

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Reg. Top. M 027 1987 _____

Compra ☒ Cance ☐ Donación ☐

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

M
027
1987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA - COLOMBIA

AGUDIZACIONES EN ENDODONCIA

MARTHA LUCIA CAYCEDO ESPINEL

GRACIELA DEL PILAR GARCIA CAMARGO

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

BOGOTA, D.E. 1.987

Noviembre 25 de 1.987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Rector: Dr. JORGE ARANGO TAMAYO

Decano: Dra. MARISOL ARANGO

Vicedecano: Dr. JAIRÓ FORERO

Secretario Académico: Dr. LUIS FALLA

Directora de Monografía: Dra. PATRICIA BUENO

Coordinador: Dr. ROBERTO ARCINIEGAS

Nota de Aceptación

Bueno
Patricia Bueno G.

Presidente Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, D.E. 1987

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos, especialmente, a la Doctora PATRICIA BUENO, quien nos prestó toda la colaboración necesaria, para la realización de esta monografía. También queremos resaltar la colaboración prestada por la biblioteca de el Colegio Odontológico Colombiano, Hospital Militar, e Instituto Nacional de Salud. Al igual que a todas aquellas personas que de una u otra manera, nos apoyaron para la realización de ésta.

DEDICATORIA

Con amor, dedicamos ésta monografía, parte de nuestro esfuerzo por alcanzar un ideal trazado, a nuestros irremplazables padres: GERMAN CAYCEDO, CONSUELO DE CAYCEDO Y LUIS FRANCISCO GARCIA, GRACIELA C. DE GARCIA, quienes con fe, amor y desvelos, nos dieron su apoyo incondicional, llevándonos de la mano, mostrándonos la luz en esos momentos, en que el ímpetu decaía y la constancia se sentía cansada. A ellos con orgullo, por la confianza y la fuerza que nos han brindado.

I N D I C E

	pág.
INTRODUCCION	1
1. ETIOLOGIA	2
1.1 ALTERACION DEL SINDROME DE ADAPTACION	3
1.2 CAMBIOS EN LA PRESION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES	4
1.3 FACTORES MICROBIOLOGICOS	4
1.4 MEDIADORES QUIMICOS	7
1.4.1 Mediadores celulares	7
1.4.1.1 Histamina	7
1.4.1.2 Serotonina	8
1.4.1.3 Prostaglandinas	8
1.4.1.4 Tromboxano	10
1.4.1.5 Leucotrininas	10
1.4.1.6 Factor plaquetario activado	11
1.4.2 Mediadores plasmáticos	12
1.4.2.1 Factor Hageman	12
1.4.3 Productos neutrófilos	14

		pág.
1.5	CAMBIOS DE LOS NUCLEOTIDO CICLICOS	14
1.6	FENOMENOS INMUNOLOGICOS	17
1.7	FACTORES SICOLOGICOS	19
2.	SIGNOS Y SINTOMAS	21
2.1	SIGNOS	21
2.1.1	Tumefacción	21
2.2	SINTOMAS	23
2.2.1	Dolor	23
3.	PATOGENIA	25
3.1	MECANISMOS BACTERIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS	25
4.	DIAGNOSTICO	32
5.	TRATAMIENTO	34
5.1	TRATAMIENTO DURANTE LA TERAPIA ENDODONTICA	34
5.1.1	Alivio de la oclusión	34
5.1.2	Premedicación del conducto radicular	35
5.1.3	Establecimiento de un drenaje	35

	pág.
5.1.4 Medicamentos intraradiculares	37
5.1.4.1 Agentes antimicrobioles	37
5.1.4.2 Soluciones irrigadoras	37
5.1.4.3 Compuestos de sulfa	38
5.1.4.4 Corticoesteroides	38
5.1.5 Drogas sistémicas	39
5.1.5.1 Antibióticos	39
5.1.5.2 Corticoesteroides	40
5.1.5.3 Triptofano	41
5.1.6 Analgésicos	41
5.1.6.1 Analgésicos no narcóticos	41
5.1.6.2 Agentes antinflamatorios esteroides	42
5.1.6.3 Agentes antinflamatorios no esteroides	43
5.1.6.4 Analgésicos narcóticos	43
5.1.7 Placebos	44
5.2 TRATAMIENTO DEL DOLOR DESPUES DE LA TERAPIA ENDODONTICA	44
5.2.1 Acupuntura	45
6. APENDICES	
1. FIGURAS	
1.1 ENDODONCIA	
1.2 CAMPO DE ACCION DEL ENDODONCISTA	

- 1.3 PROPAGACION DE LA INF. BACTERIANA
- 1.4 FORMA DE IRRIGAR EL CONDT PARA REMOVER
RESTOS NECROTICOS
- 1.5 INSTRUMENTACION DEL CONDUCTO
- 1.6 FORMA DE DESALOJAR EL CONTENIDO NECRO-
TICO
- 1.7 ELEMENTOS EXISTENTES EN EL CONDUCTO

- 2. DIAPOSITIVAS

- 2.1 ASEPSIA DURANTE EL TRATAMIENTO DE
CONDUCTOS
- 2.2 AISLAMIENTO ABSOLUTO
- 2.3 INFLAMACION EXTRAORAL
- 2.4 DRENAJE
- 2.5 SIT. DE COMPLEMENTO

INTRODUCCION

En la práctica odontológica, muchas veces nos encontramos, con casos en los cuales se presenta, la agudización de un diente asintomático, al cual le estamos realizando un tratamiento de conductos y durante el cual, no se ha producido ningún trauma por sobre instrumentación o sobre obturación, que pueda guiarnos hacia la posible causa de la agudización. Esto es algo por lo que hemos pasado todos los Odontólogos ó practicantes, y muchas veces estamos deso-rientados, o no sabemos porqué ocurre esto, por lo tanto, en ésta monografía, trataremos de explicar, porque ocurre esto, como ocurre, y cómo demos tratarlo.

Esperamos que esto les sirva de orientación y preparación para tratar su próxima agudización.



1. ETIOLOGIA

Las causas por las cuales, suceden agudizaciones endodónticas no están muy claras aún.

Una agudización endodóntica, puede ocurrir por causas conocidas por el odontólogo como son: sobreinstrumentación, sobreobturación, o colocación de irritantes en el conducto.

Pero las agudizaciones que suceden cuando hemos tratado el conducto de un diente el cual no presentaba sintomatología, y en el que no hemos colocado ningún irritante, ni hemos sobre instrumentado ni sobre obturado, y hemos tenido los cuidados de asépsia necesarios. De este tipo de agudizaciones no conocemos la causa, las razones por las cuales se producen las exacerbaciones no están muy claras. Hay un número de hipótesis las cuales pueden ser interrelacionadas. Entre las cuales están:

1.1 ALTERACION DEL SINDROME DE ADAPTACION

Hay una adaptación de los tejidos locales a los irritantes, generalmente el tejido conectivo se inflama cuando se expone a un irritante. La inflamación crónica persiste si el irritante no es removido, hay una adaptación local del tejido, sin embargo puede ocurrir una reacción cuando se introducen nuevos irritantes, esto es llamado síndrome de adaptación local.

En dientes con pulpitis crónica o periodontitis apical la lesión inflamatoria puede adaptarse al irritante y la inflamación crónica puede existir sin dolor perceptible o inflamación. Cuando la endodoncia es realizada, nuevos irritantes como soluciones irrigadoras o proteínas tisulares pueden ser introducidas en la lesión. Ocasionalmente una reacción violenta, produciéndose una necrosis de liquefacción que indica una alteración del síndrome de adaptación local. El pus producido por la necrosis, bajo presión produce dolor e inflamación.

Muchas agudizaciones ocurren, en dientes cuyos conductos han permanecido abiertos para el drenaje, o en aquellos con lesiones periapicales crónicas asintomáticas, la agudización puede resultar de productos salivares, incluyendo la inmunoglobulina A secretoria, activación del siste-

ma del complemento, o de forzar microorganismos y sus productos, a un medio ambiente adaptado previamente.

1.2 CAMBIOS EN LA PRESION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

La terapia endodóntica puede producir un cambio en la presión tisular periapical. En estudios realizados acerca del cambio de presión, no se pudo sacar una conclusión clara. Sin embargo es posible que en los dientes con presión periapical aumentada, exudado excesivo no reabsorbido por los linfocitos, tienden a crear dolor por presión sobre terminaciones nerviosas, cuando estos conductos son abiertos el fluído tiende a salir.

En dientes cuya presión apical es menor que la atmosférica, los microorganismos y las proteínas tisulares alteradas, son aspiradas a la región periapical produciendo acentuación de la resp esta inflamatoria y dolor severo. Teóricamente estos dientes no drenarán al abrir el conducto.

1.3 FACTORES MICROBIALES

Existen tres tipos de microorganismos los cuales pueden estar presentes en el conducto o área periapical, los

aeróbicos, anaeróbicos, y los llamados AC/DC, que pueden vivir tanto en ambiente aeróbico como anaeróbico. Se ha encontrado una relación entre la sintomatología clínica y la presencia de microorganismos en el conducto infectado. Anteriormente no se había encontrado ningún tipo de microorganismo o combinación de microorganismos específicos, que causaran dolor e inflamación. En estudios realizados, la mayoría de los microorganismos aislados eran anaeróbicos obligatorios, y en todos los dientes con síntomas dolorosos, estaba presente el bacteroides melaninogénico, perteneciente a los gram (-) en combinación con otros microorganismos. Por lo tanto se observa una relación significativa entre la presencia de B melaninogénicos y el dolor. Se encontró que combinaciones de bacterias las cuales incluían tipos de B. melaninogénicos y bacterias Asochordylicos, produjeron infecciones transmisibles con purulencia cuando se inoculó subcutáneamente, así se demuestra que el sinergismo bacteriano es de principal importancia en el mantenimiento de las infecciones bacterianas.

Se identificó un nuevo tipo de anaeróbico bacteriano gram (-) la Waillinela recta, en dientes involucrados endodónticamente con radilucidez periapical, que fueron asociados con dolor e inflamación, las indicaciones fueron que el origen de las infecciones de los conductos

infectados era asociada a una bolsa periodontal.

La presencia de endotoxinas bacterianas, en conductos infectados y con lesión periapical ha sido demostrada, además se encontraron más endotoxinas en las áreas periapicales de dientes dolorosos que en dientes asintomáticos.

Los microorganismos que producen endotoxinas son capaces de resistir la ingestión por leucocitos polimorfonucleares, aún después de la ingestión, la muerte intracelular está debilitada.

La flora del conducto puede cambiarse al realizar el tratamiento de conductos, ya que la realización de la endodoncia permite la entrada de oxígeno, y los microorganismos, AC/DC, cambian su patrón de crecimiento al entrar el oxígeno, produciendo así una exacerbación clínica.

Los microorganismos gram (+) también pueden estar involucrados en la agudización de conductos o sea que hay muchos microorganismos asociados con la exacerbación infecciosa. En los microorganismos se encuentran diferentes sustancias como ácido tercoico, polímeros de fosfato, ácido lipoprotéico y antígenos potentes los cuales reaccionan con antígenos humorales, induciendo a la inflamación liberando así mediadores químicos los cuales produ-

cen dolor.

1.4 EFECTOS DE MEDIADORES QUIMICOS

1.4.1 Mediadores Celulares

Durante la inflamación los mediadores químicos pueden ser liberados de células o plasma. Los mediadores celulares incluyen: histamina, serotonina, prostaglandinas, factor plaquetario activado, leucotrininas y varios componentes lisosomales, algunos productos linfáticos llamados linfoquinas, los cuales son capaces de producir dolor.

1.4.1.1 Histamina

Normalmente está almacenada en los mastocitos, basófilos y plaquetas. Las injurias físicas, ciertos agentes químicos, la reacción antígeno anticuerpo, y cambios antigénicos de células inmuno-globulina E sensitiva causan la liberación de histamina dentro de los tejidos. La degranulación de los mastocitos, libera la histamina y heparina, está también aumentada por la interacción de endotoxinas con el suero y por los componentes del complemento C3a y C5a, la histamina actúa directamente sobre los vasos sanguíneos locales, causando aumento de la permeabi-

lidad, además produce constricción del músculo liso, pápula por edema, enrojecimiento por vaso dilatación, dolor y prurito.

1.4.1.2 Serotonina

La serotonina es normalmente encontrada en la mucosa del intestino, en el cerebro y en las plaquetas. Es liberada por la reacción antígeno-anticuerpo, refuerza la acción de la histamina en cuanto al aumento de la permeabilidad, al igual que la histamina causa contracción del músculo liso. Desde el punto de vista vascular es una sustancia vasoconstrictora. Ni la histamina, ni la serotonina tienen un efecto quimiotáctico sobre los leucocitos.

1.4.1.3 Prostaglandinas

Las prostaglandinas, descubiertas originalmente en el plasma celular, existen en todos los tejidos de los mamíferos, y tienen actividad fisiológica y farmacológica. Las prostaglandinas se relacionan con compuestos biológicamente activos como el tromboxano. Sus potentes transmisores químicos dan señales intracelulares que intervienen en numerosos procesos en el cuerpo humano.

Son derivados del ácido araquidónico, un ácido graso de 20 carbonos, polisaturado, derivado por lo general de los fosfolípidos en la membrana plasmática. La fosfolipasa interrumpe las moléculas de fosfolípidos de la membrana celular rota para formar ácido araquínónico. La ciclo-xigenasa convierte el ácido araquidónico en un endoperóxido (PGH), que es convertido a las prostaglandinas D,E, F, así como a los tromboxanos (TxA₂) y la prostaglandina I₂ (PGI₂). Cada uno tiene un papel en la función de las células por estimulación de la síntesis del AMP cíclico.

Las prostaglandinas aumentan el AMP cíclico en las plaquetas, cuerpo amarillo, tiroides, hueso fetal, adeno hi pofisis y pulmones, pero disminuyen el AMP cíclico en el tejido adiposo. Las prostaglandinas son encontradas en el exudado, durante la inflamación aumentan la permeabilidad vascular, promueven la quimiotaxis, inducen fiebre, sensibilizan los receptores del dolor para la estimulación por otros mediadores químicos como la histamina y bradiquininas. Se usan terapéuticamente para prevenir la concepción, inducción del parto, prevención ó alivio de úlceras gástricas, control de la inflamación y de la presión arterial.

1.4.1.4 Los Tromboxanos

Son sintetizados en las plaquetas y su liberación produce vasoconstricción y liberación plaquetaria; las prostaciclinas son producidas por las células endoepiteliales, son inhibidores potentes de la agregación plaquetaria, y es un vasodilatador, por lo tanto, los tromboxanos y las prostaciclinas son antagónicos en su acción. Las prostaglandinas D2 son producidas por los basófilos y los mastocitos, este es el principal metabólico del ácido araquidónico en los mastocitos. Cuando estas células son activadas por la inmunoglobulina E, la prostaglandina D2 participa en respuestas alérgicas. Es todo un potente inhibidor de la agregación plaquetaria.

1.4.1.5 Leucotrininas

Son una familia de trienos conjugados, que se forman en los leucocitos a partir del araquidonato por la vía de la lipoxigenasa. El producto inmediato de esta vía es el 5 HPETE, es convertido a leucotrina A4, el cual a su vez es metabolizado a leucotrina B4, que es un potente quimiotéctico y agente liberador enzimático para los leucocitos. La adición de glutanione, convierte la leucotrina B4 en leucotrina C4. La pérdida de ácido glutámico convierte la leucotrina C4 en leucotrina C4, el cual

su vez, forma leucotrina E4 por la pérdida de eglicina, se ha encontrado que es similar a un potente vasoconstrictor llamado sustancia de reacción lenta anafiláctica. Además de causar la contracción del músculo liso, las leucotrinas tienen un efecto inflamatorio pronunciado y son factores potentes en la producción de hemorragia vascular, especialmente en las arteriolas terminales. La leucotrina D4, es también un potente vasoconstrictor arterial coronario. Las leucotrinas C4, D4 y E4, son 100 ó 1000 veces más potentes que las histaminas y las prostaglandinas en sus efectos sobre las vías pulmonares y sobre la permeabilidad vascular. Las leucotrinas pueden también aumentar el dolor por excitación prolongada de las neuronas. Las leucotrinas B4 atraen neutrófilos y eosinófilos los cuales pueden contribuir al daño tisular por ataque directo ó por liberación de enzimas.

1.4.1.6 Factor Plaquetario Activado

Es derivado de los basófilos, neutrófilos, macrófagos alveolares y monocitos, el factor plaquetario activado promueve la agregación plaquetaria, quimiotáxis, aumenta la permeabilidad vascular, la secreción de serotonina, tromboxano A2 y alguna producción de leucotrinas. Experimentalmente el factor plaquetario activado genera edema e hiperplasia cuando es inyectado en ratas, en humanos no ha

sido establecido.

1.4.2 Mediados Plasmáticos

Los factores derivados del plasma están presentes en la circulación como precursores inactivos, entre los cuales se encuentra.

1.4.2.1 El Factor Hageman

Es una betaglobulina que reacciona frente a superficies rugosas ó sustancias de gran volumen molecular ó que poseen fuerte carga eléctrica negativa. Como sucede con el colágeno, el ácido elágico y el caolín. Es absorbido por la celita y la betonita, no se consume durante la coagulación. Una vez activado el factor Hageman hay 3 efectos importantes:

- Activa la precalicreina
- Desencadena la cascada de la coagulación
- Desencadena el sistema fibrinolítico

La acción específica del factor XII activado, es activado, es la de iniciar la reacción de cascada, ocasionando la activación del factor XI, el Factor XI necesita de pre-

licreínógeno del plasma, para desarrollar su acción procoagulante. Un fragmento del factor Hageman, el activador de la precalicreína es activado por la plasmina, el cual a su vez activa la precalicreína circulatoria para formar la calicreína. La calicreína saca el quinínogeno para formar quinina, especialmente la bradiquinina. La producción de bradiquinina se aumenta cuando los leucocitos son expuestos a las endotoxinas. Entre los efectos inflamatorios de la bradiquinina se encuentran, contracción del músculo liso, dilatación de vasos sanguíneos, aumento de la permeabilidad vascular, e inducción del dolor. Los derivados del sistema de coagulación son fibrinopéptidos y productos de degradación de la fibrina, que pueden inducir hemorragia vascular y promover la quimiotaxis de los leucocitos.

El sistema fibrinolítico involucra la plasmina; la plasmina digiere el fibrinógeno y la fibrina, también está involucrada en la activación de ciertas porciones de la cascada del complemento. Los componentes de la cascada del complemento especialmente C3a y C5a, también producen dolor debido a que inducen la degranulación de mastocitos.

1.4.3 Productos Neutrófilos

Cuando los conductos son instrumentados se inicia una respuesta inflamatoria en los tejidos periapicales. El complemento interviene en la respuesta en los estados posteriores de la inflamación aguda, cuando es activado el complemento, alteradas las membranas celulares, liberados los productos que aumentan la permeabilidad, quimiotáxis y que aumentan la fagocitosis, una intensa infiltración de leucocitos polimorfos nucleares puede dar severas reacciones, causando la liberación del contenido de los lisosomas donde se encuentran enzimas hidrolíticas que producen daño a las células cercanas y a otros elementos tisulares causando dolor severo e inflamación.

1.5 CAMBIOS EN LOS NUCLEOTIDOS CICLICOS

Los nucleótidos son esteres del ácido fosfórico de los nucleótidos naturales más importantes es la adenosin 5' monofosfato (AMP), este compuesto junto con la adenosin 5'difosfato (ADP), y la adenosina 5'trifosfato (ATP) desempeñan una función importante para la conservación y utilización de la energía que se libera durante el metabolismo celular. También se puede encontrar un nucleóti

do cíclico, el 3'5'fosfato de adenosina que tiene propiedades reguladoras importantes, el AMP cíclico es un mensajero secundario, para muchas hormonas transmitiendo información a través de la célula. Las prostaglandinas estimulan la adenilciclase en la membrana celular para sintetizar el AMP cíclico el cual a su vez retarda la liberación de enzimas hidrolíticas de los lisosomas. La intensidad de la inflamación y de la respuesta inmune están reguladas por una acción de AMP cíclico sobre la liberación de los mediadores de los mastocitos, basófilos, monocitos y polimorfonucleares. El aumento en los niveles intracelulares del AMP cíclico inducido por las prostaglandinas e histamina pueden inhibir la degranulación de los mastocitos. Estos factores pueden ayudar a reducir el dolor. El AMP cíclico también regula la activación de los linfocitos y citólisis de los linfocitos mediadores, al igual que la liberación del PAF, un mediador fosfolípido de los monocitos y de los polis. El aumento en los niveles de AMP cíclico está asociado con el aumento de la neurotransmisión sináptica por la liberación del neurotransmisor. El neurotransmisor activa la adenil ciclase la cual sintetiza el AMP cíclico del ATP. Así transmisores como la histamina y serotonina elaborados durante la respuesta inflamatoria son capaces de elevar los niveles de AMP cíclico en los tejidos periapica-

les. El aumento del AMP cíclico puede reducir la transmisión de impulsos nerviosos hasta la hiperpolarización. El AMP cíclico ha demostrado estar presente en las pulpas normales como también en pulpas inflamadas. El segundo nucleótido cíclico es el GMP cíclico presente en todos los sistemas de vida. Las regulaciones celulares, incluyendo las transmisión del dolor pueden ser influenciadas por la interacción del AMP cíclico y el FMP cíclico.

Efectos opuestos del AMP cíclico son inducidos por el BMP cíclico, y éste puede ser involucrado por los efectos de la norepinefrina e histamina en ciertos receptores diferentes a aquellos asociados con el sistema AMP cíclico.

El FMP cíclico aumenta la despolarización nerviosa y degranulación de los mastocitos, estos dos factores aumentan el dolor. El dolor puede ser controlado por la preponderancia de un nucleótido cíclico sobre otros durante varias fases de la respuesta inflamatoria. En la pulpitis dolorosa, hay un aumento de la concentración de GMP cíclico sobre AMP cíclico.

1.6 FENOMENO INMUNOLOGICO

Localmente la pulpa fabrica anticuerpos contra los antígenos componentes de la caries dental, estas inmunoglobulinas migran dentro de la dentina. La inmunoglobulina G, Yg M, Ig A, los componentes del complemento C3 y C4 y componentes secretorios, se han encontrado en el citoplasma del odontoblasto en células pulpares adyacentes y en la dentina, estos componentes reaccionan contra la caries producida por los microorganismos. La presencia de antígenos bacteriales e inmunoglobulinas en la dentina y en la pulpa afirman el compromiso de reacciones inmunológicas específicas durante el proceso carioso.

En la pulpitis crónica y en la periodontitis periapical la presencia de macrófagos y linfocitos, indican que la respuesta celular es inmediata y la humoral está involucrada en la pulpitis y en la periodontitis ya que en éstas se encuentran macrófagos y células plasmáticas. Las Ig se han encontrado en granulomas y quistes radiculares por lo tanto la formación del complejo Ag-Ac, juega un papel importante en estas lesiones. El mecanismo inmunológico a pesar de su efecto protector, puede contribuir a la fase destructiva de la inflamación, muchos antígenos bacteriales, pueden provocar una respuesta inmunológica. También antígenos del tejido alterado, complejos

de antígeno anticuerpo, y materiales de obturación pueden ser capaces de provocar la respuesta inmunológica. La Ig más predominante producida por las células plasmáticas en las lesiones periapicales son: Ig G en un 74%, Ig A 14 a 25%, Ig E 4 a 10% y la Ig M de 2-4%.

La mayoría de los linfocitos en las lesiones periapicales no están produciendo anticuerpos, otros linfocitos, pueden ser los linfocitos T están involucrados en la inmunidad celular. La respuesta celular en las lesiones periapicales, está dada por linfocitos T citotóxicos supresores y linfocitos T ayudadores inductores, en granulomas periapicales de dientes que fueron extirpados dientes con dolor, inflamación drenaje persistente ó fístula. Los niveles de circulación de los complejos inmunes y complemento C3, aumenta en pacientes con absceso apical agudo y severo dolor e inflamación, y se mantienen igual en pacientes con lesiones periapicales después de la terapéutica endodóntica hay una reducción en la circulación de complejos inmunes, Ig G y C3.

La respuesta clínica puede ser impuesta por el tipo de inmunoglobulina elaborada, la destrucción pulpar y periapical puede ser el resultado, de un cambio en la producción de Ig G sobre la Ig A manteniendo el proceso inflamatorio.

Las enzimas de los lisosomas de células inflamatorias crónicas se activan degradando las fibras colágenas, estas luego son fagocitadas por los fibroblastos y los macrófagos. El número de macrófagos es proporcional a la toxicidad del material fagocitado la Ig E puede unirse a receptores sobre mastocitos tisulares y células basófilas, produciendo su degranulación con liberación de principios activos contenidos en los gránulos, la inmunoglobulina E constituye los anticuerpos de las reacciones de hipersensibilidad inmediata ó alérgica. En la inflamación periapical los mastocitos han sido encontrados en la pulpitis crónica y la Ig E presente en la pulpa y en las lesiones periapicales.

Otra posibilidad de agudización es la activación de la calicreína, quinina y el sistema de coagulación por la unión de la Ig G ó la Ig M al antígeno y con el consecuente involucramiento del sistema del complemento.

1.7 FACTORES PSICOLÓGICOS

En la percepción y reacción del umbral del dolor influyen muchos factores psicológicos; como son el temor al odontólogo y al procedimiento dental, ansiedad y aprehensión, previas experiencias traumáticas, son factor significativo en la producción de ansiedad y aprehensión de los

pacientes odontológicos. La ansiedad inducida por comentarios ó por experiencias anteriores perpetuan el dolor.

La ansiedad puede producir en los tejidos gingivales, cambios fisiológicos que predispongan a una periodontitis aguda y crónica. Los conflictos relacionados con las necesidades de dependencia son prominentes. La ansiedad puede influir sobre las vías sensitivas, tanto sobre las somáticas como sobre las autónomas, puede facilitar el darse cuenta del dolor, los aspectos fisiológicos de la ansiedad y la violencia psicológica pueden implicar también mecanismos endocrinos. Las alteraciones de la función corticodrenal, pueden afectar los tejidos de la boca y el desarrollo de enfermedades dentales.



2. SIGNOS Y SINTOMAS

2.1 SIGNOS

2.1.1 Tumefacción:

Cuando se presenta una agudización, generalmente lo primero que observamos, es que el paciente presenta una tumefacción. Esta tumefacción es el producto del proceso inflamatorio que se está llevando a cabo en los tejidos apicales. La tumefacción se ocasiona como consecuencia de cambios en la permeabilidad vascular y resulta no solo de acumulación del líquido dentro de los espacios tisulares extravasculares sino también de la tumefacción de células, el líquido inicialmente es transudada del plasma, (no inflamatorio) pero el cambio de la permeabilidad en las venas y los capilares permite el escape de proteínas, plasmocitos, leucocitos y eritrocitos, formando exudado que causa edema. En la aparición del edema intervienen dos mecanismos, el mecanismo hidrostático y el de modificaciones de la permeabilidad lograda por mediadores químicos.

El mecanismo hidrostático funciona así; la cantidad de líquido en los espacios intersticiales depende de la presión capilar, de la presión del líquido intersticial, de la presión oncótica, de la permeabilidad de los capita - res, del flujo linfático y del volumen total del líquido extracelular (L E C), los cambios en cualquiera de estos parámetros conducen a cambios en el volumen del líquido intersticial. El edema que es la acumulación del líquido intersticial en cantidades anormalmente grandes.

El edema inflamatorio está inducido por mediadores químicos especialmente las leucotrininas y las prostaglandinas E1.

Cuando un paciente adquiere una inflamación la histamina incrementa la permeabilidad capilar causando edema. Esto es lo que produce la inflamación y es lo que se trata clínicamente, esta inflamación, está disparada por un mecanismo inmune, ya que en los tejidos periapicales se encuentran inmunoglobulinas que se relacionan con los antígenos en el conducto. Al combinarse los anticuerpos con los antígenos ocurren varios cambios incluyendo la inflamación.

Al observar tumefacción pensamos que hay un acumulo de

pues el cual está causando el dolor, al intentar eliminar el material purulento observamos que no hay drenaje de este. Esto es debido a que la inflamación ha sido disparada por un mecanismo inmune.

2.2 SINTOMAS

2.2.1 Dolor:

Es un fenómeno psicobiológico, con un componente fisiológico y psicológico de percepción y reacción a esta.

La percepción está influenciada por la anestesia, y la reacción. está influenciada por las drogas y emociones y varía de paciente a paciente. La reacción incluye experiencias multifactoriales que modifican los elementos cognocitivos y emocionales de las pasadas experiencias de dolor.

El dolor durante la inflamación es producido por la irritación quinina potasia, por la presión ejercida por el exudado en las terminaciones nerviosas, por la liberación de sustancias que producen inflamación, por la anoxia y el ph local.

Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas que

se encuentran en casi todos los tejidos del organismo, los impulsos dolorosos son transmitidos al sistema nervioso central. Existen elementos neuronales que llevan el impulso del diente al cerebro, los receptores aferentes de la pulpa transmiten el impulso al núcleo cerebral trigeminal, el cual hace sinapsis con el subnúcleo caudal. Las neuronas a nivel retransmiten a un centro cerebral mayor, la corteza, quien discrimina y localiza el dolor. Aquí se comparan las sensaciones nuevas de dolor con las anteriores.

Durante la inflamación la producción de mediadores químicos como la histamina, serotonina, bradiquinina producen dolor al estimular los receptores para este.

Desde el punto de vista clínico, el dolor resulta cuando una lesión tisular, no propiamente estructural, libera una sustancia que hidroliza las proteínas celulares hasta polipéptidos inductores de dolor como las quininas que a su vez estimulan los receptores nerviosos.

Durante las agudizaciones se produce un dolor intenso y constante, el cual a veces puede ser irradiado.

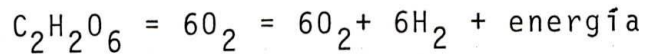
3. PATOGENIA

3.1 MECANISMOS BACTERIOLOGICOS E INMUNOLOGICOS

Existen principios biológicos que podrían explicar, como ocurren las agudizaciones.

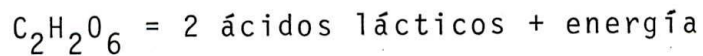
Como se mencionó anteriormente existen tres tipos de bacterias, aeróbicas, anaeróbicas y AC-DC. Para iniciar una infección en cualquier parte del cuerpo se necesita una mínima inoculación. Los organismos ya existen, al cambiar su patrón de crecimiento por la entrada de oxígeno, lo utilizan para producir mayor energía, la cual es utilizada para la formación de proteínas, DNA, enzimas, etc. Entre más energía haya, mejor y más rápido crece - rán los microorganismos. Para explicar, porque en presencia de oxígeno hay una mayor producción de energía, analizaremos la siguiente reacción:

Una molécula de glucosa más oxígeno, producirá lo siguiente:



dióxido de carbono, agua y energía, la energía producida está cerca de 54 ATP, este proceso es aeróbico y es llamado respiración celular.

Tomando la misma molécula de glucosa en ausencia de oxígeno producirá lo siguiente:



En este proceso la energía es cerca de 2 ATP y es llamado fermentación o glicólisis.

Esto podría explicar en forma sencilla, como se puede producir la agudización al iniciar la preparación de conductos en un diente el cual hasta ahora era asintomático y en el cual no hemos producido trauma físico ni medicamentoso.

De ésta manera es fácil entender como ocurre una agudización ya que éstos nuevos microorganismos van a producir una mayor cantidad de enzimas, etc. lo cual va ha producir daño celular, al dañarse la célula se liberan los mediadores químicos que actuan en la inflamación, como

la histamina, la cual causa dolor y aumenta la permeabilidad produciendo edema, en este caso el edema tiene secreción purulenta debido a las enzimas producidas por las bacterias. La secreción purulenta es una sustancia viscosa formada por gran número de polimorfos nucleares, restos celulares asociados a glóbulos rojos. Al reaccionar los antígenos de los microorganismos con los anticuerpos se forma un complejo inmune, generándose así una respuesta inmune.

Ciertos microorganismos como el beta melaninogénico (anaeróbico gram -), el cual está relacionado directamente con el dolor en dientes con agudización, este produce enzimas colagenolíticas y fibrinolíticas al igual que endotoxinas.

La endotoxina es un lipopolisacárido que se encuentra unido firmemente a la superficie celular de bacterias gram negativas y solo es liberado cuando las células son lisadas. Las endotoxinas pueden activar el sistema del complemento alterno en C3. Estas producidas en los conductos infectados contribuyen al aumento de sustancias vasoactivas y neurotransmisoras en las terminaciones nerviosas de lesiones periapicales inflamatorias.

También éstas actúan sobre las terminaciones nerviosas

presinapticas causando una respuesta a un estímulo aplicado por liberación de una cantidad aumentada de neurotransmisor.

Las endotoxinas administradas in vivo causan degradación de mastocitos y liberación de colagenasa de los macrófagos. Al inducir endotoxinas en los conductos se acrecienta la reabsorción y la inflamación.

Además de esta reacción también puede ocurrir una reacción inflamatoria, en la cual no hay presencia de secreción purulenta y está disparada por un mecanismo inmune. En el área periapical se encuentran inmunoglobulinas las cuales van a reaccionar con los antígenos del conducto cuando se pone un material en medio, el cual las combina, formando un complejo inmune el cual desencadena la cascada del complemento.

La cascada del complemento es un sistema que está formado por una serie de proteínas que van de C1 a 69.

C1, está formado por C1q, C1r, y C1s, al ocurrir la reacción antígeno anticuerpo, la cual ocurre en algunas células y bacterias, sirve para seleccionar el sitio donde actuará el complemento. La fracción C1q, se une a la

región Fc del anticuerpo. Únicamente los anticuerpos constituidos por inmunoglobulina G y M pueden activar el complemento.

C1q, se une a C1s y C1r, adquiriendo una actividad estearasa uniendo a la membrana celular el factor C4 y luego el C2 adquiriendo actividad convertasa actuando sobre C3. La formación del factor C1, C4, C2 activan el sistema de quininas, la formación del factor C3 que tiene dos fragmentos C3b y C3a, el C3b facilita que los macrófagos y leucocitos fagociten el complejo antígeno-anticuerpo-complemento. El c3a cumple dos funciones; por la primera función produce contracción de la musculatura lisa, aumento de la permeabilidad y liberación de histamina es decir todo el complejo del proceso de inflamación. Por segunda función atrae a los leucocitos a la región donde ha tenido lugar la reacción antígeno-anticuerpo y la activación del complemento.

Después de la activación de C3 ocurre la activación de C5 que es un factor que tiene dos fracciones y funciones similares al factor C3 o sea con actividad anafilotoxoi-
de y quimiotáctica para los leucocitos, tiene importan -
cia en el sistema fagocitario.

Posteriormente se forma un complejo por la activación de

los factores 5, 6 y 7, este complejo parece tener una acción especial sobre los leucocitos al activar algunas enzimas.

La activación de los factores 8 y 9 producen efectos citotóxicos y alteran la membrana celular.

Ahora veamos que significa esto en relación con las agudizaciones, cuando un paciente adquiere una inflamación, esta aparece por la liberación de la histamina que está dada por las anafilotoxinas que produce el complemento, que incrementa la permeabilidad capilar causando edema. El complejo Ag-Ac causa daño a la membrana celular quien al ser dañada produce prostaglandinas que causan la lesión ósea y amplían el sistema de quininas así: las quininas causan dolor pero en presencia de prostaglandinas causan un mayor dolor. Las prostaglandinas por ser pirógenas también producen fiebre. Cuando el factor hageman es activado, este causa agregación plaquetaria y forma plasmina que dispara la cascada del complemento y activa una enzima llamada Kalicreina libre la cual forma la enzima kalicreina activada. La kalicreina convierte el bradiquinógeno en bradiquinina la cual causa dolor, (en presencia de las prostaglandinas, la bradiquinina es mucho más efectiva. Al recibirse el estímulo antigénico, los linfocitos B se transforman en células plasmáticas

encargadas de sintetizar las inmunoproteínas o anticuerpos, estas células fagocitan complejos inmunes y luego los eliminan cuando regurgitan los complejos inmunes no solo sale el complejo inmune sino todas las enzimas produciendo un mayor daño.

Una vez iniciado este proceso se perpetua por esto el síntoma clínico dura más que los eventos clínicos. Los pacientes van por dolor y la inflamación dura más de lo que se podría esperar, esto es debido a que son eventos cíclicos.



4. DIAGNOSTICO

Para realizar un buen diagnóstico, se debe tener en cuenta un interrogatorio completo del paciente acerca de lo que le ha sucedido, ya que se supone que nosotros hemos realizado un procedimiento clínico con anterioridad, el cual no debería ser origen de lo ocurrido. El paciente que sufre una agudización, generalmente relata un dolor repentino que a medida que pasan las horas se agudiza y empieza a aparecer la tumefacción, el paciente siente que se agudiza su dolor al choque masticatorio y aún al roce con la lengua.

Es importante la referencia que hace el paciente acerca de su dolor ya que es posible que se presente un dolor referido que resulta de la convergencia de dos o más entradas sensoriales, entregadas simultáneamente por los nervios sensoriales que integran las partes de la cara, boca y diferentes dientes. La excitación de una neurona en particular causa dolor, también puede ocurrir cuando muchas de estas entradas convergentes de la piel, diente o región temporomandibular, se suman a una neurona, cau-

sando un estímulo exitatorio con una localización errónea del dolor.

El paciente se presenta al consultorio diez o doce horas después del tratamiento de endodoncia con dolor e inflamación extraoral. Lo primero que pensamos es que hay que drenar. Cuando esta agudización es producida por una infección, drenaremos y limpiaremos el diente reduciendo el dolor y la inflamación. Pero cuando es una respuesta inmune, el diente no dreanrá, en éste caso se tratará el paciente con antihistamínicos, ya que la inflamación es causada por el aumento de permeabilidad que produce la histamina. Además como hay producción de prostaglandinas éstas aumentan el dolor y producen fiebre, para ésto se usan la aspirina, que es antagonista de las prostaglandinas e inhibe su síntesis disminuyendo el dolor.



5. TRATAMIENTO

5.1 TRATAMIENTO DURANTE LA TERAPIA ENDODONTICA

El tratamiento para el alivio del dolor durante la terapia endodóntica, incluye el alivio de oclusión, premedicación, y establecimiento de un drenaje, medicación sistémica, medicaciones dentro del conducto y el uso de placebos.

5.1.1 Alivio de Oclusión

El alivio de oclusión antes de la endodoncia es recomendado para la prevención del dolor endodóntico postoperatorio.

Otros han recomendado el alivio oclusal antes de la terapia endodóntica, solo en dientes con síntomas periapicales dolorosos, muchos endodoncistas reducen la oclusión del diente durante la terapia endodóntica cuando se desarollan los síntomas dolorosos sinembargo no se ha determinado si el alivio de oclusión ayuda a los pacientes

con mucho dolor postoperatorio.

5.1.2 Premedicación del Conducto Radicular

La medicación del conducto radicular, para reducir la posibilidad de agudización debido a la maduración de restos infectados en los tejidos periapicales parece ser deseable. Sin embargo, los beneficios son más imaginarios que reales ya que no se ha encontrado diferenciación en la incidencia de exacerbación dolorosa en pacientes cuyos conductos fueron premedicados, y en aquellos cuyos canales radiculares fueron solamente instrumentados.

5.1.3 Establecimiento de un dreanje

Los edemas inflamatorios, inducidos por mediadores químicos como las leucotrininas y las prostaglandinas E-I, cuya supuración resulta de la infección. El material purulento producido que está causando dolor debe ser eliminado, el drenaje es el método más efectivo para esto.

El drenaje se logra removiendo el cemento temporal y la supuración acumulada sale del conducto produciendo alivio, en algunas ocasiones la supuración no emerge porque puede estar bloqueada por estos dentinales aglomerados

en el tercio apical del conducto radicular. Al pasar por el conducto un instrumento como lima ó ensanchador se establece la salida de la supuración. En casos excepcionales la supuración está ausente, ó no puede ser evacuada a través del conducto. En estos casos está indicada la intervención quirúrgica. Removiendo hueso alveolar sobre el ápice de la raíz del diente ó con una insición del tejido blando cuando hay inflamación produciendo alivio del paciente.

Una vez reducida la supuración el conducto radicular abierto puede ser cerrado de nuevo. Sin embargo a veces se prefiere dejar abierto el conducto radicular hasta que los síntomas desaparezcan completamente.

La experiencia demuestra que la exposición a la flora oral no tiene ningún propósito útil y puede causar agudización subsecuente cuando se lleva a cabo un tratamiento adicional. La exposición del conducto radicular a la saliva produce incremento en el crecimiento de las bacterias, introduce nuevos microorganismos, activando una vía alterna del complemento y pudiendo incrementar la producción de bradiquinina lo cual llevaría a la exacerbación del dolor.

5.1.4 Medicamentos Intrarradiculares

Dentro de los medicamentos que se usan para prevenir ó aliviar la exacerbación dolorosa durante la terapia del conducto están:

5.1.4.1 Agentes antimicrobianos

La colocación de antisépticos y germicidas dentro del conducto radicular, debería reducir el dolor poststratamiento, ya que los microorganismos son los responsables de la exacerbación inflamatoria. Pero esto no ocurre en la mayoría de los casos. Ningún medicamento parece ser particularmente efectivo, ni existe una relación significativa entre el dolor y el tipo de terapia usada.

5.1.4.2 Soluciones irrigadoras.

El tipo de solución irrigadora usada no produce diferencia en la incidencia del malestar postoperatorio, teniendo en cuenta que esta no ha sido llevada más allá del foramen del diente.

Sin embargo hay una mayor incidencia y grado de dolor en pacientes cuyos conductos no fueron irrigados ó fueron

irrigados con solución salina; en comparación con aquellos que fueron irrigados con hipoclorito de sodio y agua oxigenada. Ya que el dolor en la terapia endodóntica es multifactorial, es difícil atribuir la incidencia del dolor a un irrigante en particular.

5.1.4.3 Compuestos de Sulfa

Hay una reducción en la incidencia de dolor, cuando los compuestos de sulfa son colocados en el conducto durante la endodoncia.

5.1.4.4 Corticoesteroides

La acción antiinflamatoria de los corticoesteroides está basada en su habilidad para retardar la liberación de los lisosomas de las células por la inhibición de la fusión de los lisosomas con sus membranas. Los corticoesteroides inhiben la liberación de ácido araquidónico de la membrana celular.

Los efectos terapéuticos de los corticoesteroides, los cuales no son compartidos por drogas como la aspirina, son debidos no solo a la inhibición de la formación de leucotrininas.

La cortisona tiene habilidad para amortiguar el dolor debido a sus efectos en la estabilización de la membrana incrementando la producción de AMP cíclico, este incremento causa una hiperpolarización que reduce la transmisión de impulsos nerviosos.

Los corticoesteroides colocados dentro del conducto controlan el dolor excelentemente, la desventaja de usar corticoesteroides dentro del conducto es debido a su acción en las células inflamatorias. La cantidad de infiltrado inflamatorio puede ser reducido por los corticoesteroides, interfieren en la fagocitosis, la síntesis de proteínas. Las infecciones pueden ser excesivas y la mejoría acelerarse ó retardarse.

5.1.5 Drogas Sistémicas

5.1.5.1 Antibióticos

Son usados local y sistémicamente para aliviar el dolor, ya sea que sus efectos sean imaginarios ó reales. Su uso debe ser restringido, es de gran ayuda cuando se presentan signos de inclusión sistémica como: celulitis, fiebre, indisposición y toxemia. La sobre dosificación de antibióticos puede inducir a hipersensibilidad y reacciones anafilácticas.

Efectos secundarios y mecanismos de resistencia. El uso de la penicilina está indicado por la preponderancia de los microorganismos sensibles a ésta. Existen algunas bacterias que son resistentes a la penicilina ya que sufren variante genéticas que las hacen resistentes a todos los antibióticos. Organismos que originalmente no eran resistentes a la penicilina se vuelven resistentes. Esta es transferida de organismo a organismo en forma genética, los organismos susceptibles a la penicilina producen B-lactamasa la cual los convierte en resistentes a la penicilina. Estos organismos resistentes pueden proteger a otros patógenos que normalmente podrían ser susceptibles a la penicilina. La selección de un antibiótico apropiado para controlar la infección del conducto depende de la prueba de sensibilidad y cultivos. Pero no se ha comprobado que algún antibiótico específico sea capaz de reducir ó eliminar exacerbaciones dolorosas durante la terapia endodóntica.

5.1.5.2 Corticoesteroides

Se usan para reducir el dolor y la inflamación en procedimientos quirúrgicos orales.

5.1.5.3 Triptofanos

Es un aminoácido esencial llevado al cerebro a través de la barrera sanguínea donde es utilizado por las neuronas cerebrales para convertirlo en serotonina, está a nivel central eleva el umbral del dolor.

5.1.6 Analgésicos

5.1.6.1 Analgésicos no narcóticos.

Alivian el dolor sin alterar la conciencia, son relativamente ineficientes contra el dolor severo. Actúan a nivel del sitio del receptor controlando la causa del dolor. A nivel medular afectando la transmisión de impulsos dolorosos, y a nivel central alterando la percepción del dolor. Los analgésicos que actúan en los sitios receptores reducen la salida de impulsos nerviosos y contrarestan los mediadores químicos producidos en la res-puesta inflamatoria.

Los analgésicos que actúan primordialmente sobre el umbral del dolor son los salicilatos, combinaciones de aspirina, fenacetín y cafeína, acetaminofen y propoxifeno.

5.1.6.2 Agentes antiinflamatorios esteroides

Su actividad analgésica y antiinflamatoria es debida a la inhibición de producción de prostaglandinas por la inactivación de la enzima cicloxigenasa. Esta también puede inhibir la fosfodiesterasa, produciendo un incremento en la producción de AMP cíclico. Para el dolor leve ó moderado se usa la aspirina; la cual también es antipiréti - ca, tiene un efecto antiinflamatorio periférico y es antagonista de la acción de la bradiquinia. Su acción antiinflamatoria y analgésica se basa en la inhibición de la ciclooxigenasa. La aspirina causa hiperpolarización de la membrana de la célula neural produciendo un incremento en la permeabilidad a ión potasio y disminuyendo la permeabilidad a ión cloro.

Los analgésicos pueden inhibir el dolor actuando a nivel de las células del asta dorsal y de la formación reticular. El hipotálamo parece ser el sitio primario para la acción de la aspirina en el sistema nervioso central. La aspirina no debe ser usada en pacientes, con malestar gastrointestinal, y en los que son alérgicos a ella; en pacientes con problemas de coagulación, en estos casos el acetaminofen es el mejor sustituto.

5.1.6.3 Agentes antiinflamatorios no esteroides

Los agentes antiinflamatorios no esteroides como el Tolmetin (ctoletin), buprofen (motrin), naproxen (naproxin), y el fenoprofen (nalfon), tienen un efecto analgésico superior a la aspirina después de procedimientos quirúrgicos orales.

5.1.6.4 Analgésicos narcóticos

Son usados para aliviar el dolor severo, son los más potentes, como la morfina, codeína, meperidina, pentazocina y percodán. Actúan a nivel de las neuronas en el tallo cerebral.

Las endorfinas inhiben la producción de AMP cíclico contrarrestando las propiedades incrementadoras del dolor de las prostaglandinas. Los analgésicos narcóticos controlan principalmente la reacción al dolor ensordecedor, más crónico y menos severo son capaces de subir el umbral del dolor causando, apatía, relajación, liberación de ansiedad.

No existe un analgésico específico efectivo para el dolor inducido durante el tratamiento de conductos. Ya que el dolor consiste en la percepción actual del estímulo

doloroso y sus modificaciones psíquicas. La prescripción de un analgésico puede alterar alguno de estos componentes.

5.1.7 Placebos

El dolor de hecho puede ser aliviado con la administración de placebos, que son sustancias farmacológicamente inertes, que no obstante tienen un efecto terapéutico. Actúan aliviando la ansiedad y son efectivos en un alto porcentaje como analgésicos imitan la acción de drogas activas, están de acuerdo con la respuesta emocional y comprensión del paciente siendo más efectivos para el alivio del dolor de origen patogénico que sin causa orgánica. Un placebo no tiene que ser exactamente una medicación, puede ser, una persona, procedimiento, ritual ó lugar.

Los placebos son capaces de incrementar la producción de endorfinas con la consecuente reducción del dolor.

5.2 TRATAMIENTO DEL DOLOR DESPUES DE LA TERAPIA ENDODONTICA.

Una vez terminada la terapia endodóntica, ocasionalmente el paciente se queja de dolor especialmente al morder y masticar, la incidencia del dolor después de obturar es

poca.

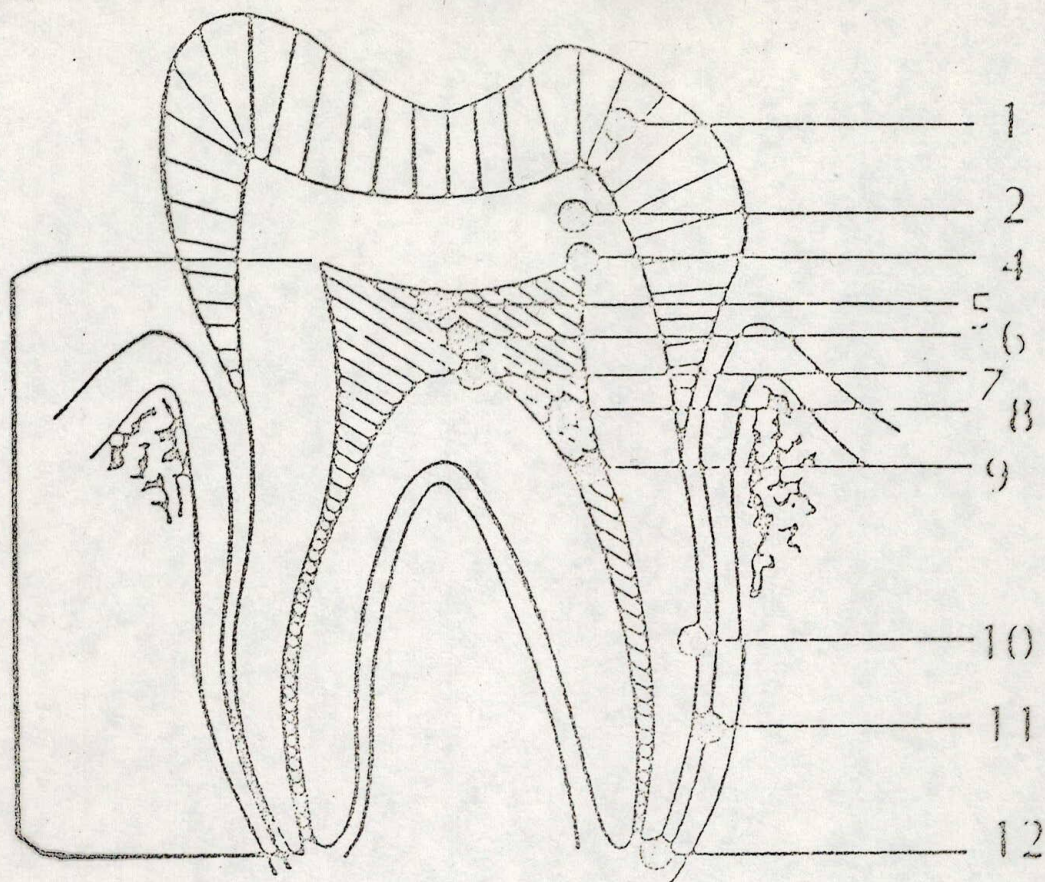
El número de consultas para un tratamiento produce poca diferencia en la presencia ó no de dolor.

El dolor ante la presión dura más que el dolor espontáneo, este dolor es causado por las presiones inherentes en la inserción del material que llena el conducto radicular ó por la irritación química de los cementos ó pastas del conducto.

En otros casos este dolor es debido a la presencia de conductos accesorios donde es indicado un nuevo tratamiento. Otra posible causa es la fractura de la corona ó raíz resultantes de la presión excesiva durante la inserción del material ó por la presión masticatoria, el tratamiento será exodoncia.

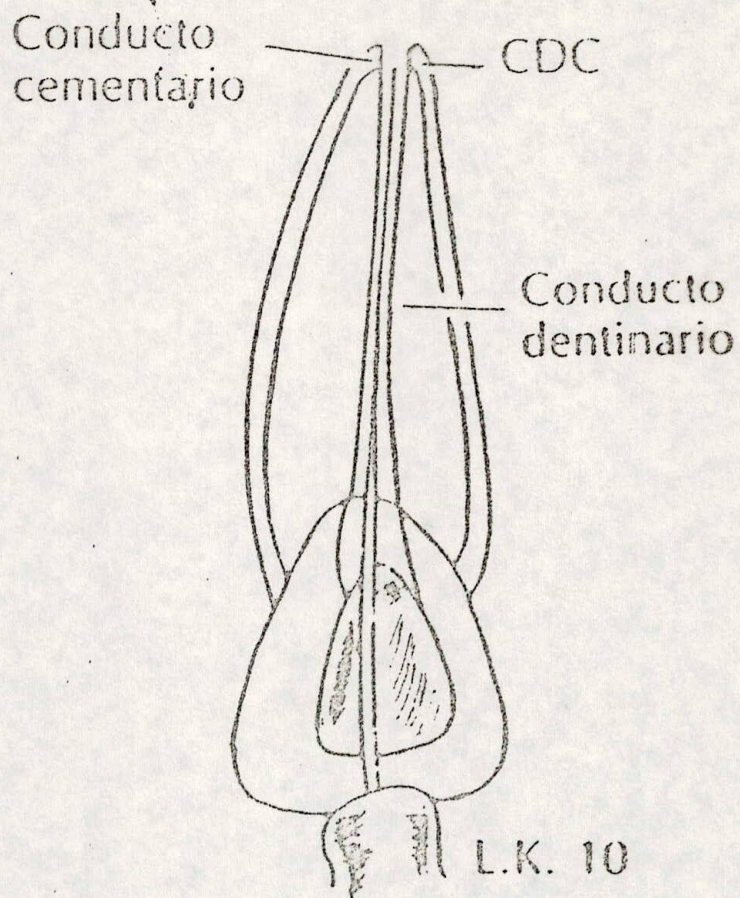
5.2.1 Acupuntura

No es práctica como un procedimiento de rutina en la endodoncia clínica es efectiva para el alivio de dolor relacionado con los dientes. Los efectos de la acupuntura son debidos posiblemente a la liberación de endorfinas. Actualmente la acupuntura no es usada en el tratamiento de agudizaciones.

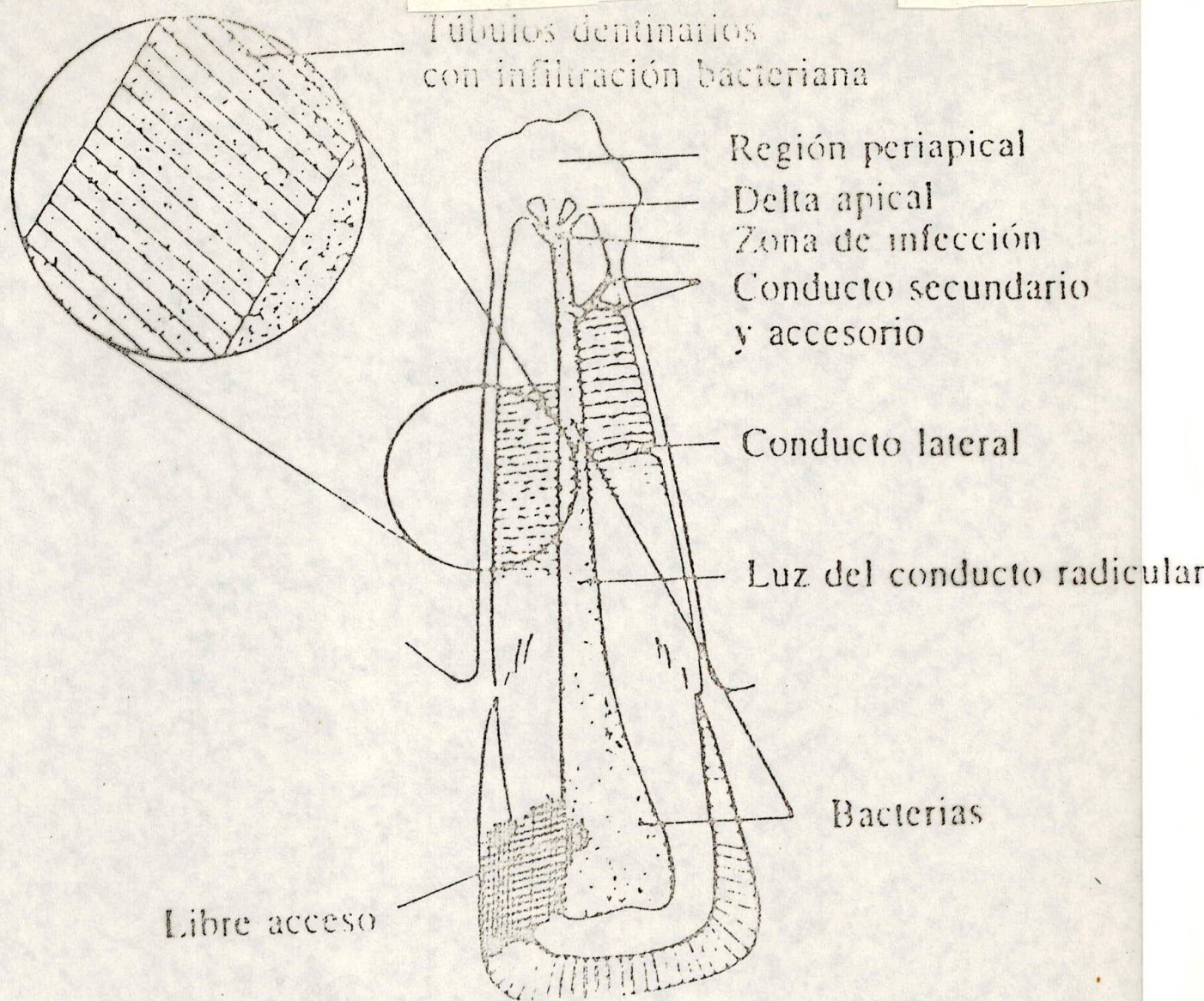


1.1. ENDODONCIA

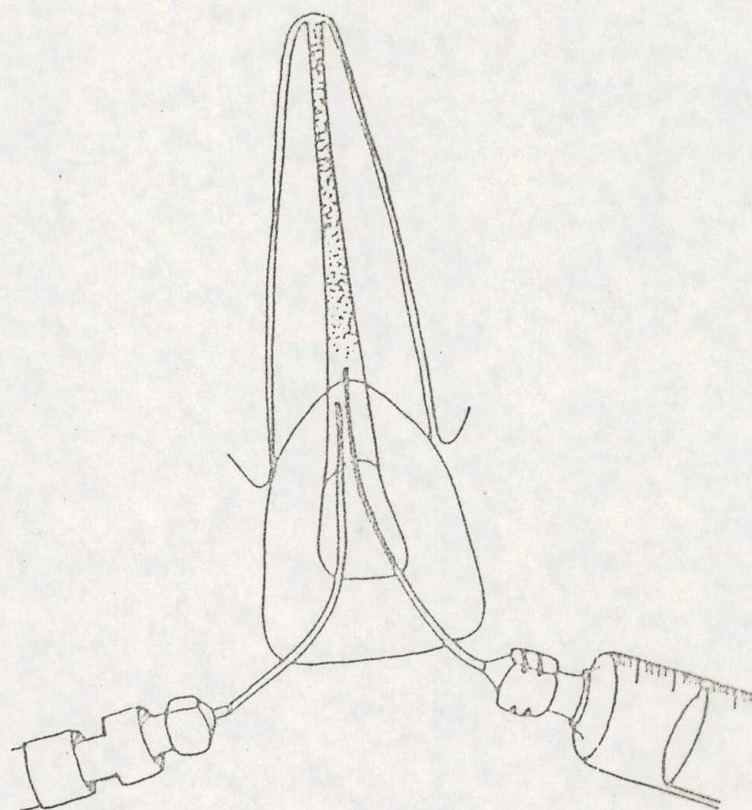
1, esmalte; 2, dentina; 3, cavidad pulpar; 4, cuerno pulpar; 5, techo de la cámara pulpar; 6, cámara pulpar; 7, piso de la cámara pulpar; 8, entrada del conducto radicular, 9, conducto radicular, 10, cemento, 11, membrana periodontal, y 12, foramen apical.



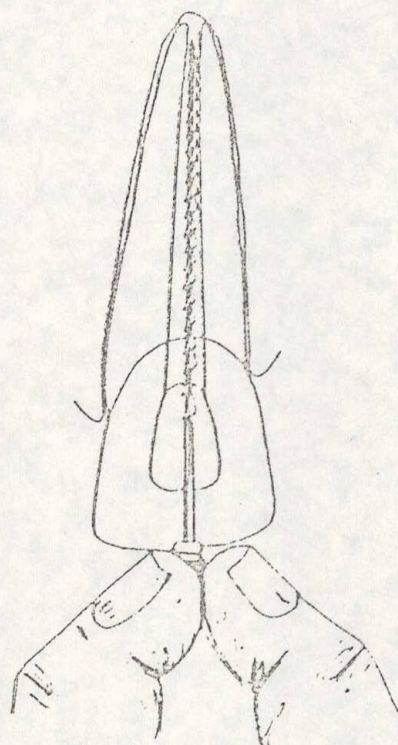
1.2. . Condueto dentinario. "Campo de acción del endodoncista."



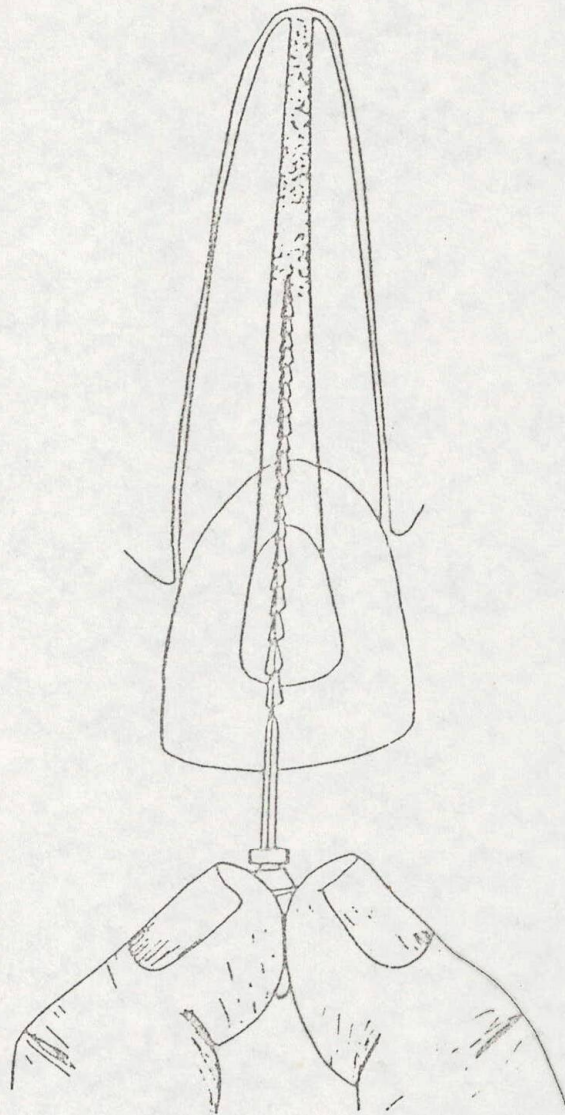
1.3. PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN BACTERIANA



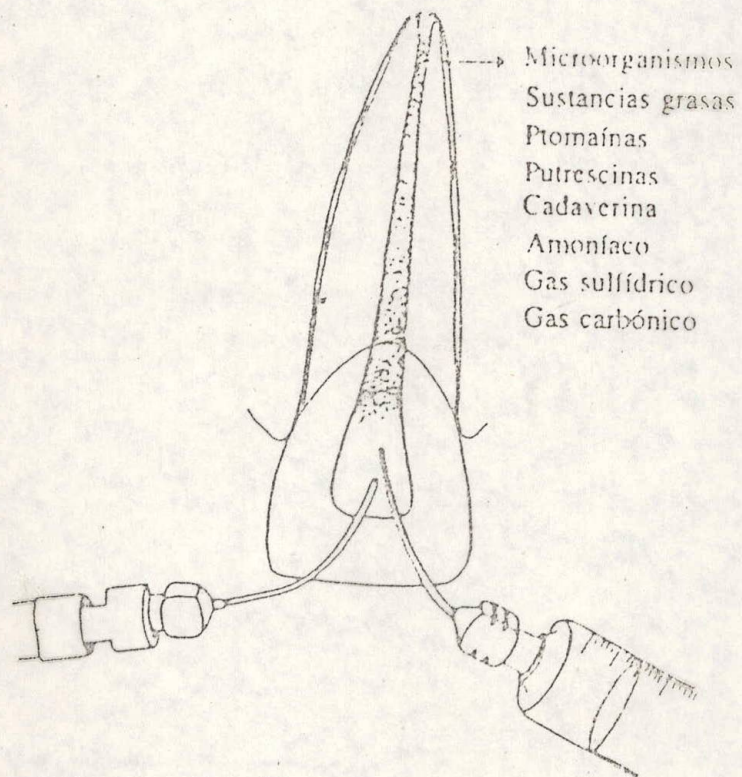
1.4 FORMA DE IRRIGAR EL CONDUCTO PARA REMOVER RESTOS
NECROTICOS



1.5 INSTRUMENTACION DEL CONDUCT



1.6 FORMA DE DESALOJAR EL CONTENIDO NECROTICO



1.7 ELEMENTOS EXISTENTES EN EL CONDUCTO

T.O 0047 1987
Trabajo de Grado
Ejemplar 1



T0048