

V. B. 9f



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Manejo de urgencias de origen pulpar:
Revisión bibliográfica

T E S I N A

Que para obtener el Título de:
CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

AYDEE TESILLO LUNA

DIRECTORA: C.D. ELIZABETH R. POWELL C.

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIOS

Gracias por darme la oportunidad de vivir y darme el regalo de tener unos padres ejemplares que me aman y me han llenado de amor en todo mi caminar por la vida.

A LA MEMORIA DE MI ABUELITA

Por sus consejos que me impulsaron a la realización de una carrera profesional y por quererme como ella lo hizo. Siempre te llevaré en mis recuerdos.

MAMÁ

Gracias por confiar en mí y por apoyarme en todos mis proyectos, agradezcó los cuidados que toda la vida me has dado así como por tus regaños y halagos, ya que sin todo ello, mi meta no hubiese llegado a su fin, gracias por ser mi amiga en todo momento.

PAPÁ

Gracias porque de ti aprendí a ser una persona que lucha por lo que quiere y que no se deja caer por las adversidades, gracias por los cuidados que has tenido de que nada me falte, así como por tu apoyo económico que me permitió alcanzar mi meta, pero sobre todo porque más que un padre eres mi amigo incondicional.

Los quiero y los respeto mucho y no encuentro palabras para agradecerles por el amor y desvelos que por mí han pasado.

JAVIER

Gracias por tu cariño, por compartir los mismos anhelos, porque has estado conmigo en todo momento, pero sobre todo gracias por tu invaluable apoyo en la realización de esté y todos los trabajos que juntos hemos realizado a lo largo de nuestra estancia en esta Facultad.

DRA. ADRIANA DOMÍNGUEZ E ING. RICARDO BAUTISTA

Por brindarme su amistad, confianza; darme la oportunidad de laborar en su consultorio, así como facilitarme los medios para la elaboración de esté trabajo.

Mil gracias.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme permitido ser miembro de la Facultad de Odontología y por todas las facilidades que se me brindaron durante mi estancia.

A la Doctora Elizabeth Powell Castañeda gracias por orientarme en la elaboración de este trabajo ya que por su apoyo se logró concluir.

Agradezco también al Doctor Jaime Vera Cuspinera por su dedicación y apoyo incondicional en el seminario de endodoncia, pero sobre todo porque compartió su tiempo, conocimientos y experiencia profesional con cada uno de los integrantes de este Seminario.

Al Doctor Jesús Díaz De León Azuara por sus consejos, que me motivaron para salir adelante en este proyecto, pero principalmente te doy gracias por tú amistad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	VII
-------------------	-----

CAPITULO I

1. GENERALIDADES.....	1
1.1. Histofisiología de la pulpa.....	1
1.2. Estructura morfológica de la pulpa dental.....	2
1.3. Funciones de la pulpa.....	3
1.4. Definición de urgencia.....	4
1.5. Respuesta inflamatoria.....	7
1.6. Dolor.....	10
1.7. Clasificación del dolor.....	11
1.8. Origen del dolor.....	12

CAPITULO II.

2. MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR DE ORIGEN PULPAR.....	14
2.1. Expediente clínico médico.....	14
2.2. Ficha endodóncica.....	15
2.3. Examen subjetivo del paciente.....	17
2.4. Examen objetivo del paciente.....	17
2.5. Pruebas diagnósticas.....	17
2.5.1. Examen radiográfico.....	18

2.5.2. Pruebas térmicas.....	19
2.5.3. Prueba de percusión.....	22
2.5.4. Prueba de palpación.....	24
2.5.5. Prueba cavitaria.....	25
2.5.6. Prueba de trasiluminación.....	26
2.5.7. Prueba de anestesia selectiva.....	26
2.5.8. Prueba eléctrica.....	27
2.5.9. Examen periodontal.....	29

CAPITULO III.

3. ANESTÉSICOS.....	30
3.1. Anestesia del maxilar.....	32
3.2. Anestesia del nervio mandibular.....	33
3.3. Técnicas complementarias usadas en endodoncia.....	34
3.3.1. Inyección del ligamento periodontal.....	34
3.3.2. Inyección intraseptal.....	35
3.3.3. Anestesia intraósea.....	36
3.3.4. Anestesia intrapulpar.....	37

CAPITULO IV.

4. PATOLOGÍAS PULPARES MAS FRECUENTES EN LAS URGENCIAS DENTALES Y SU TRATAMIENTO...	38
4.1. Etiología de la enfermedad pulpar y periapical.....	38
4.2. Tratamiento de la pulpa en urgencia.....	39
4.3. Pulpitis irreversible.....	42
4.4. Pulpitis irreversible sintomática.....	43

4.5. Necrosis pulpar.....	45
---------------------------	----

CAPITULO V.

5. PATOLOGÍAS PERIAPICALES MÁS FRECUENTES EN LAS URGENCIAS DENTALES Y SU TRATAMIENTO.....	47
5.1. Periodontitis apical aguda.....	47
5.2. Absceso apical agudo.....	48
5.3. Absceso fénix.....	50

CAPITULO VI.

6. FÁRMACOS EMPLEADOS EN ENDODONCIA.....	52
6.1. Analgésicos antiinflamatorios.....	52
6.2. Antibióticos.....	57
CONCLUSIONES.....	62
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	64

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene como finalidad enfatizar la importancia de la elaboración de un diagnóstico clínico cuidadoso para el tratamiento de las urgencias de origen pulpar.

Ya que una de las contingencias que a menudo encontramos en la práctica profesional de la odontología es la solicitud de asistencia sin cita previa por parte de un paciente que alega necesidad urgente de diagnóstico y tratamiento, siendo el síntoma fundamental el dolor y la inflamación del área orofacial que generalmente tiene su origen en lesiones endoperiodonticas.

Para comprender estas lesiones será necesario tener conceptos claros sobre la etiología del dolor, la Histofisiología de la pulpa, la elaboración de una historia clínica adecuada, conocer las pruebas diagnósticas a realizar en diferentes patologías pulpares y periapicales, poseer conocimiento sobre los diferentes tipos de anestésicos y técnicas empleadas a utilizar en cada situación de urgencia pulpar así como los fármacos empleados en endodoncia para controlar el dolor.

La actitud adecuada, el control del paciente, el diagnóstico exacto, la anestesia profunda, así como un tratamiento rápido y eficaz nos guiara a dar un diagnóstico certero y por lo tanto un plan de tratamiento efectivo e individualizado para cada paciente sin encasillar a todos los pacientes en un mismo cuadro patológico.

Así tendremos una experiencia satisfactoria y reconfortante de manejar con éxito a un paciente muy alterado que al principio se presentó con dolor grave a la consulta dental.

CAPITULO I.

1. GENERALIDADES

1.1. Histofisiología de la pulpa.

La pulpa mantiene íntima relación con la dentina que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario. La pulpa ocupa la cavidad central del diente, cámara pulpar y conducto radicular, que se comunican con el ligamento periodontal a través del foramen apical o foraminas por los que pasan elementos vasculares y nerviosos.¹⁸

La pulpa dentaria es de origen ectodérmico; es un tejido conectivo laxo especializado que se desarrolla a partir del mesenquima condensado de la papila dentaria, los odontoblastos son las células más distintivas de la pulpa; forman una capa única en la periferia y sintetizan matriz, que cuando se mineraliza se llama dentina, los fibroblastos son el tipo celular más frecuente en la pulpa; producen colágeno tipo I y III, Y sustancia fundamental que es rica en glucosaminoglucanos ácidos, glucoproteínas y agua.⁶

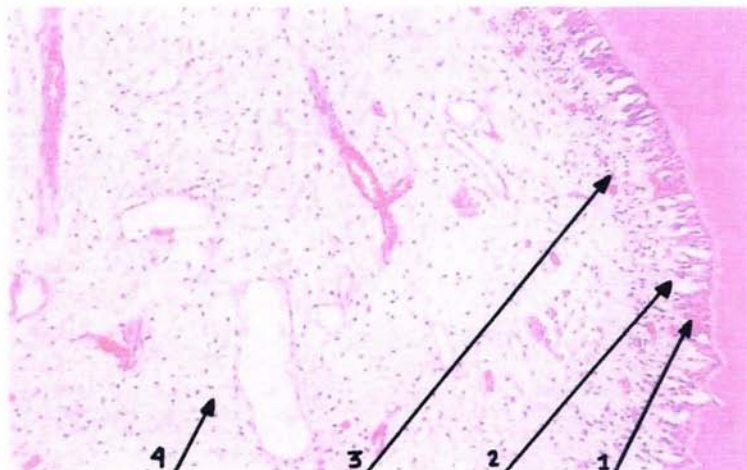
El tejido conectivo de la pulpa se considera relativamente indiferenciado debido al gran contenido de glucosaminoglucanos. Y esta ricamente vascularizado, Pequeñas arterias y venas entran y salen por el orificio radicular, Desde las arterias parten muchos vasos, que forman una red capilar. Los nervios de la pulpa siguen a los vasos en su recorrido. Los vasos de la pulpa están inervados por ramificaciones aferentes vasomotoras amielínicas que finalmente forman un plexo denso por debajo de la capa de odontoblastos.⁶

Si bien, en cuanto a su composición, no se diferencia mucho de otros tejidos conectivos laxos, se debe recordar que está rodeada totalmente por tejidos calcificados, lo cual le otorga características muy particulares, especialmente cuando sufre una reacción inflamatoria.³²

1.2. Estructura morfológica de la pulpa dental.

Se identifican cuatro zonas de la periferia al centro:

- 1) ZONA DE ODONTOBLASTOS, que con las fibras de Van Korff constituyen la membrana Eboris.³² Constituida principalmente por odontoblastos que son las células más importantes de la pulpa,⁶ algunos axones amielínicos terminales y capilares sanguíneos.^{32,15}
- 2) ZONA BASAL DE WEIL área con pocos elementos celulares, aquí encontramos el plexo subodontoblástico de Raschkow, algunos fibroblastos y capilares sanguíneos.¹⁵
- 3) ZONA RICA EN CÉLULAS ubicada por debajo de la zona basal de Weil.⁶ Esta capa es más prominente en la pulpa coronal que en la pulpa radicular y además de ser rica en fibroblastos contiene un número variado de macrófagos, linfocitos y plasmocitos.⁶
- 4) ZONA CENTRAL: formada por tejido conectivo laxo con numerosos vasos sanguíneos que constituyen la pulpa propiamente dicha.¹⁵



Estructura histológica de la pulpa. Messing y Stock.

1.3. Funciones de la pulpa.

La pulpa lleva a cabo cinco funciones:

INDUCCIÓN: La pulpa participa en la reparación y formación de odontoblastos y dentina, mientras exista tejido pulpar.

FORMACIÓN: Los odontoblastos forman dentina; la pulpa vive para la dentina y esta vive gracias a la pulpa.

NUTRICIÓN: Por medio de los túbulos dentinarios, la pulpa suministra nutrientes que son esenciales para la formación de dentina.

DEFENSA: Formación de la dentina y producción de una respuesta inflamatoria e inmunológica en un intento por neutralizar o eliminar la invasión de la dentina por microorganismos causantes de caries y sus productos. Con la formación de dentina terciaria y dentina esclerótica irritacional.¹⁵

SENSIBILIDAD: A través del sistema nervioso la pulpa transmite las sensaciones mediadas por el esmalte o dentina a los centros nerviosos más altos, estos estímulos se expresan a nivel clínico con dolor, aunque estudios fisiológicos y psicofisiológicos indican que la pulpa también siente temperatura y tacto. La sensación pulpar se inicia por estimulación de la dentina casi siempre es rápida, aguda y grave y esta mediada por unas fibras A delta (mielinizadas). La sensación que se inicia dentro del centro pulpar por lo regular esta medida por las fibras C, que son más pequeñas (no mielinizadas) y es lenta, sorda y difusa.²⁰

Cabe recordar que la aposición de dentina secundaria ocurre durante toda la vida del individuo por lo cual se produce una continua disminución de la cámara pulpar, conductos radiculares, y forámenes apicales, que corresponden a eventos fisiológicos del envejecimiento.³²

1.4. Definición de urgencia.

Lasala define urgencia como la necesidad imperiosa de resolver, con extrema rapidez un problema.¹³

La urgencia endodóncica puede ser definida como el cuadro del dolor dentobucofacial, con o sin tumefacción, causado por patología pulpar y/o periapical, que hace demandar al paciente asistencia odontológica inmediata.¹ Las urgencias endodóncicas resultan de una variedad de trastornos pulpares y periapicales, pueden presentar un amplio rango de síntomas y comúnmente el dolor está presente.²⁰

La urgencia endodóncica reúne los tres requisitos que caracterizan a la verdadera urgencia.

- 1) Interrumpe el desarrollo normal de las actividades cotidianas del paciente (comida, sueño, trabajo).
- 2) La solicitud de asistencia tiene lugar enseguida del comienzo de los síntomas.
- 3) Los analgésicos, en caso de tratarse de una situación muy dolorosa, no han calmado el dolor.²⁵



Facie de un paciente con dolor. Walton - Torabinejad

Las preguntas clave que se hacen al paciente para determinar la gravedad son las siguientes:

- 1) ¿El problema trastorna su sueño, alimentación, trabajo, concentración u otras actividades diarias? (Una urgencia real trastorna).
- 2) ¿Desde cuándo se presentó el problema? (Una urgencia real no tiene más de pocas horas).
- 3) ¿Tomo algún medicamento para el dolor?, ¿Le ayudo? (Una urgencia real no se alivia con analgésicos).²⁰

Las respuestas afirmativas a una o más de estas preguntas requieren una visita inmediata al consultorio para el manejo, y constituyen una urgencia real. Obviamente, también se debe valorar el estado emocional y mental del paciente.²⁰

Aproximadamente el 60% de los pacientes con dolor oral y maxilofacial necesitan tratamiento endodóncico de urgencia y el 90% de los dientes vitales que necesitan el tratamiento endodóncico de urgencia son dientes cariados o previamente restaurados debido a caries.²¹

Será necesario eliminar el agente etiológico que está causando la urgencia en esa cita porque el paciente requiere un tratamiento inmediato.²⁰

En la urgencia se analizan los aspectos más importantes en la evaluación del paciente que acude a la consulta con el odontólogo, con el objeto de diagnosticar mediante la historia clínica integral y el examen bucal, la rápida y oportuna terapéutica¹

Cohen y Burns aconsejan tres normas de prudencia para aplicar en el tratamiento de urgencia:

- 1) El profesional debe iniciar el tratamiento sólo cuando esté seguro del diagnóstico.
- 2) Es mejor canalizar al paciente con un especialista, que realizar un tratamiento equivocado.
- 3) No hacer perder tiempo al paciente y aumentar su estrés.¹

La diferencia entre una urgencia y una molestia no urgente es que en la urgencia se requiere de visita inmediata al consultorio con diagnóstico y plan de tratamiento y una molestia representa un problema menos grave; el paciente se puede programar para conveniencia mutua.

1.5. Respuesta inflamatoria.

La respuesta inflamatoria pulpar se compone de reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales. Esta respuesta comprende el aumento de la permeabilidad capilar, el deterioro tisular y la necrosis. La inflamación se divide en aguda y crónica.

INFLAMACIÓN AGUDA:

Una lesión en el tejido ocasiona en primer lugar la contracción de los vasos sanguíneos; poco después se produce vasodilatación. Se liberan diversas sustancias químicas que causan el aumento de volumen de las células endoteliales y aumento de la permeabilidad del endotelio. Estas sustancias conocidas como mediadores químicos de la inflamación son la histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos y otros.

Normalmente la histamina se almacena en gránulos de mastocitos, basófilos y plaquetas. El daño físico, algunos químicos y la producción antigénica de células sensibles al IgE originan su liberación en los tejidos actuando directamente sobre vasos locales aumentando su permeabilidad.

La serotonina se encuentra en plaquetas y tiene la misma función que la histamina. Las prostaglandinas son secretadas por leucocitos. Estas aumentan la permeabilidad vascular, producen quimiotaxis, causan fiebre y sensibilizan receptores pulpares a la estimulación por otros mediadores químicos como la bradicinina o la histamina. Los leucocitos polimorfonucleares y los reticulocitos secretan leucotrienos que poseen diversas funciones destacándose su acción sobre la filtración vascular y quimiotáctica.

Además de estos mediadores secretados por las células tenemos mediadores plasmáticos como el de Hageman (factor XII) que al ser activado produce dilatación de los vasos, aumento de la permeabilidad vascular e inducción del dolor, fibrilación vascular y quimiotaxis leucocitaria.

Una vez liberadas estas sustancias el endotelio se vuelve permeable y permite la salida de las proteínas desde la sangre a los tejidos, cambiando la presión osmótica fuera de las paredes vasculares por lo que se atrae más líquido al área lesionada. Esto es lo conocido como edema. Como este exudado contiene proteínas plasmáticas como albúminas y fibrinógeno, algo de coagulación se produce en el tejido lesionado. Esta coagulación tiene por función taponear los vasos linfáticos con trombos que limitan el proceso inflamatorio al área inmediata.

Mientras tanto en la sangre las células polimorfonucleares cubren las paredes y se adosan al endotelio en lo que se conoce como marginación y luego de migrar por las paredes son atraídos hacia el sitio de la lesión por quimiotaxis.

Las células polimorfonucleares tienen proteínas antibacterianas y enzimáticas básicas que cuando están en gran cantidad, se digiere el tejido formándose pus que contiene restos necróticos, microorganismos y otros productos. Cuando hay presencia de pus, se llama inflamación purulenta o supurativa aguda.³²

INFLAMACIÓN CRÓNICA:

Si la inflamación aguda no se resuelve en un lapso breve, ésta se vuelve crónica. La reparación se inicia y continúa al mismo tiempo que la inflamación. Si el irritante no se elimina completamente entra en equilibrio con las defensas del cuerpo produciéndose un estado de cronicidad que se caracteriza por la presencia de células distintas a las de la inflamación aguda; estas células son: linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. La presencia de estas células es una respuesta al cambio de pH tisular (se vuelve ácido).

La función de los macrófagos es la ingestión de cualquier material extraño, complejos antígeno-anticuerpo y el inicio de la coagulación. La función de los linfocitos es sintetizar, almacenar y transportar glucoproteínas para que otras células las usen, las células plasmáticas sintetizan y almacenan RNA y gamaglobulinas. Estas células por lo tanto concentran proteínas para que otras células que favorecen la regeneración o el reemplazo las utilicen.

Otro factor importante dentro del sistema defensivo son los anticuerpos o inmunoglobulinas que son secretados a la circulación por los linfocitos B. Estos anticuerpos son sustancias elaboradas por el cuerpo que se combinan con proteínas extrañas llamadas antígenos para neutralizarlas.

Durante la inflamación tanto crónica como aguda se produce un aumento de la presión intrapulpar, debido al edema y a que se cierran los vasos linfáticos, pudiendo llegar incluso a una necrosis pulpar.³²

1.6. Dolor.

El dolor es un fenómeno complejo que involucra la interacción de aspectos sensoriales, afectivos y cognoscitivos; la asociación internacional para el estudio de dolor, define este como una experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con daño tisular real o potencial.²⁷ Se le considera también como un mecanismo protector del cuerpo, y se manifiesta como una sensación penosa causada por la irritación de los nervios sensitivos, bajo la influencia de un proceso nocivo inflamatorio.^{2, 27}

Las emergencias por dolor pulpar representan el 80% de las emergencias endodóncicas.⁴ Las lesiones en la boca y cara generalmente transmiten su impulso doloroso al cerebro, principalmente a través de una vía común que es el nervio trigémino.²³ La región bucofacial representa un lugar frecuente para la ubicación de un dolor agudo, dolor crónico y dolor referido.²⁷

Se conoce como umbral del dolor, el punto en el cual, este empieza a percibirse y se sabe a ciencia cierta que este puede variar de persona a persona y aún en la misma persona, en diferentes circunstancias.

Se puede valorar la percepción del dolor, en cuanto a calidad e intensidad, en tanto que a la reacción del mismo, esta valoración resulta difícil, ya que constituye un fenómeno del todo subjetivo; los receptores del dolor se estimulan cuando los tejidos del cuerpo, están siendo dañados.

Entre la gran variedad de estímulos dolorosos, podemos encontrar los traumáticos, isquémicos, térmicos e inflamatorios (físicos, químicos y biológicos). Se acepta que toda lesión en los tejidos, libera sustancias capaces de estimular las terminales nerviosas sensibles al dolor.

Entre estas sustancias o mediadores químicos se pueden mencionar a la histamina, bradicinina, serótina, prostaglandinas, iones de potasio, los lactatos y a la hidroxicristamina, siendo la bradicinina posiblemente la sustancia mas frecuentemente liberada.²⁷ La bradicinina y la serótina activan a los nociceptores de manera relativamente directa, las prostaglandinas facilitan la evocación del dolor por estímulos físicos y químicos. La sustancia P, es liberada en los tejidos periféricos como resultado de una injuria, esto provoca la liberación en los tejidos de agentes que incrementan la actividad de fibras aferentes pequeñas y provocan el dolor.²⁷

1.7. Clasificación del dolor.

El dolor puede ser clasificado de acuerdo a diferentes parámetros, así en la medicina clínica puede ser agudo ó crónico, de acuerdo a su duración, localización, periodicidad y frecuencia.

- **Modo:** Incluye preguntas referentes al inicio ó alivio de los síntomas, si es espontáneo ó provocado, súbito ó gradual, y si al ser provocados, son inmediatos ó retardados.
- **Periodicidad:** Consiste en determinar si los síntomas tienen un patrón temporal, o si son esporádicos u ocasionales.
- **Frecuencia:** Se refiere al carácter persistente ó fugaz de los síntomas después de iniciados.
- **Duración:** Si los síntomas pueden ser inducidos, se manifiestan momentáneamente o persisten. Si son persistentes, la duración puede estimarse en segundos, minutos, horas o largos intervalos.³

1.8. Origen del dolor.

El estímulo de las terminaciones nerviosas libres es la base del dolor. La pulpa dentaria está inervada por fibras delgadas mielínicas A delta y fibras C amielínicas. Ambos tipos son responsables de la transmisión de los signos del dolor; las primeras suelen transmitir una sensación dolorosa circunscrita y clara.²

Las fibras A delta tienen un diámetro de 2 a 5 micras, conducen sus impulsos a velocidades de 12 a 13 milisegundos. Las fibras C transmiten una sensación vaga y mal localizada, tienen un diámetro de 0.4 a 1.2 micras.

Ambos grupos de fibras terminan en el fascículo espinotalámico lateral donde relevan a sus neuronas permitiendo que los impulsos dolorosos asciendan a través de este fascículo y de los núcleos posteroexterno y posterointernoventrales del tálamo hasta la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral.²⁰

Las terminaciones nerviosas sensitivas son:

TERMINACIONES NERVIOSAS LIBRES	DOLOR
Órganos de Ruffini	CALOR
Bulbos de Krause	FRIÓ
Corpúsculos de Paccini	PRESIÓN
Corpúsculos de Meckel	TACTO
Corpúsculos de Meisner	TACTO Y PRESIÓN

Los estímulos dolorosos, se hacen conscientes e identifican, cuando dichos impulsos nerviosos, llegan al tálamo, por intermedio de la vía del dolor.²⁰

Se discuten tres teorías sobre el origen del dolor dentario:

- 1) La teoría hidrodinámica de Brammstron y Astrom de 1963: Habla sobre la presencia de los fluidos dentro de los canículos dentinarios que al ser comprimidos o expandidos estimulan las fibras nerviosas en el plexo de Rashkow.
- 2) Estimulación nerviosa directa: Se lleva a cabo por la presencia de las fibras nerviosas dentro de los canalículos dentinarios.
- 3) Los odontoblastos con función de receptores y transmisión sináptica.

Las terminaciones nerviosas sensibles se estimulan en la zona inflamatoria por aumento del estímulo intrapulpar, el cambio del valor del pH, las prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios liberados.

Este proceso se acentúa con la liberación de neuropeptidos por parte de las fibras nerviosas, de forma que los estímulos se sienten como dolorosos.² (Raab, 1993).

CAPITULO II.

2. MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR DE ORIGEN PULPAR.

2.1. Expediente clínico médico.

Es importante enfatizar la importancia que tiene la realización de una historia clínica cuidadosa y detallada que permita conocer los antecedentes médicos del paciente así como la realización de un examen físico que le proporcione al odontólogo una información clínica, que le permita prevenir algunos accidentes que puedan alterar el desarrollo normal del tratamiento²⁶ además de proporcionar protección médico legal.¹

Hoy en día, una historia médica bien organizada constituye una parte importante del cuadro acerca del paciente que todo clínico necesita crear.³ La historia médica completa deberá incluir como referencia signos vitales; proporcionara advertencias iniciales sobre enfermedades no sospechadas y las ya declaradas, definirá los riesgos de salud del personal, a la vez que identificara el riesgo del tratamiento para el paciente.¹¹

Aunque la situación de urgencia requiera premura, es imperativo obtener, a través de un interrogatorio ordenado y conciso, suficiente información que permita reconocer desordenes sistémicos y decidir si el tratamiento endodóncico puede o no ser realizado.⁹

Cuando el paciente refiere una historia de fiebre reumática, glomerulonefritis, obstrucción coronaria o alguna lesión cardíaca severa,⁹ un avanzado síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)³ endocarditis infecciosa, cardiopatías congénitas, hipertensión, hemofilias, hepatitis entre otras enfermedades que pondrían en riesgo la vida del paciente.¹⁵

Será necesario hacer un tratamiento profiláctico con antibióticos previo a cualquier tratamiento dental, incluyendo la instrumentación de conductos.⁹ Aunque las únicas contraindicaciones sistémicas a la terapia endodóncica son la diabetes no controlada o un infarto al miocardio muy reciente.³

2.2. Ficha endodóncica.

Este tipo de historia se llama ficha de urgencia porque en ella solo se exponen los datos más relevantes de los fenómenos dolorosos que se originan en el área maxilofacial, enfatizando la importancia de obtener de manera rápida datos que permitan al médico el reconocimiento acertado del factor etiológico.

El médico debe explorar exhaustivamente los datos clínicos objetivos y subjetivos que obtenga de manera racional y ordenada, aprovechando la mejor fuente de información sobre el padecimiento ya que con frecuencia los distintos procesos dolorosos orofaciales guardan semejanzas que hacen difícil establecer un diagnóstico diferencial acertado por lo que la realización de un dato pivote bien definido deberá ser indispensable.²²

Para reducir la ansiedad y obtener información confiable acerca de la queja principal y recibir cooperación durante el tratamiento, es importante que el clínico con su actitud establezca y mantenga el control de la situación, se gane la confianza del paciente, le proporcione atención y simpatía, tratándolo como un individuo importante. El manejo psicológico es el factor más importante en el tratamiento de urgencia.²⁰

HÁBLENOS SOBRE SUS SÍNTOMAS

APELLIDOS _____ NOMBRE _____

1. ¿Nota usted algún dolor en este momento? Si la respuesta es negativa, pase a la pregunta 6. Sí No
2. Si la respuesta es afirmativa, ¿puede localizar el diente causante del dolor? Sí No
3. ¿Cuándo noto por primera vez los síntomas? _____
4. ¿Los síntomas aparecen de forma brusca o gradual? _____

Marque la frecuencia y la calidad de la molestia, y el número que refleje con más exactitud la intensidad del dolor:

NIVEL DE INTENSIDAD

(En una escala de 1 a 10)

1 = leve 10 = intenso

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

FRECUENCIA

- ___ Constante
- ___ Intermitente
- ___ Momentáneo
- ___ Ocasional

CALIDAD

- ___ Agudo
- ___ Sordo
- ___ Pulsátil

- ¿Hay algo que alivie el dolor? Sí No
En caso afirmativo, ¿qué? _____
- ¿Hay algo que aumente el dolor? Sí No
En caso afirmativo, ¿qué? _____
- Al comer o beber, el diente se muestra sensible a: Calor ___ Frio ___ Dulces ___
- ¿Le duele el diente al morder o masticar? Sí No
- ¿Le duele al presionar la encía alrededor del diente? Sí No
6. ¿Tiene usted el hábito de rechinar los dientes? Sí No
 7. En caso afirmativo, ¿usa un protector nocturno? Sí No
 8. ¿Se le ha hecho recientemente una restauración (empaste o corona) en ese diente? Sí No
 9. Antes de esta consulta, ¿se ha iniciado un tratamiento del conducto radicular en ese diente? Sí No
 10. ¿Existe alguna otra cosa que quiera decirnos sobre sus dientes, encías o senos.

Formulario de Historia Odontológica. Cohen Burns

2.3. Examen subjetivo del paciente.

La información subjetiva consiste en las respuestas del paciente a un interrogatorio adecuado, formulado por el operador. Es el aspecto de mayor importancia para él diagnóstico. Las preguntas deben estar vinculadas a la historia, cronología, localización, intensidad, duración y características de la estimulación dolorosa, así como también a la causa que la desencadena y la que la alivia. La espontaneidad, la periodicidad, la intensidad, la frecuencia y la persistencia o no del dolor, son los elementos más importantes para calificar y cuantificar la afección dolorosa.¹

2.4. Examen objetivo del paciente.

Este examen consistirá en la exploración de los tejidos blandos y duros extraorales e intraorales de la zona afectada; la realización de pruebas diagnósticas térmicas, eléctricas, de percusión, de palpación, el test de la cavidad, el test de la anestesia y otras.¹

2.5. Pruebas diagnósticas.

El glosario de la Asociación Americana de Endodoncistas de 1998, define las pruebas de vitalidad pulpar como procedimientos de diagnóstico que determinan la respuesta de la pulpa dental al ser aplicado un estímulo eléctrico, térmico o mecánico.⁷ Las pruebas diagnósticas ayudan a definir el dolor por la reproducción de los síntomas que caracterizan la molestia principal.¹⁵ Los dientes adyacentes, opuestos y contralaterales deben ser evaluados antes que el diente en cuestión, para establecer el rango normal de respuesta del paciente.¹⁵

2.5.1. Examen radiográfico.

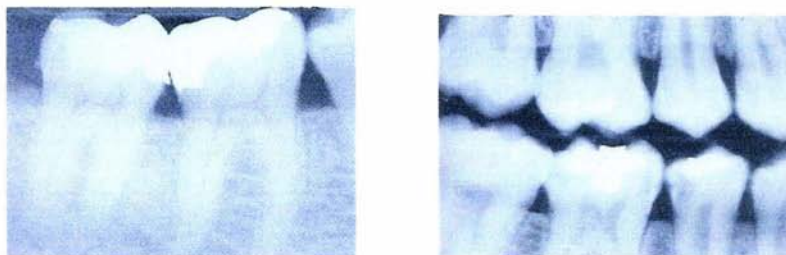
Las radiografías son ayuda inapreciable en la terapéutica endodóncica¹⁰ aunque la imagen radiografía es una sombra, y una representación bidimensional de un objeto tridimensional.¹¹

Las radiografías apicales y de aleta mordible detectan la presencia de caries interproximal, posible exposición pulpar, resorción interna o externa, enfermedad perirradicular, fracturas²⁰ así como información importante endodóncicamente tales como dimensión de la cámara, número, forma, y diámetro de los canales radiculares, y calcificaciones pulpares.⁹

Las radiografías presentan limitaciones, de allí que sean consideradas como un medio complementario para obtener el diagnóstico, generalmente un absceso agudo no origina cambios radiográficos si esta limitado al hueso medular; los cambios se evidenciarán cuando la lesión logra perforar la cortical ósea.⁹ La radiolucencia periapical registrada en una radiografía no necesariamente indica presencia de infección, ya que está puede deberse a un trauma mecánico, variación anatómica etc.

El empleo de una radiografía como auxiliar diagnóstico adquiere mayor importancia en los dientes jóvenes, en los cuales puede evidenciarse una formación radicular incompleta, que aunque en algunos casos se diagnostica fácilmente, en otros puede ser interpretada como una lesión radiolúcida periapical. Este hallazgo va a afectar notablemente la selección del tratamiento endodóncico de urgencia.⁹

Un buen examen radiográfico debe tener nitidez y contraste acentuados para que constituyan un importante elemento para establecer el diagnóstico.¹⁷



Radiografía dentoalveolar e interproximal. Messing y Stock.

2.5.2. Pruebas térmicas.

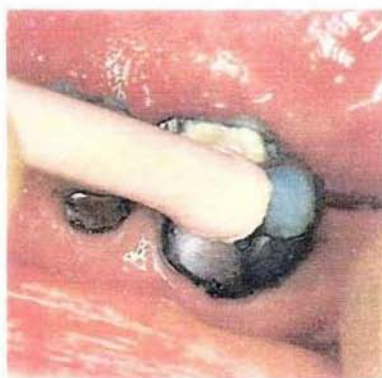
Es la aplicación de frío o calor sobre la estructura dental en la expectativa de que la sensación se transfiera para la pulpa, con la finalidad de determinar por medio de una respuesta dolorosa el grado de compromiso inflamatorio del tejido conjuntivo.¹⁷

PRUEBA CON CALOR:

Uno de los síntomas más comunes asociados con la inflamación pulpar es el dolor evocado por la estimulación térmica. A menudo la respuesta del paciente a las pruebas térmicas proporciona al clínico una información sobre si la pulpa está sana, inflamada o calcificada. Las pruebas térmicas sobre la pulpa vital suelen ayudar a localizar el origen del dolor cuando el paciente lo describe como difuso.³

Antes de comenzar la prueba se debe explicar el procedimiento al paciente y realizar una prueba del lado contralateral al diente que se sospecha como problema, a ello se suma que el clínico y el paciente deben acordar una señal mediante la cual indique inmediatamente que siente dolor. El diente deberá estar aislado porque la obtención fiable de esta prueba depende de que los dientes estén secos y deberá estar protegido con vaselina.³

El procedimiento a efectuar es calentar una barra de gutapercha hasta el inicio de su plastificación alrededor de 50 y 55 grados centígrados o crear fricción con una copa de profilaxis seca para generar calor, el empaste se mantiene durante cinco segundos sobre el tercio medio de la corona.¹⁷ Si no hay respuesta térmica, la pulpa no es vital, sin embargo puede dar un falso positivo debido a una calcificación, un apex inmaduro, un traumatismo reciente o una premedicación del paciente, o debido a un umbral de dolor bajo. Una respuesta débil a moderada al cambio térmico se le considera dentro de los límites normales. Una respuesta dolorosa que tarda mucho en irse después de que el estímulo ha cesado es característica de una pulpitis irreversible.³



Prueba de vitalidad con calor. Messing y Stock.

Dumsha y Gutmann señalan que la duración de la respuesta dolorosa es considerada corta, al remitir inmediatamente dentro de 10 segundos, y se considera prolongada, cuando tarda en remitir entre 15 a 60 segundos o mas.⁵

PRUEBA CON FRÍO:

La prueba del frío se utiliza para distinguir entre la pulpitis reversible y la irreversible y para identificar dientes con pulpas necróticas. También alivia el dolor desencadenado por estímulos calientes. Cuando se utiliza el frío para diferenciar entre la pulpitis reversible y la irreversible es necesario hacer el intento de aclarar si el efecto de la aplicación del estímulo produce un efecto prolongado o si el dolor cede de inmediato al retirar él estímulo. La persistencia de aquel se considera evidencia de una pulpitis irreversible; si cede de inmediato él diagnostico más probable es de hipersensibilidad o pulpitis reversible.¹¹ Las pulpas hiperémicas o afectadas con pulpitis aguda responden con rapidez y con dolor, mientras que los dientes afectados con inflamación pulpar crónica tienen una respuesta retardada ante este estímulo.⁹

Las pruebas del frío pueden hacerse con un chorro de aire, una bebida fría, un trozo de hielo, cloruro de etilo o fluorometano en atomización sobre una torunda de algodón. Fuss al realizar estudios encontró que el fluorometano era más fiable que el cloruro de etilo.

Rickoff comunicó que la nieve de CO₂ aplicada en un diente hasta por 5 minutos no pone en peligro la salud de la pulpa, ni daña la superficie del esmalte.

La barra de hielo seco de CO₂ es preferible para las pruebas, en vista que no afecta a los dientes adyacentes y en virtud de que produce una respuesta intensa y reproducible, así lo confirmaron Peters y Cols., en sus estudios sobre los efectos del dióxido de carbono utilizado como reactivo pulpar.

Al comenzar estas pruebas es preciso comenzar por el diente más posterior y avanzar hacia los anteriores para no obtener una respuesta falsa.¹¹

La presencia de calcificaciones pulpares y ápice abierto o inmaduro, pacientes aprensivos o medicados, restauraciones amplias pueden ser fuentes de alteración de la prueba.³ La desventaja de los métodos térmicos es la dificultad de cuantificar el estímulo empleado.¹³



Prueba de vitalidad con frío. Messing y Stock.

2.5.3. Prueba de percusión.

La periodontitis apical suele tener una extensión de la inflamación pulpar, pero también suele resultar de un traumatismo por impacto, oclusión traumática o sinusitis que afecta a dientes maxilares.

Sin embargo puesto que la periodontitis apical con gran frecuencia guarda relación con inflamación pulpar, se incluyen pruebas de percusión al valorar los trastornos pulpares, aún cuando la percusión produzca una respuesta en el periodonto, más que en la pulpa.¹¹

El procedimiento de esta prueba es sencillo: con el mango de un espejo se percuten con gran suavidad las superficies oclusal / incisal de varios dientes en la zona en cuestión. A veces un diente es tan doloroso que el simple contacto con la yema de un dedo desencadena el dolor, de manera que es importante la valoración cuidadosa antes de efectuar pruebas.¹¹ La dificultad para valorar las pruebas a la percusión es de índole cuantitativa y cualitativa.



Prueba de percusión vertical y horizontal. Cohen Burns

¿Señala el dolor inflamación con formación de absceso, o solo una inflamación leve de la pulpa? Algunos afirman que esto puede diferenciarse por el sonido de la percusión: un sonido sordo significa formación de absceso,¹¹ en tanto que uno agudo, firme y claro solo señala una inflamación, por el contrario en dientes desulpados es mate y amortiguado.¹²

Tal vez es dudoso que siempre pueda hacerse tal diferenciación. Quizá la información más útil que derive de la percusión sea que permite identificar cual diente es el problemático, aunque el diagnóstico final, requiere una información adicional.¹¹

2.5.4. Prueba de palpación.

La palpación sobre la mucosa apical es una prueba para determinar la presencia o no de inflamación del periostio que rodea al diente afectado o en el hueso alveolar adyacente. Si esta prueba es positiva posiblemente la pulpa esta necrótica y comienza a formarse un absceso o inflamación en el hueso alveolar.⁴



Prueba de palpación. Messing y Stock.

La palpación debe ser realizada intrabucal y extrabucal y se realiza palpando los tejidos blandos sobre los ápices de los dientes. El paciente nos dirá si siente alguna molestia en esta zona. Nos daremos cuenta de aumentos de volumen duro o blando; si es blando, se debe palpar con dos dedos para saber si presenta fluctuación.¹⁵

2.5.5. Prueba cavitaria.

La prueba cavitaria es un procedimiento radical que se recomienda como un recurso, cuando a pasar de haber realizado todas las otras pruebas diagnósticas, aún existe duda con respecto a la vitalidad o no de la pulpa.⁹

Este punto de vista es compartido con Morse quien añade que es una prueba de gran utilidad en aquellos dientes con restauraciones extensas o completas que impiden la obtención de la respuesta pulpar, a través de otros procedimientos, o cuando por presencia de una extensa formación de dentina secundaria o irregular se obtengan resultados difusos.

Con el uso de un explorador, una cucharilla de dentina o una fresa redonda, se puede estimular una respuesta dolorosa en un diente que conserva su vitalidad, al explorar mecánicamente las zonas sensitivas como la caries profunda, la unión amelodentinaria y el cuello del diente. Esta prueba suele ser el último recurso en las pruebas de vitalidad pulpar. Y se realiza sin anestesiarse al paciente.^{9, 13}



Prueba cavitaria. Messing y Stock.

2.5.6. Prueba de trasiluminación.

Luz de fibra óptica: La utilización de una luz fuerte es importante porque al transmitirse, a través del diente muestra caries interproximal, y, lo que es más importante para la endodoncia, muestra líneas de fractura, búsqueda de fisuras, canales ocultos, obstrucciones en el canal de la raíz y en su tratamiento.³

La luz no pasa por la línea de fractura por lo cual la zona del diente que esta cerca de la luz se muestra brillante mientras que la que esta a partir de la línea de fractura permanece oscura, Se efectúa colocando una fibra óptica dirigida horizontalmente al surco gingival, la fractura puede observarse como una línea vertical.¹⁵

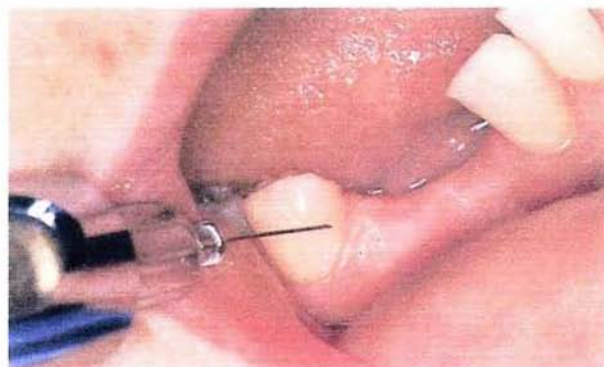


Prueba de trasiluminación. Messing y Stock.

2.5.7. Prueba de anestesia selectiva.

La aplicación de anestesia intraligamentosa es una herramienta diagnóstica eficaz en situaciones clínicas especiales cuando el dolor es tan intenso, vago, difuso y las pruebas anteriores no han sido concluyentes, esta prueba ayudara a identificar la fuente del dolor.³

Se anestesia infiltrando 0.2 ml. de anestesia local en el surco distal del diente sospechado y, si el diagnóstico es correcto, desaparecerá el dolor irradiado durante algunos minutos.¹¹

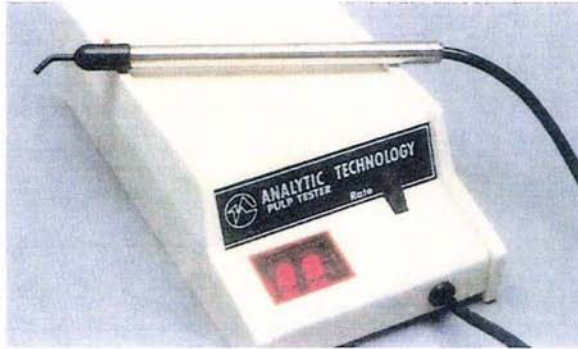


Prueba de anestesia selectiva. Messing y Stock.

2.5.8. Prueba eléctrica.

El dispositivo eléctrico de esta prueba está diseñado para provocar una respuesta a la estimulación eléctrica de las fibras sensitivas de la pulpa. La respuesta del paciente a esta exploración no sugiere la salud o integridad pulpar; simplemente indica que hay fibras sensitivas presentes en la pulpa.

No proporciona ninguna información sobre el aporte vascular de la pulpa, y existen varias condiciones que pueden causar falsas respuestas a la exploración eléctrica sin embargo es necesaria cuando las otras pruebas clínicas no son concluyentes.³ Los test de vitalidad eléctricos no se deben utilizar en pacientes con marcapaso debido a una posible interferencia eléctrica.¹⁵



Pulpometro. Messing y Stock.

La técnica para hacer este test es secar y aislar con rollos de algodón el diente sospechoso, se utilizara un medio conductor como la pasta de dientes y aplicar la punta contra el tercio gingival del diente evitando contacto con los tejidos blandos y con restauraciones¹⁵ la sensación que el paciente va a recibir es una sensación de hormigueo que debe avisar levantando la mano cuando lo comience a percibir⁴ no es una descarga fuerte.



Prueba eléctrica. Messing y Stock.

2.5.9. Examen periodontal.

Ningún examen dental es completo sin una valoración cuidadosa del soporte periodontal de los dientes. El sondeo periodontal y el registro de las profundidades de las bolsas proporciona información respecto a los posibles factores causales y sobre él pronóstico.¹¹ Es posible que en presencia de enfermedad periodontal, ésta pudiera causar degeneración pulpar en un diente sano a través de un canal lateral. Si se descubre una bolsa en ausencia de enfermedad periodontal, ello incrementa la probabilidad de la presencia de una fractura radicular vertical.³



Examen periodontal. Messing y Stock.

Para realizar este procedimiento se debe utilizar una sonda calibrada y con punta roma para explorar la integridad del surco gingival alrededor de cada diente.³ Habrá que notar si hay hemorragia gingival, y del surco, así como el drenaje, junto con la presencia de placa y calculo.¹¹ para distinguir el origen de la enfermedad periodontal del origen de la enfermedad pulpar.³

CAPITULO III.

3. ANESTÉSICOS

La anestesia es el primer paso importante durante el tratamiento; de esta manera se gana la confianza y cooperación del paciente y se influye en su deseo de salvar el diente afectado.

La anestesia de los dientes superiores se obtiene por lo regular con infiltración adecuada o inyecciones de bloqueo en las regiones bucal y palatina. En los dientes mandibulares, además del bloqueo alveolar inferior y lingual, es útil una inyección bucal larga. Con frecuencia (en particular para molares inferiores), aunque estén presentes todos los signos clásicos de anestesia profunda, el acceso a la dentina o a la pulpa es doloroso.

En la mayor parte de los casos se pone una inyección periodontal, intrapulpar o intraósea que controle la sensibilidad restante. En otras condiciones (por Ej. en absceso apical agudo) se requieren otros métodos.²⁰

Los anestésicos locales inyectables son sales ácidas. Todos los anestésicos locales son compuestos débilmente alcalinos y poco hidrosolubles que se combinan con ácido clorhídrico como vasoconstrictor para formar la sal correspondiente.³

Existen diversos tipos de anestésicos como la Mepivacaína, Etidocaína, Articaína, Lidocaína, Prilocaina, Bupivacaína, Tetracaína, Cloroprocaina, Procaína.³ La dosis total de los anestésicos debe estar ajustada a la edad, talla y estado físico del paciente, así como la dosis de mg. de anestésico por kg. de peso corporal.

Anestésicos	Duración de anestesia pulpar	mg/Cartucho	Dosis máxima (mg/lb)	Peso (kg)	Número máximo de cartuchos	Dosificación máxima (mg)
Lidocaína al 2%	(5-10)	36	2.0 (4.5)	40	2	80 mg
				80	4	160
				120	6.5	240
				160	8	300
Lidocaína al 2% + adrenalina 1:100,000	(60-90)	36	3.2 (7.0)	40	3.5	130
				80	7	280
				120	10.5	380
				160	13.5	500
Mepivacaína al 3%	(20-40)	54	3.0 (6.6)	40	3.5	130
				80	7	280
				120	10.5	380
				160	13.5	500
Mepivacaína al 2% + Neocobefrina 1:20,000	(60-90)	36	3.0 (6.6)	40	3	120
				80	6.5	240
				120	10	360
				160	11	400
Prilocaína al 4%	(10)	72	3.6 (7.9)	40	2	140
				60	4	290
				120	6	430
				160	8	580
Prilocaína al 4% + adrenalina 1:200,000	(60-90)	72	3.6 (7.9)	40	2	140
				60	4	290
				120	6	430
				160	8	580
Bupivacaína al 0.5%	(?)	9	.6 (1.3)	40	4	36
				80	8	72
				120	12	108
				160	16	144
Bupivacaína al 5% + adrenalina 1:20,000	(90-180)	9	.9 (2)	40	4	36
				80	8	72
				120	12	108
				160	16	144

Anestésicos locales. Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

Los más utilizados en endodoncia son:

- Lidocaína: Tiene una vida media terminal de 90 minutos. El inicio de efecto aproximado es de 2 a 5 minutos después de que la dosis es administrada.³ Es degradada por metabolismo hepático y los metabolitos son excretados por orina.

- Mepivacaína: Tiene una vida media de 1 hora 25 minutos. El inicio de efecto aproximado es de 2 a 4 minutos después de que la dosis es administrada.³
- Articaína: Tiene una vida media de 2 horas 25 minutos. El inicio de efecto aproximado es de 2 a 5 minutos después de que la dosis es administrada.³

3.1. Anestesia del maxilar.

Los nervios del maxilar superior que pueden anesthesiarse y tienen interés en los procedimientos endodóncicos son el nervio maxilar, los nervios alveolares superiores posteriores, los nervios alveolares superiores anteriores, el nervio palatino mayor y el nervio nasopalatino.

El bloqueo del nervio alveolar superior anterior proporciona anestesia de los nervios infraorbitarios, alveolar superior anterior y alveolar superior medio, al aplicar el anestésico local fuera del agujero infraorbitario se obtiene la anestesia de los premolares superiores y de los dientes anteriores de la arcada superior y de los tejidos bucales, así como del hueso.³



Anestesia maxilar por vestibular y por palatino. Hans Evers. Dentsply.

El bloqueo del nervio alveolar superior posterior produce anestesia pulpar de los tres molares superiores, así como del hueso y de tejidos blandos bucales. El anestésico se deposita en el espacio pterigomaxilar en un plano superior, distal y medial a la tuberosidad del maxilar superior.

3.2. Anestesia del nervio mandibular

La anestesia de la pulpa de los dientes inferiores suele obtenerse mediante el bloqueo del nervio alveolar inferior o dentario inferior, además se consigue anestésiar tejidos blandos y hueso.

La localización del nervio, que penetra al conducto dentario inferior, situado al centro de la rama ascendente de la mandíbula en donde se encuentra la espina de spix, si tomamos en cuenta que dicha rama mide en el adulto aproximadamente 4 cm. por lado. La espina de spix está a dos centímetros por detrás del borde anterior de dicha rama y un centímetro por arriba del borde oclusal de los dientes, paralelo a este.³



Anestesia regional mandibular. Hans Evers, Dentsply.

3.3. Técnicas complementarias usadas en endodoncia.

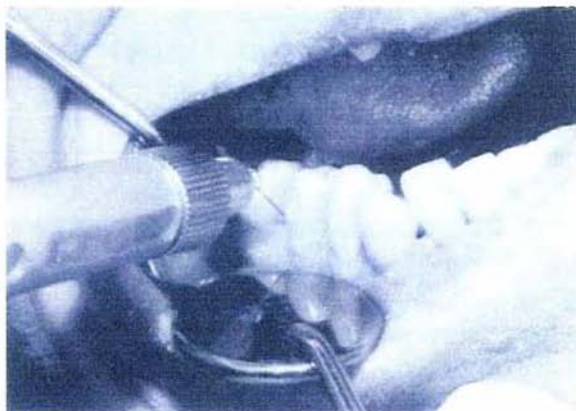
3.3.1. Inyección del ligamento periodontal.

La inyección del ligamento periodontal o inyección intraligamentaria, suele utilizarse en odontología restauradora cuando existen áreas aisladas insuficientemente anestesiadas, también se puede emplear de forma aislada como técnica de anestesia pulpar en un solo diente.

Aunque la anestesia del ligamento periodontal puede emplearse en cualquier diente; su máxima utilidad se observa en los molares inferiores en los cuales ninguna técnica de bloqueo nervioso a resultado eficaz: la ventaja de la inyección es que permite lograr una anestesia adecuada de la pulpa con un mínimo volumen de anestésico (0.2 a 0.4 ml.) y no se anestesia la lengua ni labio inferior. La inyección del ligamento periodontal puede también resultar eficaz en los dientes sometidos a endodoncia cuando no exista contraindicación para su administración.²⁹

Se introduce con decisión una aguja ultracorta de calibre 30 en el espacio periodontal entre la raíz del diente y el hueso interseptal. No deben inyectarse volúmenes excesivos de anestésico, esta inyección suele ser un valioso complemento en los bloqueos nerviosos de los dientes con tratamiento endodóncico.²⁹

La contraindicación más importante de la anestesia por inyección intraligamentaria es la presencia de infección o inflamación en el área donde se introduce la aguja. Esta circunstancia podría significar un obstáculo para la endodoncia cuando existe infección periodontal o periapical.³



Anestesia intraligamentosa. Cohen Burns

3.3.2. Inyección intraseptal.

La anestesia intraseptal, descrita por Saadoun y Malamed, constituye una variante de la técnica intraósea. La inyección se efectúa en el hueso de la cresta alveolar o septo interdental.

Se penetra a nivel de la papila interdental por vestibular, excepcionalmente se deberá complementar por lingual, a 2 mm. por debajo de la punta de la papila inclinando la aguja a 45° respecto al eje longitudinal del diente, se introduce una aguja corta de calibre 27 en la región a anestesiar.¹⁵

Aunque su índice de éxitos no es igual al de la inyección intraósea, la inyección intraseptal ofrece un mayor índice de éxito en pacientes jóvenes debido a su menor densidad ósea.

Es necesario introducir la aguja con precisión en la lámina ósea cortical, tras anestesiarse los tejidos blandos por infiltración o aplicación tópica. Hay que administrar una cantidad suficiente de solución para alcanzar las fibras periapicales (aproximadamente 0.3 a 0.5 ml.). Esta técnica podría causar complicaciones como lesiones de tipo laceración y necrosis de tejidos blandos, necrosis del mismo septo, facilitación de osteomielitis, fractura de la aguja entre otros.¹⁵

3.3.3. Anestesia intraósea.

Las inyecciones intraseptal y la intraligamentaria antes descritas son modificaciones de la verdadera anestesia intraósea. La anestesia intraósea ha vuelto a ganar predicamento en fechas recientes desde la introducción del Stabident Local Anesthesia System.

Este sistema consiste en un perforador, una aguja sólida que atraviesa la lamina cortical del hueso con una pieza de mano de contrángulo de baja velocidad y una aguja larga de 8mm. de calibre 27. La aguja se introduce en este orificio preparado con el perforador y se administra el anestésico. Esta técnica permite anestesiarse un único diente o múltiples dientes en un mismo cuadrante, dependiendo del área de inyección y del volumen anestésico administrado, se recomienda administrar 0.45 a 0.6 ml. de anestésico cuando se trata de 1 o 2 dientes.¹⁵

Una ventaja de la técnica intraósea consiste en que se trata de un método extraordinariamente eficaz para anestesiarse la pulpa de los molares inferiores, tiene mayor duración que la intraligamentosa y una molestia postoperatoria ligera. Aunque tiene la desventaja de que a mitad del procedimiento hay un aumento en la frecuencia cardíaca.¹⁵

3.3.4. Anestesia intrapulpar.

Cuando se expone la cavidad pulpar de un diente durante su abordaje o como consecuencia de un proceso patológico, es posible utilizar la inyección intrapulpar para lograr un control adecuado del dolor. Se introduce una aguja corta de calibre 27 en la cavidad pulpar o en el conducto radicular elegido. Durante la inyección, la resistencia será considerable, lo que obliga a inyectar la solución a presión.³

Walton y Torabinejad señalaron la importancia de la presión para lograr éxito, recomendaron se colocara un tope de gutapercha, cera o algodón para tapar la cavidad alrededor de la aguja, para evitar el flujo retrogrado y forzar la entrada de la solución hacia la parte profunda de la pulpa.

Malamed y Weine advirtieron la importancia de limitar el tamaño del orificio y señalaron la importancia de advertir al paciente que sentiría una punzada súbita pero instantánea¹¹ puede existir un breve momento de hipersensibilidad mientras se inicia la inyección aunque inmediatamente después suele aparecer el efecto anestésico con lo que se procede a tratar el diente sin riesgo de dolor.³ Weine hace hincapié en la importancia de retirar toda la pulpa en esa cita.¹¹

CAPITULO IV.

4. PATOLOGÍAS PULPARES MÁS FRECUENTES EN LAS URGENCIAS DENTALES Y SU TRATAMIENTO.

4.1. Etiología de la enfermedad pulpar y periapical.

Los factores psicológicos y fisiopatológicos asociados a las emergencias endodóncicas deben ser ampliamente conocidos por el profesional. El órgano dentino - pulpar es un tejido conjuntivo y por lo tanto debe estar siempre protegido del medio externo. Cualquier factor que lo exponga o lo irrite determinara su inflamación, que podrá ser reversible o irreversible.

La reacción inflamatoria de cualquier tejido conjuntivo del organismo producido como respuesta a la acción de factores microbianos, químicos o mecánicos, es benéfica y protectora. Pero en la pulpa y el periápice la inflamación causa estragos, ya que estos se encuentran rodeados por tejidos duros que impiden su expansión.

Los factores que pueden desencadenar la etiología de la enfermedad pulpar y periapical son:

Factores microbianos: Son los de mayor importancia. Numerosos datos científicos revelan que la mayoría de las enfermedades endodóncicas están causadas por bacterias; estas bacterias pueden penetrar a los túbulos dentinarios y llegar a la pulpa por diferentes circunstancias clínicas en las que se pierde la protección externa provista por el esmalte y el cemento, tales como caries, traumatismos, retracción gingival o procedimientos operatorios, como por Ej. tallado de cavidades.

Los túbulos dentinarios expuestos permiten el acceso de las bacterias a la pulpa. Estas producen y liberan sustancias tóxicas que desencadenan una reacción inflamatoria, estos productos de desecho pueden llegar a destruir el tejido pulpar. Los microorganismos también pueden acceder a la pulpa vía periodonto por los conductos accesorios o laterales y las foraminas apicales, en los casos de enfermedad periodontal avanzada.

Factores mecánicos: Tallado de cavidades o coronas; cada vez que una fresa o piedra actúa sobre la estructura dentaria, genera vibración y calor friccional que será directamente proporcional a la presión ejercida. Esto puede generar daño o muerte pulpar. El calor por el pulido genera lesión pulpar. La eliminación de restauraciones metálicas genera altos índices de calor friccional.

Factores químicos: Están constituidos por todas las sustancias químicas que empleadas sobre dentina vital en las distintas etapas de la técnica operatoria pueden difundirse hacia la pulpa y dañarla por Ej. agentes para la limpieza de una cavidad (quelantes o ácidos).

Factores congénitos: Cualquier defecto congénito de los tejidos duros del diente puede transformarse en la vía de entrada de los gérmenes hacia el tejido pulpar por Ej. fisuras de esmalte, hipocalcificación de esmalte, dentinogénesis imperfecta y otros.¹

4.2. Tratamiento de la pulpa en urgencia.

PULPOTOMÍA: Es una técnica de endodoncia en la que se realiza la eliminación de la pulpa cameral y se recubre con un medicamento.²¹

Su procedimiento es el siguiente:

1. Anestesia.
2. Aislamiento absoluto.
3. Limpieza de la caries y/o eliminación de la restauración si la hubiere.
4. Apertura de la cámara pulpar (este es un paso importante para la descompresión y alivio del dolor).
5. Lavado de la cavidad con agua destilada estéril.
6. Medicación temporal.
7. Obturación provisional.

PULPECTOMÍA: Es una técnica de endodoncia donde se realiza la eliminación total de la pulpa (cameral y radicular) seguida de un tratamiento de conductos y obturación de estos. Se realiza si la formación radicular es completa o cuando el diagnóstico lo requiera.²¹

Su procedimiento es el siguiente:

1. Anestesia.
2. Aislamiento absoluto.
3. Limpieza de la caries y/o eliminación de la restauración si la hubiere.
4. Apertura de la cámara pulpar.
5. Extirpación de la pulpa cameral; ubicación de los conductos y remoción de la pulpa radicular.
6. Irrigación e instrumentación de los conductos. Los elementos de irrigación son:
 - Suero Fisiológico (al final en forma abundante).
 - Hipoclorito de sodio al 2.5 %
 - Clorhexidina al 2 %
7. Secado de los conductos.
8. Obturación de los conductos.

Según sea el caso se puede clasificar en:

- **BIOPULPECTOMÍA:** Se realiza en dientes vitales.
- **NECROPULPECTOMÍA:** Se realiza en dientes necróticos, en dos o tres sesiones y se da tratamiento con antibióticos. Entre cada sesión se lava con hipoclorito de sodio al 2,5 % y digluconato de clorexidina al 2,0 % y se seca, se coloca sobre el remanente pulpar una torunda de algodón estéril ligeramente embebida de algún antiséptico y por último una obturación provisional.

ALIVIO OCLUSAL: Consiste en hacer un desgaste en la cara oclusal de la pieza afectada de tal forma que al ocluir las otras piezas esta no tenga contacto con su antagonista. El desgaste se realiza con una fresa de diamante de forma ovoide (balón de fútbol americano).

DRENAJE: Este procedimiento consiste en evacuar el exudado o pus provocado por un absceso. Al realizar el acceso a cámara pulpar y no poder drenar el absceso, se puede realizar por incisión (cuando ya atravesó el alveolo y se propagó a los tejidos blandos) ó por trepanación (se realiza una vía a través de hueso para evacuar el exudado).

El procedimiento de incisión y drenaje logra disminuir la cantidad de microorganismos presentes, decrece la presión tisular, se incrementa la circulación local, se previene la propagación de la infección.³

La incisión recomendada es horizontal y debe llegar hasta el periostio, en la base de la tumefacción, a fin de que el exudado fluya ayudado por la gravedad; se debe explorar con una pinza hemostática o una cureta el interior de la tumefacción, para romper y hacer fluir el exudado atrapado entre los tabiques del tejido.³

La abertura a través del hueso se puede realizar con una fresa redonda del #4, con una lima del #35 o con un ensanchador de conductos.²¹

4.3. Pulpitis irreversible.

DEFINICIÓN: Es una inflamación grave que no se resuelve incluso aunque se elimine la causa.²⁰ La pulpa se degenera poco a poco, y ocasionara necrosis.¹¹

TIPOS: La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; puede a su vez ser parcial o total, infectada o estéril. Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda de la pulpa es sintomática; pero si lo esta de forma crónica, generalmente es asintomática.⁹

DIAGNÓSTICO: De todos los trastornos que requieren un tratamiento endodóncico es el que más dificultades presenta para su diagnóstico. Un diente alterado reacciona positivamente al pulpómetro y no será sensible a la percusión (signos compatibles con un diente sano), será necesario emplear otros métodos. Las pruebas térmicas nos pueden indicar de inmediato cual es el diente afectado. Clínicamente la extensión de una pulpitis irreversible no puede ser determinada hasta que el ligamento periodontal presenta ligera inflamación.



Radiografía Pulpitis Irreversible. Carlos Boveda.

Los cambios dinámicos en la pulpa inflamada irreversible son continuos; la pulpa puede pasar de un estado de reposo en su forma crónica a uno de agudización en cuestión de horas.³

TRATAMIENTO: Se realiza una pulpectomía.

4.4. Pulpitis irreversible sintomática.

DEFINICIÓN: La pulpitis aguda es una inflamación de la pulpa caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, que puede llegar a ser continuo. Abandonada a su propio curso, la pulpa aguda finalmente termina en necrosis pulpar.⁹ La causa más común es la invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries, aunque cualquiera de los factores clínicos mencionados como causantes de la enfermedad pulpar (químicos, térmicos o mecánicos) puede también originar una pulpitis.⁹

La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos.³ Sigue trayectos trigéminales y semeja al dolor de una neuralgia.²³ El dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente de moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido.⁹

SINTOMATOLOGÍA: El paciente generalmente puede localizar con certeza el diente afectado.¹⁵ Los cambios repentinos de temperatura (a menudo, con el calor) provocan episodios prolongados de dolor³ persistente aún al retirar el estímulo¹ y no responden a los analgésicos.²³ En ocasiones, los pacientes comunican que un cambio postural (al acostarse o inclinarse) provoca dolor y alteraciones del sueño.²³

DIAGNÓSTICO: En un estado de pulpitis irreversible sintomática avanzada puede resultar evidente en la radiografía el engrosamiento de la parte apical del ligamento periodontal o el compromiso de un cuerno pulpar.³ La prueba de percusión responde negativo en las fases iniciales y más tarde cuando el periápice esta afectado, pasa a positiva. La prueba eléctrica es de escaso valor en esta situación.¹⁵ El test térmico también da una marcada respuesta en relación al diente normal.⁹

Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpa en vías de mortificación, esta reacción generalmente indica una etapa de transición entre una pulpitis y una necrosis en las etapas finales, los síntomas pueden asemejarse a los de un absceso alveolar agudo este último sin embargo presenta alguno de los siguientes síntomas que ayudan a diferenciarlo de una pulpitis aguda; tumefacción, sensibilidad a la percusión, movilidad del diente, ausencia a la respuesta del test eléctrico o presencia de una fistula.⁹



Invasión bacteriana y radiografía de Pulpitis Irreversible Sintomática. Carlos Boveda.

TRATAMIENTO: En la primera cita se realiza pulpotomía y se indica un analgésico leve o moderado en caso de ser necesario.¹ En las siguientes citas se comienza con la pulpectomía.³

4.5. NECROSIS PULPAR

DEFINICIÓN: La necrosis, es decir la muerte pulpar, resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que cause una interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa.⁹

TIPOS: La necrosis pulpar puede ser parcial o total; La parcial puede presentar algunos síntomas asociados con la pulpitis irreversible. La necrosis total antes de afectar al ligamento periodontal es asintomática y no hay respuesta a las pruebas térmicas o eléctricas.³ La necrosis se presenta según dos tipos generales, por coagulación y por licuefacción.

En la necrosis por coagulación la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido, la caseificación es una forma de necrosis de coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida. Los productos proteicos de desecho, bacterianos y sus toxinas que resultan de la necrosis de la pulpar son gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, anhídrico carbónico. Los productos intermediarios tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina son los responsables del olor desagradable que algunas veces emana de un conducto radicular.⁹ eventualmente se extenderán mas allá del foramen apical, este fenómeno provoca el engrosamiento del ligamento periodontal.

ETIOLOGÍA: La necrosis pulpar puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, particularmente una infección, un traumatismo, una irritación.

SINTOMATOLOGÍA: Puede no presentar síntomas dolorosos, hay cambios de coloración en el diente que va de gris a parduzco. Una pulpa necrótica o putrescente llega a descubrirse únicamente por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido. En algunas ocasiones puede doler al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.⁹

DIAGNÓSTICO: Radiográficamente se suele observar una radiolucidez que puede ir desde un ensanchamiento limitado del ligamento periodontal hasta una lesión periápical extensa.²¹ Un diente con pulpa necrótica no responde al frío, aunque algunas veces responde en forma dolorosa al calor. El test pulpar eléctrico tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente, no responderá ni aun al máximo de corriente. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas con un minucioso examen clínico.⁹

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Será necesario hacer un diagnóstico diferencial entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación.

TRATAMIENTO: El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos radiculares (necropulpectomía).

PRONÓSTICO: El pronóstico de diente es favorable, siempre que se realice un tratamiento de conductos adecuado.⁹

CAPITULO V.

5. PATOLOGÍAS PERIAPICALES MÁS FRECUENTES EN LAS URGENCIAS DENTALES Y SU TRATAMIENTO.

El dolor perirradicular puede ser casi tan intenso como el dolor pulpar, y puede persistir durante un periodo más prolongado.¹¹ Las lesiones periapicales que suelen ser mas frecuentes y ocasionan molestia son:

- 1) Periodontitis apical aguda.
- 2) Absceso apical agudo.
- 3) Absceso fénix.

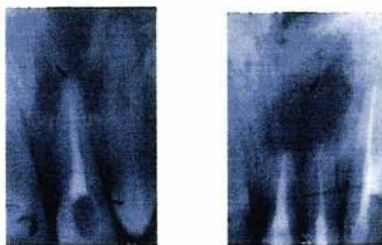
5.1. Periodontitis apical aguda.

DEFINICIÓN: Es una inflamación aguda y dolorosa del ligamento periodontal apical como resultado de irritación, trauma o infección vía el conducto, sin importar si la pulpa está vital o no.

ETIOLOGÍA: En un diente vital por trauma oclusal, en restauraciones fuera del plano oclusal, encajamiento en cuña de cuerpos extraños entre los dientes o por un golpe sobre el diente. En el caso de un diente no vital puede ser secuela de enfermedades pulpares, tratamiento radicular, sobreextensión de materiales de obturación, perforación de la raíz o sobre instrumentación de los conductos.

SINTOMATOLOGÍA: Dolor y sensibilidad del diente molestando al ocluir.

DIAGNÓSTICO: En la radiografía existe ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Dolor a la percusión y palpación. El diente está extruído molestando a la masticación.

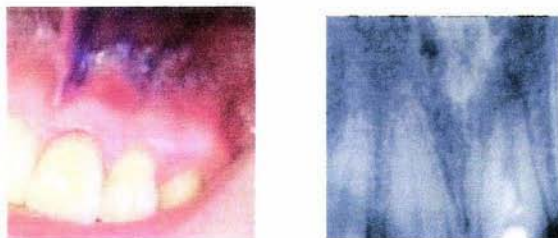


Radiografías de Periodontitis apical aguda. Carlos Boveda.

TRATAMIENTO: Determinar la causa y mejorar los síntomas, desocluir al diente y si hay exudado drenar y secar el conducto.⁹

5.2. Absceso apical agudo.

DEFINICIÓN: Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada.



Absceso apical agudo imagen clínica y radiográfica. Carlos Boveda.

SINÓNIMOS: Absceso agudo, absceso alveolar agudo, absceso dentoalveolar agudo, absceso periápical agudo, absceso radicular agudo.

ETIOLOGÍA: Generalmente invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico aún cuando también puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica.

SINTOMATOLOGÍA: El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente en su alvéolo. Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. Si se coloca una torunda de algodón con agua oxigenada en la región apical, se nota una zona isquémica. El diente se siente elongado, doloroso y móvil, afectando igual a los dientes vecinos. Se produce osteitis, periodontitis, celulitis u osteomielitis. Puede aparecer fístula que sana por granulación y presentarse lejos del diente afectado.

SINTOMATOLOGÍA GENERAL: Palidez, irritabilidad, decaimiento por dolor y pérdida del sueño, fiebre y escalofríos, halitosis y lengua saburral, cefalea y malestar general.

DIAGNÓSTICO: Puede ser difícil localizar el diente causante al principio del proceso. Posteriormente el diagnóstico es rápido y exacto por la sintomatología relatada por el paciente. No hay respuesta al frío o pruebas eléctricas. Al calor puede existir respuesta cuando se aplica a toda la zona; el diente es muy sensible a la percusión y palpación; puede presentar cierta movilidad y estar ligeramente extruido.⁹

TRATAMIENTO: Establecer drenaje de inmediato, por conducto, transmucosa o transóseo y controlar la reacción sistémica. No sellar el conducto y desocluirlo. Se hace incisión sólo si el tejido es suave y fluctuante, poner dique para el drenaje, colutorios antisépticos, dieta líquida o suave y descanso. En casos severos se manda analgésicos y antibióticos. Después de ceder los síntomas agudos se realiza la pulpectomía no vital conservadora y obturación de los conductos.³



Drenaje de un absceso apical agudo. Messing y Stock.

PRONÓSTICO: Favorable para el diente, dependiendo de la cantidad de tejido destruido.⁹

5.3. Absceso fénix.

DEFINICIÓN: Es una reacción inflamatoria aguda provocada por una lesión crónica preexistente como por Ej. Periodontitis apical crónica.³

SINÓNIMOS: Absceso Phoenix.

ETIOLOGÍA: Mientras las lesiones crónicas permanezcan en equilibrio, son completamente asintomáticas. A veces por influjo de productos necróticos de pulpas enfermas, bacterias o sus toxinas, así como una baja en las defensas orgánicas, pueden dispararse reacciones agudas.³

SINTOMATOLOGÍA: Dolor severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos.

DIAGNÓSTICO: En la radiografía revela una transparencia periapical que indica la existencia de enfermedad crónica, esta lesión se puede producir si una periodontitis apical crónica supurada empeora, sin que exista trayecto fistuloso para aliviar presión.³

TRATAMIENTO: Establecer drenaje de inmediato, por conducto, transmucosa o transóseo y controlar la reacción sistémica. No sellar el conducto y desocluirlo. Se hace incisión sólo si el tejido es suave y fluctuante, poner dique para el drenaje, colutorios antisépticos, dieta líquida o suave y descanso. En casos severos se manda analgésicos y antibióticos. Después de ceder los síntomas agudos se realiza la pulpectomía no vital conservadora y obturación de los conductos.³

PRONÓSTICO: Bueno para el diente una vez controlados los síntomas.⁹

CAPITULO VI.

6. FÁRMACOS EMPLEADOS EN ENDODONCIA.

6.1. Analgésicos antiinflamatorios.

Es muy importante recordar que el dolor, es la manifestación de una alteración por lo que suprimirlo conlleva a la responsabilidad de tratar la causa que lo origina.⁸ El dolor es un motivo frecuente de malestar, y en gran parte de los casos puede ser leve a moderado, y pasajero.¹⁸

En general, los analgésicos se dividen en dos grupos: los narcóticos y los no narcóticos.³¹ Los AINES (analgésicos, antiinflamatorios no esteroides) alivian el dolor inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Los AINES son fármacos coadyuvantes muy útiles en el tratamiento de las alteraciones derivadas de las intervenciones endodóncicas.¹⁸

Los analgésicos más usados en endodoncia por la seguridad que ofrecen son: el Acetaminofén, el Ibuprofeno, el Diclofenaco, el Ácido mefenámico, y el Piroxicam. En los niños los más seguros son el Acetaminofén y el Ibuprofeno.²¹

ACIDO ACETILSALICÍLICO

Propiedades: Analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias; se combina con numerosos fármacos, inhibe la biosíntesis de prostaglandinas, se absorbe en el tubo digestivo, penetra la barrera placentaria.

Indicaciones: Dolor de baja a moderada intensidad, procesos inflamatorios y tratamiento profiláctico.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a los salicilatos, en pacientes con trastornos de coagulación y en niños con influenza o varicela, ni en el último trimestre del embarazo.

Vías de administración y dosis: Vía oral.

- Adultos: De 325 a 650 mg. cada 4 horas.
- Niños: De 2 a 4 años 160 mg. De 4 a 6 años 240 mg. De 6 a 9 años 320 mg. De 9 a 11 años 400 mg. De 11 a 12 480 mg.

Presentaciones:

- Adiro. Comprimidos 500 mg. Caja con 50 comprimidos. Bayer.
- Aspirina. Tabletas 500 mg. Caja con 50 tabletas. Bayer.
- Asawin pediátrico. Tabletas 100 mg. Caja con 32 tabletas. Winthrop.¹⁶

ACIDO MEFENÁMICO

Propiedades: Analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, su importancia reside en que la potencia analgésica y antiinflamatoria del ácido mefenámico es mayor que la del ácido acetilsalicílico; su potencialidad toxica limita su uso clínico. Se absorbe rápido y completamente por la mucosa gastrointestinal, se excreta por orina y bilis.

Indicaciones: Dolor de baja a moderada intensidad.

Contraindicaciones: En casos de hipersensibilidad al ácido mefenámico o a los analgésicos antiinflamatorios no esteroides, en pacientes con hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, discrasias sanguíneas, durante el embarazo y lactancia.

Vías de administración y dosis: Oral.

- Adultos: Dosis inicial 500 mg. Después 250 mg. cada 6 horas no usar por más de 7 días.

Presentaciones:

- Ponstant. Tabletas 500 mg. Caja con 10 tabletas. Parke Davis.¹⁶

IBUPROFENO

Propiedades: Analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, se absorbe por mucosa gastrointestinal, interviene en la síntesis de prostaglandinas, atraviesan la barrera placentaria.

Indicaciones: Dolor de baja a moderada intensidad.

Contraindicaciones: En casos de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, en pacientes con úlcera péptica, insuficiencia hepato renal y en el embarazo o lactancia.

Vía de administración y dosis:

- Adultos: De 400 a 600 mg. cada 4 ó 6 horas.
- Niños: No se ha establecido su seguridad y eficacia.

Presentaciones:

- Tabalon. Tabletas 400 mg. Caja con 10 ó 20 tabletas. Hoechst.¹⁶

KETOROLAC

Propiedades: Analgésico antiinflamatorio no esteroideo, inhibe la actividad de la ciclooxigenasa, se excreta por orina y bilis.

Indicaciones: Tratamiento de corta duración de dolor moderado a grave.

Contraindicaciones: En hipersensibilidad al ketorolac o a los AINES, ulcera péptica activa, colitis ulcerativa, sangrado gastrointestinal, hepatitis activa, durante el embarazo, en trabajo de parto y lactancia.

Vía de administración: Intramuscular.

- Adultos: Inicial 30 a 60 mg. después 30 mg. cada 6 ú 8 hrs. Pacientes de menos de 50 Kg. de peso. Iniciar con 30 mg. y continuar con 15 mg. cada 6 horas. En ningún caso deben administrarse mas de 150 mg. el primer día; ni mas de 120 mg. los días subsecuentes. No administrar por mas de 5 días.
- Niños: no se ha establecido su eficacia y seguridad en niños.

Presentaciones:

- Dolac. Solución inyectable. Cada mililitro de solución contiene 30 mg. de ketorolac Trometatina. Caja con 3 ampolletas de vidrio ámbar. Syntex.¹⁶

ACETAMINOFEN

Propiedades: Carece de propiedades antiinflamatorias, no produce irritación del tubo digestivo, se elimina por vía oral y leche materna.

Indicaciones: Analgésico para dolor de baja a moderada intensidad.

Contraindicaciones: En enfermedad hepática, hepatitis. Adviértase que causa toxicidad letal por sobredosis.

Vías de administración:

- Adultos: Oral de 300 a 600 mg. cada 4 a 6 horas Vía rectal de 300 a 600 mg. cada 4 a 6 hrs. No prolongar tratamiento por más de 10 días.
- Niños: De 2 a 4 años 160 mg. cada 4 a 6 hrs. De 4 a 6 años 240 mg. De 6 a 9 años 320 mg. De 9 a 11 años 400 mg. Mayores de 12 años 500 mg. cada 4 a 6 horas. Nunca dar más de 5 dosis en 24 horas, ni prolongar el tratamiento por más de 10 días.

Presentaciones: Tempra. Mead Jonson.

- Gotas contiene 100 mg. de paracetamol. Frasco de 20 ml.
- Supositorios cada uno contiene 300 mg. de paracetamol. Caja con 10 supositorios.
- Jarabe cada cucharadita de 5 ml. contiene 120 mg. de paracetamol. Frasco de 120 ml.
- Tabletas para adulto cada tableta contiene 500 mg. de paracetamol. Caja con 20 tabletas ranuradas de 500 mg.

- Tabletas masticables, cada tableta contiene 80 ó 160 mg. de paracetamol. Caja con 30 tabletas de 80 ó 160 mg.¹⁶

De los analgésicos el acetaminofen es un fármaco que se puede utilizar solo o en combinación con otro fármaco²¹ se realizó un estudio sobre la eficacia del dolor usando el ibuprofeno en combinación con el acetaminofen y los resultados obtenidos fueron que combinándolos son muy efectivos.³⁰

Torabinejad recomienda específicamente el empleo del ketoprofeno para el control del dolor postoperatorio. Sadeghein, Shahidi y Dehpour (1999) compararon el efecto analgésico que produce la administración oral del ketorolac trometamina con el acetaminofen mas codeína en el manejo del dolor de la periodontitis apical aguda debido a la extensión de la infección pulpar en el tejido periápical. Los resultados fueron que el ketorolac fue mas efectivo que el acetaminofen-codeína para aliviar este tipo de dolor endodóncico.³²

6.2. Antibióticos.

En la odontología moderna se suele recurrir a los antibióticos para controlar las infecciones. Sin embargo en el tratamiento endodóncico actual se da una gran importancia al desbridamiento y a la supresión o reducción de los microorganismos.²¹

Existen situaciones en las que esta indicado el empleo de antibióticos; Si el estado general del paciente esta influido por inflamación periápical o el estado médico deficiente deben administrarse antibióticos.²¹

Además se deben emplear antibióticos en los abscesos del piso de la boca, en los abscesos perimandibulares y en otros procesos inflamatorios severos con gran tumefacción, en particular cuando el diente sintomático no puede alcanzarse con la instrumentación o no es posible conseguir el drenaje quirúrgico de otra forma.¹⁴ Los antibióticos y el oportuno tratamiento endodóncico y/o quirúrgico pueden controlar la sepsis con un buen pronóstico en general, la administración profiláctica de antibióticos es obligatoria en pacientes con cardiopatía valvular congénita o adquirida, con prótesis valvulares, y en especial pacientes con endocarditis reciente.²¹

Los antibióticos de primera elección son las penicilinas como la amoxicilina o la ampicilina, pero no se pueden preferir como los únicos antibióticos puesto que la resistencia de los microorganismos orales a esos medicamentos está ampliamente extendida. Por lo tanto debe adicionarse la administración de metronidazol, sustancia muy eficaz contra las bacterias anaerobias. Aunque no se debe administrar en el primer trimestre del embarazo ni en el periodo de lactancia. Es importante señalar que el metronidazol puede determinar intolerancia al alcohol, por lo tanto esta sustancia no se debe ingerir durante el tratamiento.¹⁸

Estos antibióticos pueden presentar efectos secundarios adversos como alteraciones gastrointestinales e hipersensibilidad. Cuando se administren penicilinas, siempre se debe tener en cuenta la probabilidad de que produzcan reacciones alérgicas. También pueden presentar alergenicidad cruzada con las cefalosporinas, esto se evita realizando una anamnesis minuciosa y los test de sensibilidad correspondientes.¹⁸

Con los pacientes alérgicos a la penicilina se debe emplear la eritromicina por su escasa toxicidad y baja frecuencia de efectos adversos. Su espectro antibacteriano es similar a aquella, pero su efecto es menor sobre las bacterias anaerobias. El antibiótico es un coadyuvante importante, pero de ninguna manera reemplaza la intervención endodóntica o quirúrgica.¹

Los antibióticos para tratamiento profiláctico más usados en endodoncia son: Amoxicilina (Adultos 2.0 g. Niños 50 mg/kg. Oral 1 hora antes del tratamiento); Ampicilina (Adultos 2.0 g. I.M ó I.V. Niños 50 mg/kg. I.M o I.V. 30 min. antes). En pacientes alérgicos a la penicilina: Clindamicina (Adultos 600 mg. I.M ó I.V. Niños 20 mg/kg. 1 hora antes del procedimiento); Cefalexina (Adultos 2 g. Oral. Niños 50 mg/kg. 1 hora antes).³²

PENICILINA V

Propiedades: Actúa contra bacterias gram positivas, pero es poco potente contra gram negativos, es estable en medio ácido, se excreta por orina.

Indicaciones: Para infecciones producidas por bacterias gram positivas no formadoras de penicilina como abscesos, alveolitis, infecciones originadas por cocos piógenos, estafilococos no resistentes, estreptococos beta hemolíticos, neumococos, también se utiliza en lesiones endoperiodontales.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a las penicilinas y cefalosporinas, no se recomienda en tratamiento de infecciones graves.

Vías de administración:

- Adultos: Oral. De 200 a 800,000 unidades, cada 6 a 8 horas.
- Niños: Oral. Menores de 12 años de 25,000 a 50,000 unidades Kg./día divididos en tomas iguales cada 6 a 8 horas.

Presentaciones: Penvi K. Wyeth.

- Tabletas. Cada tableta contiene 400,000 unidades de penicilina V pótsica. Caja con 20 tabletas.
- Solución oral. Cada 5 ml. de solución contienen 200, 000 unidades de penicilina V pótsica. Frasco con 100ml.¹⁶

AMPICILINA

Propiedades: Antibiótico bactericida de amplio espectro eficaz contra algunos microorganismos gram negativos, estable en medio ácido, se elimina por orina, leche materna y bilis.

Indicaciones: Infecciones graves por microorganismos susceptibles, en especial cepas de salmonella, escheriquia, neiseria.

Contraindicaciones: En alérgicos a la penicilina o cefalosporinas.

Vías de administración y dosis:

- Adultos: Oral. De 250 a 500 mg. cada 6 horas, en infecciones graves se administran hasta 6 g. en 24 hrs.

- Niños: Oral. De 12.5 a 25 mg/Kg. cada 6 horas, en infecciones graves se aumentan hasta 200 mg/Kg. de peso/día divididos en 4 dosis iguales.

Presentaciones:

- Cápsulas. Cada capsula contiene 250 ó 500 mg. de ampicilina trihidratada. Caja con 16 cápsulas de 250 ó 500 mg.
- Tabletas. Cada tableta contiene 1 g. de ampicilina. Caja con 10 tabletas.¹⁶

CONCLUSIONES.

Las urgencias endoperiodontales se presentan durante la rutina odontológica, en las cuales el paciente se ve afectado por dolor, edema o ambos. Estas características dictan la premura con la que debe prestársele atención inmediata al paciente .

La importancia de la Historia Clínica es la de registrar toda la información objetiva y subjetiva para la obtención de un diagnóstico acertado. No se debe realizar ningún tratamiento endodóncico hasta no haber identificado la naturaleza real del problema y establecido la condición pulpar y periodontal del diente responsable.

La evaluación objetiva, se realiza a través de la exploración visual, las pruebas diagnósticas y el examen radiográfico, nos permiten corroborar la información subjetiva suministrada por el paciente, localizar el diente responsable y determinar su estado patológico. La evaluación crítica del clínico es crucial en la interpretación de estos hallazgos.

El dolor es un fenómeno complejo, en el cual interactúan tanto factores fisiológicos como psicológicos que requieren del clínico cierta habilidad para su manejo, además del conocimiento y empleo de distintas alternativas que permiten lograr la anestesia pulpar profunda necesaria para ejecutar la terapéutica apropiada.

El tratamiento endodóncico de urgencia esta orientado hacia la remoción de los irritantes responsables de la sintomatología presente, manteniendo el control microbiológico durante la ejecución del tratamiento, y evitar la reinfección, por medio del sellado apropiado de la cavidad de acceso.

La terapia profiláctica o preventiva con antibióticos está orientada para brindar protección a los pacientes con alto riesgo a desarrollar una endocarditis infecciosa, o para aquellos pacientes que presentan ciertas condiciones sistémicas que comprometen su sistema inmunológico.

El empleo terapéutico de antibióticos sólo está justificado en los casos que presenten edema difuso o celulitis, aunque se haya logrado establecer el drenaje; evidencias de una infección activa establecida; y en los casos con edema localizado y fluctuante, el cual no se haya podido drenar por ninguna vía. La presencia del dolor no es indicación para el empleo de antibióticos.

La atención al paciente, el diagnóstico correcto y una conducta rápida y eficiente contribuirán a la solución inmediata de las urgencias endodóncicas.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

LIBROS

1. Basrani; E, Cañete MT, Blank AJ. (1999): Emergencias Endodónticas en: Basrani E. Endodoncia Integrada. Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas L.A., Caracas.
2. Beer Rudolf, Bauermann M.A., Kim S. Atlas de Endodoncia Editorial Masson, S.A.1998.
3. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa 7a ed. Editorial Harcourt-Mosby . Madrid 1998.
4. De Sousa Filipe G. (1995): Emergencias en Endodoncia , Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, Caracas.
5. Dumsha T. Gutmann J. (1992 y 1998): Problems in managing endodontic emergencies en: Gutmann J. Dumsha T. Lovhdahl P., Hovland P, Hovland E. problem salving in endododntics: preventin, Identificación and management, 2da. ed., Ed. Mosby, St. Louis.
6. Geneneser, Histología, 2da Edición Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires A. 1993.
7. Glossary: American Association of Endodontics. Contemporary Terminology for Endodontics 6th ed. Chicago, 1998.
8. Gómez Portugal . Terapéutica Médica para el Odontólogo. Editorial Limusa 1987.
9. Grossman LI. (1981): Práctica Endodontica. 4arta Edición, Editorial Munch, Buenos Aires.
10. Harty F.J. Endodoncia en la Práctica Clínica. Manual Moderno 2ª edición 1984.
11. Ingle, John. E. Beverdige. Endodoncia 3a Edición. Editorial Interoamericana, México 1996.
12. Kuttler Y. (1960) Endodoncia Practica, México, Editorial Alfa.

13. Lasala A. (1992): Endodoncia, 4ª dic. Ed. Salvat.
14. Leif Tronstad. Endodoncia Clínica . Editorial Masson-Salvat Odontología 1993.
15. Messing J.J Stock C.J.R. Atlas Color de Endodoncia. Ediciones Avances Médico dentales 1998.
16. Rodríguez Carranza R. Vademécum Académico de Medicamentos 3ª edición, 1999. Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana.
17. Silvia Álvarez, Sergio Álvarez, Diagnóstico y tratamiento del traumatismo dental. Actualidades Médico Odontologías Latinoamérica. C.A. 1997.
18. Soares Golberg .Endodoncia Técnicas y Fundamentos. Ed. Médica Panamericana. 2003.
19. Técnica de Gow-Gates para Anestesia Mandibular. Alfredo Hernán Von Mattens, 1983.
20. Walton –R, Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica. Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana.1997.
21. Weine Franklin S. Tratamiento Endodoncia. Harcourt Brace .1997.

REVISTAS

22. Revista ADM Vol. VI, Nov-Dic 1994 No 6 "Guía Diagnostica del dolor Orofacial" Oviedo Montes, Ramblas Montes P.
23. Revista ADM Vol. LX, No 3 Mayo- Junio 2003 "Guía Terapéutica del dolor Orofacial " Oviedo Montes A., Rambles Montes P.
24. Revista Española de Endodoncia Vol. 12 No 4 Octubre-Diciembre 1994 "Clasificación de la patología pulpar " R, Llamas Cadaval F. Caballero Fernández , A. Jiménez Planos.
25. Acta Odontológica Venezolana Vol. 18 No 1 Enero-marzo 2000 "Urgencias endodóncicas" 1-1 Segura- A. Jiménez Rubio.
26. Acta Odontológica Venezolana. Año s.f. , No 2. 1987 . "La urgencia Medica en el consultorio Odontológico "Beatriz Briceño de M.

27. Acta Odontológica Venezolana Vol. 37 No 3 Edición Especial . "Dolor bucofacial persistente "Enfoque multidisciplinario en el estudio del dolor bucofacial". O. González Blanco, A. Solórzano Peláez , r. Balda Zabarce, C. García Arocha.
28. Endodontic Topics 2002. Karl Keiser Kenneth M. Hargreaves "Bulding effective strategies for the management of endodontic pain".
29. Journal Endodontic 2002 Vol. 35 "pulpar anaesthesia for mandibular central incisor teeth : a compansion of infiltration and intraligamentary Injections." 1.6. Meechan y 1.1 M. Ledvinka.
30. Journal endodontic 2004 Vol. 37 "the efficacy of pain control following non surgical root canal treatment using ibuprofen and acetaminophen in a randomized double-blind, placebo-controlled study.

FUENTES ELECTRONICAS

31. <http://www.saludhoy.com/htm/botiq/.articulo/analges1.htm/>.
32. <http://www.americanhear.org./scientific/statements/1997.>
33. <http://www.carlosboveda.com>