



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TEMA:

**Dolor Intraoperatorio Asociado al Uso de Medicación
Intraconducto (Patología Periapical) Clínica de Endodoncia
UCSG A-2016**

AUTOR:

Ávila Minga, Santiago Damián

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
ODONTÓLOGO**

TUTOR:

Dra. Jenny Delia Guerrero Ferreccio

Guayaquil, Ecuador

15 de Septiembre del 2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Ávila Minga, Santiago Damián**, como requerimiento para la obtención del Título de **Odontólogo**.

TUTORA

f. _____

Dra. Jenny Delia Guerrero Ferreccio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dra. Geoconda María Luzardo Jurado)

Guayaquil, a los 15 días del mes de Septiembre del año 2016.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Ávila Minga Santiago Damián**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Dolor Intraoperatorio Asociado al Uso de Medicación Intraconducto (Patología Periapical) Clínica de Endodoncia UCSG A-2016** previo a la obtención del Título de **Odontólogo**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 15 días del mes de Septiembre del año 2016.

EL AUTOR

f. _____

Ávila Minga, Santiago Damián



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Ávila Minga, Santiago Damián**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Dolor Intraoperatorio Asociado al Uso de Medicación Intraconducto (Patología Periapical) Clínica de Endodoncia UCSG A-2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 15 días del mes de Septiembre del año 2016.

EL AUTOR:

f. _____
Ávila Minga, Santiago Damián

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a Dios, por haberme dado toda la sabiduría e inteligencia necesaria para culminar con éxito una etapa más de mi vida.

Agradezco también a mis padres por ser el apoyo incondicional en mi formación profesional y a mis Hermanas por el apoyo brindado en todo momento. Reconozco a quienes me han ayudado en este trabajo de titulación del mismo modo en mis estudios ayudándome a seguir adelante y ser cada día mejor.

De igual manera agradezco a los alumnos de la carrera de Odontología de esta distinguida Universidad quienes me permitieron evaluar a sus pacientes para llevar a cabo mi estudio.

Un agradecimiento especial a mi tutora y amiga, Dra. Jenny Delia Guerrero Ferreccio, por guiarme en esta investigación siendo una excelente docente que compartió todos sus conocimientos haciendo de mí una mejor persona, sin olvidar a mis queridas Doctoras Especialistas en Endodoncia Dra. Kerstin Ramos y Dra. Gabriela Landívar mi gratitud y cariño por su infinita paciencia y profesionalismo, han sido muy importante en mis estudios y sus enseñanzas estarán presentes en mi vida profesional, a la Dra. Jenny Chávez y la Dra. Alejandra Maldonado por permitirme el ingreso a sus clínicas; y a la Dra. Geoconda María Luzardo Jurado, Directora de la carrera de Odontología.

Santiago Damián Avila Minga

DEDICATORIA

Para todas las personas que me han guiado y dado impulso para seguir adelante. Con todo mi amor, para mi familia.

Santiago Damián Avila Minga



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
Dra. Jenny Delia Guerrero Ferreccio
TUTORA

f. _____
Dra. Geoconda María Luzardo Jurado
DIRECTORA DE LA CARRERA

f. _____
Dra. Gabriela Nicole Landívar Ontaneda
COORDINADORA DEL ÁREA

INDICE GENERAL

Contenido

AGRADECIMIENTO	IV
DEDICATORIA	V
INDICE DE TABLAS	XII
INDICE DE GRAFICOS	XIII
INDICE DE ANEXOS.....	XV
RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT	XVII
1. INTRODUCCIÓN.....	18
1.2 OBJETIVO.....	20
1.2.1 OBJETIVO GENERAL.....	20
1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	20
1.3 HIPÓTESIS.....	21
1.4 VARIABLES.....	21
2. MARCO TEORICO	23
2.1 La Endodncia	23
2.1.1 Objetivo de la Endodncia.	23

2.1.2	La Pulpa	24
2.1.3	Los Tejidos Perirradiculares	25
2.1.4	Etiología de las Lesiones Periapicales.....	25
2.1.4.1	Necrosis Pulpar	27
2.1.5	Lesión Periapical.....	28
2.1.6	Tipos de lesiones Periapicales	29
2.1.6.1	Periodontitis Apical Asintomática.....	29
2.1.6.2	Periodontitis Apical Sintomática.....	29
2.1.6.3	Absceso Apical Agudo.....	30
2.1.6.4	Absceso Apical Crónico	30
2.1.6.5	Celulitis.....	31
2.1.6.6	Osteítis Condensante.....	32
2.2	Determinantes y factores de Riesgo.....	32
2.2.1	Edad y Género.....	32
2.2.2	Factores de Riesgo	32
2.2.2.1	La caries	33
2.2.2.2	Traumatismos por preparación	34
2.2.2.3	Traumatismo Dental	35
2.2.2.4	Filtración Bacteriana	35

2.2.2.5	Efectos tóxicos de materiales restaurativos	37
2.3	Relación del Hidróxido de Calcio con Lesiones Periapicales ..	37
2.3.1	Hidróxido De Calcio.....	38
2.3.1.1	Mecanismo de Acción	38
2.3.1.2	Usos.....	39
2.3.1.3	Ventajas.....	40
2.3.1.4	Desventajas.....	40
2.4	Dolor en Lesiones Periapicales	40
2.4.1	Dolor.....	40
2.4.2	Estructuras somáticas.....	41
2.4.3	Estructuras Nerviosas.	41
2.4.4	Sistema Nervioso Periférico.....	42
2.4.5.1	Fibras A-beta.....	43
2.4.5.2	Fibras A-delta.....	44
2.4.5.3	Fibras C	45
2.4.6	Sistema Nervioso Central.....	46
2.4.6.1	Neuronas de segundo Orden.....	46
2.4.7	Sistema Nervioso Autónomo.	46
2.4.8	Dolor Odontogénico.....	47

2.4.9	Dolor No Odontogénico.....	47
2.4.9.1	Dolor Musculoesquelético.....	48
2.4.9.2	Dolor neurovascular.....	48
2.4.9.3	Dolor Neuropático.....	48
2.4.9.4	Dolor Psicológico.....	49
2.4.9.5	Dolor asociado a un proceso patológico.....	49
2.4.10	Vasodilatación Neurogenica e Inflamación	49
2.4.11	Mediadores Inflamatorios.....	50
2.5	Hidróxido de Calcio y el Dolor.....	51
2.5.1	Dolor postoperatorio.....	51
1.1	Sobreinstrumentación.....	52
2.5.2	Exacerbación Endodóntica	53
3.	MATERIALES Y METODOS.....	54
3.1	MATERIALES.....	54
3.1.1	LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.....	54
3.1.2	PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	54
3.1.3	RECURSOS EMPLEADOS	55
3.1.3.1	RECURSOS HUMANOS.....	55
3.1.3.2	RECURSOS FISICOS	55

3.1.3.3	ASESOR METODOLOGICO.....	55
3.1.3.4	UNIVERSO.....	55
3.1.3.5	MUESTRA.....	55
3.1.3.6	CRITERIO DE INCLUSION DE LA MUESTRA.....	55
3.1.3.7	CRITERIO DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA	55
3.2	MÉTODOS.....	56
3.2.1	TIPO DE INVESTIGACION.....	56
3.2.2	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	56
4.	RESULTADOS Y DISCUSIONES	58
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	72
5.1	CONCLUSIONES.....	72
5.2	RECOMENDACIONES.....	72
6.	BIBLIOGRAFIA.....	73
7.	ANEXOS	79

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por tipo de Lesión Periapical.....	58
Tabla 2 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra por género de pacientes con Lesiones Periapicales.....	59
Tabla 3 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por rangos de edades: 15-20; 21-30; 31- 40; 41-50; 51-60; 61-70, de pacientes con Lesiones Periapicales	60
Tabla 4 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra que se le aplico Hidróxido de Calcio.....	62
Tabla 5 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	63
Tabla 6 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	64
Tabla 7 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	65
Tabla 8 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	67
Tabla 9 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según el tipo dolor manifestado en Lesiones Periapicales.	68
Tabla 10 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por Tiempo de Dolor.....	70

INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por tipo de Lesión Periapical.....	59
Grafico 2 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra por género de pacientes con Lesiones Periapicales.....	60
Grafico 3 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por rangos de edades: 15-20; 21-30; 31- 40; 41-50; 51-60; 61-70, de pacientes con Lesiones Periapicales	61
Grafico 4 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra que se le aplico Hidróxido de Calcio.....	62
Grafico 5 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	63
Grafico 6 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	65
Grafico 7 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	66
Grafico 8 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.....	68
Grafico 9 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según el tipo dolor manifestado en Lesiones Periapicales.	69
Grafico 10 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por Tiempo de Dolor.....	71

INDICE DE FIGURAS

Figura N 1 Tejidos Dentales: Esmaltes, Pulpa, Dentina Cemento.	23
Figura N 2 Densidad de los Túbulos Dentinarios.....	24
Figura N 3 Migración de Bacterias de Biofilm Dental.	26
Figura N 4 La Pulpa Necrótica.....	27
Figura N 5 Posiciones Potenciales de las Bacterias.....	28
Figura N 6 Drenaje de un Absceso Alveolar Crónico.....	31
Figura N 7 Vías de Acceso de los Microorganismos hacia el Conducto Radicular.....	33
Figura N 8 Caries extensa de la región cervical de un canino Inferior.....	34
Figura N 9 Calor Friccional por una Preparación Dental.....	35
Figura N 10 Elementos Bacterianos que invaden y producen Lesión Inflamatoria.....	36
Figura N 11 Colocación del Hidróxido de Calcio en el Conducto Radicular.	38
Figura N 12 Cierre del Conducto Radicular entre Sesiones.....	40
Figura N 13 Prolongaciones Celulares de los Odontoblastos, Nervios y células del Sistema Inmune.....	41
Figura N 14 Dibujo esquemático de la Inervación Pulpar.	42
Figura N 15 Fibras Sensitivas.....	43
Figura N 16 Dibujo esquemático que muestra grupo de fibras ingresando en la cámara pulpar.....	44
Figura N 17 Aumento del Flujo Sanguíneo Pulpar por una Preparación.....	45
Figura N 18 Tejidos Dentales: Esmaltes, Pulpa, Dentina Cemento.....	50
Figura N 19 Sobreinstrumentación.....	52
Figura N 20 Dibujo esquemático que muestra grupo de fibras ingresando en la cámara pulpar.....	53

INDICE DE ANEXOS

Consentimiento Informado.....	79
Registro de datos (Encuesta)	80
Tabla Madre.....	81

RESUMEN

Introducción: El Hidróxido de Calcio estimula la calcificación, activa los procesos reparativos por activación osteoclastica al aumenta el pH de los tejidos Dentales.

Objetivo: Determinar si la medicación intraconducto produce dolor intraoperatorio luego de su aplicación en pacientes que presentan Patología Periapical en la Clínica de Endodoncia de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil Semestre A-2016..

Materiales y Métodos: La muestra del Estudio consistió en 80 pacientes que acudieron a la clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016 Se realizó un estudio de tipo transversal y prospectivo en pacientes que presentaron patología periapical a quienes se le aplico Hidróxido De Calcio, para el examen se usaban encuestas.

Resultado: Los resultados obtenidos de este estudio muestran que el 21.25% de los pacientes presentaron dolor Intraoperatorio. De los 80 pacientes, el 60% tenían como Patología Periapical a la Periodontitis Apical Asintomática.

Conclusión: Se determina que el hidróxido de calcio no irrita los tejidos perriradiculares, el dolor es asociado a un accidente endodóntico que en ciertos casos es inevitable siendo el causante la sobreinstrumentación, ocasionando que las bacterias que se encuentran en el conducto radicular invadan el periapice ocasionando un desequilibrio irritando el periapice.

Palabras Claves: Patología Periapical, Hidróxido de Calcio, Sobreinstrumentación, Dolor, Periapice, Conducto Radicular.

ABSTRACT

Introduction: Calcium hydroxide stimulates calcification, activates reparative processes by osteoclast and increase of the pH dental tissues.

Objective: To determine whether intracanal medication produced intraoperative pain after application in patients with periapical pathology in clinical Endodontics of the School of Dentistry at the Universidad Católica Santiago de Guayaquil Semester A-2016.

Materials and Methods: An analytical study in 80 patients who had periapical pathology who will apply calcium hydroxide treated at the dental clinic UCSG A-2016, for examination I've used survey.

Results: The results of this study show that 21.25% of patients had intraoperative pain. Of the 80 patients, 60% had periapical pathology, wich correspond sintomatic apical periodontitis.

Conclusion: It is determined that the calcium hydroxide does not irritate perriradicular tissues, pain is associated with an endodontic accident, wich certain cases is inevitable, that impulse bacteria in to periapice breaking the balance and irritating the periapex.

Keywords: periapical pathology, calcium hydroxide, overinstrumentation, pain, periapex, root canal.

1. INTRODUCCIÓN

El dolor se manifiesta como una molestia que es desencadenada por el Sistema Nervioso. Puede presentarse de forma aguda o sorda y se da por lo general de forma intermitente o constante.

El dolor en endodoncia se puede dar en piezas con problemas pulpares o periapicales y este puede manifestarse en ocasiones de forma localizada o irradiada. Existen distintos procedimientos terapéuticos propuestos como alternativas para aliviar el dolor en Endodoncia, entre éstas alternativas tenemos a la Biopulpectomía y la Necropulpectomía.

En la Necropulpectomía se debe eliminar la pulpa necrótica y colocar internamente en el conducto un medicamento llamado Hidróxido de Calcio.

El Hidróxido de Calcio estimula la calcificación, de una manera muy clara, activa los procesos reparativos por activación osteoblástica; al aumentar el pH en los tejidos dentales (Tronsland. 1981); se ha determinado que dicho cambio de pH es beneficioso porque además inhibe la actividad osteoclástica.

Se considera al Hidróxido de Calcio antibacteriano. Kodukula en 1988 relata que las condiciones del elevado pH baja la concentración de iones de H⁺; y la actividad enzimática de la bacteria es inhibida. Puede desinfectar hasta un 88% de los conductos radiculares (Cuek.1976), disminuir el edema, destruir el exudado y generar una barrera mecánica de cicatrización apical. Por lo que se lo ha propuesto como medicamento intraconducto entre cita y cita para lograr una mejor desinfección del sistema de conductos radiculares. Sin embargo a pesar de sus características beneficiosas para la terapia como medicación intraconducto, se ha indicado que pudiera ser causa de dolor intraoperatorio, aunque no está del todo definido.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La aplicación de medicación intraconducto produce dolor intraoperatorio en pacientes con patología periapical?

PREGUNTAS DE INVESTIGACION

¿Con qué Patología Periapical asisten los pacientes a la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016?

¿En qué edad y genero prevalece el dolor intraoperatorio en pacientes con lesiones periapicales que se le aplico Hidróxido de Calcio?

¿Qué relación tiene el hidróxido de Calcio con las lesiones periapicales que presentan los pacientes de la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016?

¿Determinar si los pacientes con lesiones periapicales presentan dolor previo al tratamiento endodóntico en la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016?

¿Analizar qué tipo de dolor presentan los pacientes con lesiones periapicales a la aplicación de Hidróxido de Calcio en la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016?

1.1 JUSTIFICACIÓN

La presente investigación es de gran importancia debido a que nos ayudará a determinar si el hidróxido de calcio aplicado como medicamento intraconducto produce dolor intraoperatorio en pacientes con lesiones periapicales, determinando el causante

del dolor y buscando la mejor manera de contrarrestar esta reacción que produce incomodidad tanto en el paciente como en el operador.

VIABILIDAD

La presente investigación es de amplia viabilidad por disponer de varios artículos científicos de los cuáles se puede sustentar la debida información que nos ayude a determinar el principal causante de dolor intraoperatorio post colocación de la medicación intraconducto en pacientes de la Clínica de Endodoncia Semestre A-2016 y que presenten necrosis pulpar con lesiones periapicales.

1.2 OBJETIVO

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer si la medicación intraconducto produce dolor intraoperatorio luego de su aplicación en pacientes que presenten Patología Periapical en la Clínica Endodoncia de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Guayaquil.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Analizar el estado Pulpar y periapical en pacientes con lesiones periapicales.
- Determinar en qué rango de edad y género prevalece el dolor a la aplicación de Hidróxido de Calcio.
- Describir la relación de las lesiones periapicales y la aplicación de Hidróxido de Calcio

- Determinar si los pacientes con lesiones periapicales presentan dolor previo al tratamiento endodóntico.
- Analizar qué tipo de dolor presentan los pacientes a la aplicación de Hidróxido de Calcio.

1.3 HIPÓTESIS

El medicamento intraconducto (Hidróxido de Calcio) por tener un pH alcalino y tener un amplio espectro bactericida contiene una alta toxicidad que puede producir dolor al ser aplicado.

1.4 VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	DIMENSIÓN DE LA VARIABLE	INDICADOR
VARIABLE DEPENDIENTE Dolor Intraoperatorio	Se define como el dolor producido por alguna causa o agente durante el procedimiento	Presencia o ausencia del dolor posterior a la aplicación del medicamento intraconducto (hidróxido de calcio)	Si hubo la presencia de dolor: Si-No

VARIABLE INDEPENDIENTE			
Edad	Tiempo de vida de la persona.	Años de vida de la persona	15-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años
Sexo	Género de la persona.	Masculino o Femenino	1 = M 2 = F
Tipo de Dolor	Que dolor fue el que manifestó el paciente	Intensidad del dolor	Leve Moderado Severo

2. MARCO TEORICO

2.1 La Endodoncia

Se define a la endodoncia “endotología” Endo (Interior) doncia (Diente), haciendo referencia a lo que se encuentra en el interior de un diente. Por lo tanto esta rama se encarga de los procedimientos que se realizan dentro de la cámara pulpar. Los Odontólogos que se especialicen en esta área reciben el nombre de endodoncistas. ⁽⁸⁾

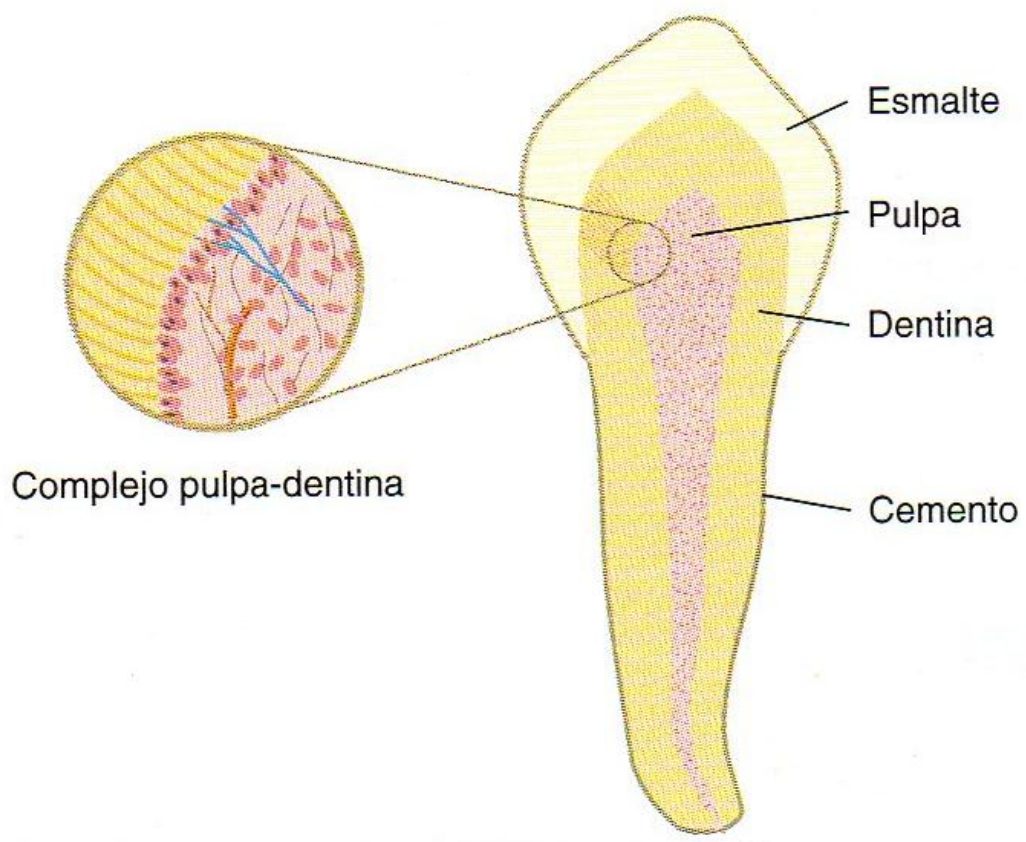


Figura N 1 Tejidos Dentales: Esmaltes, Pulpa, Dentina Cemento.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

2.1.1 Objetivo de la Endodoncia.

Tiene como objetivo principal la eliminación de bacterias y subproductos de los conductos radiculares infectados, buscando un sellado completo del

espacio desinfectado con una limpieza óptima tratando de llegar a una eficaz conformación del conducto radicular. (4)

2.1.2 La Pulpa

Es un tejido conjuntivo laxo con características especiales, que está relacionado íntimamente con la dentina, la cual lo rodea y juntas constituyen una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario. La pulpa está localizada en la cavidad central de la pieza dental, su conducto radicular está rodeado por el ligamento periodontal por medio del foramen apical y las foraminas apicales, está íntimamente comunicado con conductos laterales en los cuales están elementos vasculares y nerviosos. (9)

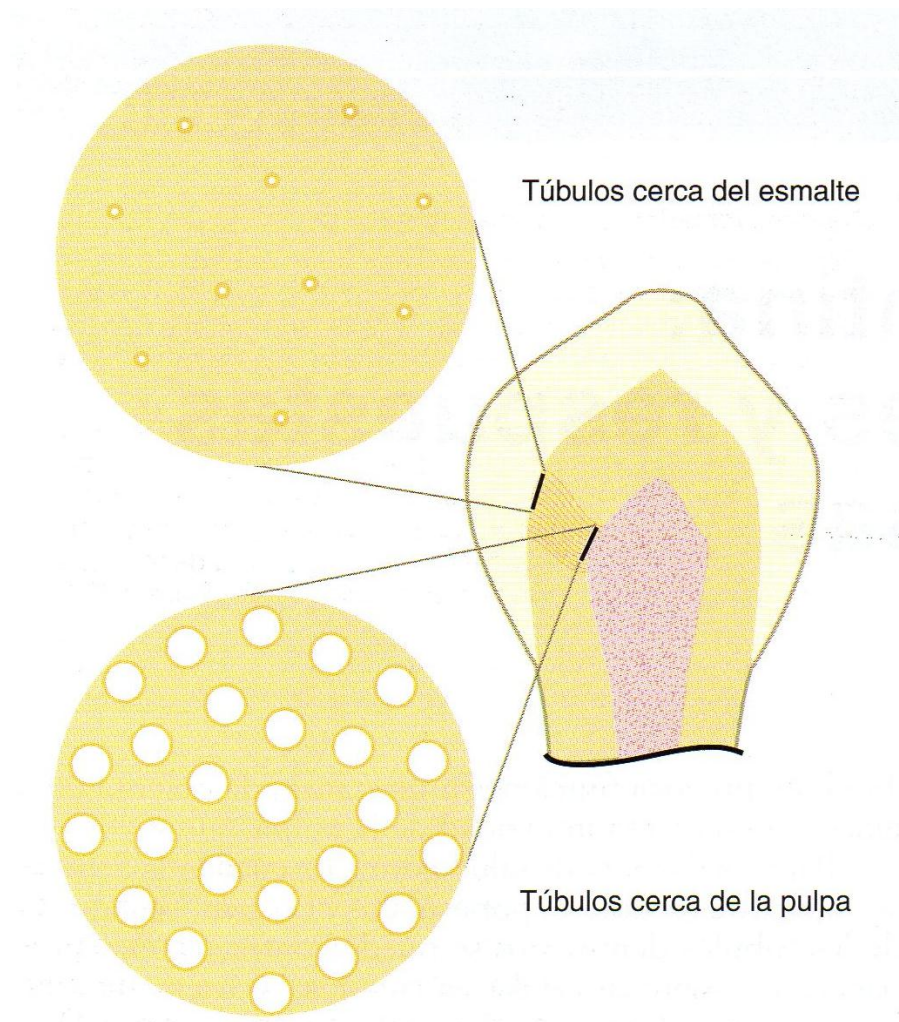


Figura N 2 Densidad de los Túbulos Dentinarios.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.(8)

2.1.3 Los Tejidos Perirradiculares

El aparato de sostén del diente en el alveolo es el Periodonto de Inserción, el cual está conformado por: cemento, ligamento periodontal y hueso fasciculado (lámina dura). Este complejo tisular en la zona del ápice radicular es denominado tejido periapical. ⁽⁹⁾

2.1.4 Etiología de las Lesiones Periapicales

Los dientes están en contacto con un centenar de especies bacterianas que comparten con el microambiente de la cavidad bucal. Si el esmalte y la dentina están intactos otorgan una protección a pulpa, pero si esta barrera se rompe, los microorganismos pueden llegar a ella. ⁽²⁵⁾

La patología periapical es una enfermedad multifactorial en la cual se da una interacción entre el huésped y las bacterias, lo que resulta en una producción de citoquinas y en última instancia reabsorción ósea. ⁽¹⁹⁾

Existen distintos métodos por los cuales las bacterias pueden llegar a la pulpa, pero el más común es por medio de la caries, la cual avanza progresivamente hasta llegar a la pulpa y conseguir la diseminación de microorganismos dentro de la misma para desintegrar proporcionalmente el tejido pulpar. ⁽²⁰⁾

La pulpa muere y se produce una necrosis pulpar donde la cavidad pulpar está contaminada por completo llegando de poco a poco hasta los tejidos perirradiculares originando las lesiones periapicales. ⁽⁸⁾

La flora bacteriana en estas lesiones constituye en un 70-95% a microorganismos aerobios y anaerobios producida por unas 5 - 8 diferentes especies, de este grupo en los microorganismos aerobios o cocos gram positivos tenemos: streptococcus 95% y staphylococcus 5%, anaerobio o cocos gram negativos tenemos: peptococcus. Peptostreptococcus, así como anaerobios bacilos gram negativos tenemos: bacteroides forsythus, prevotella intermedia, porphyromonas gingivalis y fusobacterium spp. ⁽²⁰⁾

De acuerdo a la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) en 2007 los diagnósticos correctos de las enfermedades pulpaes y periapicales se basan a través de una evidencia histológica acompañado con hallazgos clínicos y radiográficos. ⁽²⁰⁾

Las enfermedades pulpaes se clasifican en: Pulpa normal, Pulpitis reversible, pulpitis irreversible sintomática y asintomática y la necrosis pulpar. Por otro lado haciendo referencia a los elementos tóxicos producto de una pasta, la descomposición originada por microorganismos, toxinas y enzimas actúan como irritantes hacia los tejidos perirradiculares dando lugar a varias formas de reacciones. Algunas de estas reacciones se dan en corto tiempo acompañado de signos y síntomas, otros se presentaran con un desarrollo lento y progresivo de forma asintomática, en la clasificación periapical tenemos: Periodontitis Apical Sintomática y Asintomática, Absceso Alveolar Agudo y Cronico, Celulitis y Osteitis Condensante. ⁽²⁰⁾

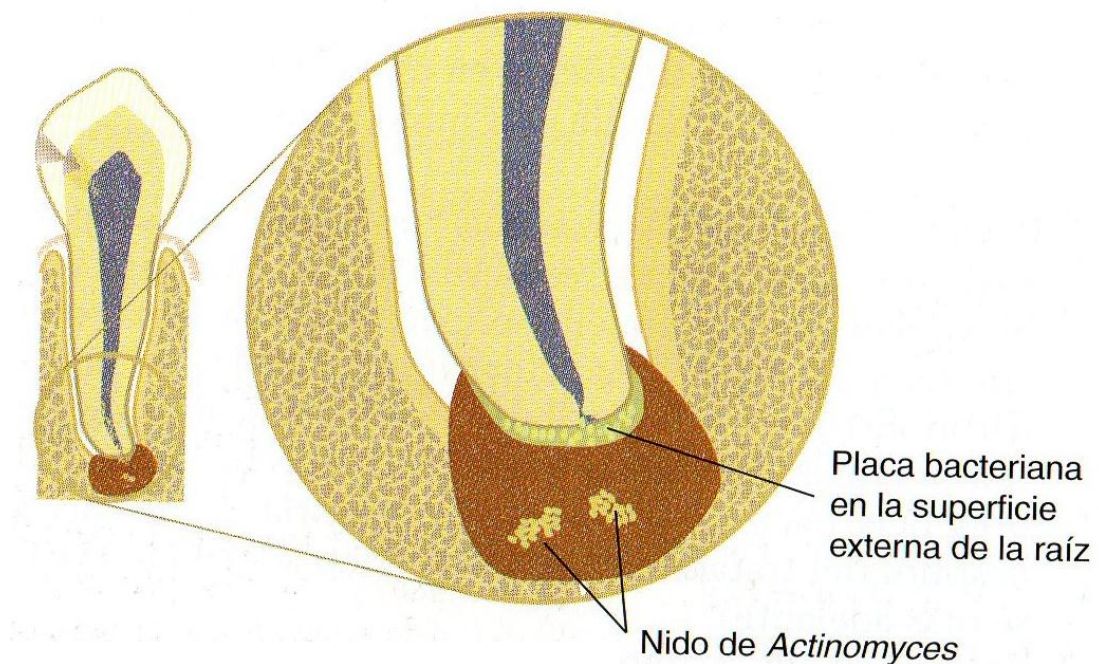


Figura N 3 Migración de Bacterias de Biofilm Dental.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

2.1.4.1 Necrosis Pulpar

Denominada también muerte pulpar, hace referencia a que la pulpa esta desprovista de tejido pulpar funcional la cual no se puede defender de la invasión microbiana y permitirá el paso de los microorganismos ya sea a través de: fracturas del esmalte, dentina o ambos. ⁽¹⁰⁾

La degradación de la pulpa y la falta de oxígeno va a hacer que sea invadida por bacterias anaerobias proteolíticas que se organizara en racimos y comunidades microbianas adhiriéndose a las paredes del conducto radicular y dentro de los túbulos dentinarios pudiendo multiplicarse en grandes cantidades y con rapidez. ⁽³²⁾

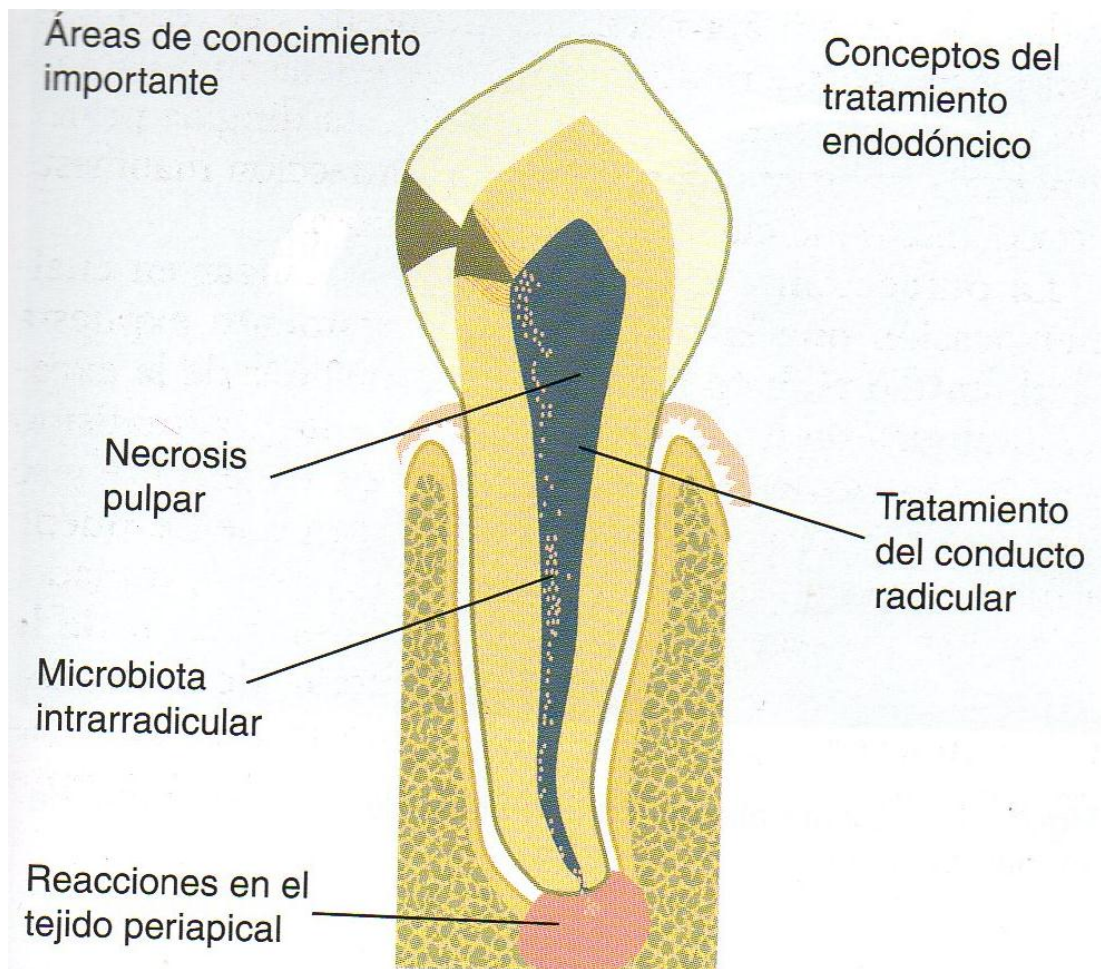


Figura N 4 La Pulpa Necrótica.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.

2.1.5 Lesión Periapical

Es una reacción inflamatoria del periapice y los tejidos que lo rodean, los microorganismos invaden los tejidos periapicales a través del foramen apical y pueden invadirlos antes que las defensas del huésped se hayan organizado, una vez establecidos los microorganismos serán contenidos pero no expulsados del conducto radicular, se forma una lesión inflamatoria alrededor de la punta de la raíz y permanecerá ahí hasta que no se realice un tratamiento. ⁽⁸⁾

Es una lesión con una radiotransparencia unilocular en el área periapical de un diente desvitalizado. ⁽²²⁾

Los microorganismos que llegan más allá del conducto del agujero radicular llegando al medio ambiente periapical son reconocidas por el sistema inmune como una amenaza, iniciando una respuesta inflamatoria local por medio de una serie de eventos buscando eliminar la infección y tratando de instaurar un equilibrio, sin embargo muchos patógenos subsisten por la capacidad de reacción ante la defensa del huésped colonizando la raíz externa formando complejos organizados que aumentan su diversidad metabólica, desarrollando resistencia a las células fagocíticas y a los agentes microbianos. ⁽¹⁶⁾

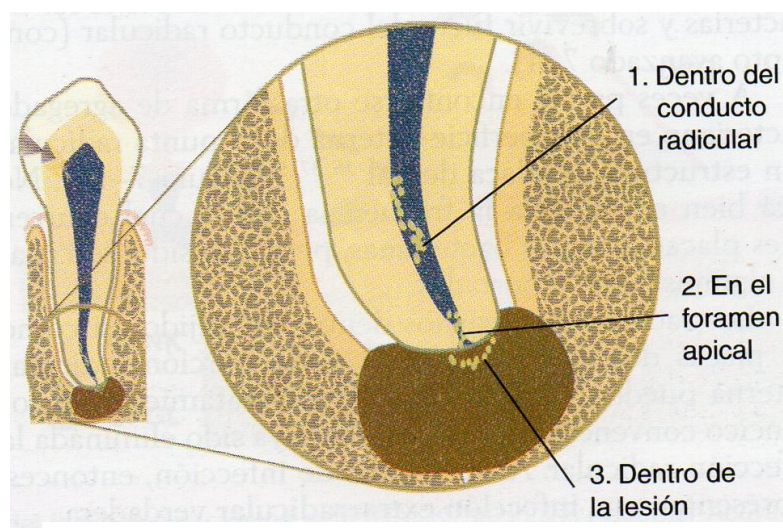


Figura N 5 Posiciones Potenciales de las Bacterias.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.1.6 Tipos de lesiones Periapicales

2.1.6.1 Periodontitis Apical Asintomática

Es un proceso periapical inflamatorio con una larga evolución que se caracteriza por la resorción periapical ósea la cual se la puede observar radiográficamente pero no presenta síntomas clínicos. ⁽⁸⁾

Asociadas con Infecciones intrarradicular o extrarradicular, de lenta evolución alcanzando grandes dimensiones notables radiográficamente, representando del 6-55% de todas las lesiones periapicales. ⁽¹¹⁾

Cuando no se la trata a tiempo se puede expandir llegando a dientes vecinos involucrando su vitalidad pulpar a necrótico sin haber presentado estas piezas alguna caries o daño mecánico que haya afectado a la pulpa. ⁽¹²⁾

Este termino de diagnóstico está asociado a un trastorno importante del tejido pulpar, en ocasiones pasa desapercibida por el paciente y se descubre por un examen rutinario, también se toma como referencia algún evento doloroso manifestado por el paciente en la historia clínica. ⁽⁸⁾

2.1.6.2 Periodontitis Apical Sintomática

Se puede dar como consecuencia del deterioro e infección de la pulpa en una región periapical previamente sana. ⁽¹⁷⁾

Es una respuesta del periodonto hacia las bacterias que surgen del conducto radicular infectado. Se produce por un cambio en el equilibrio natural entre el huésped y las bacterias dándose una exacerbación endodóntica y produciendo dolor. ⁽⁶⁾

Los síntomas se presentan de forma intensa e insoportable obligando al paciente a acudir a un dentista, el diente es hipersensible a la percusión, con la mucosa y hueso sensibles a la palpación en la región periapical del diente. ⁽⁸⁾

2.1.6.3 Absceso Apical Agudo

Se caracteriza por una aguda respuesta inflamatoria de los tejidos periradiculares presentando en ocasiones fiebre y malestar general. ⁽²⁾

Es un trastorno de avance rápido donde se presentan varios síntomas tales como: hipersensibilidad del diente al tacto, hinchazón de los tejidos vecinos y formación de pus. En sus primeros estadios este proceso llega a ser extremadamente doloroso y la pus se acumulara bajo el periostio produciendo un peor ambiente, la solución inmediata es perforar el periostio para drenar la pus y así disminuir la agudización. En ocasiones la drenación se da de forma natural por la perforación de los tejidos de cubierta y en ciertos casos la hinchazón se mantiene y disminuye gradualmente con el pasar del tiempo. Después del paso que se da la pus ante el hueso y el periostio el drenaje se dará en la cavidad oral, puede ocurrir que el drenaje se de en los tejidos periorales o dentro del seno maxilar. ⁽⁸⁾

2.1.6.4 Absceso Apical Crónico

El proceso inflamatorio cuando ha traspasado las láminas corticales produce un efecto llamado tracto sinusal que descarga un drenaje continuo de pus que se ha formado en la lesión periapical que avanza a través de la apertura en la mucosa bucal. El tracto sinusal puede expandirse hacia el seno maxilar y producir una sinusitis crónica unilateral. ⁽⁸⁾

En la mayoría de los casos se lo asocia radiográficamente como una radiolucidez apical, no presenta síntomas y el paciente puede estar consiente o no de su presencia mientras no obstruya el tracto sinusal. ⁽⁸⁾

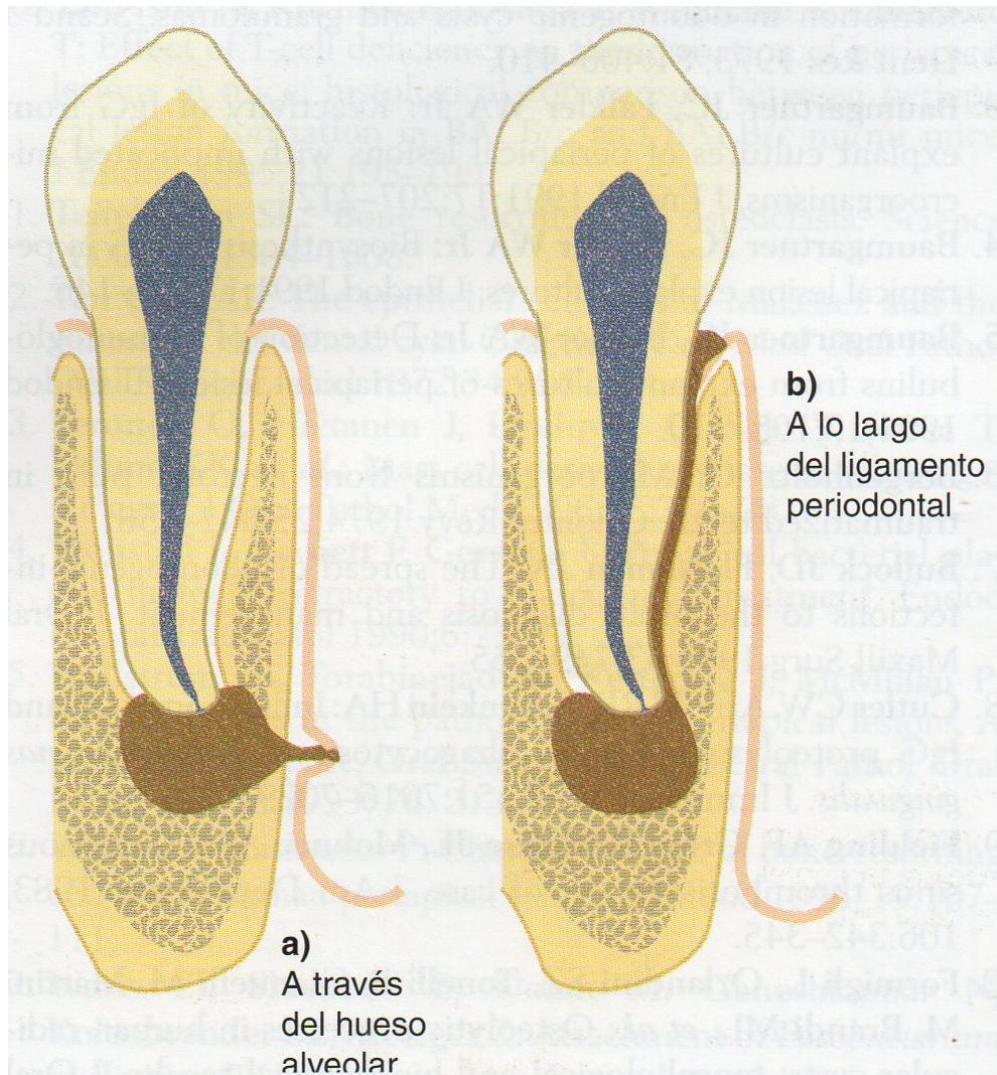


Figura N 6 Drenaje de un Absceso Alveolar Crónico.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.1.6.5 Celulitis

Es una inflamación sintomática edematosa que está asociada a una diseminación de microorganismos invasores por medio del tejido conectivo y planos faciales. Se caracteriza clínicamente por la hinchazón difusa de tejidos faciales o cervicales, generalmente la celulitis es una consecuencia de un absceso apical que penetró hueso y contribuyó en la diseminación de líquido purulento a lo largo de sus pares más vulnerables en las estructuras faciales tales como los músculos de la cara y cuello. ⁽⁸⁾

2.1.6.6 Osteítis Condensante

Es una reacción localizada del hueso ante un estímulo inflamatorio de bajo grado ubicado en el periapice o en el sitio de una pieza extraída con una patología pulpar de larga duración, radiográficamente se caracteriza por ser una lesión difusa radiopaca. ⁽⁸⁾

Se distingue por la sobreproducción de hueso en el área periapical, con mayor frecuencia en premolares y molares inferiores que presentaron una pulpitis crónica. La pulpa de las piezas dentales con esta anomalía puede presentarse vitales, con una inflamación crónica o presentar una necrosis a largo plazo. La radiopacidad suele o no desaparecer posterior a un tratamiento endodóntico o a la exodoncia de la pieza dental. ⁽⁸⁾

2.2 Determinantes y factores de Riesgo

2.2.1 Edad y Género

La edad y el género no es un factor de riesgo importante debido a que la principal causa de tratamientos endodónticos es la caries, esta se puede presentar a cualquier edad una vez la pieza dental ya este erupcionada, tanto como en un niño de 6 años como en una persona de 79 años puede presentar una caries que este comprometiendo la cámara pulpar ⁽¹³⁾

2.2.2 Factores de Riesgo

El diente a lo largo de su vida útil varios estímulos dañinos pueden afectar su integridad ocasionando lesiones en ocasiones irreversibles, las distintas lesiones tales como químicas, mecánicas y térmicas o en ocasiones agentes microbianos pueden ocasionar daño pulpar el cual se puede diseminar hasta los tejidos periapicales. ⁽⁸⁾

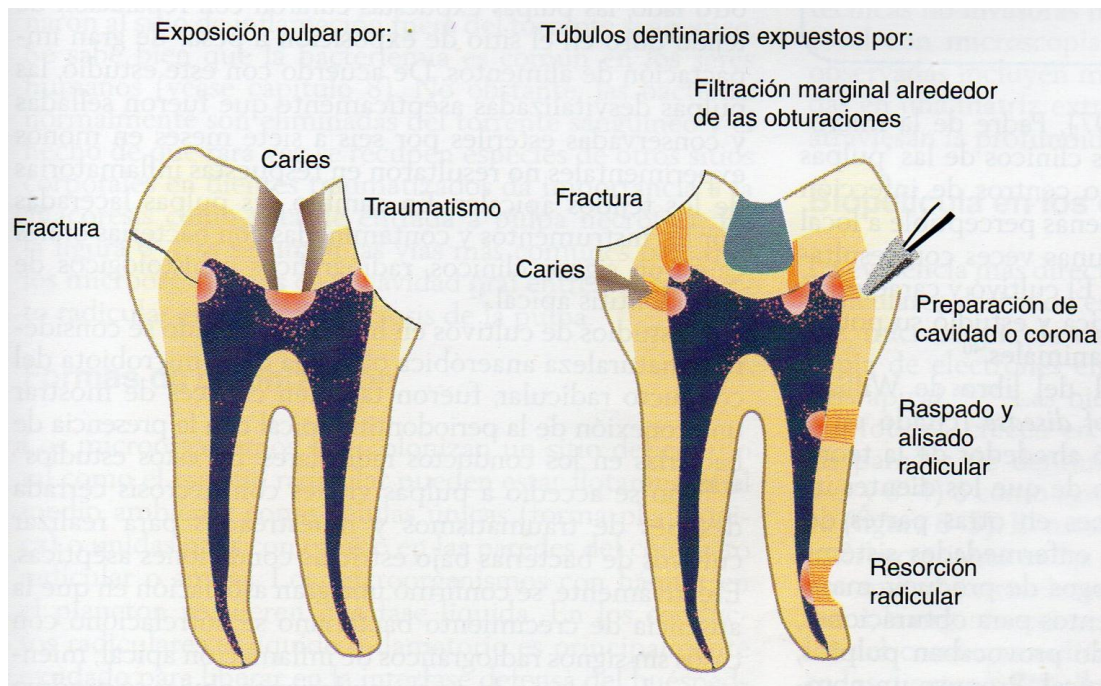


Figura N 7 Vías de Acceso de los Microorganismos hacia el conducto radicular. Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

2.2.2.1 La caries

Siendo el causal de la mayoría de lesiones inflamatorias pulpares y eventos doloroso se lo considera como un proceso que destruye la estructura dental avanzando progresivamente hasta llegar al tejido pulpar, cuando la caries solo abarca la dentina primaria la pulpa reacciona de forma favorable, cuando la caries avanza y llega a la dentina de reparación o al tejido pulpar se produce una respuesta inflamatoria severa que pone en peligro la vitalidad de la misma. ⁽⁸⁾

La caries en comparación con otras enfermedades médicas en sus primeras etapas no es informada por síntomas manifestados por el paciente, sino más bien se la detecta por medio de signos clínicos como manchas o decoloraciones de la estructura dental, la caries en estadios avanzados puede provocar sensibilidad al frío o calor al igual que a alimentos dulces, en ocasiones la presencia de dolor grave no es signo de que requiera un tratamiento endodóntico. ⁽¹³⁾

Actualmente el uso de fluoruros reduce significativamente la aparición de caries, favoreciendo a la remineralización del esmalte. ⁽¹³⁾

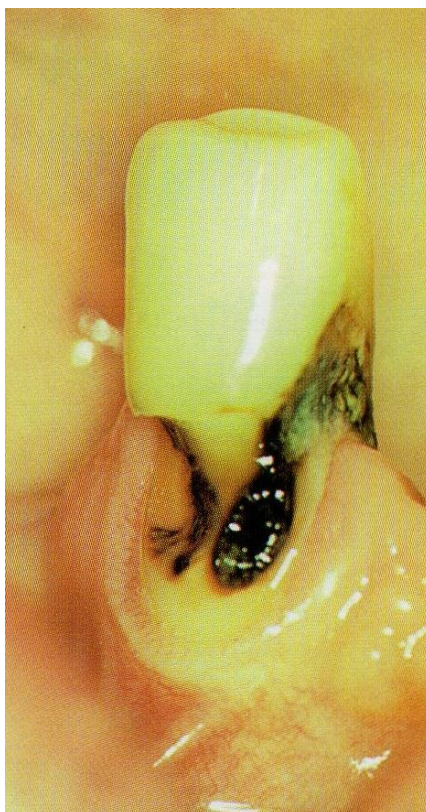


Figura N 8 Caries extensa de la región cervical de un canino Inferior.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.2.2.2 Traumatismos por preparación

El corte que producen los instrumentos rotatorios no produce daño a tejido pulpar, no obstante una preparación q se haya realizado a cercanías de la pulpa puede producir un calor friccional elevando la temperatura de la pulpa produciendo un daño significativo y dañino, por lo general en estos casos se produce dentina de reparación, pero si se da de forma repetida la pulpa va a ser vulnerable. Otra complicación es el sangrado interno que se produce el mismo que se extiende hasta producir una necrosis de manera inmediata. ⁽⁸⁾

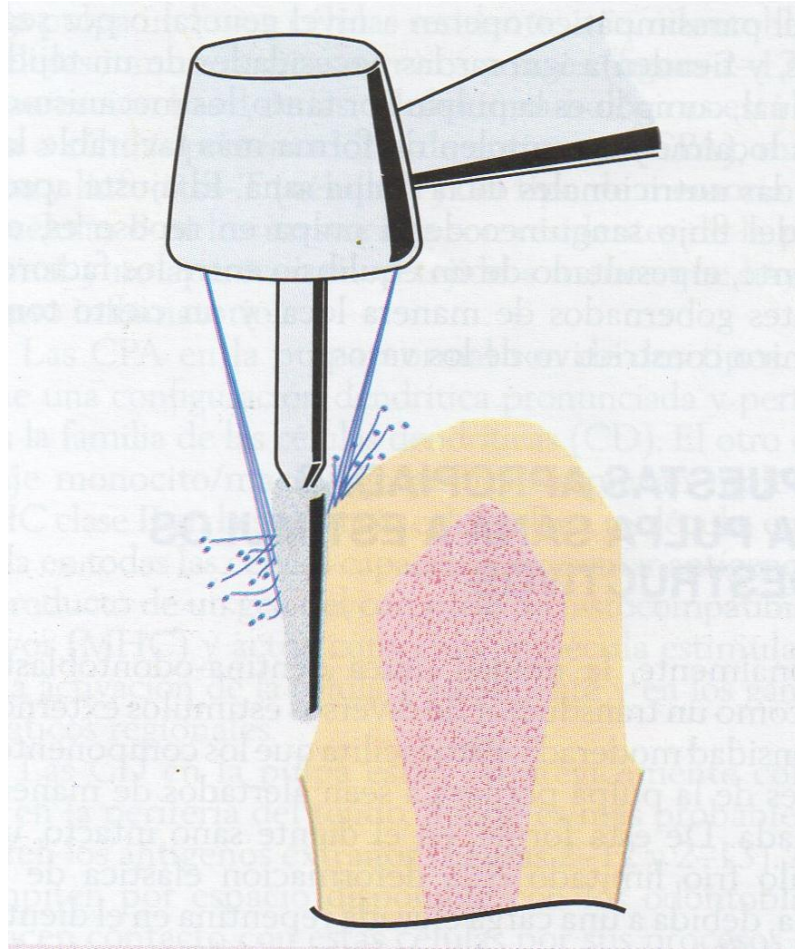


Figura N 9 Calor Friccional por una Preparación Dental.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

2.2.2.3 Traumatismo Dental

Es el resultado de un accidente en donde se ve afectado una pieza dental debido a un golpe, fractura o luxación del mismo afectando a las funciones vitales de la pulpa. ⁽⁸⁾

2.2.2.4 Filtración Bacteriana

En la microflora oral existen múltiples bacterias que pueden penetrar las restauraciones mal elaboradas afectando gravemente a la pulpa sana, siendo uno de los principales factores de riesgo de la vitalidad pulpar. ⁽⁸⁾

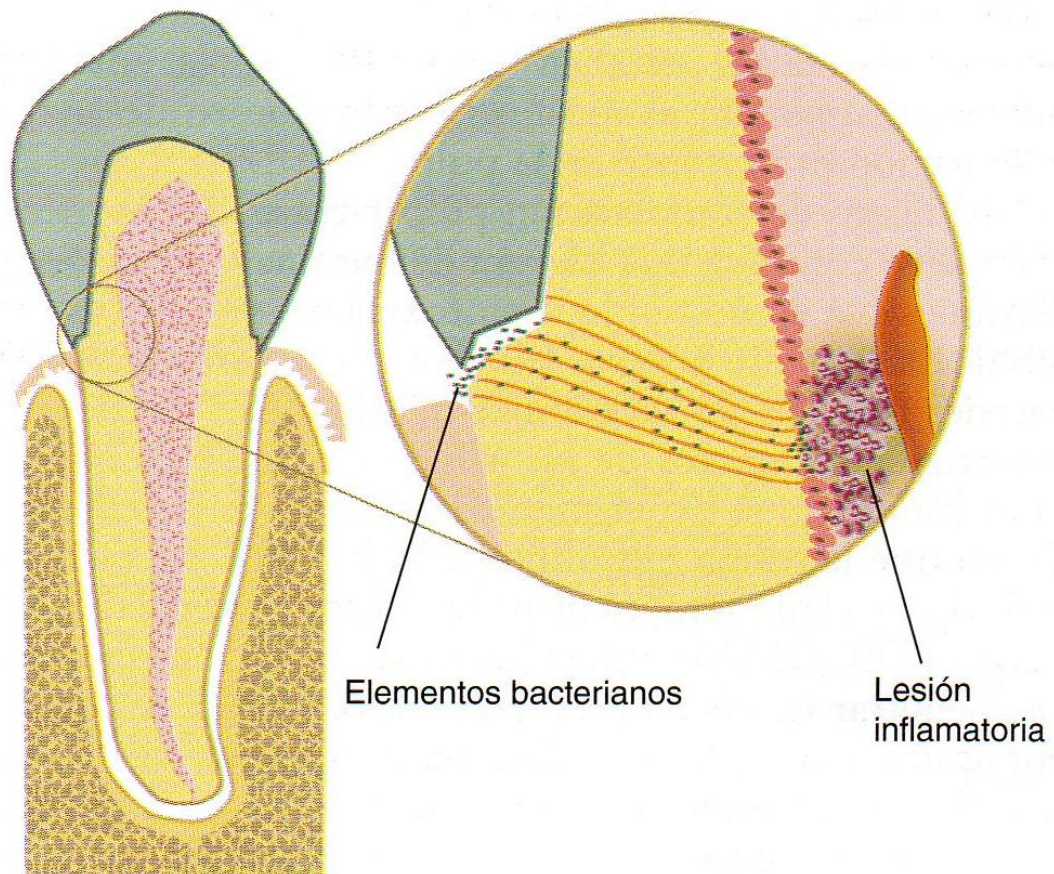


Figura N 10 Elementos Bacterianos que Invaden y Producen una Lesión Infamatoria.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. (8)

La principal razón de una persistencia bacteriana posterior a un tratamiento es la variedad bacteriana que abunda en la cavidad oral que se disemina y llega a sistema de conductos radiculares donde la instrumentación e irrigación no llega eficazmente ocasionando a futuro la reincidencia de la inflamación. (15)

Incluso previo a un tratamiento endodóntico puede existir filtración bacteriana, ya sea por una brecha que haya quedado o por una fractura de la propia restauración ocasionando que se tenga que realizar un retratamiento. (18)

2.2.2.5 Efectos tóxicos de materiales restaurativos

La toxicidad de los materiales restaurativos ha sido por años considerado por tener influencia adversa en la pulpa pero las investigaciones han demostrado lo contrario, cuando se conserva una mínima capa de dentina la complicación pulpar grave es menor, debido a que la dentina amortigua los efectos de los ácidos y las bases, sin embargo experimentos in vitro en vivo demostraron que la resina hidrofílica (2-hidroxietil metacrilato HEMA) y el monómero de resina (trietilén glicol dimetacrilato TEDGDMA) que se aplicaron a paredes delgadas demostraron que penetran con facilidad los túbulos dentinarios produciendo lesiones en las células de la pulpa y ocasionando reacciones alérgicas a pacientes susceptibles. ⁽⁸⁾

2.3 Relación del Hidróxido de Calcio con Lesiones Periapicales

El objetivo final de un tratamiento endodóntico es la erradicación completa de las bacterias a través del conducto radicular creando un entorno favorable para la curación de los tejidos perirradiculares, pero esta no siempre se logra ya sea por la complejidad de la anatomía pulpar o las limitaciones de la instrumentación, para esto se han desarrollado estrategias para superar estas limitaciones aplicando un sistema de riego que crea un efecto de barrido y elimina la mayor cantidad de bacterias. ⁽²⁶⁾

El hipoclorito de sodio (NAOCL) es un agente antimicrobiano de amplio espectro eficaz contra las bacterias, bacteriófago, esporas, levaduras y virus. ⁽²⁸⁾

Con las técnicas actuales de instrumentación un 40-50% de las paredes del conducto radicular se encuentran intactas, dejando una amplia cantidad de bacterias que pueden sobrevivir y proliferar con el pasar del tiempo. ⁽²⁸⁾

Para llegar a una desinfección mejorada se requiere de una sustancia suplementaria que es el hidróxido de calcio que actúa por un tiempo determinado eliminando los residuos bacterianos restantes. ⁽²¹⁾

2.3.1 Hidróxido De Calcio.

Es un polvo de color blanco con un pH alcalino que oscila entre 12.5-12.8 siendo poco soluble en agua e insoluble en alcohol. ⁽³⁾

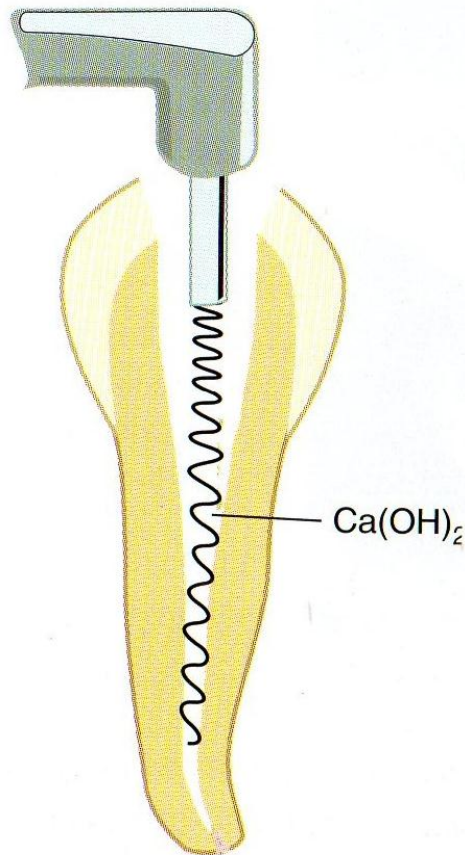


Figura N 11 Colocación del Hidróxido de Calcio en el conducto radicular.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.3.1.1 Mecanismo de Acción

Tiene efecto antimicrobiano debido a los iones hidroxilo que se liberan produciendo alcalinidad activando la fosfatasa alcalina y disminuyendo la actividad osteoclastica favoreciendo la aposición de tejidos calcificados y la reparación hística. ⁽⁴⁾

Los iones hidroxilo son capaces de difundirse a través de los túbulos dentinarios, por lo tanto debe de ser correctamente aplicado y condensado

dentro del espacio del conducto radicular para que haga efecto a nivel periapical eliminando las bacterias de esta área. ⁽²⁹⁾

Detiene de forma eficaz la lesión inflamatoria, es un bactericida que trabaja sin problemas en un área limitada y en entornos acuosos. ⁽²³⁾

Suprime internamente el dióxido de carbono (CO₂) haciendo que las bacterias dependientes de este no subsistan, favoreciendo la reparación apical superando la exudación que ha persistido en el canal. ⁽¹¹⁾

Tiene la capacidad de hidrolizar el resto lipídico de liposacárido bacteriano, produciendo una inactividad biológica de la bacteria y posterior reducción de la inflamación del tejido perirradicular ⁽¹⁴⁾.

Previene la recontaminación debido a que suprime el suministro para las bacterias. Los iones de calcio y de hidroxilo se dan paso a través de los túbulos dentinarios desnaturalizando productos bacterianos como los liposacáridos. ⁽²⁴⁾

2.3.1.2 Usos

Es uno de los medicamentos más usados en endodoncia por su acción antibacteriana, no es eficaz ante todas las bacterias especialmente ante el enterococcus faecalis y cepas de candida que se encuentra en el conducto radicular por lo cual se sugiere usar el hidróxido de calcio combinado con otros medicamentos para que aumente su eficacia entre los cuales tenemos a: anestésicos dentales, agua destilada, solución salina normal y el más reciente la clorhexidina. ⁽³⁰⁾

Es ideal su uso entre sesiones de tratamiento debido a su actividad antibacteriana dentro del conducto radicular por varios días impidiendo la proliferación de cepas residuales y la recontaminación. ⁽³¹⁾

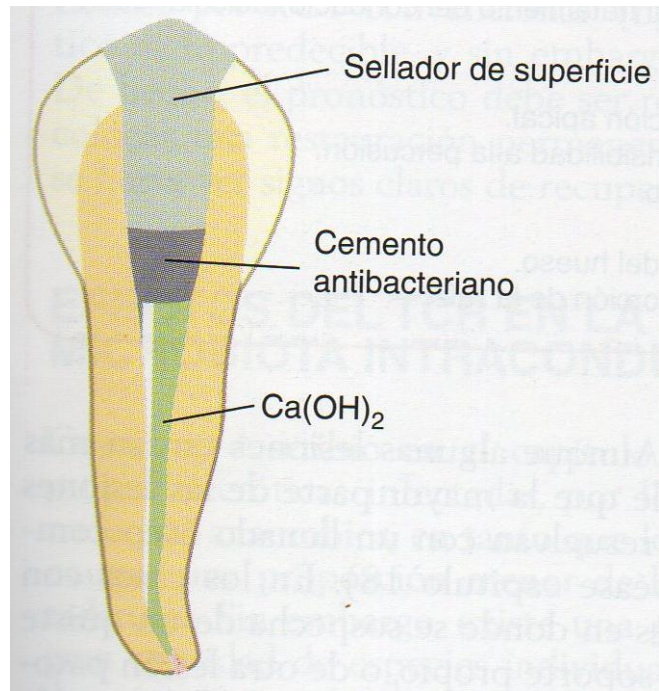


Figura N 12 Cierre del Conducto Radicular entre sesiones.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.3.1.3 Ventajas.

Es de fácil remoción, ayuda a disolver tejido orgánico y a detener el proceso de reabsorción ósea. ⁽⁵⁾

2.3.1.4 Desventajas.

La disociación del hidróxido de calcio que tiene ante los vehículos que se va a combinar disminuye su efectividad, se considera un material caustico que por su elevada alcalinidad irrita los tejidos perradiculares. ⁽¹⁾

2.4 Dolor en Lesiones Periapicales

2.4.1 Dolor.

Es una experiencia emocional y sensorial desagradable asociada a una lesión tisular o real descrita en función de la lesión. ⁽⁶⁾

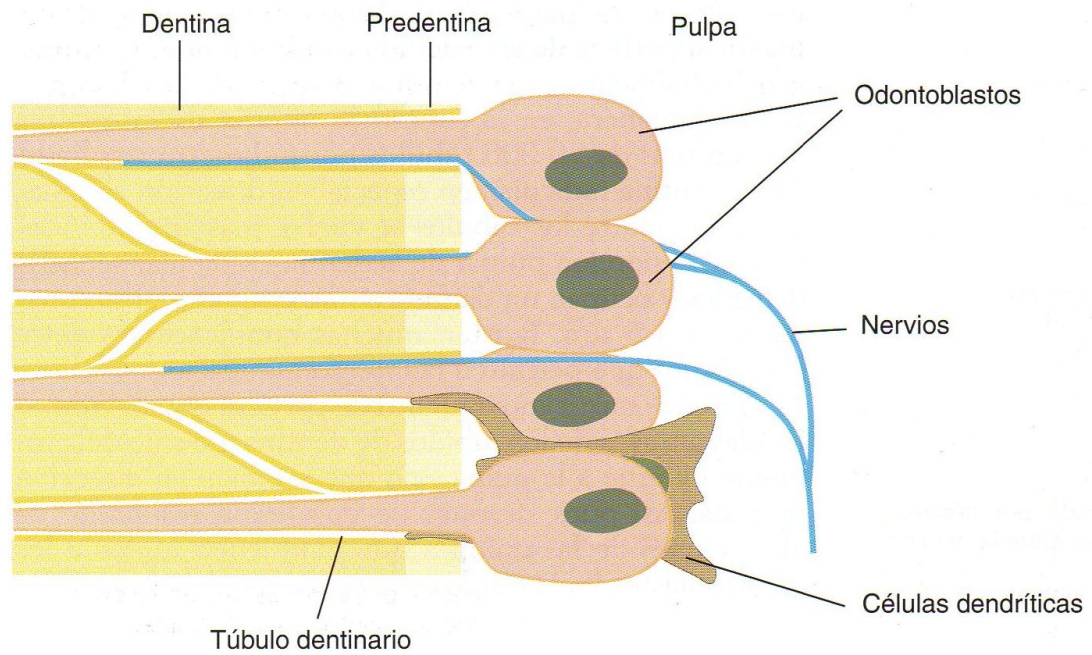


Figura N 13 Prolongaciones Celulares de los Odontoblastos, Nervios y células del Sistema Inmune.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. (8)

2.4.2 Estructuras somáticas.

Para identificar el dolor se debe conocer las estructuras implicadas en la transmisión a sus centros encefálicos superiores. La región orofacial se divide en dos amplias categorías que son las estructuras somáticas y las estructuras nerviosas, las primeras hacen referencia a los diferentes tejidos y órganos no nerviosos dividiéndose en superficiales y profundas, las superficiales son la piel, la mucosa y la encía las cuales detectan un dolor bien localizado, las estructuras profundas están integradas por tejidos musculoesqueleticos y viscerales, cuando estas estructuras presentan dolor este es mal localizado por lo que es difuso. (6)

2.4.3 Estructuras Nerviosas.

Implicadas en la respuesta aferente (periferia-cerebro) o eferente (cerebro-periferia) de las estructuras somáticas. La transmisión de los impulsos nerviosos se da a través del sistema nervioso periférico mientras que la interpretación de estos estímulos es dada por el sistema nervioso central. (6)

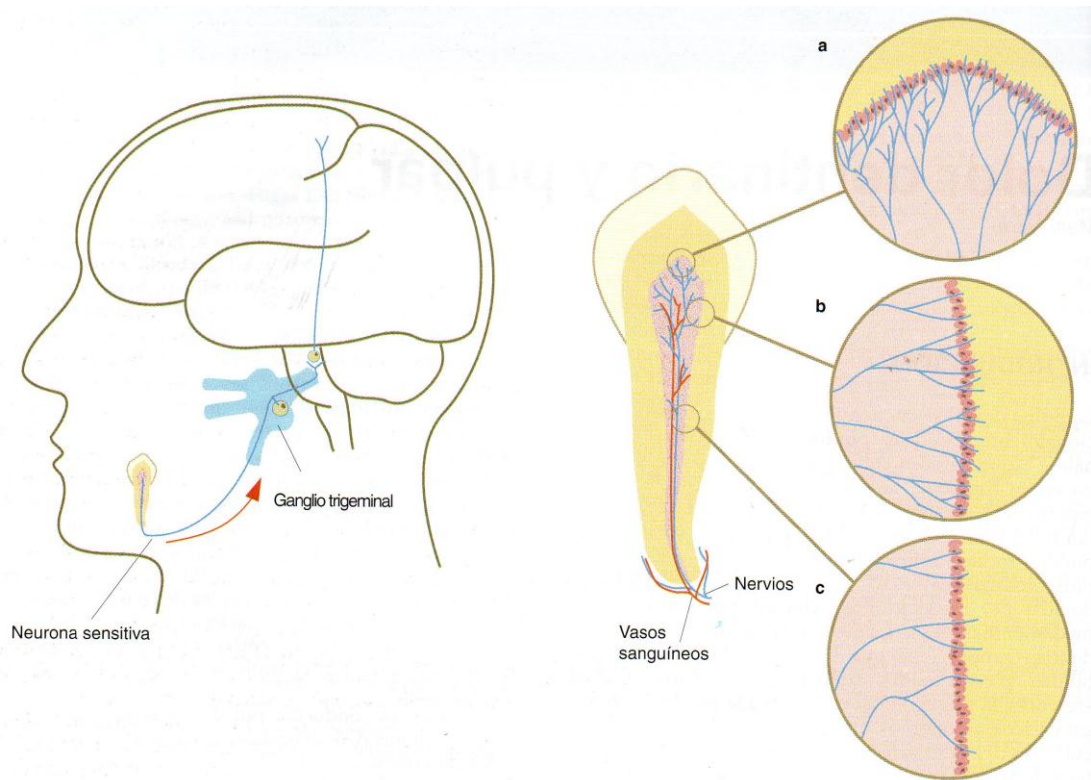


Figura N 14 Dibujo esquemático de la Inervación Pulpar.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. (8)

2.4.4 Sistema Nervioso Periférico

El dolor se presenta como respuesta a una afectación tisular y es transmitido a través de las terminaciones nerviosas conocidas como fibras nerviosas aferentes primarias. Las dos principales fibras nerviosas aferentes son las fibras A-delta y C, amplias se distribuyen ampliamente a través de la piel, mucosas orales y la pulpa. Existen también otras fibras que no son perjudiciales y están encargadas de la vibración y la propiocepción, estas fibras se las encuentran en el ligamento periodontal, la piel y las mucosas orales, aquí se incluyen las fibras A-beta. (6)

2.4.5 Neuronas Aferentes Primarias.

A través del trigémino se da la detección y codificación de los estímulos nocivos de la región orofacial. Las fibras aferentes primarias pueden dividirse

en: fibras A-beta, que transmiten la sensación táctil superficial o información propioceptiva y las fibras A-delta y C que detectan y codifican el dolor. ⁽⁶⁾

El diente esta densamente innervado por fibras nerviosas aferentes que transmiten principalmente el estímulo del dolor como respuesta a un estímulo térmico, químico o mecánico, la gran cantidad de nervios dentales está constituida por fibras C que están localizados por debajo de los odontoblastos. ⁽⁶⁾

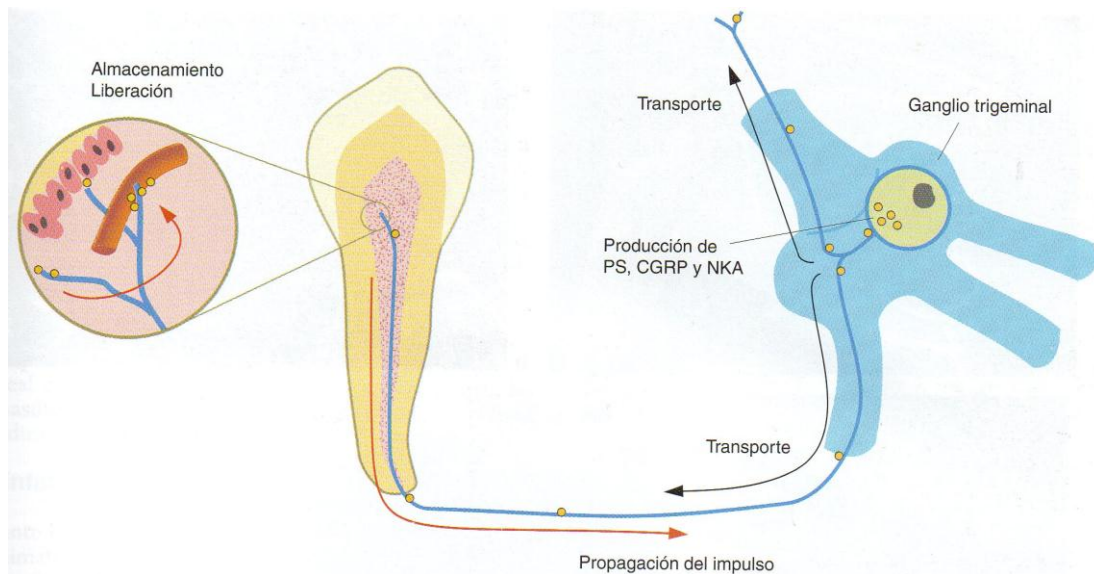


Figura N 15 Fibras Sensitivas.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

2.4.5.1 Fibras A-beta.

Son fibras de conducción rápida mielinizadas que responden al tacto superficial. Cuando estas fibras son activadas por un estímulo de alta intensidad da una respuesta de baja información en el sistema nervioso central, se activa como una información mecánica indolora o previa al dolor, en ocasiones sufren cambios fenotípicos lo que le permite codificar estímulos dolorosos en condiciones inflamatorias. ⁽⁶⁾

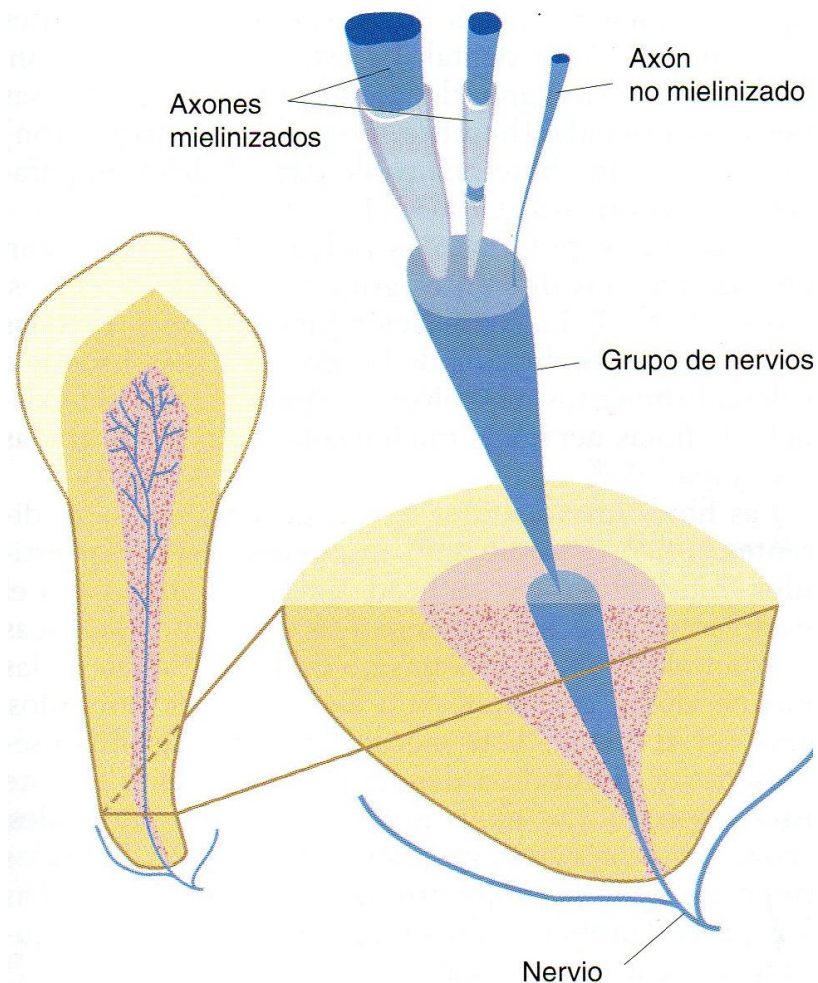


Figura N 16 Dibujo esquemático que muestra grupo de fibras ingresando en la cámara pulpar.

Fuente: Bergenoltz G. 2010.(8)

2.4.5.2 Fibras A-delta.

Transmiten el estímulo a mayor velocidad que las fibras C, contienen una fina capa de mielina y se determina pretende que transmiten sensaciones punzantes bien definidas. Su respuesta es más específica en estímulos mecánicos que a los estímulos químicos o térmicos, algunas fibras A-delta pueden ser polimodales (responden a estímulos químicos, mecánicos y térmicos) o solamente responden a estímulos mecánicos-frio o mecánicos-calor. (6)

Estas fibras atraviesan la capa odontoblastica y finalizan en los túbulos dentinarios, por su localización y la sensibilidad que posee a los estímulos

mecánicas estas responden a el movimiento interno de los fluidos de los túbulos dentinarios (estímulos mecánicos, térmicos o de sondaje) , por el estímulo que provoca el movimiento de los fluidos desencadena una sensación aguda que activa las fibras A-delta , cuando los estímulos son intensos potencializa la acción de respuesta en el sistema nervioso central. (6)

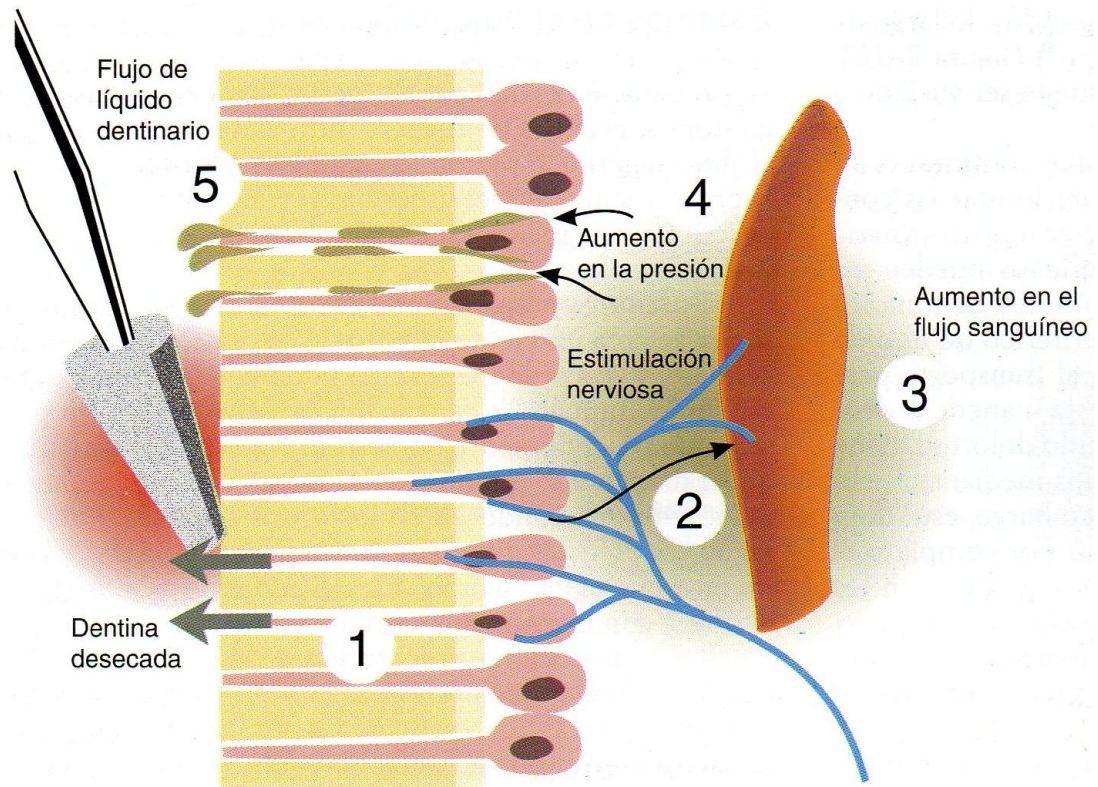


Figura N 17 Aumento del Flujo Sanguíneo Pulpar por una preparación dental. Fuente: Bergenoltz G. 2010.(8)

2.4.5.3 Fibras C

Son fibras de conducción lenta amielínicas y está asociada al dolor sordo continuo o urente, la mayoría de estas fibras son polimodales (responden estímulos químicos, térmicos y mecánicos), se cree que estas fibras transmiten un dolor tardío a diferencia de las fibras A-delta que transmiten un dolor precoz. Las fibras C localizadas mas al centro responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos y se sensibilizan por la inflamación. (6)

2.4.6 Sistema Nervioso Central.

La información sensitiva que es transmitida hacia los centros encefálicos superiores mediante sinapsis con neuronas localizadas en el interior del núcleo del trigémino son las fibras aferentes primarias que se extienden a través del mesencéfalo y la médula espinal cervical. Este punto señala el inicio del sistema nervioso central y es el punto en el que comienza a procesarse la información del dolor. Las neuronas ascendentes que están localizadas en los núcleos trigeminales reciben en conjunto la denominación de neuronas de proyección o de segundo orden y se subdividen en 3 grupos diferentes de acuerdo al tipo de información que reciben: ⁽⁶⁾

- Mecanorreceptores de umbral bajo.
- Neuronas específicas de los nociceptores.
- Neuronas de rango dinámico amplio.

Las neuronas descendentes del tronco encefálico liberan serotonina y noradrenalina lo cual podría inhibir la actividad de las neuronas de proyección directamente o mediante la activación de interneuronas opiáceas locales. ⁽⁶⁾

2.4.6.1 Neuronas de segundo Orden.

Denominadas neuronas de proyección estas tienen axones que cruzan hasta la médula contralateral para ascender en el haz trigeminolamíneo y proyectarse hasta los núcleos ventrales posteriores mediales e intralaminares del tálamo, donde otras neuronas adicionales se proyectan hacia el córtex, se pueden dividir en dos rangos amplios, las primeras reciben información de los mecanorreceptores, termorreceptores y nociceptores, mientras que las neuronas nociceptivas específicas son excitadas exclusivamente por los nociceptores. ⁽⁶⁾

2.4.7 Sistema Nervioso Autónomo.

Los ganglios estrellados que se encuentran a la altura de la séptima vértebra cervical bilateralmente proporcionan la totalidad de la inervación simpática,

en condiciones normales la estimulación simpática carece de influencia sobre la función sensitiva, sin embargo las fibras simpáticas aferentes en una zona de traumatismo pueden verse implicadas en la respuesta del dolor y desempeñar también un papel en los estados de dolor crónico. ⁽⁶⁾

2.4.8 Dolor Odontogénico

Es considerada la fuente primaria asociada al dolor dental, en donde solo actúan dos estructuras las cuales son el complejo pulpodentinario y los tejidos periradiculares, el dolor pulpar está dado por su inervación respondiendo ante esta inflamación las fibras C, conduciendo el dolor de un daño tisular, si el estímulo está por debajo del umbral de la fibra no produce ninguna respuesta, pero si el estímulo es elevado y sobrepasa este umbral generara la sensación dolorosa. ⁽⁶⁾

Las fibras C generan una sensación sorda, continua y pulsátil, contrastando la sensación de las fibras A-delta que son cortas y agudas, por lo cual se debe identificar la naturaleza del estímulo. ⁽⁶⁾

Se debe localizar el dolor que manifiesta el paciente y la fuente del mismo, al aplicar frio o calor el estímulo aumentara y al colocar anestesia el estímulo debe desaparecer, cuando la inflamación avanza hasta el ligamento periodontal los capaces identifican más fácilmente la localización del dolor perirradicular. Un ligamento periodontal sensible producirá una mayor molestia al aplicar percusión identificándose como un dolor sordo continuo y pulsátil ⁽⁶⁾

2.4.9 Dolor No Odontogénico

Identificar un dolor no Odontogénico no favorecerá al clínico impidiendo que se formulen diagnósticos erróneos y permitir la derivación a un especialista cuando sea preciso, por lo general está asociado a dolores neuropáticos tales como:

- Dolores musculoesqueleticos.
- Dolores neurovasculares (cefaleas)
- Dolores neuropáticos.

- Dolor psicológico
- Dolor asociado a un proceso patológico ⁽⁶⁾

2.4.9.1 Dolor Musculoesquelético.

Tiene una disposición de inducir efectos excitadores centrales y hacer que los dolores se reflejen a los dientes describiéndose el dolor como una sensación continua, difusa, constante o sorda que puede hacer que el clínico confunda su diagnóstico con un dolor pulpar. El dolor al masticar puede estar asociado a una mialgia de los músculos, la palpación de los músculos debería reproducir el dolor y no la percusión de los dientes, la intensidad del dolor aumentara al identificar la zona pudiendo estimular un tipo de dolor irradiado. Los músculos más comunes que refieren dolor y se asocian a los dientes son: el masetero, el temporal y el pterigoideo externo, también puede originarse en los músculos del cuello y en estructuras profundas de la cara. ⁽⁶⁾

2.4.9.2 Dolor neurovascular.

También llamados cefaleas son de características muy similares al dolor pulpar, esta sensación puede ser intensa, pulsátil y producirse en la cabeza. Los trastornos dolorosos neurovasculares se sensibilizan por ramas intracraneales del trigémino refiriendo dolor en la frente, detrás de la cabeza y la sienes asociado al dolor de los senos, mandíbula y dientes. ⁽⁶⁾

Fisiopatológicamente las enfermedades dentales y sus tratamientos no ocasionan dolor de cabeza sino más bien están asociadas los circuitos neuroanatomicos que se encuentran en sus cercanías. ⁽⁶⁾

2.4.9.3 Dolor Neuropático.

Toda entidad dolorosa se puede denominar un dolor somático convirtiéndose en impulsos que son transmitidos por estructuras nerviosas normales y sus características clínicas. El dolor neuropático está dado por anomalías de las estructuras nerviosas definiéndolos en ocasiones como dolores psicógenos debido a que no se determina con exactitud una causa local específica. Se subdivide en 4 categorías entre las cuales tenemos:

- Neuralgia: se caracteriza por un dolor intenso, agudo y fulgurante de predominio unilateral, se la localiza determinando el punto gatillo o el punto que al ser palpado dispare el dolor hasta agudizarlo, se cree que su etiología es una inflamación del ganglio de gasser y se da por lo general en personas mayores a 50 años.
- Neuroma: hace referencia a la falta de sensibilidad y al ser golpeada el área del neuroma desencadena descargas agudas de dolor eléctrico similares a la neuralgia del trigémino.
- Neuritis: Es la inflamación de uno o más nervios asociadas a una infección viral o bacteriana.
- Neuropatía: es cuando los nervios no funcionan correctamente, una sensibilización contante de un nervio lo puede afectar ya sea de forma individual o grupal. ⁽⁶⁾

2.4.9.4 Dolor Psicológico.

Conocido como un trastorno mental denominado “somatofoma” deriva el hecho de que el paciente manifiesta quejas somáticas que carecen de una justificación física debido a que estos pacientes no demuestran un causante fijo que produzca el dolor que manifiestan por lo cual es importante diferenciar los trastornos artificiales, haciendo que el individuo controle los síntomas físicos y psicológicos a su voluntad. ⁽⁶⁾

2.4.9.5 Dolor asociado a un proceso patológico.

Es cuando los tejidos afectados están inervando ramas de los pares craneales y por tanto la información nociceptiva es procesada por el ganglio del trigémino causando un dolor que el paciente lo percibe como un dolor dental. ⁽⁶⁾

2.4.10 Vasodilatación Neurogenica e Inflamación

La reacción inicial de un tejido pulpar está dada por los nociceptores intradentales dando como respuesta la vasodilatación neurogénica mediada por las terminales de las fibras nerviosas aferentes, por toda la membrana celular de la neurona es conducido un potencial de acción, estos impulsos alcanzan el núcleo trigeminal y los centros cerebrales más altos incluyendo

la corteza para ocasionar la sensación de dolor. La conducción antidrómica a lo largo de las ramas terminales colaterales de los axones provoca la liberación de sustancias que inducen la vasodilatación y aumentan la permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos. ⁽⁸⁾

Los nervios pulpares y su extensa ramificación permite una diseminación de los efectos neurogénicos en un área más amplia que la estimulada desde un comienzo, es posible que la activación de los axones que inervan la pulpa y su alrededores puedan provocar una diseminación de las reacciones inflamatorias neurogénicas entre los tejidos adyacentes en etapas muy tempranas de la inflamación. ⁽⁸⁾

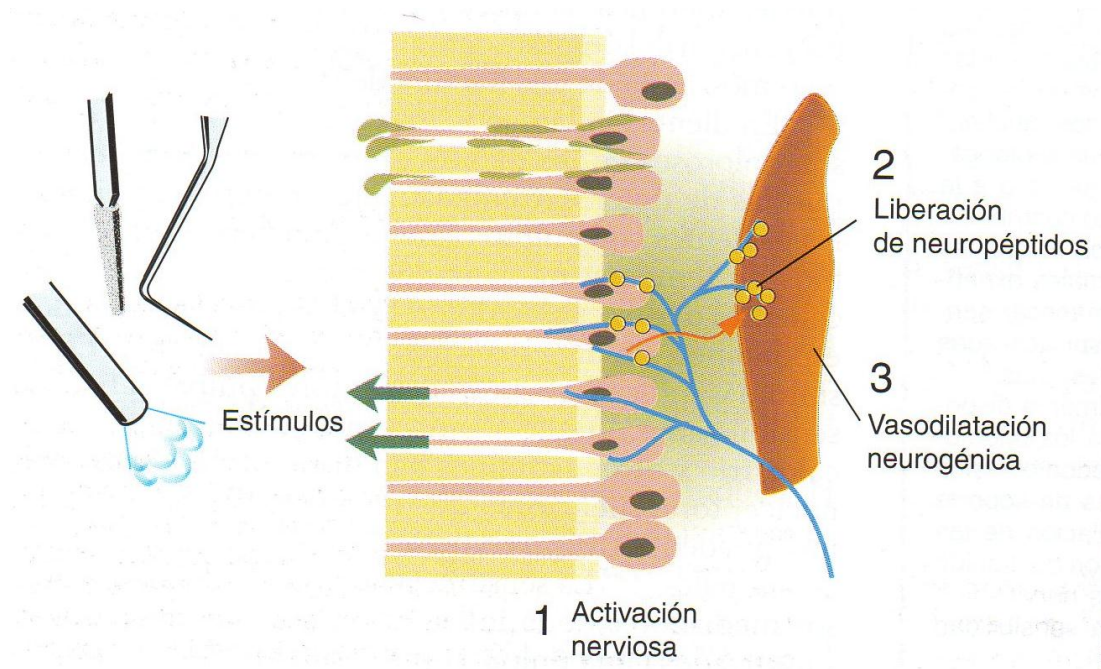


Figura N 18 Tejidos Dentales: Esmaltes, Pulpa, Dentina Cemento.

Fuente: Bergenoltz G. 2010. ⁽⁸⁾

2.4.11 Mediadores Inflamatorios

Son activados en diferentes etapas durante una reacción inflamatoria y la reparación tisular, tienen como origen componentes tisulares de la pulpa, células inflamatorias de migración y sangre circundante. Estos mediadores tienen efectos importantes en la regulación de la reacción inflamatoria y la reparación tisular. Los factores neurogénicos interactúan de manera cercana

con otros mediadores, por ejemplo la histamina que es liberada por los neuropeptidos sensitivos, los nervios autónomos también están involucrados y se ha sugerido que las terminaciones nerviosas simpáticas forman contacto con las terminaciones nociceptivas aferentes para prevenir la liberación de neuropeptidos sensitivos por medio de un efecto inhibitor predeterminado. Los nervios simpáticos pueden mandar señales en dientes cariados o inflamados y su otro mediador neuropeptido es también capaz de liberar una sensación nociceptiva que inhibe la reacción inflamatoria. ⁽⁸⁾

En una lesión asociada al calor los nervios intradentales se sensibilizan y demuestran disparos continuos de respuesta por la estimulación térmica. La serotonina sensibiliza las fibras pulpares A, después de la aplicación local de serotonina en cavidades profundas, las respuestas de las fibras A a la estimulación hidrodinámica de la dentina aumentan y muestran actividad constante. ⁽⁸⁾

La bradicinina y la histamina activan las fibras pulpares C. La sensibilidad diferencial de las fibras A y C a diversos mediadores inflamatorios llegan a proporcionar cambios en el tipo e intensidad de los síntomas de dolor durante el progreso de la inflamación periapical. Las condiciones del tejido pulpar acompañados de las alteraciones del flujo sanguíneo y en consecuencias a la cantidad de oxígeno disponible puede también tener una función, en general las fibras C no mielinizadas son más resistentes que las fibras A contra la presión ejercida por el oxígeno registrando una diferencia en los nervios intradentales, el pH bajo activa las fibras C sensibilizando los receptores. ⁽⁸⁾

2.5 Hidróxido de Calcio y el Dolor.

2.5.1 Dolor postoperatorio

Es un dolor intenso que puede estar asociado a una inflamación siendo un fenómeno indeseable para el paciente y el odontólogo. Son varias las teorías que pueden estar asociadas al dolor como el cambio de presión de los tejidos perirradiculares o factores psicológicos. ⁽²⁷⁾

Los pacientes pueden considerar el dolor postoperatorio y la reagudización como punto de referencia de las habilidades del dentista, el desarrollo del dolor depende del daño tisular, las lesiones agudas y el resultado del tratamiento de conducto deficiente. ⁽²⁷⁾

El hipoclorito de sodio que es proyectado hacia el periapice puede producir una irritación asociada al dolor siendo subjetivo interviniendo también la ansiedad del paciente y las variantes de edad, sexo y patología presente. ⁽⁶⁾

1.1 Sobreinstrumentación

Es cuando se trata un conducto pasándose la longitud de trabajo, dándose por distintas circunstancias siendo la principal una falla del profesional. Una radiografía mal tomada, el tope de la lima mal ubicado, la mala toma de una referencia o el descuido del control de la longitud son las causas más comunes de este accidente provocando un trauma físico en la región periapical. ⁽⁷⁾

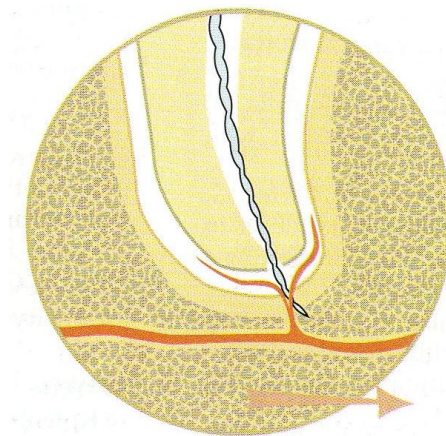


Figura N 19 SobreInstrumentación. Fuente: Bergenoltz G. 2010.⁽⁸⁾

En una biopulpectomía la invasión de las estructuras periodontales producirá un proceso inflamatorio post operatorio ocasionando dolor, en la necropulpectomía la sobreinstrumentación producirá que el contenido contaminado del conducto se traslade a la región periapical ocasionando un desequilibrio potenciando el contenido séptico ocasionando secuelas graves como periodontitis infecciosa o abscesos. ⁽⁷⁾

Se la puede detectar cuando existe dificultad en el ajuste de la lima, dificultad en la adaptación del cono principal, sangrado progresivo durante la instrumentación o se observa la sangre en la punta del cono de papel, dolor a nivel apical del paciente o mediante una radiografía en la cual se observa el accidente. ⁽⁷⁾

Mientras más rápido se detecte la sobre instrumentación se contrarrestara los síntomas post operatorios en el paciente, corrigiendo la conductometría y estableciendo una nueva longitud de trabajo. ⁽⁷⁾

Si el accidente se lo detecta de forma tardía se le aplica hidróxido de calcio en el conducto y se le receta analgésicos al paciente para contrarrestar el dolor. ⁽⁷⁾



Figura N 20 Dibujo esquemático que muestra grupo de fibras ingresando en la cámara pulpar.

Fuente: Monteiro C. 2009.⁽⁷⁾

2.5.2 Exacerbación Endodóntica

Representa un cambio, alteración o desbalance del equilibrio que existe entre bacterias y huésped ⁽⁶⁾

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 MATERIALES

- Historias clínicas
- Mascarillas
- Guantes
- Gafas de Protección
- Lap top
- Hojas Papel Bond
- Encuestas

3.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Clínica de Endodoncia de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

3.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

Pacientes que acudan a la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016.

Actividad	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4
Revisión bibliográfica	x	x	x	x
Actividad de prueba piloto	x			
Examen clínico	x	x		
Registro y tabulación de datos			x	
resultados			x	
Entrega de trabajo				x

3.1.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.1.3.1 RECURSOS HUMANOS

- Pacientes que asisten a la clínica de Periodoncia de la UCSG
- Un asesor De tesis Dra. Jenny Delia Guerrero Ferreccio
- Una asesora del proceso metodológico Dra. Ma. Angélica Terreros

3.1.3.2 RECURSOS FISICOS

- Clínica Odontológica de la UCSG
- Sillón dental.

3.1.3.3 ASESOR METODOLOGICO

- Dra. María Angélica Terreros.

3.1.3.4 UNIVERSO

Se encuentra constituido por pacientes que asistirán a la Clínica de Endodoncia de la UCSG semestre A-2016, que requieran un procedimiento de Endodoncia en una pieza necrótica con Patología Periapical.

3.1.3.5 MUESTRA

Constituida por 80 test realizados en la clínica de Endodoncia de la UCSG a partir de encuestas, diagnóstico clínico, sexo y la edad para de esta manera determinar la prevalencia, extensión y severidad del dolor en pacientes con patología periapical.

3.1.3.6 CRITERIO DE INCLUSION DE LA MUESTRA

- Pacientes que presenten Patología Periapical.
- Pacientes con Dolor.
- Pacientes que acudan a la clínica de Endodoncia de la UCSG.
- Pacientes que estén dispuestos a colaborar con el estudio

3.1.3.7 CRITERIO DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA

- Pacientes con pulpa vital o que no presenten lesiones periapicales.
- Pacientes que no acudan a la clínica de Endodoncia de la UCSG.
- Pacientes que no estén dispuestos a colaborar con el estudio.

3.2 MÉTODOS

3.2.1 TIPO DE INVESTIGACION

El presente estudio fue de tipo transversal y prospectivo realizado en 80 pacientes que acudieron a la clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016.

3.2.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

SEGÚN EL ANÁLISIS Y ALCANCE DE LOS RESULTADOS.

DESCRIPTIVO

Determinar la situación de las variables en una población, analizando cual es la prevalencia, severidad y extensión de dolor que presentan los pacientes de la Clínica de Endodoncia de la UCSG durante el semestre A-2016.

3.2.3 PROCEDIMIENTOS

1. Se pidió autorización a la directora de la carrera de odontología, la Dra. Geoconda Luzardo Jurado, para poder realizar la presente investigación en las instalaciones de la clínica odontológica de la UCSG.
2. Una vez recibida la carta de autorización, se acudió a la clínica de Endodoncia de la UCSG para la revisión de los pacientes que asistían.
3. A cada paciente se le entregó un consentimiento informado, explicándole el objetivo de la investigación y los procedimientos que se le realizarían dentro de la misma.
4. Luego, se procedió a realizar la encuesta con los datos personales del paciente y se realizó el examen clínico al paciente para determinar si presentaba alguna patología periapical.
5. Posterior a que el estudiante le haya aplicado el hidróxido de calcio se explicaba al paciente que dentro de una hora le iba a pasar el efecto

de la anestesia y se le iba a llamar luego de ese lapso de tiempo para que manifieste si tuvo alguna sensación dolorosa.

6. En Caso de que haya dado como respuesta positiva al dolor se le procedió a preguntar si el dolor fue leve moderado o severo y por cuanto tiempo fue.
7. Se Obtuvo las conclusiones necesarias sobre el dolor postoperatorio asociado al hidróxido de calcio en aquellos pacientes que presentaban Patología Periapical.

4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

Objetivo N°1:

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales por Diagnostico.

Tabla 1 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por tipo de Lesión Periapical.

PATOLOGIA PERIAPICAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Periodontitis Apical Sintomática	16	20%
Periodontitis Apical Asintomática	48	60%
Absceso Alveolar Agudo	4	5%
Absceso Alveolar Crónico	12	15%
Total	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y Discusión.- De los 80 pacientes que presentaron Patología Periapical, los diagnósticos con mayor frecuencia fueron: el 60% Periodontitis apical Asintomática, un 20% Periodontitis Apical Sintomática, otro 15% Absceso Alveolar Crónico y el 5% Absceso Alveolar Agudo.

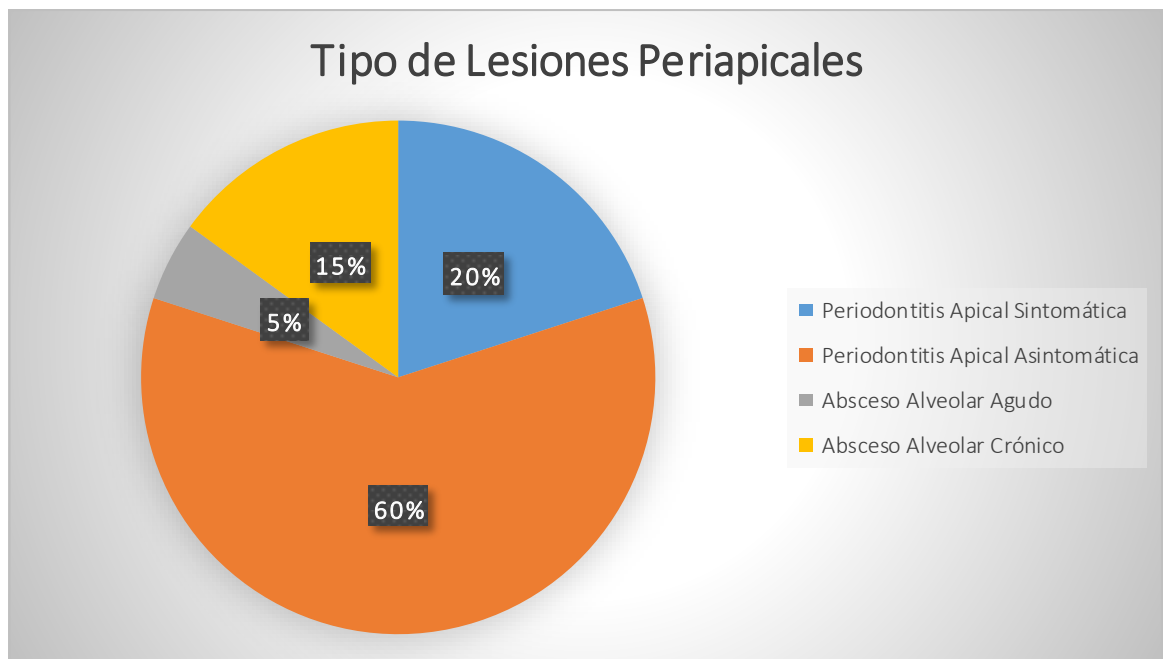


Gráfico N 1 Distribución porcentual de muestra por tipo de Lesión Periapical.

Objetivo 2:

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales.

Tabla 2 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra por género de pacientes con Lesiones Periapicales.

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	35	43.75%
FEMENINO	45	56.75%
TOTAL	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En el este estudio, la muestra total recopilada fue de 80 pacientes. De estos pacientes 43.75% fueron hombres y 56.75% fueron mujeres.

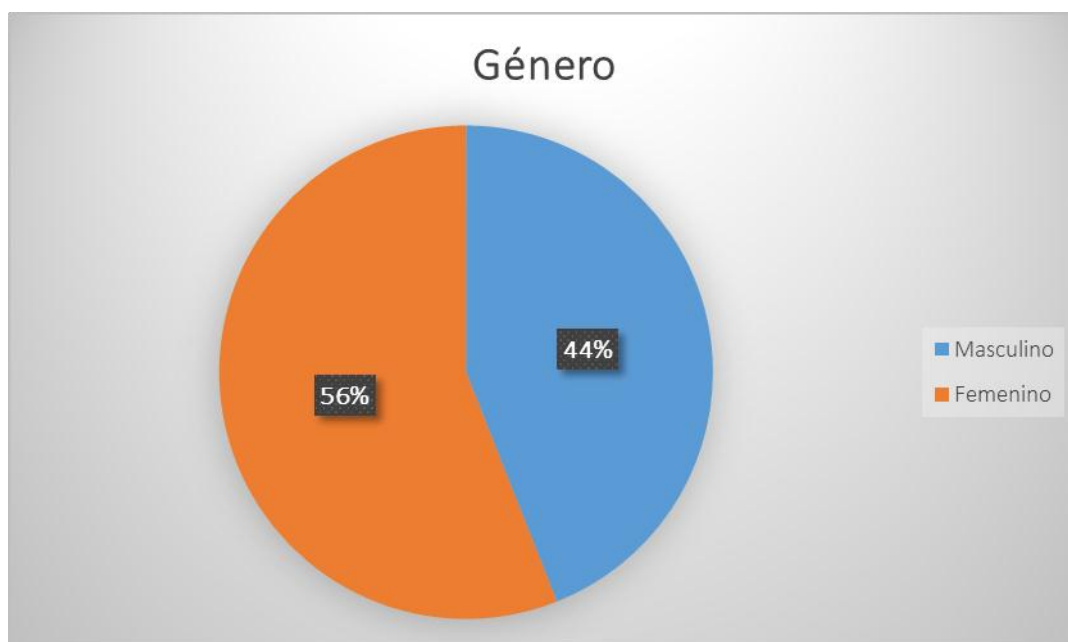


Gráfico N 2 Distribución porcentual de universo y muestra por género de pacientes con Lesiones Periapicales.

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales por rangos de edades: 15-20; 21-30; 31- 40; 41-50; 51-60; 61-70.

Tabla 3 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por rangos de edades: 15-20; 21-30; 31- 40; 41-50; 51-60; 61-70, de pacientes con Lesiones Periapicales.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15-20	4	5%
21-30	13	16.25%
31-40	34	42.5%
41-50	13	16.25%
51-60	12	15%
61-70	4	5%
TOTAL	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En la investigación la muestra total de 80 pacientes, 5% se encontraban dentro del rango de edad de 15-20 años, el 16.25% en el rango de edad de 21-30 años, el 42.5% en el rango de edad de 31-40 años, el 16.25% en el rango de edad de 41-50 años, el 15% en el rango de edad de 51-60 años y el 5% en el rango de edad de 61-70 años.

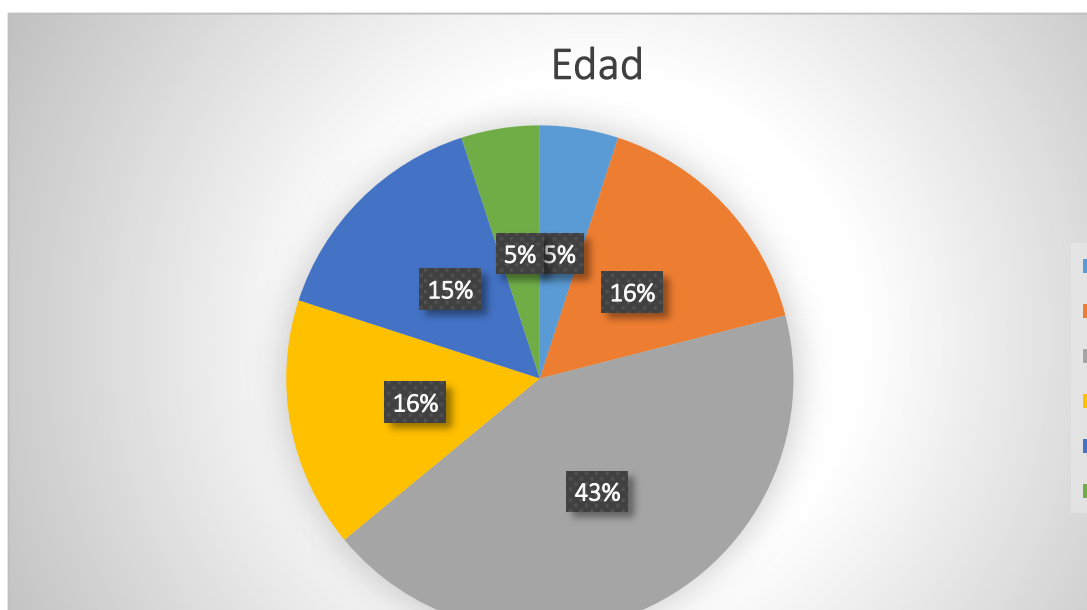


Gráfico N 3 Distribución porcentual de muestra por edad de pacientes con Lesiones Periapicales.

Objetivo N°3:

Distribución de pacientes a los que se les aplico Hidróxido de Calcio.

Tabla 4 Distribución porcentual de frecuencia de universo y muestra que se le aplico Hidróxido de Calcio.

APLICACIÓN DE HIDRÓXIDO DE CALCIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	80	100%
NO	0	0%
TOTAL	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En el este estudio, la muestra total recopilada fue de 80 pacientes. A todos se les aplico Hidróxido de Calcio.

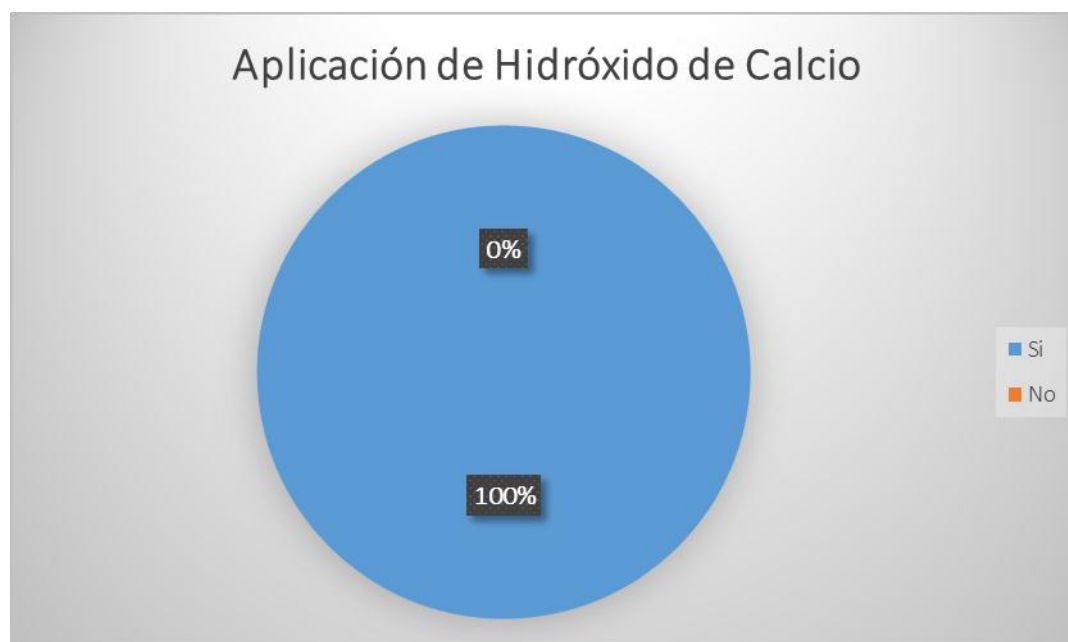


Gráfico N 4 Distribución porcentual de universo y muestra por género de pacientes con Lesiones Periapicales.

Objetivo N°4:

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales que Manifestaron Dolor Preoperatorio.

Tabla 5 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.

DOLOR PREOPERATORIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	43	53.75%
NO	37	46.25%
TOTAL	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- De la Muestra de la clínica Odontológica de la UCSG 80 pacientes con Lesiones Periapicales, 43 acudieron con dolor preoperatorio que corresponde al 53.75% y 37 pacientes manifestaron que no tenían dolor que corresponde al 46.25%.

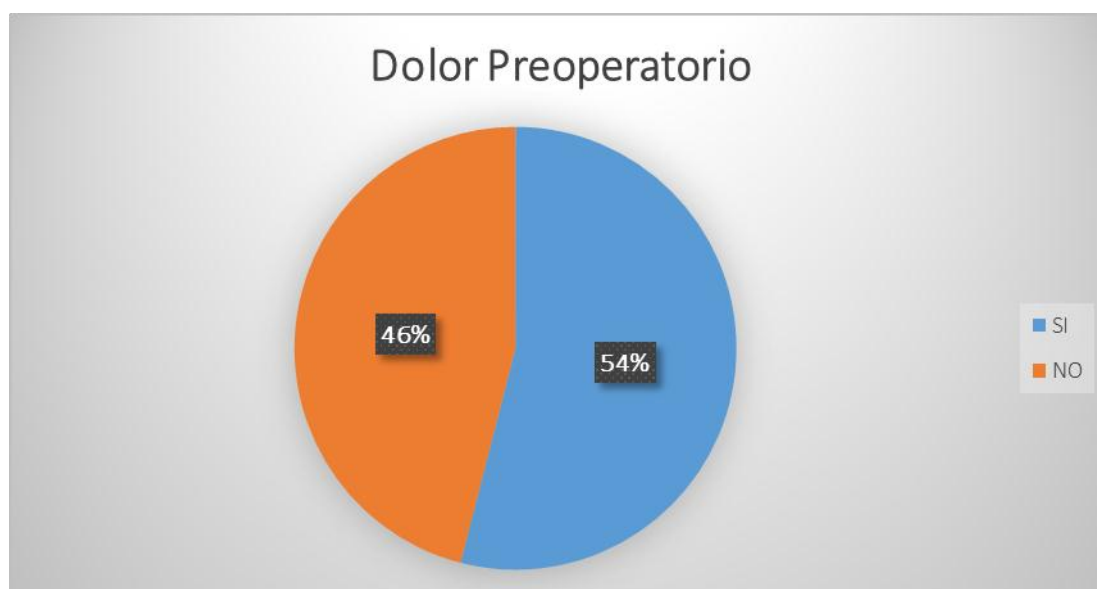


Gráfico N 5 Distribución porcentual de Pacientes con Lesiones Periapicales que manifestaron Dolor Preoperatorio.

Distribución de pacientes por género con Lesiones Periapicales que Manifestaron Dolor Preoperatorio.

Tabla 6 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Preoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.

LESION PERIAPICAL	DOLOR PREOPERATORIO				SIN DOLOR		TOTAL
	Masculino		Femenino		FR	%	
	FR	%	FR	%			
Periodontitis Apical Sintomática	2	2.5%	9	11.25%	5	6.25%	16
Periodontitis Apical Asintomatica	10	12.5%	14	17.5%	24	30%	48
Absceso Alveolar Agudo	2	2.5%	1	1.25%	1	1.25%	4
Absceso Alveolar Crónico	4	5%	1	1.25%	7	8.75%	12
Total	18	22.5%	25	31.25%	37	46.25%	80

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- De la Muestra de la clínica Odontológica de la UCSG 80 pacientes con Lesiones Periapicales, 18 Fueron Hombres que acudieron con dolor preoperatorio correspondiendo al 22.5%, 25 fueron Mujeres que acudieron con dolor preoperatorio correspondiendo al 31.25% y 37 pacientes no tuvieron dolor correspondiendo al 46.25%.

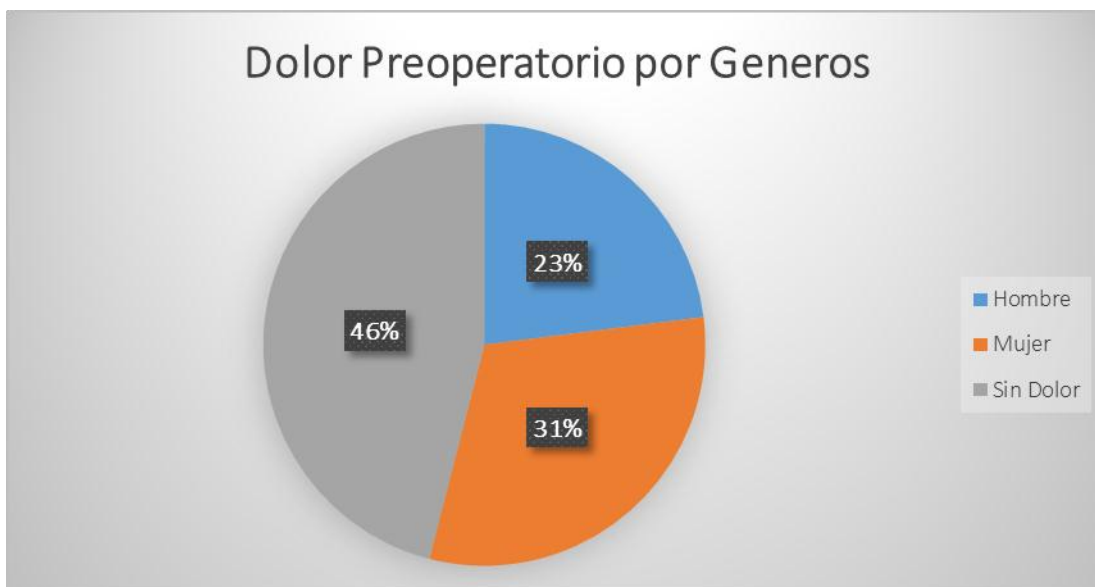


Gráfico N 6 Distribución porcentual de con Lesiones Periapicales que manifestaron Dolor Intraoperatorio.

Objetivo N°5:

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales que Manifestaron Dolor.

Tabla 7 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.

DOLOR INTRAOPERATORIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	17	21.25%
NO	63	78.75%
TOTAL	80	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En este estudio se quiso investigar el Dolor intraoperatorio asociado al uso de Hidróxido de Calcio en pacientes con Lesiones Periapicales. Mediante la encuesta se obtuvo que el 78.75% de los pacientes no manifestaban dolor alguno y que el 21.25% si manifestaron dolor.

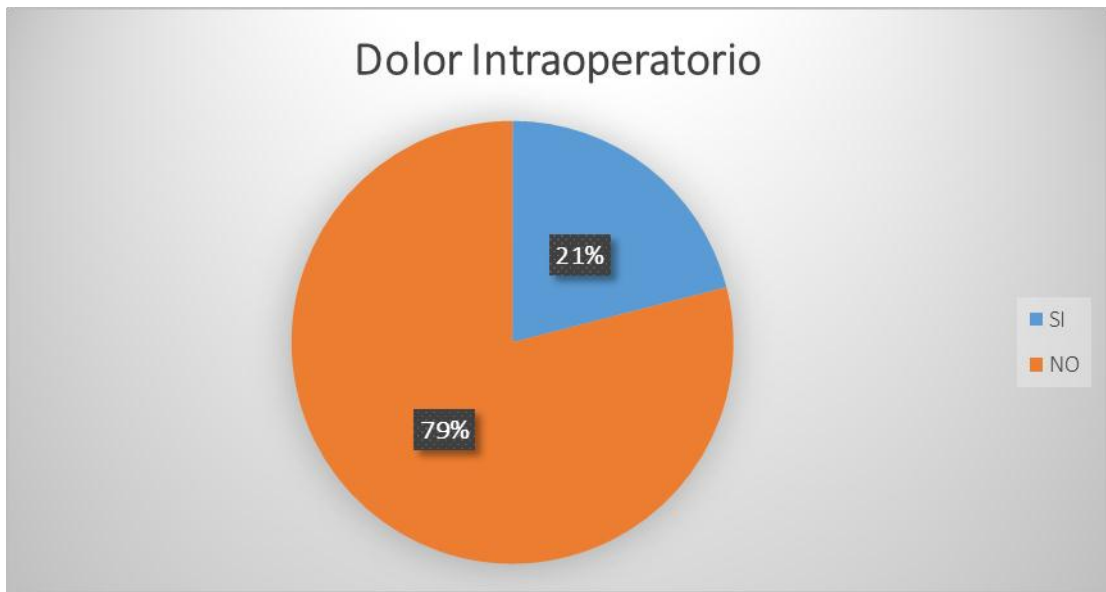


Gráfico N 7 Distribución porcentual de con Lesiones Periapicales que manifestaron Dolor Intraoperatorio.

Distribución de pacientes por género con Lesiones Periapicales que Manifestaron Dolor Intraoperatorio.

Tabla 8 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por genero según Dolor Intraoperatorio de los pacientes con Lesiones Periapicales.

LESION PERIAPICAL	DOLOR INTRAOPERATORIO				SIN DOLOR		TOTAL
	Masculino		Femenino		FR	%	
	FR	%	FR	%			
Periodontitis Apical Sintomática	1	1.25%	2	2.5%	13	16.25%	16
Periodontitis Apical Asintomatica	4	5%	8	10%	36	45%	48
Absceso Alveolar Agudo	1	1.25%	0	0%	3	3.75%	4
Absceso Alveolar Crónico	0	0%	1	1.25%	11	13.75%	12
Total	6	7.5%	11	13.75%	63	78.75%	80

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- De la Muestra de la clínica Odontológica de la UCSG 80 pacientes con Lesiones Periapicales, 6 fueron Hombres que presentaron dolor correspondiendo al 7.5%, 11 fueron Mujeres que presentaron el 13.75% y 63 pacientes no manifestaron dolor alguno que corresponde el 78.75%.

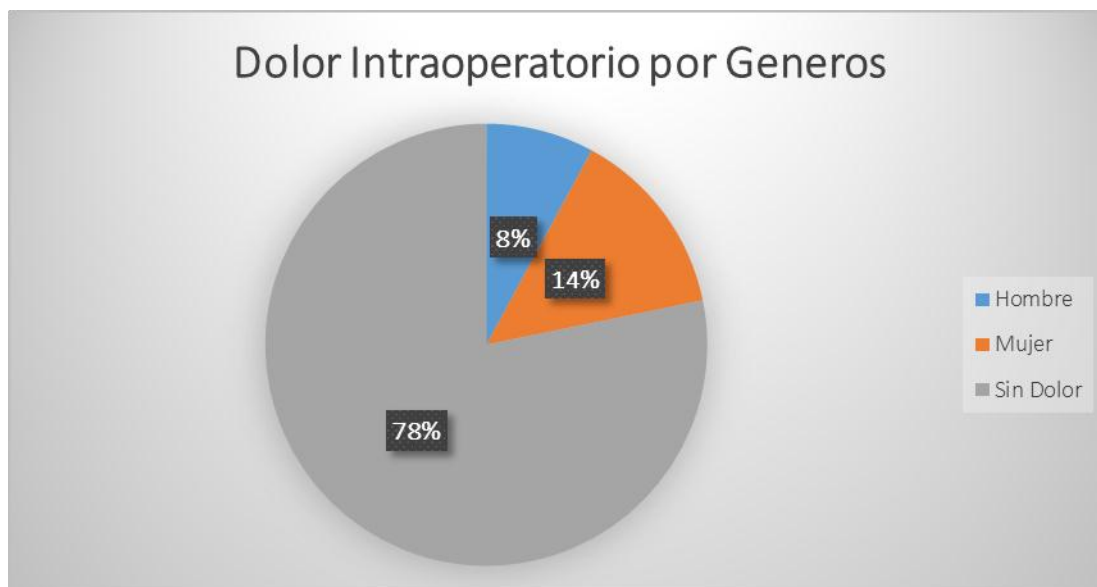


Gráfico N 8 Distribución porcentual de con Lesiones Periapicales que manifestaron Dolor Intraoperatorio.

Tabla 9 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según el tipo dolor manifestado en Lesiones Periapicales.

LESION PERIAPICAL	DOLOR INTRAOPERATORIO								SIN DOLOR		TOTAL
	Leve		Moderado		Severo		CON DOLOR		FR	%	
	FR	%	FR	%	FR	%	FR	%			
Periodontitis Apical Sintomática	2	2.5%	0	0%	1	1.25%	3	3.75%	13	16.25%	16
Periodontitis Apical Asintomatica	5	6.25%	6	7.5%	1	1.25%	12	15%	36	45%	48
Absceso Alveolar Agudo	0	0%	1	1.25%	0	0%	1	1.25%	3	3.75%	4
Absceso Alveolar Crónico	1	1.25	0	0%	0	0%	1	1.25%	11	13.75%	12
Total	8	10%	7	8.75%	2	2.5%	17	21.25%	63	78.75%	80

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En la encuesta realizada, se obtuvo que el 21.25%% de los pacientes manifestaron dolor, del cual el 10% manifestó que fue dolor leve, el 8.75% manifestó que el dolor fue moderado y el 2.5% que el dolor era severo.

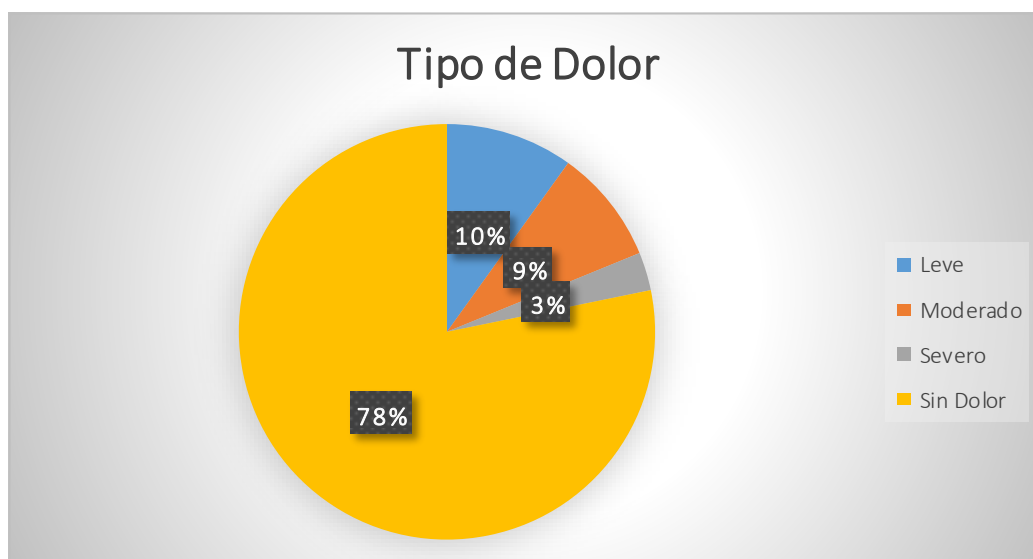


Gráfico N 9 Distribución porcentual de con Lesiones Periapicales y el tipo de dolor que manifestaron.

Distribución de pacientes con Lesiones Periapicales por el tiempo de Dolor.

Tabla 10 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por Tiempo de Dolor.

Tipo Lesión	Tiempo del Dolor														Sin Dolor
	5 Min		15 Min		30 Min		1 Hora		2 Horas		Otro		Total Dolor		
	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R	%
P.A.S.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	1.25%	2	2.5%	3	3.75%	16.25%
P.A.A.	0	0%	1	1.25%	4	5%	1	1.25%	1	1.25%	5	6.25%	12	15%	45%
A.B.A.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	1.25%	0	0%	1	1.25%	3.75%
A.B.C.	0	0%	1	1.25%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	1.25%	13.75%
TOTAL	0	0%	1	2.5%	4	5%	1	1.25%	3	3.75%	7	8.75%	17	21.25%	78.75%

Análisis y discusión.- En la encuesta realizada, se obtuvo que el 2.2%% de los pacientes manifestaron dolor por 15 min, el 5% manifestó dolor por 30 min, el 1.25% manifestó dolor por 1 hora, el 3.75% manifestó dolor por 2 horas y el 8.75% manifestó dolor por más de dos horas.

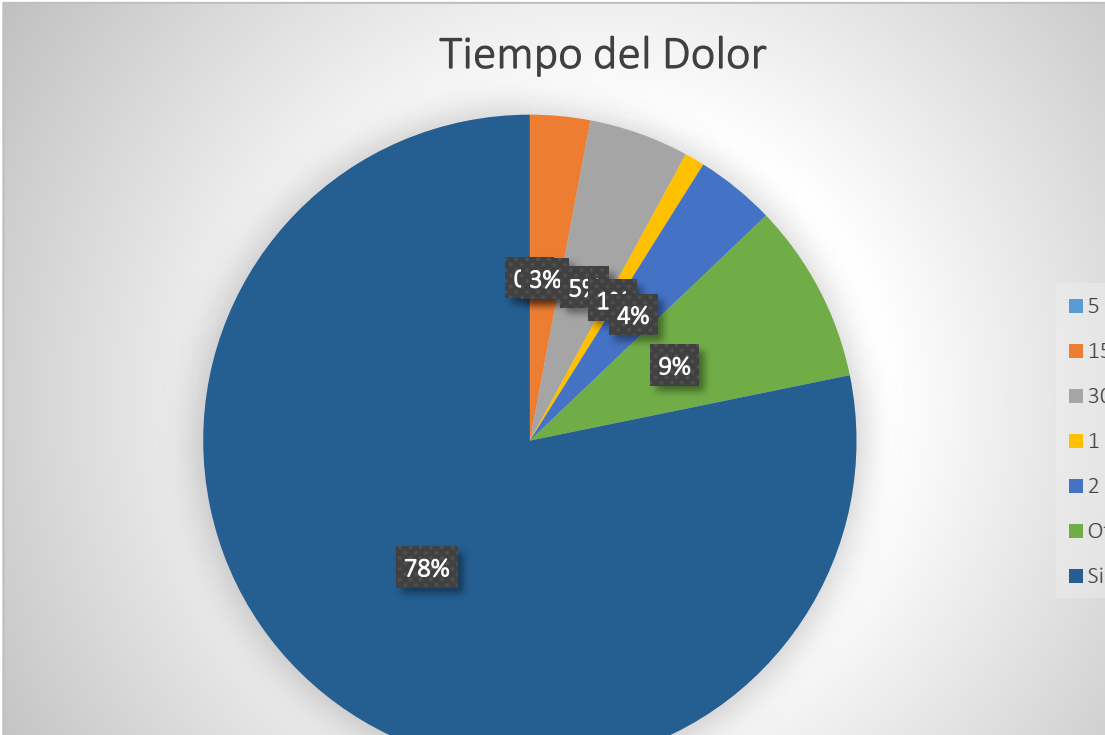


Gráfico N 10 Distribución porcentual de con Lesiones Periapicales y el tipo de dolor que manifestaron.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- La Patología Periapical que se presentó con más frecuencia fue la Periodontitis Apical Asintomática.
- El porcentaje de pacientes que presentaron dolor intraoperatorio fue del 21.25%.
- Se determina que el hidróxido de calcio no irrita los tejidos perradiculares.
- El dolor es asociado a un accidente endodóntico que en ciertos casos es inevitable.
- La sobreinstrumentación, ocasiona que las bacterias que se encuentran en el conducto radicular invadan el periapice ocasionando un desequilibrio irritando el periapice.

5.2 RECOMENDACIONES

- Que se realice un estudio donde se investigue si el dolor preoperatorio podría influir en el dolor intraoperatorio y el post operatorio y que factores podrían predisponerlos.
- Que se respete la longitud de trabajo para evitar accidentes de sobre instrumentación, disminuyendo el dolor ocasionado hacia el paciente.
- Usar correctamente el tope de la lima en el borde de referencia de la pieza dental observando constantemente que el tope no se haya movido.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Nkiruka I., Hajarat O., Cyril I., Olufemi P. Incidence of postoperative pain after use of calcium hydroxide mixed with normal saline or 0.2% chlorhexidine digluconate as intracanal medicament in the treatment of apical periodontitis. Rev. The Saudi Dental Journal 2015 (27), 187–193.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4642190/>
2. Ferreira D., Rocas I., Paiva S., Carmo F., Cavalcante F., Rosado A., Santos K., Siqueira J. Viral-Bacterial associations in acute apical abscesses. Rev. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2011 Volume 112, Number 2, 264-271.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21507684>
3. Wagner C., Cristovao V., Dias S., Martha M. Effectiveness of the proton pump inhibitor omeprazole associated with calcium hydroxide as intracanal medication: an in vivo study. Rev. JO Endod 2011 Volume 37, Number 9, 1253-1257.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846542>
4. Fonseca W., Neves L., Feitosa L., Fonseca F., Palmier R., Vieira L., Ribeiro A. Effects of calcium hydroxide on cytokine expression in endodontic infections. Rev. JO Endod 2012, Volume 38, Number 10, 1368-1371.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22980179>
5. Heward S., Sedgley C. Effects of intracanal mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide during four weeks on pH changes in simulated root surface resorption defects: An in vitro study Using Matched Pairs of Human Teeth. Rev. JO Endod. 2011, Volume 37, Number 1. 40-44
Disponibile en: [http://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(10\)00794-6/abstract](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(10)00794-6/abstract)

6. Cohen S., Hargreaves K. Vias de la Pulpa 10ma Ed. España. ELSEVIER 2011.
7. Monteiro C., Berbert A., Gomes I., Bernardineli N., Brandao R. Accidentes y complicaciones en el tratamiento endodontico. Sao Paulo Grupo Editorial Nacional, Editora Santos 2009
8. Bergenoltz G., Horsted-bindslev P., Reit C. Endodoncia. 2da Ed. Bogotá Manual Moderno 2010.
9. Soares I., Goldberg F. Endodoncia Tecnica y Fundamentos 2da Ed. Argentina, Editorial Medica Panamericana 2012.
10. Mohamed T., Martin G., Chen Y., Chen K., Chen C., Songtrakul K., Malek M., Sigurdsson A., Lin L. Treatment of mature permanent teeth with necrotic pulps and apical periodontitis using regenerative endodontic procedures : A case series. Rev JO Endod. 2015, Volume 1, Number 1, 1-9.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26525552>
11. Santos S., Brito M., Kelly F., Von E., Oliveira C., Ferreira F., Nunes E., Santos C., Ramos J., Alves J. Management of cyst-like periapical lesions by orthograde decompression and long-term calcium hydroxide/chlorhexidine intracanal dressing: A case series. Rev. JO Endod. 2016, Volume 42, Number 7, 1135-1141.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27325458>
12. Komabayashi T., Jiang J., Zhu Q., Apical infection spreading to adjacent teeth: A case report. Rev Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011, Volume 111, Number 6, 15-20.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21458327>
13. Zero D., Ferreira A., Macapagal M., Spolnik K. Dental Caries and Pulpal Disease Rev. Zero et al 2011, 29-46
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21094717>
14. Lee L., Hsieh S., Lin Y., Huang C., Hsiao S., Hung W. Comparison of clinical outcomes for 40 necrotic immature permanent incisors treated

with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate apexification/apexogenesis. Rev. Journal of the Formosan medical Association. 2015 Volum3 114, 139-146.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25124888>

15. Arnold M., Ricucci D., Siqueira J. Infection in a Complex network of apical ramifications as the cause of persistent apical periodontitis: A case report. Rev JO Endod. 2013, Volume 39, Number 9, 1179-1184.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23953295>

16. Signoretti F., Gomes B., Montagner F., Jacinto R. Investigation of cultivable bacteria isolated from longstanding retreatment-resistant lesions of teeth with Apical Periodontitis. Rev. JO Endod. 2013, Volume 39, Number 10, 1240-1244.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24041384>

17. Zhang M., Liang Y., Gao X., Jiang L., Sluis L., Wu M. Management of apical periodontitis: Healing of post-treatment periapical lesions present 1 year after endodontic treatment. Rev. JO Endod. 2015 Volume 1, Number 1, 1-6

Disponibile en: [http://www.jendodon.com/article/S0099-2399\(15\)00179-X/abstract](http://www.jendodon.com/article/S0099-2399(15)00179-X/abstract)

18. Ricucci D., Siqueira J. Recurrent Apical Periodontitis and Late Endodontic treatment failure related to coronal leakage: A case report. Rev JO Endod. 2011 Volume 37, Number 8, 1171-1175.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21763916>

19. Morsani J., Aminoshariae A., Weng Y., Montagnese T., Mickel A. Genetic Predisposition to persistent apical periodontitis. Rev. JO Endod. 2011, Volume 27, number 4, 455-459.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3845962/>

20. Socorro C., Arce D., Medina S., Carrillo J. Prevalence of pulp or periapical disease as risk factor of secondary uveítis. Rev. Odontologica Mexicana 2016 Volume 20, Number 1, 22-28.
Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-prevalence-pulp-or-periapical-disease-S1870199X16000124>
21. Mohamed I., Heidi S. Comparison among three supplementary irrigation techniques and a calcium hydroxide dressing for bacterial elimination after chemomechanical preparation using the self-adjusting file. Rev. Future Dental Journal 2016 1-4
Disponibile en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2314718015300045>
22. Pereira I., Souza R., Takahama A. Metalloproteinases 2 and 9 immunoexpression in periapical lesions from primary endodontic infection: Possible relationship with the histopathological diagnosis and the presence of pain. Rev JO Endod. 2016 Volume 1, Number 1, 1-5.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26846622>
23. Upadya M., Shrestha A., Kishen A. Role of efflux pump inhibitors on the antibiofilm efficacy of calcium hydroxide, chitosan nanoparticles, and light-activated disinfection. Rev. JO Endod. 2011. Volume 37, Number 10, 1422- 1426.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21924195>
24. Soares A., Freitas F., Yuri Y., Figueiredo B., Zaia A., Randi C., Affonso J., Souza F. Pulp Revascularization after root canal decontamination with calcium hydroxide and 2% chlorhexidine gel. Rev. JO Endod. 2013. Volume 39, Number 3, 417-420.
Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23402520>
25. Fumei G., Ferreti G., Augusti D., Augusti G., Re D. Endodontic retreatment of a lower canine associated with a periapical lesion: case

report of an unusual anatomy Rev. Giornale italiano di endodonzia 2014
Volme 28, 17-22.

Disponibile

en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1121417114000028>

26. Alturaiki S., Lamphon H., Edrees H., Ahlquist M. Efficacy of different irrigation systems on removal of calcium hydroxide from the root canal: A Scanning electron microscopic study. Rev JO Endod. 2015, Volume 1, Number 1, 1-5

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25442071>

27. Hameed A., Neamat A., Ibrahim Y. Postoperative Pain in Multiple-visit and single-visit root canal treatment. Rev. JO Endod.2010 Volume 36. Number 1, 36-39

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20003932>

28. Sultzky I., Hanut A., Matalon S., Baev V., Slutzky H. The effect of dentin on the pulp tissue dissolution capacity of sodium hypochlorite and calcium hydroxide. Rev. JO Endod. 2013, Volume 39, Number 8, 980-983.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23880263>

29. Zmener O., Pameijer H., Banegas G. An in vitro study of the three calcium hydroxide dressing materials. Rev. Dental Traumatology. 2006, volume 23, 21-25.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17227376>

30. Lambrianidis T., Kosti E., Boutsoukis C., Mazinis M. Removal efficacy of various calcium hydroxide/clorhexidina medicaments from the canal. Rev. International Endodontic Journal. 2006, Volume 29, 55-61.

Disponibile en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16409329>

31. Simcock R., Lamar M. Delivery of Calcium hydroxide: Comparison of four filling techniques. Rev. JO Endod. 2006, Volume 32, Number 7, 680-682.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16793480>

32. Cehereli Z., Isbitiren B., Sara S., Erbas G. Regenerative Endodontic Treatment (Revascularization) of Immature Necrotic Molars Medicated with calcium Hydroxide: A Case series. Rev JO Endod. 2011, Volume 37, Number 9, 1327-1330.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846559>

7. ANEXOS



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TEMA:

DOLOR INTRAOPERATORIO ASOCIADO AL USO DE MEDICACION INTRACONDUCTO (PATOLOGIA PERIAPICAL) CLINICA DE ENDODONCIA UCSG A-2016

AUTOR: Santiago Damián Avila Minga

TUTORA: Dra. Jenny Guerrero Ferreccio

Me dirijo a usted señor(a) paciente del tratamiento endodóntico para informarle el propósito de mi estudio, el mismo que consiste en realizar un diagnóstico para observar si existe la presencia de dolor luego de la aplicación de Medicamento Intraconducto (Hidroxido de calcio), evaluaremos el tipo y tiempo del dolor.

Guayaquil.....

Yo..... Con Cl..... Paciente del tratamiento odontológicoedad..... Declaro que he sido informado sobre los alcances de la participación y autorizo se le realice el estudio y me comprometo a colaborar en lo que sea necesario para el desarrollo de dicho estudio.

Paciente

Estudiante de Odontología

Testigo

**DOLOR INTRAOPERATORIO ASOCIADO AL USO DE MEDICACION INTRACONDUCTO
(PATOLOGIA PERIAPICAL) CLINICA DE ENDODONCIA UCSG A-2016**

AUTOR: Santiago Damián Avila Minga

TUTORA: Dra. Jenny Guerrero Ferreccio

Grupo _____

Historia Clínica: _____ Número de Cedula: _____

Nombres del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Teléfono: _____

Primera Cita

Fecha: _____

Pieza Dental: _____

Presencia del Dolor (si/no): _____

Diagnostico Pulpar: _____

Diagnostico Periapical: _____

Enfermedad Sistémica u otras: _____

Borde de Referencia: _____ Longitud de Trabajo: _____

Lima Inicial: _____ Lima Final: _____

Medicación Intraconducto: _____

Tipo de restauración Temporal: _____

Prescripción de Medicación: _____

Entre Cita

Presencia de Dolor (si/no): _____

Tipo de Dolor:

LEVE	MODERADO	SEVERO

Tiempo del Dolor:

5 MIN	15 MIN	30 MIN	1 HORA	2 HORAS	OTRO

Medicamento Intraoral: _____

Segunda Cita

Fecha: _____

Evaluación de la Restauración Temporal: _____

Síntomas de dolor previos a la apertura: _____

Paciente

Estudiante de Odontología

Testigo



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Avila Minga, Santiago Damián**, con C.C: # **0706263951** autor/a del trabajo de titulación: **Dolor Intraoperatorio Asociado al Uso de Medicación Intraconducto (Patología Periapical) Clínica de Endodoncia UCSG A-2016** previo a la obtención del título de **Odontólogo** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **15 de Septiembre del 2016**

f. _____

Nombre: **Avila Minga Santiago Damián**

C.C: **0706263951**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Dolor Intraoperatorio Asociado al Uso de Medicación Intraconducto (Patología Periapical) Clínica de Endodoncia UCSG A-2016		
AUTOR(ES)	Avila Minga, Santiago Damián		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Jenny Delia Guerrero Ferrecio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Odontología		
TITULO OBTENIDO:	Odontólogo		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	15 de Septiembre del 2016	No. PÁGINAS:	82
ÁREAS TEMÁTICAS:	Endodoncia, Epidemiología, Farmacología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Patología Periapical, Hidróxido de Calcio, Sobreinstrumentación, Dolor, Periapice, Conducto Radicular.		
RESUMEN/ABSTRACT	<p>El dolor se manifiesta como una molestia que es desencadenada por el Sistema Nervioso. Puede presentarse de forma aguda o sorda y se da por lo general de forma intermitente o constante. El dolor en endodoncia se puede dar en piezas con problemas pulpares o periapicales y este puede manifestarse en ocasiones de forma localizada o irradiada. Existen distintos procedimientos terapéuticos propuestos como alternativas para aliviar el dolor en Endodoncia, entre éstas alternativas tenemos a la Biopulpectomía y la Necropulpectomía. Se considera al Hidróxido de Calcio antibacteriano. Kodukula en 1988 relata que las condiciones del elevado pH baja la concentración de iones de H⁺; y la actividad enzimática de la bacteria es inhibida. Puede desinfectar hasta un 88% de los conductos radiculares (Cuek.1976), disminuir el edema, destruir el exudado y generar una barrera mecánica de cicatrización apical.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: +593-0990495465	E-mail: sant.avila@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dra. Gabriela Nicole Landívar Ontaneda		
	Teléfono: +593—0997198402		
	E-mail: gabriela_landivar@hotmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			