendación condicional, certeza muy baja). ▪ Los clínicos deben remitir a los pacientes para DCDT mientras brindan un seguimiento interino.		
	⇒	**DCDT no es factible:** Una prescripción retrasada †† debería ser provista: ▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o, ▪ Penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡, §§,¶¶,##.		
Recomendación 2B ↓ Recomendación condicional Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	El panel de expertos sugiere que los odontólogos que prescriban: ▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡. Los clínicos también deben proporcionar una **remisión urgente** ya que la DCDT no debe demorarse.		
Declaración de buenas prácticas (GPS) ↓ (Con afectación sistémica †††) (Lockhart P.B. *et al.* 2019)	⇒	El panel de expertos sugiere que los odontólogos que prescriban: ▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o, ▪ Penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡, §§, ¶¶, ##, *** ▪ Los clínicos también deben proporcionar una **remisión urgente** ya que la DCDT no debe demorarse. #		
	⇒	▪ Si la **condición clínica empeora** o si existe la preocupación de una **infección de espacios más profundos** o una **amenaza inmediata para la vida**, remitir al paciente para una **evaluación urgente**. ‡‡‡		
Recomendación 3 ↓ Recomendación fuerte Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019		El panel de expertos recomienda que los odontólogos que **no prescriban antibióticos** sistémicos orales como complemento de la DCDT§§§ Para adultos inmunocompetentes con necrosis pulpar y periodontitis apical sintomática o absceso apical agudo localizado (recomendación fuerte, certeza muy baja).		
Recomendación 4 ↓ Recomendación condicional Certeza muy baja (Lockhart P.B. *et al.* 2019)		El panel de expertos sugiere que los odontólogos que **no prescriban** antibióticos sistémicos orales como complemento de la DCDT ¶¶¶ ⇒ Para adultos inmunocompetentes con pulpitis irreversible sintomática con o sin periodontitis apical sintomática		
Declaración de buenas prácticas (GPS) ↓ (Con afectación sistémica †††) (Lockhart P.B. *et al.* 2019)		El **panel de expertos sugiere** que los odontólogos que: ⇒ Realizar urgente DCDT§§§ ⇒ Junto con la prescripción de: ▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o, ▪ Penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡, §§, ¶¶, ## , ***		
		▪ Si la **condición clínica empeora** o si existe la preocupación de una **infección de espacios más profundos** o una **amenaza inmediata para la vida**, remitir al paciente para una **evaluación urgente**. ‡‡‡		

Absceso Apical Agudo Con afectación sistémica

ICD:DA09.6

Key Words: acute apical abscess with systemic; acute apical abscess; periapical abscess; dentoalveolar abscess; dental abscess; odontogenic infection

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Absceso Apical Agudo (AAA)

Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020).

Como se mencionó anteriormente, se utiliza la terminología PN-LAAA (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020; Lockhart P.B. *et al.* 2019). Sin embargo, el autor considera que el término correcto en "**infección endodóntica**" y no el de necrosis pulpar.

AAA con afectación sistémica (†††)

Sinónimos: involucramiento, compromiso, participación.

La pregunta es:

¿por qué solo algunos casos seleccionados evolucionan a infecciones agudas con síntomas graves y posibles complicaciones?

PATOGÉNESIS DEL DOLOR E INFECCIÓN ENDODÓNTICA

1. Pulpitis Reversible (RP)
⇓
2. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP)
⇓
3. Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) con Periodontitis Apical Sintomática (SAP)
⇓
4. Necrosis-Pulpar (PN) (ver patogénesis)
⇓
Necrosis Pulpar (PN) ⟶ Infección endodóntica
⇓
5. PN (con infección endodóntica) – SAP
⇓
6. PN-LAAA
⇓
7. AAA-SI con afectación sistémica †††

Antecedentes

Históricamente, cuando las leyes de mortalidad de Londres (Inglaterra) comenzaron a enumerar las causas de muerte a principios del siglo XVII, los "dientes" se enumeraban continuamente como la quinta o sexta causa principal de muerte. Al examinar varios factores históricos de este período, es evidente que el número de muertes atribuidas a los "dientes" en los siglos XVII y XVIII fue probablemente bastante exacto (Clarke JH., 1999).

La posibilidad de que un absceso dental se propague y cause sepsis grave y muerte se conoce desde la antigüedad, aunque el papel de las bacterias en este proceso no se reconoció sino hasta principios del siglo XX (Robertson D. and Smith AJ., 2009). A principios del siglo XX, las infecciones dentales se asociaron con una tasa de mortalidad del 10 al 40% (Turner Thomas, 1908).

El AAA es causado por bacterias que abandonan el conducto radicular dental infectado para invadir los tejidos perirradiculares y establecer una infección extra-radicular provocando una inflamación purulenta (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2009).

El proceso agudo (sintomático) puede desarrollarse sin inflamación crónica previa o puede ser el resultado de la exacerbación de una lesión asintomática previamente crónica. El AAA puede considerarse como una etapa avanzada de la forma sintomática de periodontitis apical.

En las infecciones endodónticas agudas, las bacterias involucradas no solo están ubicadas en el conducto radicular, sino que invaden los tejidos perirradiculares y tienen el potencial de extenderse a otros espacios anatómicos de la cabeza y el cuello para formar una celulitis o flemón, el cual es un proceso inflamatorio difuso diseminado con formación de pus (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2013).

La infección odontogénica es una de las enfermedades infecciosas comunes en las regiones de cabeza y cuello oral y maxilofacial. El absceso dental agudo se subestima con frecuencia en términos de morbilidad y mortalidad (Figura 18).

Las infecciones odontogénicas pasan por tres etapas clave (Tabla 17). Etapa 1 (1-3 días); Etapa 2 (2-5 días); Etapa 3 (5-7 días) (Flynn T., 2012):

Tabla 17 Etapas de evolución en los abscesos periapicales

Etapas ⇒	Etapa 1	Etapa 2 (Eritema)	Etapa 3
Tiempo/evolución	1-3 días	2 -5 días	5-7 días
Estados	Estado inicial	Estado en evolución	Formación de abscesos
Características clínicas	Hinchazón suave y levemente sensible	Hinchazón dura, roja y muy dolorosa	Flemón

Diagnóstico Clínico-Radiográfico (AAA con afectación sistémica)

El diagnóstico clínico se establece similar a la condición previa (SIP con SAP) porque se trata de un estado clínico más avanzado.

La ruta de propagación del absceso dental está determinada por la relación del ápice de la raíz a las inserciones musculares pertinentes y planos faciales lo que da como resultado una infección grave que pone en peligro la vida (Figura 18).

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Características clínicas (Lockhart P.B. *et al.* 2019):

- Pulpa necrótica (infección endodóntica) con dolor espontáneo, con o sin masticación, percusión o palpación.
- Con formación de material purulento.
- Hinchazón.
- Evidencia de compromiso del espacio fascial o de los ganglios linfáticos locales
- Fiebre o malestar general.
- Trismus.

Características radiográficas

La reacción aguda a la infección endodóntica puede desarrollarse muy rápidamente, el diente afectado puede no mostrar evidencia radiográfica de destrucción del hueso perirradicular. Cuando se observa radiográficamente una radiolucidez perirradicular, el absceso suele ser el resultado de la exacerbación de una condición asintomática crónica previa (Siqueira JF Jr, Rôças IN., 2013) (Figura 17, 18).

Tratamiento

El tratamiento para el AAA con afectación sistémica en adultos inmunocompetentes se presenta a continuación en la tabla 17. El manejo según Lockhart P.B. *et al. (*2019) lo establece como "Declaraciones de buenas prácticas" (Good Practice Statements-GPS) como se mencionó anteriormente (Tabla 1), son apropiadas cuando hay un exceso de evidencia indirecta lo cual sugiere que su implementación resultará en consecuencias netas positivas o negativas grandes e inequívocas (no se asocian a una certeza). La conducta clínica y tratamiento sistémico del AAA con afectación sistémica se presenta a continuación en la tabla 18.

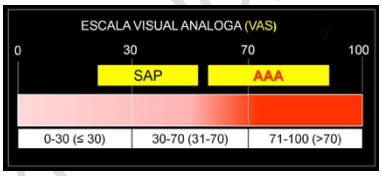
Tabla 18. Tratamiento: Absceso apical agudo con afectación sistémica †††: Adultos inmunocompetentes (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

Diagnóstico Clínico (AAE)	Conducta clínica		Tratamiento sistémico (ver tabla 6)	
	DCDT: Disponible	▪ DCDT: No disponible ▪ Diagnósticos difíciles	Dolor	Infección (antibióticos)
AAA con afectación sistémica †††	▪ RCT - (DCDT). ▪ Preparación químico-mecánica y medicación de los conductos radiculares. (procedimiento interino) ▪ Incisión & Drenaje ▪ Control y seguimiento ▪ RCT tan pronto como sea posible (DCDT).	▪ Referir urgente ▪ Seguimiento interino ▪ Medicación sistémica: - Antibióticos sistémicos orales - Analgesia	Identificar el nivel del dolor utilizando escalas de medición que orientan la prescripción. ▪ Dolor moderado/severo ▪ Dolor severo (Tabla 19).	Ver recomendaciones y GPS (Tabla 19).

Para los adultos con NP-AAA con afectación sistémica, al considerar el uso de antibióticos solos o como complemento de la DCDT, el panel formuló 2 GPS (Tabla 19) (Lockhart P.B. *et al.* 2019)

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tabla 19. Absceso apical agudo con afectación sistémica †††: GPS para adultos inmunocompetentes

<table>
<tr><th>#</th><th>Declaraciones de buenas prácticas
(Good Practice Statements-GPS)</th><th>Observaciones</th></tr>
<tr><td>1.</td><td>DCDT§§§ (RCT no quirúrgico o la incisión para el drenaje de un absceso)</td><td>Cuando sea posible, los dos procedimientos es lo más conveniente: RCT – I&D</td></tr>
<tr><td>2.</td><td>Prescripción de antibióticos sistémicos orales:
▪ Amoxicilina oral (500 mg, 3 veces al día, 3-7 días) o
▪ Penicilina V potásica oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) ‡‡, §§, ¶¶, ##, ***
Alergia a la penicilina:
<table>
<tr><th>Sin antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria</th><th>Con antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria</th></tr>
<tr><td>Cefalexina oral (500 mg, 4 veces al día, 3-7 días) §</td><td>Azitromicina oral (dosis de carga de 500 mg al día 1,
seguido de 250 mg durante 4 días adicionales)</td></tr>
<tr><td></td><td>Alternativa: Clindamicina oral (300 mg, 4 veces por día, 3-7 días) §, #</td></tr>
</table></td><td>Prescripción de analgésicos-antiinflamatorios orales:
Prescripción de analgésicos-antiinflamatorios orales:
▪ Evaluar la intensidad del dolor en una escala conveniente. Por ejemplo (VAS) para orientar el esquema de medcación. Usualmente dolor modrado-severo (Tabla 6) (Moore PA, Hersh EV. 2019).
 

Moderado-severo
R. Ibuprofeno 400-600 mg +
Acetaminofén 500 mg cada 6 h
Intervalo fijo por 24 horas.
Luego…
Ibuprofeno 400 mg +
Acetaminofén 500 mg cada 6 h
Según sea necesario para el dolor

Severo
R. Ibuprofeno 400-600 mg + Acetaminofén 650 mg / Hidrocodona 10 mg cada 6 h
Intervalo fijo por 24-48 horas.
Luego…
Ibuprofeno 400-600 mg +
Acetaminofén 650 mg cada 6 h
Según sea necesario para el dolor</td></tr>
<tr><td></td><td>Si el tratamiento de primera línea falla:
<table>
<tr><th>No alérgicos a penicilina</th><th>Alérgicos a penicilina</th></tr>
<tr><td>Amplíe el tratamiento antibiótico para complementar con metronidazol oral (500 mg, 3 veces al día, 7 días)</td><td>Ampliar la terapia con antibióticos para complementar con metronidazol oral (500 mg, 3 veces al día, 7 días) §</td></tr>
<tr><td>Alternativa: Suspenda el tratamiento de primera línea y prescriba amoxicilina y clavulanato orales (500/125 mg, 3 veces al día, 7 d) §</td><td></td></tr>
</table></td><td></td></tr>
<tr><td></td><td>Si la condición clínica empeora o si existe la preocupación de una infección del espacio más profundo o una amenaza inmediata para la vida, remitir para una evaluación urgente. ‡‡‡</td><td></td></tr>
</table>

Incisión & Drenaje

Las reacciones vasculares y celulares que caracterizan la inflamación aguda se reflejan en el aspecto morfológico de la reacción. La gravedad de la respuesta inflamatoria, su causa específica y el tejido particular involucrado pueden modificar la morfología básica de la inflamación aguda, produciendo apariencias distintivas (patrones morfológicos). La inflamación supurativa (purulenta) y formación de abscesos se manifiestan por la acumulación de grandes cantidades de exudado purulento (pus) que consta de neutrófilos, células necróticas y líquido de edema (Robbins basic pathology, 9th ed., 2013).

I&D esta indicado en presencia de hinchazón fluctuante. El objetivo de la incisión es obtener el drenaje para evacuar el pus de los espacios de los tejidos. Este procedimiento no elimina la importancia de acceder a los conductos radiculares para la preparación quimicomecánica y medicación.

En el raro caso de que el drenaje continúe durante la visita. Sin embargo, si el drenaje continúa, el conducto debe dejarse abierto con una compresa de algodón u otro material poroso para permitir el flujo continuo y evitar la impactación de alimentos y otros desechos (Figura 17). Estos pacientes deben recibir tratamiento adicional, preferiblemente al día siguiente (24 horas) (Rosenberg PA. 2002) para una nueva fase de preparación químico-mecánica, medicación y sellado de la cavidad pulpar mientras se termina el RCT.

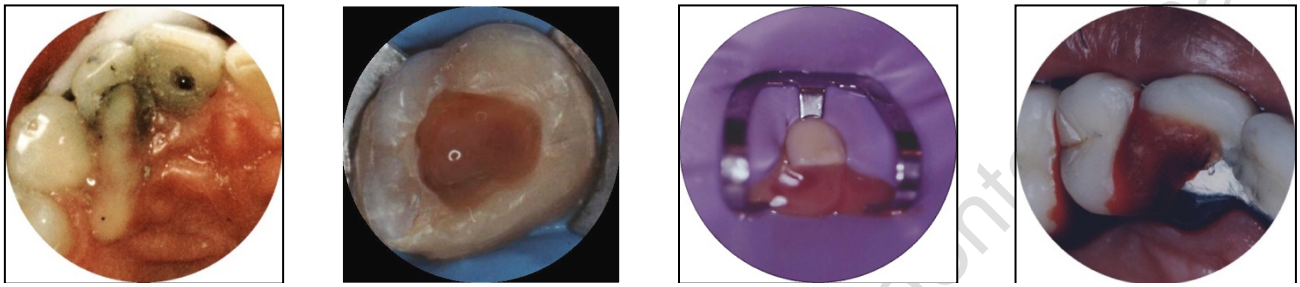


Figura 17. Diferentes tipos de exudado purulento que cambia el aspecto según la destrucción de tejido.

Un estudio prospectivo, aleatorizado ciego-simple (Beus H. *et al.* 2018) compararon el curso posoperatorio de Incisión y drenaje. El estudio incluyó la colocación de drenaje *versus* un procedimiento de I & D simulado después del desbridamiento endodóntico en ochenta y un pacientes adultos de emergencia que presentan inflamación clínica con dientes sintomáticos y diagnóstico pulpar de necrosis. Después del desbridamiento endodóntico, ambos grupos mejoraron clínicamente durante 4 días.

El drenaje generalmente brinda un alivio sintomático al evacuar el pus y reducir la presión sobre los tejidos distendidos (Figura 17). Sin embargo, para lograr resultados predecibles (curación) se deben remover los factores etiológicos (microorganismos y toxinas) generalmente localizados en la cavidad pulpar (infección endodóntica) y ocasionalmente fuera de la cavidad pulpar (infección endodóntica extra-radicular).

No se recomienda el uso de antibióticos para tratar inflamaciones de origen endodóntico sin la instrumentación del canal concomitante y, cuando sea apropiado, la incisión y el drenaje (Hutter JW., 1991; Rosenberg PA. 2002).

Preparación químico-mecánica y medicación

Este procedimiento es fundamental porque se enfoca en remover la etiología del proceso infeccioso.

Un estudio prospectivo aleatorizado (Sebastian R, Drum M, Reader A, *et al.* 2016) comparó los efectos del desbridamiento endodóntico *versus* ningún desbridamiento endodóntico sobre el dolor posoperatorio en pacientes de emergencia con dientes sintomáticos, con un diagnóstico pulpar de necrosis y una radiolucidez periapical en noventa y cinco pacientes que presentan dolor moderado a severo. El desbridamiento endodóntico completo resultó en una tasa de éxito estadísticamente más alta en comparación con ningún desbridamiento endodóntico, pero no hubo diferencias significativas en la necesidad de medicación de escape (narcótica) entre los 2 grupos. El éxito se definió como dolor posoperatorio leve o nulo y sin uso de medicación de escape.

Enjuagues de agua salada caliente

La herida debe mantenerse limpia con enjuagues de agua salada caliente. Se presume que aumenta la dilatación de los vasos pequeños, intensificando las defensas del huésped a través del aumento del flujo vascular (Rosenberg PA. 2002). Además, la sal es un excelente desinfectante y bactericida.

Medicación sistémica

El propósito de usar antibióticos y antiinflamatorios no esteroides es para complementar los procedimientos clínicos.

Psicología

Ansiedad & Dolor: Se conoce una estrecha relación entre odontología-ansiedad y dolor. La mayoría de las investigaciones anteriores que estudiaron la ansiedad se han centrado en el tratamiento dental integral (Alroomy R. *et al.* 2020). Entre las variables más estudiadas en pacientes ansiosos y su relación con la odontología citados por Alroomy R. *et al.* (2020), se puede resumir lo siguiente:

- La ansiedad dental es un trastorno común que dificulta el cumplimiento del paciente.
- El tratamiento de los conductos radiculares y la cirugía oral son los dos procedimientos con más probabilidades de inducir ansiedad dental.
- La interacción positiva (odontólogo-paciente) se ha asociado con la reducción de la ansiedad del paciente.
- Se correlaciona con un estado bucal deficiente y puede llevar a evitar el cuidado dental.
- Una experiencia dental traumática durante la infancia a menudo se asocia con una ansiedad dental subsiguiente.
- Las mujeres reportan niveles más altos de ansiedad dental que los hombres.
- Pacientes mayores pueden exhibir niveles comparativamente más bajos de ansiedad.
- Pacientes mayores pueden ser menos propensos a informar el dolor.
- Pacientes ansiosos tienden a tener umbrales de dolor más bajos, especialmente en la región bucal
- Los pacientes ansiosos también pueden sobrestimar el dolor
- Los pacientes ansiosos pueden requerir más tiempo en la consulta para reducir el estrés.
- Este tiempo adicional en el consultorio podría aumentar potencialmente el nivel de estrés experimentado tanto por el paciente como por el proveedor de servicios dentales.
- Hay pacientes que cancelan una cita de endodoncia por miedo al dolor.
- Una encuesta realizada por la AAE (1987) mostraron que, por lo general, las percepciones del público sobre el RCT eran negativas principalmente por el dolor asociado con el procedimiento dental.
- En endodoncia, la ansiedad y el dolor son menores en las citas subsiguientes (continuidad de tratamiento).

Las estrategias para reducir la ansiedad (farmacológicas y no farmacológicas) para reducir la ansiedad y/o para los procedimientos odontológicos serán tratadas en ediciones posteriores.

Absceso, sepsis & shock séptico

En los abscesos, la infección bacteriana ya se ha extendido a los tejidos periapicales y se produce una infección extra-radicular en continuidad con el componente intrarradicular (Rôças IN and Siqueira JF Jr., 2018).

Las infecciones odontogénicas pueden provocar sepsis, que puede resultar en daño tisular, insuficiencia orgánica y muerte. Los signos y síntomas de la sepsis para una serie de condiciones iniciales pueden ser muy similares (Jevon P. *et al*, 2020).

La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal que resulta de la respuesta del cuerpo a la infección. La sepsis y, en particular, el shock séptico debe reconocerse como emergencias médicas en las que el tiempo importa, como en el accidente cerebrovascular y el infarto agudo de miocardio.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Dugar S, Choudhary C, Duggal A. (2020) han recomendado el uso de qSOFA (quick-Sequential Organ Failure Assessment score), una herramienta sencilla-simplificada para detectar a pacientes con sospecha de infección y con alto riesgo fuera de la UCI (Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* 2016):

- Estado mental alterado (puntuación de la escala de coma de Glasgow <15).
- Frecuencia respiratoria de al menos 22 respiraciones / minuto
- Presión arterial sistólica menor o igual a 100 mm Hg

La intervención antimicrobiana temprana se asocia con la supervivencia de la sepsis grave, por lo que es fundamental que los odontólogos comprendan los factores locales que conducen a la crisis y los signos y síntomas como un continuo de sepsis & shock séptico (Tabla 18) (Mannan *et al*. 2021).

Epidemiología

Más 30 millones de casos de sepsis/año estimados en todo el mundo (Fleischmann C, *et al*, 2016) y las muertes hospitalarias en pacientes con sepsis de 2 cohortes independientes encontraron que la mortalidad osciló entre el 34% y el 56% (Mannan *et al*. 2021).

Etapas del proceso Absceso, sepsis & shock séptico

Excepto cuando los patógenos ingresan directamente al torrente sanguíneo, la sepsis ocurre en 2 etapas: Preseptica y séptica (Tabla 20). Con contaminación directa, la etapa preseptica está ausente. Las fuentes primarias de bacterias que ingresan al torrente sanguíneo incluyen: Infecciones locales, pulmones, linfáticos, sistema venoso e intestinos (Mannan *et al*. 2021).

Solo los eritrocitos eliminan las bacterias del torrente sanguíneo; su membrana está cargada triboeléctricamente para atraer bacterias y una vez fijada a la membrana, se libera oxihemoglobina, matando a la mayoría de las bacterias (Mannan *et al*. 2021). Sin embargo, una variedad de factores está relacionados en el proceso por el cual las bacterias sobrepasan las defensas del huésped.

Tabla 20 Las definiciones de sepsis y shock séptico

Pre-séptica	Sepsis	Shock séptico
▪ Con contaminación directa, la etapa preseptica está ausente. ▪ Las fuentes primarias de bacterias que ingresan al torrente sanguíneo incluyen: Infecciones locales, pulmones, linfáticos, sistema venoso e intestinos.	▪ Una afección potencialmente mortal ▪ Causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. ▪ Lo que resulta en una disfunción orgánica.	▪ Anomalías circulatorias, celulares y metabólicas en pacientes sépticos. ▪ Que se presentan como hipotensión refractaria a los líquidos . ▪ Que requiere terapia vasopresora con hipoperfusión tisular asociada (lactato> 2 mmol/L).
Mannan *et al*. 2021	Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801–10.	

Los 3 eventos principales en el efecto del shock séptico sobre el sistema cardiovascular son (Hinshaw LB, 1996):

1. Vasodilatación.
2. Mala distribución del flujo sanguíneo y
3. Depresión cardiovascular.

Microbiología: La mayoría de las especies que se presentan en abscesos también se encuentran en infecciones asintomáticas.

Urgencias y Emergencias Odontológicas

La gran mayoría de los estudios dependientes e independientes de cultivo han evaluado solo la prevalencia de especies (número de casos positivos). Por lo tanto, si algunas especies están presentes en mayor número en casos sintomáticos que en casos sin síntomas, mostraría una asociación importante. Se conoce que otros factores además de sola presencia de una especie potencialmente patógena pueden determinar la gravedad de la infección e influir en la aparición de los síntomas. Un estudio molecular (Rôças IN and Siqueira JF Jr., 2018) comparó la frecuencia y los niveles de varios patógenos endodónticos candidatos en dientes con abscesos apicales agudos y periodontitis apical asintomática tomando muestras de conductos radiculares de dientes con periodontitis apical asintomática (n = 73) y por aspiración de exudado purulento de abscesos agudos (n = 55).
Sus resultados indicaron que especies/filotipos se encontraron significativamente más en casos asintomáticos, y ninguno estaba relacionado con los síntomas en términos de frecuencia.Sin embargo, algunos taxones se presentaron en recuentos significativamente más altos en abscesos.
Este estudio demostró que ninguna de las especies/filotipos objetivo se asoció con abscesos en términos de frecuencia. Sin embargo, cuando se evaluaron los niveles, algunos taxones se encontraron significativamente en conteos más altos en abscesos. *P. endodontalis, P. baroniae,* especies de *Streptococcus y T. denticola* se encontraron tanto en abscesos como en dientes asintomáticos en una prevalencia similar, pero ocurrieron en niveles más altos en los abscesos.
Por lo tanto, junto con otros factores, la presencia de un patógeno potencialmente virulento en recuentos elevados puede incrementar la virulencia de toda la comunidad e influir en la aparición de síntomas de infecciones endodónticas (Siqueira JF Jr, Rôças IN, 2013).

Bacterias grampositivas (pared celular) y gramnegativas (endotoxinas) invaden el huésped; la mayor parte de la septicemia involucra anaerobios facultativos, pero también contribuyen los anaerobios estrictos. La microflora de las infecciones endodónticas es polimicrobiana . Se desconoce cuántos casos de sepsis/shock séptico son el resultado de infecciones dentales (Mannan *et al.* 2021).

Urgencias & Emergencias Odontológicas



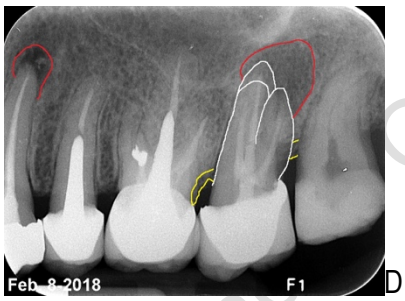
A. Febrero 16-2018



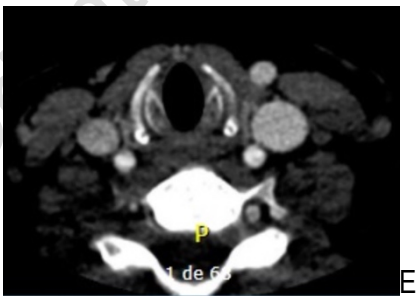
B. Abril 3-2018



C. Febrero 8-2018



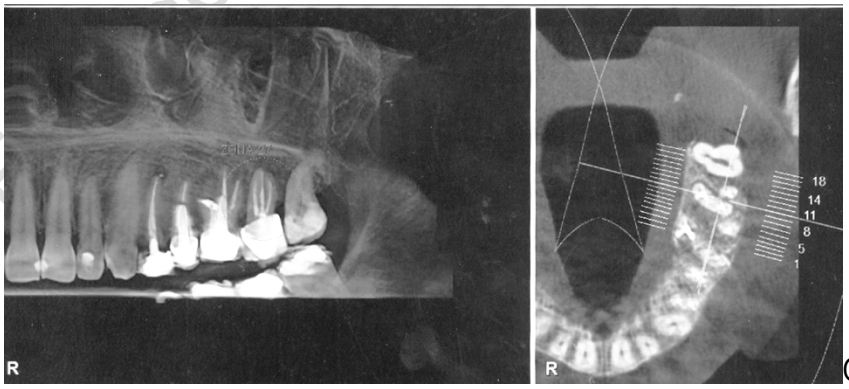
D. Febrero 8-2018



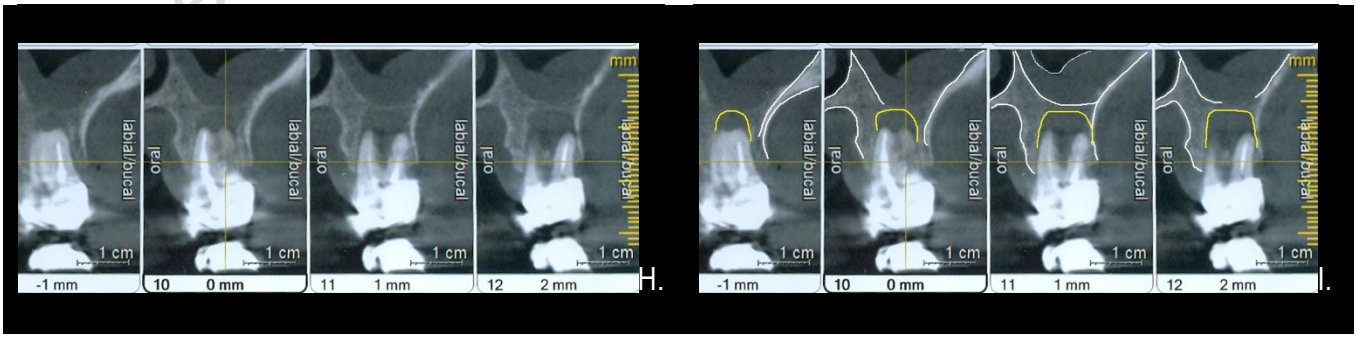
E. Febrero 11-2018



F. Marzo 7-2018



G. Marzo 7-2018



H. Marzo 7-2018

I. Marzo 7-2018

Figura 18. Una mujer de 57 años consulta el 02 de abril de 2018 para obtener una segunda opinión porque le van a extraer un molar (diente # 27). Sus dientes están completos y le da tristeza perderlo. En los antecedentes médicos, la paciente niega alergias y reporta medicamentos (azitromicina) primero una tableta y luego media tableta durante 15 días, pero tiene mucha acidez. Los antecedentes odontológicos reportan RCT y corona completa de hace unos 20 años y sinusitis (superior izquierda) diagnosticada posiblemente hace 2 meses cuando la hospitalizaron, en una clínica (viernes 16 de febrero-2018). La secuencia de los acontecimientos del proceso agudo fue descrita por el paciente así:
22 de enero -2018, estuve en periodoncia y 2 semanas después, empecé a sentir molestia. Pero era como de la encía.
10 de febrerero-2018, llamé a mi odontólogo particular, le comenté, le llevé una radiografía (la que solicitamos por internet- de un centro de radiología). Miró la radiografía y me dijo que no había daño, que no se veía nada.
11 de febrerero-2018, (al otro día), amanecí super inflamada (duré dos días); una persona me dijo que debía ir por urgencias. En el hospital al cual acudí, el interno me hizo la historia y anotó, que fue una limpieza de odontología agresiva. De ahí se agarraron y me degradaron del plan complementario al POS. Que porque tenía una pre-existencia. Esa misma noche, me remitieron a otra clínica, porque no tenían convenio. Allí me recibieron y como a las 6 horas, ya estaba hospitalizada. Duré 7 días con Ampicilina + sulbactam, por la vena hasta el siguiente viernes 16 de febrerero-2018.
Una tomografía computarizada de senos paranasales con contraste (con información clínica de celulitis y absceso de boca) (E) fue realizada. El reporte concluyó "*cambios inflamatorios adyacentes a la pieza dental 27, con proceso inflamatorio periapical y pequeña colección laminar de los tejidos blandos gingivales adyacente, sugestiva de absceso periodontal con celulitis hemifacial izquierda asociada. Sinusitis maxilar izquierda con obstrucción del infundíbulo etmoidal como condición predisponente, aunque no se descarta origen odontogénico*".
16 de febrerero-2018, el cirujano maxilo con un diagnóstico de sinusitis maxilar me hizo una cirugía llamada sinusotomía maxilar con anestesia local, y sentí todo. Esa misma noche me dieron de alta con una receta de analgésico y antibiótico por 7 días. Me desinflamé, duré 15 días feliz y me volví a inflamar.
22 de febrero-2018, fuí a control-posoperatorio con el cirujano. Me dijo que llevara una panorámica para la próxima vez. Entonces me fui otra vez para la clínica y la doctora no estaba. Me mandaron antinflamatorios y para la casa.
Marzo 7-2018, en mi EPS-Odontología, me ordenaron un TAC. Solicité cita prioritaria en compensar, (alcancé a ir al internista). Miró todos los exámenes y me remitió al maxilofacial de mi EPS. El odontólogo de urgencias me tomo una radiografía, (fue la chiquita que traje. Esta radiografía fue escaneada-digitalizada (F). Llegaron luego periodoncista y endodoncista. Me ordenaron un tomografía y me fui directamente al centro de radiología (G). La valoró el maxilofacial, se retiró y volvió a los 2 minutos y dijo que esa muela no se puede salvar; que tiene dañada la furca; no se puede retratar. Que hay que retirarla. Me dijo, solo dolecito. Mi hermana médica, me recetó azitromicina y como a los 15 días, probé con la mitad de la pastilla.
Marzo 8-2018. Día de la mujer. Me metí por urgencias, no dije nada de odontología. No mostré la tomografía (TAC), porque debían atenderme por plan complementario. Cuando salí, me dieron cita para el 2 de abril para la extracción.
Abril 2-2018. Llamé acá y me llamó la atención que decía, la exodoncia es lo último; y acá estoy.

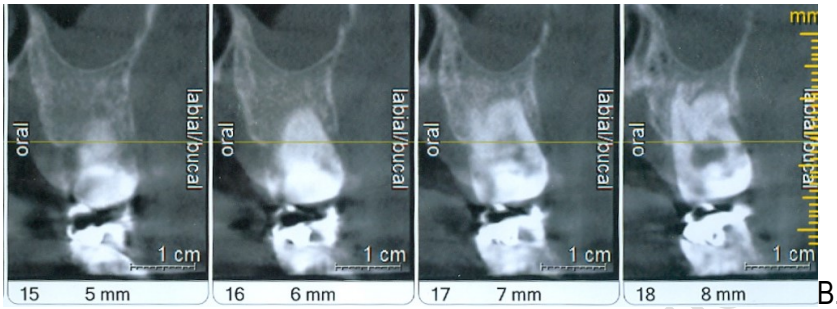
A. Fotografías suministradas por el paciente (evolución-hospitalización) del proceso infeccioso orofacial. **B.** Registro de los arcos superior e inferior de un adulto con sus 32 dientes naturales permanentes. **C.** Radiografía periapical suministrada por el paciente tomada en febrero 8-2018, para el diente # 27. **D.** La misma radiografía (C), luego de resaltar bordes de estructuras para el diagnóstico. Lesión osteolítica periapical grande de aproximadamente 8X15mm (línea roja), asociada a las 3 raíces (línea blanca); Pérdida de la cortical y altura de la cresta ósea indicando enfermedad periodontal (líneas amarillas). **E.** Una tomografía computarizada de senos paranasales con contraste (con información clínica de celulitis y absceso de boca) tomada en en marzo 7-2018 y descrita anteriormente. **F.** Una radiografía tomada en marzo 7-2018 suministrada por el paciente. Fue escaneada en el momento de la consulta. Los hallazgos son los mismos, aunque en esta angulación no se aprecia con claridad la creta ósea mesial y distal por la distorsión de la imagen. **G.** CBCT de la región de molares superiores izquierdos tomada en marzo 7-2018. **H, I**. Imagen de diagnóstico y registro. Lesión osteolítica grande asociada a las tres raíces que perfora la cortical del piso del seno maxilar asociada a sinusitis de origen odontogénico.
El diagnóstico integral para el diente # 27 (segundo molar superior izquierdo) incluyeron:1. Corona del diente: Una corona metal cerámica desadaptada. 2. Pulpa dental: Tratamiento de conductos radiculares infectados (Infección endodóntica intra-radicular); 3. Tejidos periapicales: Infección endodóntica extra-radicular que ocasiona una lesión ostelolítica grande (8X15mm) asociada a las tres raíces compatible con quiste radicular infectado con antecedentes de agudización. 4. Tejidos periodontales: Enfermedad periodontal asociada a placa microbiana, 5. Otros: Sinusitis odontogénica con antecedentes quirúrgicos en febrero 16-2018 (sinusotomía maxilar). Las opciones de tratamiento incluyeron: 1. Reimplantación intencional y tratamiento periodontal; 2. Retratamiento de los conductos radiculares, restauración del diente tratado endodónticamente y tratamiento periodontal; 3. Extracción del diente # 27; regeneración con elevación del piso del seno maxilar y posteriormente un implante y una corona implanto-soportada. 4. Autotrasplante dental (la recomendada). Luego de explicar en detalle riesgos/beneficios y costos, el paciente seleccionó la opción 4: Autotrasplante dental. (Caso 046). Ver a continuación (Figura 19).

Urgencias & Emergencias Odontológicas



A.

Abril 3-2018



B.

Marzo 7-2018



C.



D.

Abril 3-2018



E.

Abril 11-2018 (8 días)



F.

Mayo 7-2018 (34 días)

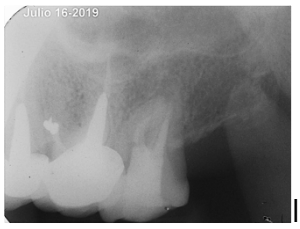


G.

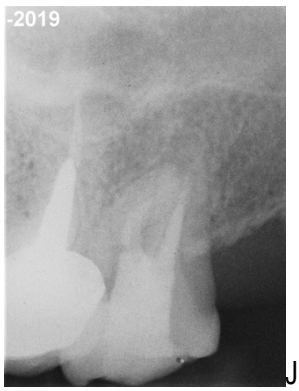


H.

Mayo 15-2018 (42 días)



I.



J.

Julio 16-2019 (103 días)

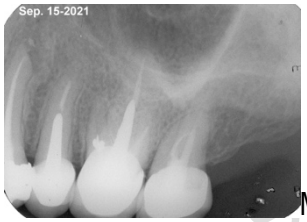
Urgencias y Emergencias Odontológicas



K. Sep. 15-2021



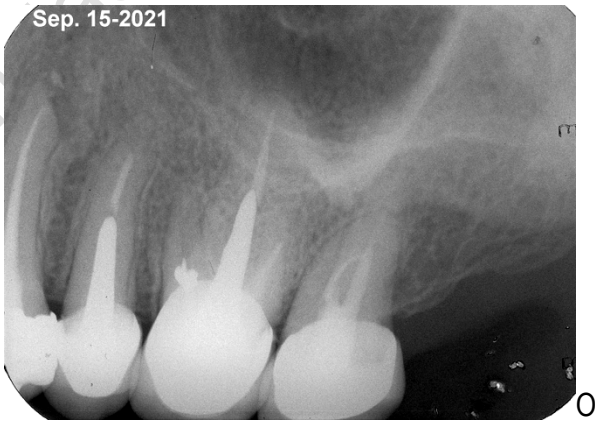
L. Sep. 15-2021 (41 meses)



M.



N. Febrero 8-2018



O. Sep. 15-2021 (41 meses)

Figura 19. Registros obtenidos durante el tratamiento seleccionado para el caso descrito anteriormente en la Figura 18. **A.** Una fotografía clínica intraoral izquierda en oclusión muestra el vestíbulo clínicamente sano (color rosado-sin edema ni fístulas) y sangrado entre los molares # 27 y # 28 indicando enfermedad periodontal. **B.** Una CBCT tomada en marzo 7-2018 muestra el tamaño, integridad y relaciones anatómicas del diente donante (# 28) **C.** Registro clínico del momento quirúrgico (exodoncia). **D.** La foto oclusal inmediatamente después del autotrasplante muestra el molar en posición con sutura-férula. **D,E.** Registros fotográficos de los controles clínicos**. I,J.** Radiografías periapicales del seguimiento. Note el RCT y la reconstrucción corono-radicular. **K-L** Registro clínico fotográfico oclusal del diente "27" auto-trasplantado, antes y después de cementar una corona completa metal-cerámica (opción de tratamiento y biomateriales elegidos por el paciente). **M.** Radiografía final del tratamiento, después de cementar la corona. Los tejidos perirradiculares se ven normales (41 meses de seguimiento). **N-O.** Registro comparativo entre la radiografía inicial y la del control más reciente (Caso 046).

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Agudización-Exacerbación Flare-up

ICD:DA09.6 / DA09.7

Key Words: flare-up; symptomatic apical periodontitis; acute apical abscess; dental pain; interappointment emergencies

Urgencias & Emergencias Odontológicas

El dolor leve y pasajero después del RCT es una complicación frecuente que tiene poco impacto en la calidad de vida de los pacientes y en la satisfacción con el tratamiento. Por el contrario, el flare-up entre citas es una verdadera complicación del RCT por la magnitud de los síntomas (dolor y/o hinchazón), técnicamente una respuesta inflamatoria aguda de intensidad probablemente proporcional a la intensidad de la agresión. En terminología de diagnóstico clínico se describe como:

1. Periodontitis apical sintomática (SAP)
2. Absceso apical agudo (AAA)

Relevancia clínica

El evento es angustioso e indeseable tanto para los clínicos como para los pacientes. El paciente puede acudir a la consulta sin síntomas y en pocas horas experimentar síntomas de gran magnitud después de iniciar o continuar intervenciones de endodoncia. El paciente puede perder credibilidad en el clínico.

Definición

Una exacerbación aguda de una patosis pulpar y/o perirradicular asintomática después del inicio o continuación del tratamiento del conducto radicular (AAE: Glossary of Endodontic Terms, 2020). (Figura 20, 21).

Epidemiología

La incidencia reportada en la literatura varía ampliamente como resultado de las diferencias en el diseño del estudio y definición (Tabla 19). En general, ausencia de estandarización.

Etiología

Es un fenómeno polietiológico (Siqueira JF., 2003; Tsesis I., *et al, 2008*). Investigadores han mencionado como factores las causas mecánicas, químicas y microbianas, de los cuales, los microorganismos son posiblemente los principales agentes causantes de las exacervaciones (Siqueira JF., 2003). Sin embargo, como se menciona en la patógenesis, puede ocurrir de forma espontánea cuando se altera el equilibrio entre la agresión microbiana y las defensas del huésped (Siqueira JF., 2003).

Tabla 19 Algunas investigacionen sobre la incidencia de flare-ups

Investigadores	Año	Tipo de investigación	%	Observaciones
Tsesis I. *et al.*	2008	Revisiones sistemáticas de la literatura/metaanálisis	8.4	Porcentaje promedio de incidencia de flare-up para 982 pacientes fue de 8.4
Sathorn C, Parashos P, Messer H. (*ebe* 3)	2008	*Revisión sistemática* para evaluar la evidencia sobre el dolor postoperatorio y flare-up de una o varias visitas del tratamiento del conducto radicular.	3-58	De los 16 estudios que cumplieron los criterios de inclusión, la prevalencia de dolor postoperatorio osciló entre el 3% y el 58%. La heterogeneidad entre los estudios incluidos fue demasiado grande.
Iqbal M, Kurtz E, Kohli M. (*ebe* 3)	2009	Estudio retrospectivo. Incidencia y factores relacionados flare-up endodónticos en casos de NSRCT completados por residentes.	0.39	Un bajo porcentaje de pacientes experimentó flare-ups (0.39%). La presencia de lesión periapical fue el único predictor más importante de flare-up durante NSRCT.

Factores de riesgo

Se han investigado varios estudios sobre diversos factores de riesgo para establecer asociaciones con los flare-ups (Aksoy U, *et al.* 2020).

1. El número de visitas.
2. Uso de antibióticos/analgésicos.
3. Edad del paciente.
4. Género.
5. Tipo de diente y posición.
6. Dolor preoperatorio.
7. Diente necrótico.
8. Lesiones periapicales.

Con la ayuda de estadísticas descriptivas, Aksoy U, *et al*. (2020) utilizaron el método de Monte Carlo (proceso estadístico numérico). Sus resultados de la simulación revelaron distintos rangos (en orden):

1. Lesión periapical: Factor de riesgo más sensible.
2. Dolor preoperatorio.
3. Tratamiento de múltiples visitas.

Los factores de riesgo menos sensibles para un flare-ups de endodoncia fueron "retratamiento", "sexo femenino", "dientes necróticos" y "analgésicos".

Un ensayo clínico doble ciego y aleatorizado fue realizado por Brennan MT, *et al. (*2006). Ellos tomaron los signos y síntomas odontogénicos como predictores de infección odontogénica en el departamento de emergencias en una visita dental de seguimiento en 195 pacientes con odontalgia, pero sin signos evidentes de infección.
Su hallazgos mostraron una relación entre el tamaño de la radiolucidez y la presencia de restauraciones de amalgama en pacientes que desarrollaron signos clínicos de infección.
La relevancia clínica expresada por los investigadores indicó que los antibióticos no son eficaces para prevenir el desarrollo de una infección odontogénica cuando no se puede proporcionar una terapia dental definitiva para el dolor agudo en ausencia de signos clínicos de infección.
Aunque el riesgo general de desarrollar una infección es bajo, el tratamiento temprano está indicado para dientes con radio-transparencia periapicales grandes, restauraciones de amalgama o ambos.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

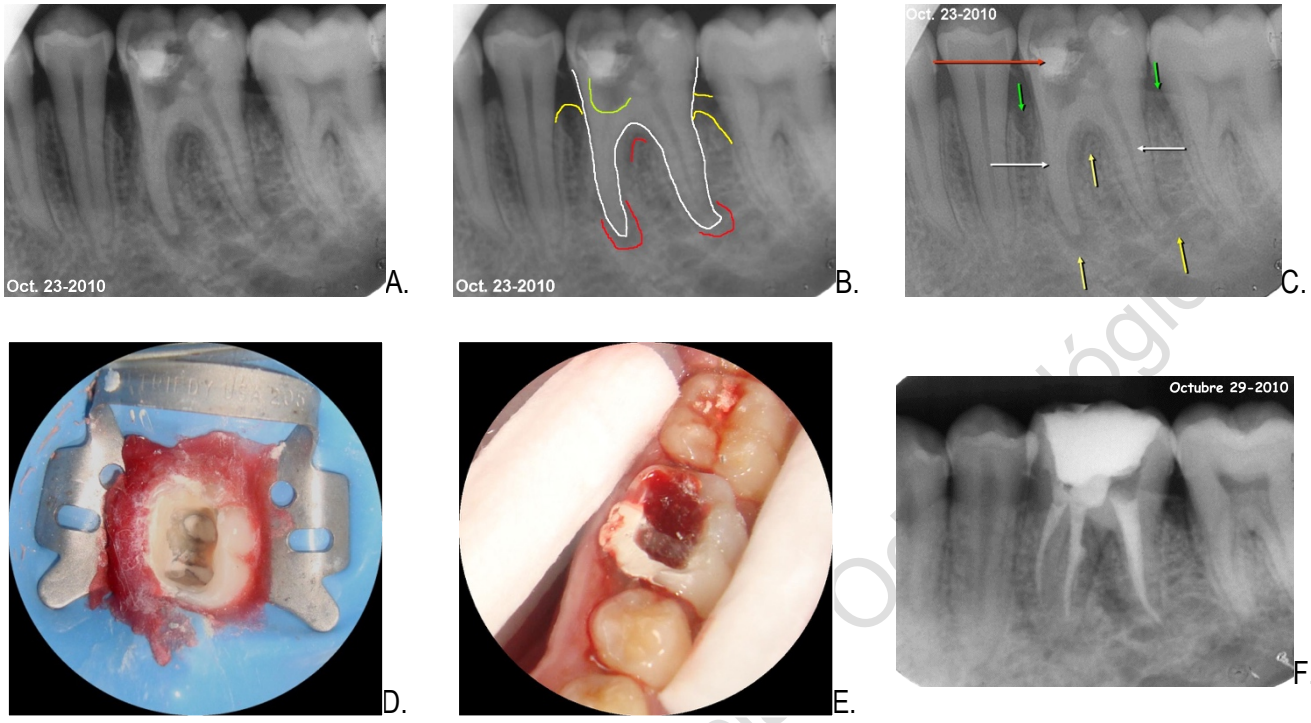


Figura 20. Un varón de 25 años sin antecedentes médicos relevantes acudió a consulta remitido para RCT del diente # 36 en octubre 23-2010. En los antecedentes odontológicos el paciente indicó: "*Empezó con una pequeña caries; entonces se hizo un hueco, fui al odontólogo; y dejé pasar otro tiempo. Me empezó a hacer el tratamiento, no me gustó y no volví. Luego se cayó la calza y así está*". **A-C.** Radiografía periapical inicial (registro y diagnóstico). El diagnóstico integral se registró: 1. Corona: Pérdida de tejido dental por caries; Cavidad de acceso endodóntico deficiente (insuficiente + socavado-línea verde); 2. Pulpa: Infección endodóntica con antecedentes de intervención endodóntica; 3. Tejidos periapicales; clínicamente asintomático y radiográficamente lesión osteolítica en las raíces mesial y distal e incipiente en la furcación (línea roja). 4. Periodontal: Gingivitis marginal asociada a placa microbiana y cambios osteolíticos en la altura y cortical de la cresta ósea (línea amarilla). **D.** Registro clínico en la primera cita después del ensanchamiento de los conductos, desinfección y medicación con CaOH2). **E.** Después de 24 horas, luego de un tratamiento activo en una cita de urgencias a causa de un flare-ups. **F**. Registro radiográfico del tratamiento de conductos terminado. (Caso 057).

Patogénesis

Técnicamente es una reacción inflamatoria aguda. La intensidad de la respuesta inflamtoria es directamente proporcional a la intensidad de la agresión (Siqueira JF., 2003). Las exacerbaciones agudas (Flare-ups) pueden ocurrir por 4 causas:

1. Espontánea, por alteraciones en el ecosistema microbiano.
2. Espontánea, por alteraciones en las defensas del huésped (fenómenos inmunopatológicos)
3. Por un tratamiento inadecuado (Figura 20). Sin embargo, puede ocurrir una exacerbación de origen infeccioso a pesar de haber realizado el RCT con prudencia y cuidado.
4. Por un tratamiento incompleto.

Signos y síntomas

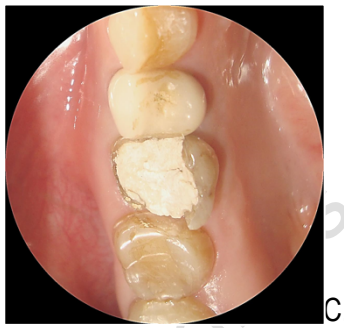
Dolor y/o edema debido a exacerbación aguda de una patosis pulpar y/o perirradicular asintomática. La aparición de dolor posoperatorio leve es relativamente común, incluso cuando el tratamiento ha seguido estándares aceptables, y esto debe ser esperado y anticipado por los pacientes (Siqueira JF., 2003). Sin embargo, el dolor en casos de exacerbación aguda es de categoría modera-severo.

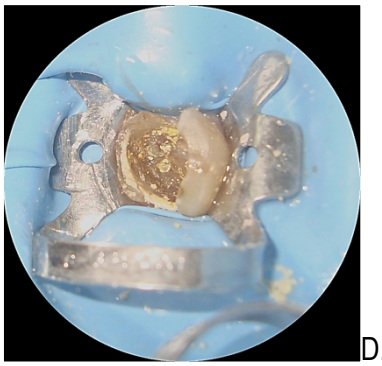


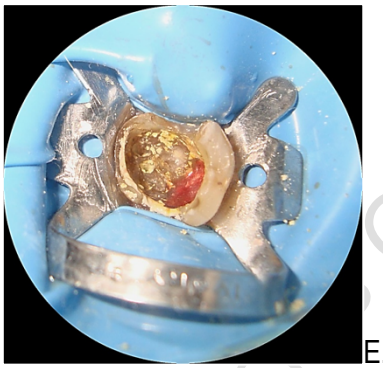
A.

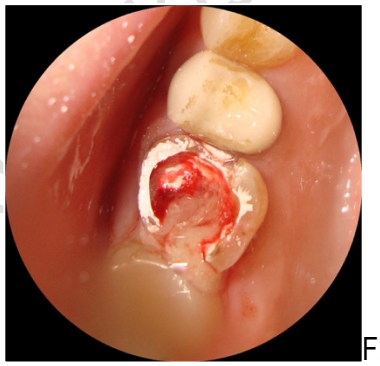


B.


C.


D.


E.


F.

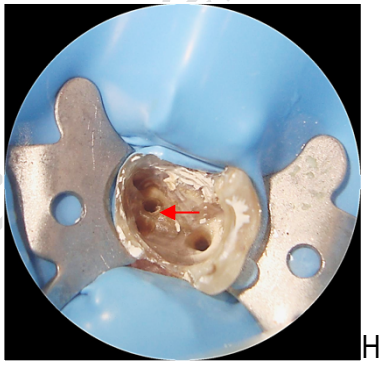
Junio 5-2012: Inicio del tratamiento. Desobturación - Desinfección

Junio 6-2012: 16 horas

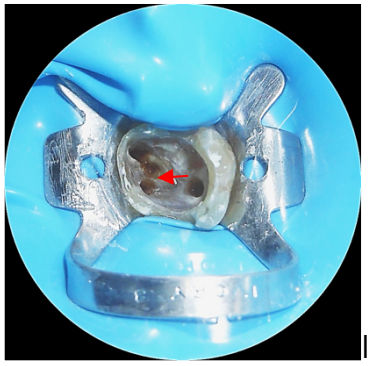


G.

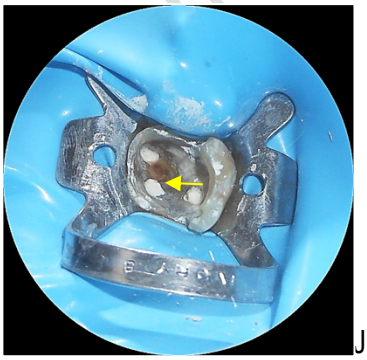
Junio 5-2012 Desobturación


H.

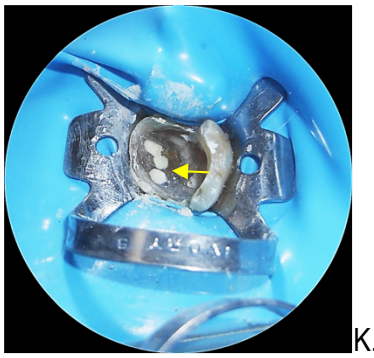
Junio 6-2012: 16 horas


I.

Junio 12-2012: 7 días


J.

Junio 12-2012: 7 días


K.

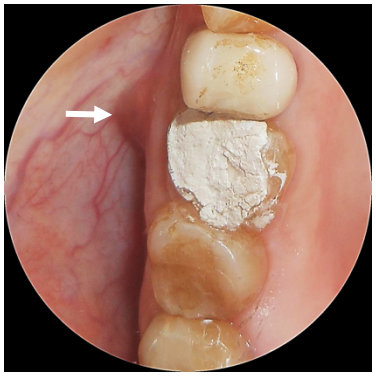
Junio 12-2012: 7 días



L

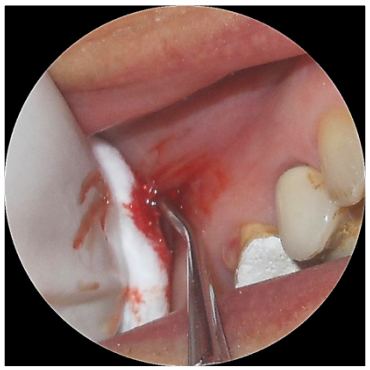
7 días.

Junio 12-2012: RCT Terminado



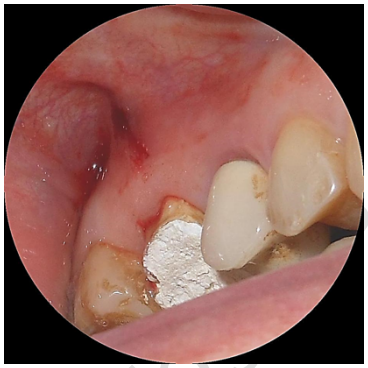
M.

Julio 17-2012



N.

Julio 17-2012



Ñ.

Julio 17-2012



O.

Agosto 30-2012



P.



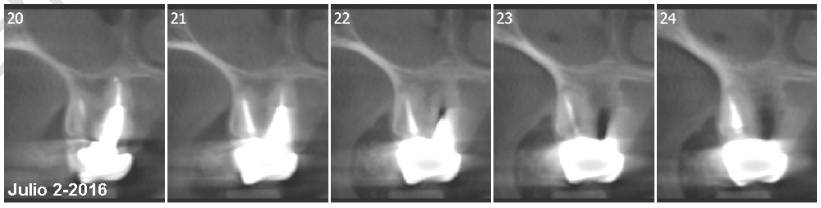
Q.

Septiembre 13-2012



R.

Febrero 12-2013



S.

CBCT: Julio 2-2016

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Figura 20. Una mujer de 63 años ingresa por urgencias en junio 5-2012 por hinchazón y dolor severo (VAS-80) de 3 días de evolución. La paciente informó "*Esta muelita me la calzaron y me molestaba y me mandaron amoxi y clavulánico; al cerrar los conductos (el sábado- hace 3 días). Me empezó a molestar. Y ayer se me empezó a inflamar la cara*". Tomando Naproxeno 500 mg – Uno cada 12 horas y Amoxicilina de 500 cada 08 horas desde hace 2 días. Lo recetó el mismo Odontólogo. Antes tomé Amoxicilina con Acido Clavulánico. Lo recetó el odontólogo hace como 20 días. Duré tomando como 8 días. Me fueron obturando uno por uno. Primero el palatino. Me ponían un remedio. Y después, que tenia otros dos. **A-C.** Registros iniciales (2 radiografías con diferente angulación y foto clínica oclusal del diente # 16. **D-E.** Fotografías al inicio del retratamiento de los conductos radiculares obturados con pasta FS. Exudado sanguinolento por el conducto palatino; el alivio del dolor fue inmediato. El paciente fue citado para el día siguiente. **F.** Después de 16 horas, descarga de pus nuevamente. **G.** Una radiografía periapical muestra el avance en la limpieza de los conductos radiculares. **H.** La foto muestra la limpieza y desinfección de la cavidad pulpar 16 horas después. Se diagnostica una "**perforación**" en la furcación (flecha roja). Fue medicado con $CaOH_2$. **I.** Una foto 7 días después muestra la fase de desinfección del RCS terminada y lista para la obturación definitiva. **J-K.** Registro fotográfico después de obturar las raíces y reparar la perforación con MTA (Flecha amarilla). **L.** Una radiografía periapical tomada inmediatamente después de la obturación 7 días después. **M-Ñ.** Un mes después (julio 17-2012) el paciente acude a la consulta porque le "*salió una bolita*". Luego de infiltración de una cárpule de lidocaína 2% E:80.000 a un centímetro de distancia (mesial-distal), una pequeña incisión y curetaje es realizado. Se administró un ibuprofeno de 600mg y enjuagatorios agua-sal caliente tres veces al día por 2 días. **O-Q.** Registros del proceso restaurativo (núcleo colado cementado con fosfato de cinc). Las fotos clínicas muestran la salud de los tejidos de soporte. **R.** Fotografía clínica del tratamiento terminado. Restauración final con una corona completa metal-cerámica. **S.** Una CBCT 4 años después muestra la normalidad de los tejidos perirradiculares. (Caso 058).

*"Cualquier intento de desarrollar técnicas que requieran menos radiografías **corre el riesgo** de perder información que puede ser significativa para el éxito de la terapia".*

(Vertucci FJ., 2005).

Puntos clave:

Absceso Apical Agudo con afectación sistémica †††

Síntomas: Dolor severo; deformación de contorno

Patogénesis: Es un estado avanzado de periodontitis apical aguda de etiología microbiana.

Etiología: Microbiana mixta

Radiografía: Dos o más radiografías periapicales iniciales (Vertucci FJ., 2005; Tawil PZ., *et* al. 2018). Si es posible una radiografía panorámica, es valiosa por la información general que suministra.

Alivio de oclusión: Interferencias oclusales y contactos prematuros, podrían causar fractura del diente y malestar pos-operatorio.

Anestesia: Infiltración en la zona del absceso esta contraindicada. Se debe utilizar bloqueos regionales.

Medicación sistémica: Las estrategias farmacológicas son solo un complemento para la prevención y tratamiento integral de la infección odontogénica. Por lo tanto, lo recomendado es implementar estrategias integrales (local, sistémica y sicológica) para obtener mejores resultados.

Citas y monitoreo: Los pacientes deben ser citados cada 24 horas los 3 primeros días, para continuar con el tratamiento y el monitoreo de la evolución clínica.

Los 4 aspectos que se deben recordar:

1. Si la condición clínica empeora o si existe la preocupación de una infección de espacios más profundos o una amenaza inmediata para la vida, derivar al paciente para una evaluación urgente.
2. Las infecciones odontogénicas pueden provocar sepsis y muerte.
3. La ruta de propagación puede resultar en infección grave que pone en peligro la vida.
4. Los antibióticos son un complemento al tratamiento sistémico. Su uso no exime o libera las otras partes del tratamiento integral (locales y psicológicas).

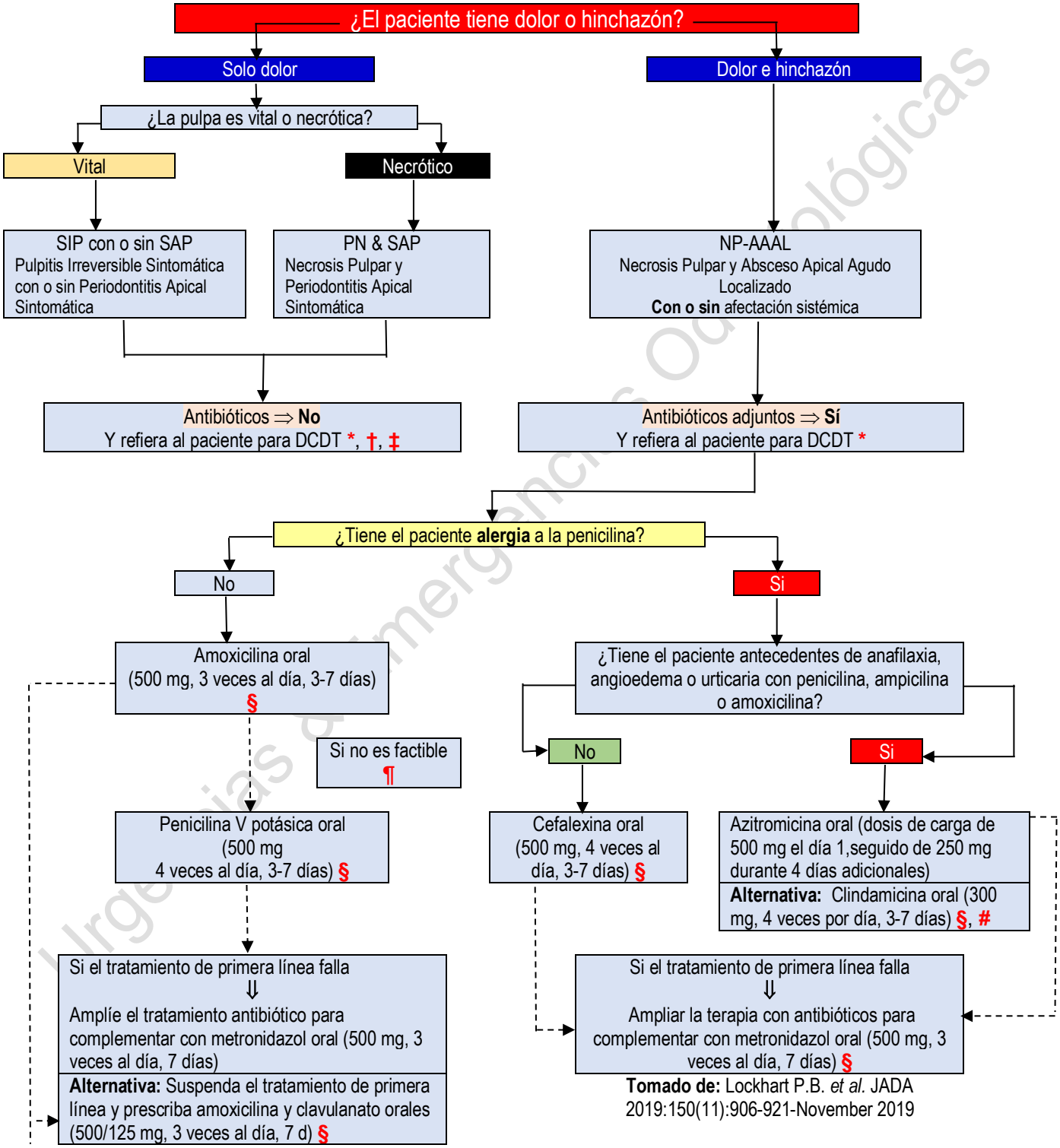
Urgencias & Emergencias Odontológicas

Algoritmos

Urgencias & Emergencias Odontológicas

CONDUCTA CLÍNICA DOLOR / HINCHAZÓN
DCDT: No está disponible de inmediato.

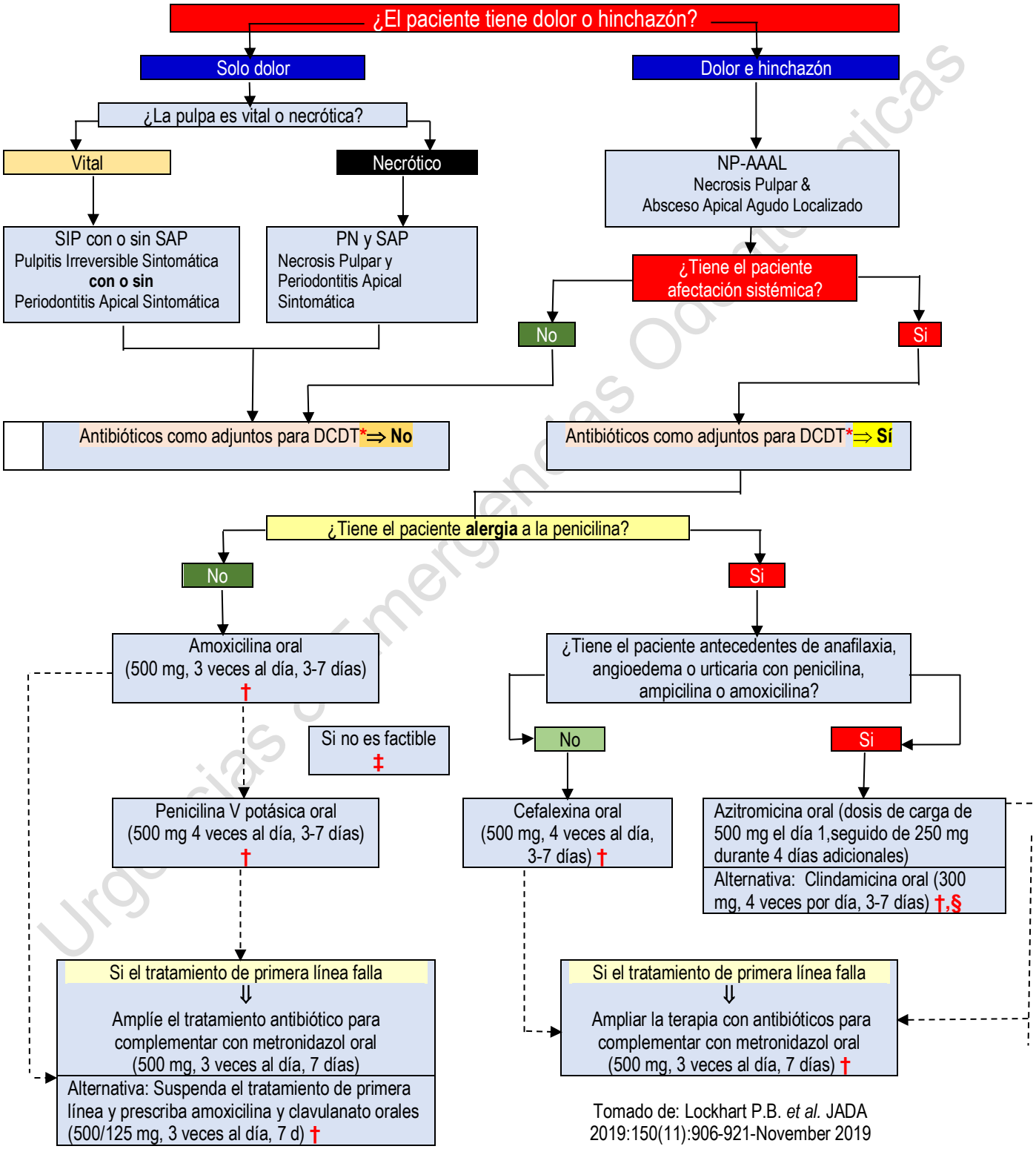
Situación urgente. El procedimiento indicado es una opción inmediata (no en la misma visita)



Tomado de: Lockhart P.B. *et al.* JADA 2019:150(11):906-921-November 2019

CONDUCTA CLÍNICA DOLOR / HINCHAZÓN
DCDT: Si está disponible de inmediato.

Situación urgente. El procedimiento indicado es una opción inmediata (es decir, en la misma visita)



Tomado de: Lockhart P.B. *et al.* JADA 2019:150(11):906-921-November 2019

Urgencias y Emergencias Odontológicas

Otros enfoques
Mitos y Controversias

Key Words: irreversible pulpitis; pulpotomy; vital pulp therapy; apical periodontitis

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Tradicionalmente, el dolor severo preoperatorio espontáneo o provocado y la exposición pulpar cariosa se consideran como pulpitis irreversible (Ley del todo o nada). El objetivo principal de la terapia pulpar y de los procedimientos restaurativos es mantener la integridad y la salud del tejido pulpar siempre que sea posible.

Varios estudios han mostrado que las pulpas expuestas por caries de dientes maduros son capaces de regeneración, y la terapia vital de la pulpa no necesita estar restringida a dientes jóvenes o asintomáticos. Es decir, son mitos los conceptos pre-establecidos que se requiere tratamiento de conductos en dientes con:

1. Pulpas expuestas por caries
2. Síntomas y exposición pulpar en dientes maduros

Existe una evidente falta de consenso debido a que las clasificaciones propuestas tienen muchas fallas y debilidades. De hecho, la más utilizada "aceptada" es con base al pronóstico del tratamiento o gravedad de la enfermedad (reversible e irreversible), se centra en los signos/síntomas y hallazgos clínicos y radiográficos del paciente, lo cual tiene cuatro problemas:

1. Los signos y síntomas son subjetivos.
2. Los métodos de diagnóstico son crudos y subjetivos.
3. Hay enfermedades que no presentan signos ni síntomas.
4. La pulpa dental puede pasar a necrosis sin nunca haber experimentado síntomas.

Terapia pulpar vital (VPT) en dientes permanentes maduros con pulpitis irreversible

Históricamente, el tratamiento para los dientes maduros diagnosticados con pulpitis irreversible ha sido el tratamiento de los conductos radiculares (RCT) considerado como un enfoque conservador porque salva el diente en lugar de extraerlo.

Sin embargo, recientemente el RCT se ha considerado como un "tratamiento no conservador" y "no biológico" porque elimina toda la pulpa infectada y sana, perdiendo su potencial regenerativo, impulsos propioceptivos, inervaciones nerviosas y propiedades amortiguadoras (Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, *et al*. 2015).

Terapia pulpar vital (VPT) en dientes permanentes maduros con SIP y lesión periapical

Se ha documentado VPT en casos de Pulpitis Irreversible Sintomática (SIP) sin periodontitis apical. Sin embargo, muy pocos estudios en casos de SIP con afectación periapical.

Un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico ((Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, *et al*. 2015) evaluó los resultados finales a largo plazo (5 años), así como las variables de edad/sexo y la presencia de una lesión periapical preoperatoria en los resultados del tratamiento, en 407 pacientes asignados a ciegas en dos grupos de tratamiento. EL grupo 1 (VPT/CEM, n = 205) y grupo 2 (RCT, n = 202) tratados en 23 centros de salud por odontólogos calibrados. El seguimiento se logró en 271 pacientes. La edad y el sexo de los pacientes no afectó los resultados; la presencia de lesión periapical preoperatoria tampoco implementó un efecto significativo en ambos grupos (P> 0.05).

Por lo tanto, estos investigadores demostraron que VPT puede considerarse un tratamiento válido para los molares permanentes maduros vitales diagnosticados clínicamente con pulpitis irreversible.

Un estudio prospectivo (Koli B., *et al.* 2020) estudio prospectivo evaluó el resultado de una combinación de RCT y VPT para el manejo en 60 molares mandibulares permanentes maduros con pulpitis irreversible sintomática y periodontitis apical, obteniendo una tasa de éxito del 90% en el grupo RCT y del 93.3% en el grupo RCT-VPT demostrando que es una opción viable de tratamiento mínimamente invasivo de base biológica. Sus resultados indican que es una opción de tratamiento para los dientes molares mandibulares permanentes con SIP asociado con AP con una mejor oportunidad para la curación del tejido vital inflamado y la extracción del tejido pulpar enfermo simultáneamente. Ellos denominaron este tratamiento como "**EndoVita**l" para los dientes expuestos a caries.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Referencias

1. AAE-2020. Glossary of Endodontic Terms. 10th ed. Chicago, IL: American Association of Endodontists; 2020.

2. AAOS. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Appropriate use criteria for the management of patients with orthopaedic implants undergoing dental procedures. Available at: https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/.

3. ADA.org: What Constitutes a Dental Emergency? Available at: https://success.ada.org/w/media/CPS/Files/Open%20Files/ADA_COVID19_Dental_Emergency_DDS.pdf.

4. Aksoy U, *et al*. The top risk factors for endodontic flare-up: a Monte Carlo simulation Clin Oral Investig. 2021 Jun;25(6):3681-3690. doi: 10.1007/s00784-020-03692-9. Epub 2020 Nov 19.

5. Alroomy R. *et al.* Factors Influencing Pain and Anxiety Before Endodontic Treatment: A Cross-Sectional Study Amongst American Individuals Eur Endod J. 2020 Dec;5(3):199-204. doi: 10.14744/eej.2020.17363

6. Anderson DM, Langeland K, Clark GE, Galich JW. Diagnostic Criteria for the Treatment of Caries-induced Pulpitis. Bethesda, MD: Navy Dental Research Institute, NDRI-PR 81-03; 1981.in: Ricucci D., *et al* (2014).

7. Andreasen FM, Kahler B. Diagnosis of acute dental trauma: the importance of standardized documentation: a review. Dent Traumatol. 2015 Oct;31(5):340-9. doi: 10.1111/edt.12187. Epub 2015 Jun 8.

8. ASA. American Society of Anesthesiologist. https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system. Acceso: Julio-2021

9. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, *et al*. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. Clin Oral Investig. 2015 Mar;19(2):335-41. doi: 10.1007/s00784-014-1244-z. Epub 2014 Apr 27.

10. Atamna H, Tenore A, Lui F, Dhahbi J M. Organ reserve, excess metabolic capacity, and aging. Biogerontology 2018; 19: 171–184. In: Jevon P, Abdelrahman A, and Nick Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update Br Dent J. 2020 Sep;229(6):363-370

11. Barbakow F., Cleaton-Jones P. and Friedman D. Endodontic treatment of teeth with periapical radiolucent áreas in a general practice. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981 May;51(5):552-9. doi: 10.1016/0030-4220(81)90018-9.
12. Bender IB. Reversible and irreversible painful pulpitides: diagnosis and treatment. Aust Endod J. 2000 Apr;26(1):10-4. doi: 10.1111/j.1747-4477.2000.tb00144.x.

13. Beus H. *et al.* What Is the Outcome of an Incision and Drainage Procedure in Endodontic Patients? A Prospective, Randomized, Single-blind Study J Endod . 2018 Feb;44(2):193-201. doi: 10.1016/j.joen.2017.09.015. Epub 2017 Dec 13.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

14. Brennan MT, *et al.* Odontogenic signs and symptoms as predictors of odontogenic infection: a clinical trial. J Am Dent Assoc. 2006 Jan;137(1):62-6. doi: 10.14219/jada.archive.2006.0022.

15. Campanelli Ch.A. *et al*. Vital signs of the emergency patient with pulpal necrosis and localized acute apical abscess. J Endod . 2008 Mar;34(3):264-7. doi: 10.1016/j.joen.2007.11.022. Epub 2007 Dec 21.

16. Clarke JH. Toothaches and death. J Hist Dent . 1999 Mar;47(1):11-3.

17. Cortés-Torres JO. Grietas y Fracturas Longitudinales. Bogotá DC. 2017. ISBN: 978-958-48-0575-1

18. Cortés-Torres JO. Lesiones Periapicales/Perirradiculares. Bogotá DC. 2007. ISBN: 978 – 958-96057-4-5

19. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: guideline-based management. Cleve Clin J Med . 2020 Jan;87(1):53-64. doi: 10.3949/ccjm.87a.18143. Epub 2020 Jan 2.

20. El Chakhtoura N G, Bonomo R A, Jump R L P. Influence of Aging and Environment on Presentation of Infection in Older Adults. Infect Dis Clin North Am 2017; 31: 593–608. In: Jevon P, Abdelrahman A, and Nick Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update Br Dent J. 2020 Sep;229(6):363-370

21. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. Int Endod J. 2006 Dec;39(12):921-30. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01180.x.

22. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, *et al.* Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis current estimates and limitations. Am J Respir Crit Care Med. 2016 Feb 1;193(3):259-72. doi: 10.1164/rccm.201504-0781OC.

23. Flynn T. Principles of management of odontogenic infections. In Miloro M, Ghali G E, Larsen P, Waite P (eds) Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 3rd ed. Beijing: PMPH, 2012. In: Jevon P, Abdelrahman A, and Nick Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update Br Dent J. 2020 Sep;229(6):363-370

24. Glick M. A skeptic's guide to guidelines. J Am Dent Assoc. 2012 Apr;143(4):328-9. doi: 10.14219/jada.archive.2012.0159.

25. Glick M. Measurements, decision makers, and informed clinical judgment. J Am Dent Assoc. 2019 May;150(5):325-326. doi: 10.1016/j.adaj.2019.03.003.

26. Guyatt GH, Alonso-Coello P, Schünemann HJ, *et al*. Guideline panels should seldom make good practice statements: guidance from the GRADE Working Group. J Clin Epidemiol. 2016 Dec;80:3-7. doi: 10.1016/j.jclinepi.2016.07.006. Epub 2016 Jul 22.

27. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, Norris S, FalckYtter Y, Glasziou P, DeBeer H, Jaeschke R, Rind D, Meerpohl J, Dahm P, Schünemann HJ. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. J Clin Epidemiol. 2011; 64:383– 394. doi: 10.1016/j.jclinepi.2010.04.026

Urgencias & Emergencias Odontológicas

28. Hutter JW. Facial space infections of odontogenic origin. J Endod 1991: 17: 422 in: Rosenberg PA. 2002

29. Innes NP, Frencken JE, Bjørndal L *et al.* Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. Adv Dent Res . 2016 May;28(2):49-57. doi: 10.1177/0022034516639276.

30. Jakovljevic A. *et al.* Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012 and 2020. J Endod . 2020 Oct;46(10):1371-1386.e8. doi: 10.1016/j.joen.2020.07.007. Epub 2020 Jul 14.

31. Kakehashi S; Stanley HR. and Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965 Sep;20:340-9. doi: 10.1016/0030-4220(65)90166-0. (*ebe* 5).

32. Koli B., *et al.* Combination of Nonsurgical Endodontic and Vital Pulp Therapy for Management of Mature Permanent Mandibular Molar Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis and Apical Periodontitis. J. Endod. 2021 Mar;47(3):374-381. doi: 10.1016/j.joen.2020.10.010. Epub 2020 Oct 19.

33. Hasler JE. & Mitchell DF. Painless pulpitis. Journal of the American Dental Association, 1970; 81: 671-7.

34. Michaelson PL, Holland GR. Is pulpitis painful? International Endodontic Journal, 2002; 35: 829–32.

35. Hinshaw LB. Sepsis/septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. Crit Care Med 1996;24:1072–8. In: Mannan *et al*. 2021.

36. Iqbal M, Kurtz E, Kohli M. Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. Int Endod J . 2009 Feb;42(2):99-104. (*ebe* 3) doi: 10.1111/j.1365-2591.2008.01461.x.

37. Jakovljevic A. *et al.* Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012 and 2020. J Endod. 2020 Oct;46(10):1371-1386.e8. doi: 10.1016/j.joen.2020.07.007. Epub 2020 Jul 14.

38. Jevon P, Abdelrahman A, and Nick Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update Br Dent J. 2020 Sep;229(6):363-370

39. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins basic pathology, 9th ed. Saunders-Elsevier Inc, 2013

40. Leffler DA, Lamont JT. Clostridium difficile infection. N Engl J Med. 2015;372(16):1539-1548.

41. Lockhart PB *et al.* Evidence-based clinical practice guideline on antibiotic use for the urgent management of pulpal- and periapical-related dental pain and intraoral swelling. JADA 2019:150(11):906-921-November 2019

42. Mannan *et al*. Dental Abscess to Septic Shock: A Case Report and Literature Review J. Endod. 2021 Apr;47(4):663-670. doi: 10.1016/j.joen.2020.12.016. Epub 2021 Jan 7.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

43. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps J Endod. 1996 Oct;22(10):551-6. doi: 10.1016/S0099-2399(96)80017-3.

44. Mejàre IA, Axelsson S, Davidson T *et al*. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. Int Endod J . 2012 Jul;45(7):597-613. doi: 10.1111/j.1365-2591.2012.02016.x. Epub 2012 Feb 13.

45. Miller WD. 1894. An introduction to the study of the bacterio-pathology of the dental pulp. Dent. Cosmos 36:505–528. In: Siqueira JF Jr, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev . 2013 Apr;26(2):255-73. doi: 10.1128/CMR.00082-12.

46. Moore PA, Hersh EV. Analgesic Therapy in Dentistry: From a Letter to the Editor to an Evidence-Base Review. Dent Clin N Am 63 (2019) 35–44

47. Moore PA, Ziegler KM, Lipman RD, Aminoshariae A, Carrasco-Labra A, Mariotti A. Benefits and harms associated with analgesic medications used in the management of acute dental pain: an overview of systematic reviews. JADA. 2018;149(4):256-265 e3.

48. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, *et al*: Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys, Scand J Dent Res, 1981; 89:475 (*ebe* 5).

49. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. International Endodontic Journal, 39, 249–281, 2006. doi: 10.1111/j.1365-2591.2006.01099.x. (*ebe* 5).

50. Nusstein JM, *et al*. Local anesthesia strategies for the patient with a "hot" tooth. Dent Clin North Am. 2010 Apr;54(2):237-47. doi: 10.1016/j.cden.2009.12.003.

51. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, *et al.* Oral diseases: a global public health challenge. Lancet 2019;394:249–60. In: Jakovljevic A. *et al.* Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012 and 2020. J Endod. 2020 Oct;46(10):1371-1386.e8. doi: 10.1016/j.joen.2020.07.007. Epub 2020 Jul 14.

52. Ricucci D. *et al*. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. J Endod . 2009 Apr;35(4):493-502. doi: 10.1016/j.joen.2008.12.014. (*ebe* 3).

53. Ricucci D; Loghin S; Siqueira JF. Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. J Endod. 2014 Dec;40(12):1932-9. doi: 10.1016/j.joen.2014.08.010. Epub 2014 Oct 12.

54. Ricucci D & Siqueira JF Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. J Endod. 2010 Aug;36(8):1277-88. doi: 10.1016/j.joen.2010.04.007. Epub 2010 Jun 14. (*ebe* 4).

55. Robertson D. and Smith AJ. Management of severe acute dental infections. BMJ . 2015 Mar 24;350:h1300. doi: 10.1136/bmj.h1300.

Urgencias y Emergencias Odontológicas

56. Robertson D. and Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. Journal of Medical Microbiology (2009), 58, 155–162- DOI 10.1099/jmm.0.003517-0

57. Rôças IN and Siqueira JF Jr. Frequency and levels of candidate endodontic pathogens in acute apical abscesses as compared to asymptomatic apical periodontitis. PLoS One. 2018 Jan 2;13(1):e0190469. doi: 10.1371/journal.pone.0190469. eCollection 2018.

58. Rosenberg PA. Clinical strategies for managing endodontic pain. Endodontic Topics, 2002; 3:78–92

59. Santos JM *et al*. Vital Pulp Therapy in Permanent Mature Posterior Teeth with Symptomatic Irreversible Pulpitis: A Systematic Review of Treatment Outcomes. Medicina (Kaunas). 2021 Jun 3;57(6):573. doi: 10.3390/medicina57060573.

60. Sathorn C, Parashos P, Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. Int Endod J. 2008 Feb;41(2):91-9. (*ebe* 3) doi: 10.1111/j.1365-2591.2007.01316.x. Epub 2007 Oct 23.

61. Sebastian R., *et al*. What is the Effect of No Endodontic Debridement on Postoperative Pain for Symptomatic Teeth with Pulpal Necrosis? J Endod . 2016 Mar;42(3):378-82. doi: 10.1016/j.joen.2015.12.001. Epub 2016 Jan 20.

62. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1963; 16:846–71. (*ebe* 4)

63. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. Endodontic Topics 2003, 5;12–25

64. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801–10.

65. Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. Int Endod J. 2003 Jul;36(7):453-63. doi: 10.1046/j.1365-2591.2003.00671.x.

66. Siqueira JF Jr.: Endontic infections: Concepts, paradigms, and perspectivas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;94:281-93. doi: 10.1067/moe.2002.126163. (*ebe* 5)

67. Siqueira JF Jr. Treatment of endodontic infections. London: Quintessence Publishing; 2011

68. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. J Endod 2008;34:1291–1301.e3.

69. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev. 2013 Apr;26(2):255-73. doi: 10.1128/CMR.00082-12.

70. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Frequency and levels of candidate endodontic pathogens in acute apical abscesses as compared to asymptomatic apical periodontitis. PLoS One. 2018 Jan 2;13(1):e0190469. doi: 10.1371/journal.pone.0190469. eCollection 2018.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

71. Stein K, Farmer J, Singhal S, Marra F, Sutherland S, Quiñonez C. The use and misuse of antibiotics in dentistry: a scoping review. JADA. 2018;149(10):869-884 e5.

72. Sugai T, Nishie W. BMJ Case Rep 2020;13:e239381. doi:10.1136/bcr-2020- 239381

73. Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps [odontologic dissertation no.7], Umea, Sweden, 1976, University of Umea.

74. Tampi M, Pilcher L, Urquhart O, *et al.* Antibiotics for the urgent management of symptomatic irreversible pulpitis, symptomatic apical periodontitis, and localized acute apical abscess: systematic review and meta-analysis. JADA 2019:150(12):e179-e216 http://jada.ada.org, December 2019.

75. Tawil PZ., *et* al. Periapical Microsurgery: Do Root Canal-retreated Teeth Have More Dentinal Defects? J Endod. 2018 Oct;44(10):1487-1491. doi: 10.1016/j.joen.2018.06.018. Epub 2018 Aug 31.

76. Thornhill MH, Dayer MJ, Prendergast B, Baddour LM, Jones S, Lockhart PB. Incidence and nature of adverse reactions to antibiotics used as endocarditis prophylaxis. J Antimicrob Chemother. 2015;70(8):2382- 2388. US Food and Drug Administration. CLEOCIN HCl. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2014/050162s092s093lbl.pdf. Accessed June 29, 2021.

77. Tsesis I., *et al.* Flare-ups after endodontic treatment: a meta-analysis of literatura. J Endod. 2008 Oct;34(10):1177-81. doi: 10.1016/j.joen.2008.07.016. Epub 2008 Aug 23.

78. Turner Thomas, T. Ludwig's angina. An anatomical, clinical, and statistical study. Ann Surg 1908; 47: 161–163. In: Robertson D. and Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. Journal of Medical Microbiology (2009), 58, 155–162- DOI 10.1099/jmm.0.003517-0

79. Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. Endodontic Topics 2005, 10, 3–29

80. Vieira AR. *et al*. Dentinal tubule infection as the cause of recurrent disease and late endodontic treatment failure: a case report. J Endod . 2012 Feb;38(2):250-4. doi: 10.1016/j.joen.2011.10.019.

81. Yamasaki M. *et al*. Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats. J Endod. 1994 Jan;20(1):13-7. doi: 10.1016/s0099-2399(06)80020-8.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Este libro electrónico se terminó y publicó en
octubre 04-2021.
En su composición se utilizó
fuente Arial Narrow 1 puntos, en un formato 21,5 x 28 cm.

Bogotá, D. C., Colombia.
Sur América

Urgencias & Emergencias Odontológicas

LIBROS PUBLICADOS POR EL AUTOR

1.	*Manual de Endodoncia Clínica, FUSM*	*1990*
2.	*Fundamentos en Endodoncia, FCD- Bogotá*	*1995*
3.	*Endodoncia Preclínica, FUSM*	*1997*
4.	*Endodoncia Práctica. Ciencias Básicas y Clínica*	*1997*
5.	*Terapéutica en Endodoncia*	*1999*
6.	*Preparación Biomecánica. Video interactivo, I.C.E.*	*2000*
7.	*Lesiones Periapicales/Perirradiculares, I.C.E.*	*2007*
8.	*Trauma Dentoalveolar – Guia de atención, I.C.E.*	*2008*
9.	*Anatomía Endodóntica. Aplicaciones clínicas, I.C.E.*	*2009*
10.	*Lineamientos de Evaluación en Endodoncia, I.C.E.*	*2009*
11.	*Grietas y Fracturas Longitudinales, I.C.E.*	*2017*
12.	*Urgencias y Emergencias Odontológicas, I.C.E.*	*2021*

Urgencias & Emergencias Odontológicas



Jorge Orlando Cortés Torres

Estudios realizados

Odontólogo (COC- Julio1983)
Especialista en Endodoncia (Javeriana- diciembre, 1988)
Especialista en Evaluación Educativa, (USTA- Sep. 1999)
Magister en Evaluación Educativa (USTA- nov. 2000)
Diplomado Docente Investigador (UMNG-CIEO, dic. 2005)
Curso de Estética y Materiales Dentales (U. Nacional- 2007)
Rehabilitación sobre implantes (MIS-Esparza Encolsed) (2012)
Diplomado en Implantología Básica y Avanzada (COC) (2013)
Diplomado Urgencias y Emergencias Odontológicas Ambulatorias (U. Nacional) (2012)
Más de 140 jornadas de actualización entre cursos, seminarios y congresos.

Cargos desempeñados

Profesor de pregrado Colegio Odontológico Colombiano (1986-1988/1992-1994)
Profesor fundador de postgrado Endodoncia del Colegio Odontológico Colombiano (1992-1994)
Fundador del postgrado de Endodoncia – Fundación Universitaria San Martín, 1994
Coordinador y profesor de postgrado de Endodoncia FUSM (1994-2001)
Profesor de pregrado FUSM (enero 1989-julio 2001)
Profesor de postgrado Universidad Javeriana (1994-1999)
Profesor fundador de postgrado Endodoncia Universidad Santo Tomás (1995)
Director Nacional de especializaciones en Salud Oral – Universidad Santo Tomás (1998-2000)
Fundador del postgrado de Endodoncia – CIEO-UMNG, 2004
Coordinador y profesor de postgrado de Endodoncia CIEO-UMNG (enero 2004- diciembre 2006)
Fuerza Aérea Colombiana – Endodoncista (1991-2011) - Pensionado.
Par Académico – Ministerio de Educación Nacional (en 6 ocasiones)

Cargos actuales

Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia (marzo 2002)
Coordinador y profesor del Diplomado Urgencias & Emergencias Odontológicas Ambulatorias - Universidad Nacional de Colombia (2013)
Director científico Instituto Colombiano de Endodoncia (nov. 1999 a la fecha)
Practica privada en Endodoncia, Microcirugía y Odontología Integral del Adulto (38 años).
Todos los casos clínicos presentados son de la practica clínica del autor.

Urgencias & Emergencias Odontológicas

Primera edición, Octubre 04-2021
ISBN: 978-958-49-3721-6