

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



APLICACION CLINICA DE LA DEXAMETASONA  
EN LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA (PAA)  
DE ORIGEN TRAUMATICO

## ***TESIS PROFESIONAL***

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**MARCELA DE LA TORRE GARCIA**

**ASESOR: C.D. GUILLERMO IGNACIO GARATE VILLASEÑOR**

**GUADALAJARA, JALISCO, 1990**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

" APLICACION CLINICA DE LA DEXAMETASONA EN LA  
PERIODONTITIS APICAL AGUDA (PAA)  
DE ORIGEN TRAUMATICO "

I N D I C E

	Pág.
- Introducción .....	1
- Antecedentes.....	3
Descripción de la Periodontitis Apical Aguda (PAA).....	4
Descripción de la Dexametasona.....	11
Antecedentes del medicamento en Odontología.....	19
Conceptos sobre el dolor.....	24
- Definición y procedimiento del estudio.....	26
Objetivo.....	28
Definición de la población objetivo.....	29
Especificación de variables y escalas de medición.....	30
Proceso de captación de la información.....	31
Material y método.....	35
Ética del estudio y procedimientos peligrosos.....	35
Resultados.....	37
Conclusión.....	46

Bibliografía.

## INTRODUCCION .

Durante el tratamiento de la endodoncia los pacientes pueden experimentar dolor de diversos grados de duración. Este dolor puede influenciar la práctica clínica prolongando el tratamiento, retardando la obturación y algunas veces requiriendo visitas no programadas para un tratamiento de emergencia.

Por otra parte, los pacientes que han experimentado el dolor, pueden desear no tener otro tratamiento de endodoncia y pueden preferir en su lugar la extracción del diente. (1)

El objetivo primordial del tratamiento endodóntico es eliminar la patología del interior de la pieza dentaria enferma. Para lograrlo, muchas veces producimos con nuestras maniobras un dolor más intenso al que el paciente tenía antes de venir a consultarnos. Para evitar esto se han probado muchas formas de tratamiento con la aplicación de diversos medicamentos.

Debemos recordar algunos factores básicos como por ejemplo: ¿ qué es el fenómeno inflamatorio ?, como se produce, para saber después como combatirlo. (2)

Existe una pregunta que ha sido durante los últimos años una controversia remanente, esta es: ¿ han de aplicarse corticosteroides localmente en terapéutica endodóntica.

El Dr. Harold R. Stanley (3) responde: ninguna época de odontología puso tanto énfasis en la necesidad de incrementar los conocimientos de farmacología y terapéutica, como la que introdujo el uso de los esteroides.

Los miembros de la profesión odontológica revelaron una falta de comprensión de los fundamentos de la terapéutica bucal, con respecto del propósito de un fármaco, su naturaleza, lugar de acción, y la importancia del volumen de la dosis.

Los esteroides tópicos no impiden la respuesta inflamatoria pero la modifican en diversos grados. Se han terminado estudios clínicos que demostraron que la aplicación de esteroides inhiben el desarrollo total de la respuesta inflamatoria y también se refuerza la resolución de una lesión pulpar establecida.

La cantidad de información publicada ha sido tan considerable que asustó a los odontólogos y les impidió aceptar y usar los compuestos de corticosteroides en la terapéutica endodóncica. (3)

El presente estudio se realizó pensando en la necesidad de aliviar el dolor que acompaña a la periodontitis apical aguda.

Para esto utilizamos un corticosteroide, dexametasona (Dexafrin-ofieno en solución), aplicado en el conducto radicular, en casos específicos de periodontitis apical aguda de origen traumático.

Tomando en cuenta los estudios realizados anteriormente sobre este problema, creemos que este estudio aportará más información al odontólogo y formará parte como antecedente de una posterior investigación científica odontológica.

## A N T E C E D E N T E S .

La pulpa se encuentra dentro de una cavidad de paredes inextensibles; así también, el diente está contenido en un alvéolo cuyas paredes son igualmente inextensibles (2). Tanto en la pulpa como en la membrana paradontal, al sobrevenir un ataque, que puede ser infeccioso o bien traumático, se produce un edema acompañado de los fenómenos que intervienen en el proceso inflamatorio, lo cual, al ocurrir en un espacio que no es elástico, provoca presión sobre las fibras nerviosas con el consiguiente dolor.

Al llevar a cabo una pulpectomía, en un diente con el perióstio íntegro se puede utilizar un elemento antiinflamatorio que disminuya el edema que se forma por la natural reacción de defensa de los tejidos.

(2)

## DESCRIPCIÓN DE LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA (PAA)

### Definición:

Periodontitis apical aguda es un buen término y, clínicamente, es fácil de identificar. Aguda significa inmediata y dolorosa; apical indica la ubicación: en el ápice. Periodontitis deriva del griego: perio, alrededor; odont, diente; e itis, inflamación. Así, periodontitis apical aguda significa, inflamación dolorosa local alrededor del ápice de un diente.

Según Jenkin, [28] definió la inflamación como una compleja reacción vascular, linfática y tisular local de un organismo superior, a la acción de un irritante.

Radiográficamente, el ligamento periodontal apical puede aparecer normal o quizá ligeramente ensanchado, pero el diente está perfectamente sensible a la percusión. Hasta puede haber cierta sensibilidad a la palpación. Si no se le trata, la periapical aguda localizada, puede continuar su extensión, pueden aparecer síntomas adicionales y se puede desarrollar un absceso apical agudo. (4) (22)

El signo más indicativo de una lesión periapical inflamatoria (resorción ósea radiográfica) es impredecible. Es importante comprender que las lesiones periapicales agudas a menudo no son visibles en las películas periapicales.

La sensibilidad a la percusión es la principal característica clínica de la periodontitis apical aguda. El dolor es patognomónico y varía de leve sensibilidad, a dolor intenso al contacto del diente opuesto.

En forma significativa el ligamento periodontal se encuentra rodeado por tejidos duros, y como se explicará, este entorno afecta el curso de la enfermedad periapical inflamatoria. Las reacciones inflamatorias en este tejido son similares a las reacciones de los tejidos conectivos, en otras partes del organismo. (5)

## Etiología.

La periodontitis apical aguda es una inflamación localizada del ligamento periodontal en la región apical. La causa principal son irritantes que se difunden de una pulpa inflamada o necrótica. La salida de toxinas necróticas o bacterianas; medicamentos desinfectantes, residuos proyectados hacia los tejidos periapicales; o traumatismos, pueden precipitar la periodontitis apical aguda. La irritación química o mecánica causada por los instrumentos durante la limpieza y conformación, o por la extrusión de materiales de obturación, también es una causa frecuente. (10)

Las lesiones periapicales de origen pulpar son reacciones inflamatorias a los irritantes del sistema de conductos radiculares. Los síntomas del paciente pueden variar desde reacción asintomática hasta leve sensibilidad al masticar, sensación de alargamiento del diente, dolor intenso, hinchazón, fiebre alta o malestar general. (5)

Según Cohen y Burns, (4) la causa puede ser una extensión de la enfermedad pulpar al tejido periapical. También puede ser causada por procedimientos endodónticos que inadvertidamente se extienden más allá del agujero apical. Hasta puede estar asociada con una pulpa viva normal que haya sufrido traumatismo oclusal por una restauración alta o por bruxismo.

El clínico debe reconocer, por lo tanto, que puede encontrar periodontitis apical aguda tanto en dientes con pulpas vitales como en aquellos sin vitalidad. (4)

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis como son: las traumáticas, por golpe o por sobreinstrumentación y sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptol), y las de origen periodontal. (5)



### Características Histopatológicas.

Para comprender la histopatología de la periodontitis apical aguda, es necesario, tener conceptos anatómicos o estructurales, e histológicos del área donde se desarrolla la enfermedad, y además una idea clara del proceso de la inflamación.

Presentamos una síntesis de los aspectos más importantes:

La unidad periapical tiene componentes estructurales generales: el cemento radicular apical, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El periodonto apical se encuentra bien dotado de componentes celulares y extracelulares con sangre y linfáticos, así como fibras nerviosas, - motoras y sensitivas, que inervan tanto la pulpa como el periodonto.

Entre otros elementos estructurales del ligamento periodontal se incluyen sustancia fundamental amorfa, fibras diversas, fibroblastos, - cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, histiocitos, células mesen - quimatosas indiferenciadas, y los restos epiteliales de Malassez. (5)

De acuerdo con Seltzer y Bender, (7) la dentina, pulpa, cemento, - hueso y ligamento periodontal, son tejidos conjuntivos, originados del mesodermo. (7) (22)

El tejido conjuntivo está compuesto de fibras y células incluidas en una sustancia fundamental o matriz que contiene el líquido histico.

El tejido conjuntivo se compone de tres tipos de fibras: colágenas, reticulares, y elásticas. Las células de este tejido son: fibroblastos, macrófagos, (histiocitos), células grasas, mastocitos, leucocitos poli - morfocelulares.

En la inflamación los macrófagos y leucocitos polimorfocelulares, - tienen una participación muy importante para la defensa del organismo.

Los tejidos conjuntivos son básicamente, los tejidos de sostén del organismo y su consistencia varía desde líquida (sinovia articular) - hasta estructuras duras como el hueso o la dentina. (22)

Histoquímicamente, el tejido pulpar apical contiene grandes concen - traciones de glicógeno, condición compatible con la presencia de un me - dio anaeróbico. Además, el tejido pulpar apical contiene altas concen -

fracciones de mucopolisacáridos, ácidos sulfatados, de los que están presentes en el tejido pulpar central. El significado exacto de estos hallazgos, aún no ha sido establecido. (7) (22)

El tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal. (8)

Como hemos dicho ya, para comprender mejor la P.A.A., necesitamos entender el mecanismo y proceso de la inflamación.

#### Alteraciones Vasculares en la inflamación.

La alteración vascular inicial es una contracción de la microcirculación, seguida por la dilatación de dichos vasos. Debido a la dilatación se produce la marginación de los leucocitos. También debido a esta dilatación aumenta la presión y la filtración de líquidos a través de la pared endotelial (de los vasos). Y como consecuencia de la filtración de líquidos, aumenta la presión en los tejidos. Estos mecanismos dan por resultado un edema. Los leucocitos que revisten la pared endotelial, pasan a través de las fenestraciones endoteliales hacia los tejidos; este fenómeno es llamado diapedesis. (22)

En la inflamación aguda, las primeras células que atraviesan la pared vascular son los leucocitos, polimorfonucleares (PMN), seguidos por los monocitos, estos últimos al migrar hacia los tejidos son denominados macrófagos. Los neutrófilos sobreviven algunas horas mientras que los monocitos sobreviven de días a meses. (4) (22) (26) (27)

Ingestión: La bacteria es incorporada a la célula.

#### Fagocitosis.

En el proceso inflamatorio (agudo) ambos tipos de células (leucocitos polimorfonucleares, monocitos) funcionan como fagocitos. Este proceso (fagocitosis) abarca tres fases diferentes:

Adherencia: Las bacterias o antígenos son recubiertos u opsonizados con IgG, IgM, o C3b del sistema complemento.

Ingestión: La bacteria es incorporada a la célula.

Degradación: Las bacterias son destruidas o degradadas por enzimas

hielolíticas, un pH ácido, proteínas catiónicas, lactoferrinas, anión-superóxido, peróxido de hidrógeno.

Estas modificaciones vasculares, celulares, son dirigidas por nervios y en gran medida por ciertos agentes químicos denominados mediadores de la inflamación. Estos agentes son liberados en respuesta a: lesiones físicas (traumatismos) agentes químicos, células sensibilizadas a la IgE, exposición al C3a y al C5a, proteínas catiónicas, proteasas-ácidas, proteasas neutras. (4)

Los macrófagos PMN y los efectos de los mediadores traen como consecuencia del cuadro microscópico y la cadena de mecanismos característicos de la inflamación aguda. Y de este modo es posible explicar la génesis de los cinco signos originales de la inflamación: rubor, tumefacción (edema), dolor, calor, pérdida de la función. (22)

Cuando los antígenos agresores son destruidos puede comenzar el proceso de curación. Si los tejidos recuperan su estado original se habla de regeneración. Si el tejido original es reemplazado por tejido conectivo fibroso denso, se habla de cicatrización. Los dos tipos de células implicadas en la curación son: los macrófagos, y los fibroblastos. (4) (22)

La lesión de los tejidos periapicales, que provoca la muerte o daño celular, causa la liberación de enzimas intracelulares y mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina y prostaglandina. (6)

La liberación de enzimas intracelulares, histamina, bradicinina y prostaglandina en los tejidos periapicales lesionados produce cambios-microvasculares, como dilatación vascular y estasis, aumento de la permeabilidad vascular, exudado de plasma, hemorragia y emigración de leucocitos polinucleares y monocitos desde los lechos capilares hacia el tejido conectivo.

Teóricamente, la misma respuesta vascular puede representarse por una reacción del complejo antígeno-anticuerpo en el tejido conectivo periapical. El principal requisito para tal reacción es la sensibilización previa del huésped y después una segunda dosis, de carga del mis-

no antígeno a través del sistema de conductos radiculares. (5) (10)

Independientemente de los agentes causales, la periodontitis apical aguda, se relaciona con el exudado de plasma y emigración de células inflamatorias de los vasos sanguíneos hacia la zona lesionada. El plasma diluye los materiales tóxicos y también contiene anticuerpos que eliminan los antígenos lesivos. Durante la fagocitosis algunos leucocitos mueren, liberando enzimas de sus lisosomas. Una enzima lisosómica potente y activa es la colagenasa. La liberación de ésta enzima y otras causa la disolución de la colágena con destrucción del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar. (10)

Una lesión mínia como la perforación del tejido periapical con una lima, puede causar una reacción inflamatoria transitoria. Sin embargo, una lesión mayor que provoque destrucción tisular extensa y muerte celular, da como resultado, infiltración inflamatoria masiva de los tejidos periapicales. Aunque la dinámica de esta lesión inflamatoria no es bien comprendida, las consecuencias dependen del tipo de irritante (bacteriano o no bacteriano), grado de irritación y mecanismos defensivos del huésped. (5)

El examen histopatológico de la PMA revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal. La infiltración celular inflamatoria incipiente consiste principalmente en leucocitos polinucleares con algunas células mononucleares. (10)

La mayor parte de los mediadores químicos de la inflamación pueden causar cambios vasculares y algunos, como la bradícina, también producen dolor. Las prostaglandinas, no sólo causan cambios vasculares durante la inflamación, sino que potencializan la acción productora de dolor de otros mediadores inflamatorios como la bradícina. (5) (10)

La liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos periapicales explica en forma parcial la presencia de dolor durante la periodontitis apical aguda. Además, como existe poco espacio para la expansión del ligamen-

to periodontal, el aumento en la presión intersticial puede provocar presión física sobre las terminaciones nerviosas, causando un dolor periapical pulsátil. El aumento de la presión parece ser más importante que la liberación de los mediadores inflamatorios para causar dolor periapical. (5) (10)

Seitzer y Bender (9) han comprobado que el edema que acompaña a las células inflamatorias puede causar una reacción dolorosa en un diente percutido.

El resultado positivo de la prueba a la percusión, es indicación bastante confiable de la presencia de una alteración en el tejido periapical. Sin embargo lo opuesto no es totalmente cierto. El resultado negativo no garantiza que la inflamación no se haya extendido a los tejidos periapicales. (9)

El efecto de la presión de los líquidos sobre el dolor se demuestra en forma impresionante, al abrir un diente con esta afección, la liberación de incluso una pequeña cantidad de líquido proporciona al paciente un alivio inmediato y agradable. Sin embargo, la participación exacta de los mediadores o de los líquidos en la producción de dolor aún es desconocida. (8)

## DESCRIPCIÓN DE LA DEXAMETASONA.

### Definición del compuesto.

Mencionamos en primer lugar características generales de los corticosteroides.

### Secreción y fisiología de los corticosteroides.

Existen factores que estimulan al hipotálamo en forma constante - normal y de emergencia como son: emociones, ayuno, hipoxia, toxinas, - dolor, frío, traumatismo. Así el hipotálamo libera factores liberado - res de ACTH que actúan sobre la hipófisis. Esta ACTH liberada actúa sobre la corteza adrenal y se segregan los corticosteroides.

La hormona glucocorticóidea natural (cortisol) es segregada por - la corteza adrenal en cantidades que alcanzan un término medio de 20 - mg. diarios totales, con niveles de alrededor de 15  $\mu\text{g}/\text{cm}^3$  de plasma - a las 8 de la mañana y de 5  $\mu\text{g}/\text{cm}^3$  a media noche. Para conseguir las - acciones antiinflamatorias es necesaria una dosis aproximadamente - igual o cuatro veces la segregada en el día. (12)

Los corticosteroides son llamados así por su naturaleza esteroi - dea y pueden ser llamados también adrenocorticosteroides. Se clasifi - can en 2 grupos por su acción metabólica predominante: mineralocorti - coides y glucocorticoides. Y todos los corticosteroides naturales tie - nen ambas acciones.

Las hormonas corticosuprarrenales de cuya existencia se sabía des - de 1927, fueron definitivamente descubiertas a partir de 1935. Tanto - las hormonas naturales, como posteriormente otros productos sintéti - cos de similar y aún mayor potencia farmacológica, se han utilizado - en terapéutica médica aplicadas a infinidad de enfermedades.

- 1.- D glucocorticoides o glucocorticoides -intervienen en el metabolismo - de los carbohidratos, lípidos y proteínas; inhiben la inflama - ción y retardan el crecimiento del tejido mesenquimatoso.
- 2.- Desoxicorticoides o mineralocorticoides -que actúan sobre el meta

bolismo mineral del cloro, sodio, potasio y agua, en los procesos inflamatorios y en el desarrollo del tejido mesenquimatoso.

### 3.- Corticosteroides, de actividad sexual hormonal.

De todos ellos interesan en estomatología y endodencia solamente los glucocorticoides denominados cortisona e hidrocortisona y otras sustancias sintéticas consideradas también como glucocorticoides por su acción farmacológica. (6)

Los análogos sintéticos de la cortisona tienen la capacidad de impedir o suprimir la generación local de calor, enrojecimiento, tumefacción y dolor por los cuales se reconoce la inflamación a ojo desnudo. En el nivel microscópico, inhiben no sólo los primeros fenómenos del proceso inflamatorio (como edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, migración de fagocitos al área inflamada y actividad fagocítica), sino también en las manifestaciones posteriores de la inflamación (como proliferación fibroblástica, depósito de colágeno y aún después, cicatrización). (11)

Las indicaciones del empleo de fármacos corticosteroides localmente en endodencia serán:

- 1) Como tratamiento definitivo de pulpitis reversibles en dientes temporales.
- 2) Como cura temporal de pulpas reversibles, no expuestas pero dolorosas, en dientes permanentes.
- 3) Como cura paliativa en pulpas irreversibles de dientes permanentes, la cual será seguida por la correspondiente biopulpectomía.
- 4) Como medicación preventiva y de brotes agudos en dientes con pulpa necrótica y en las perforaciones accidentales radiculares. (5)

Los trastornos más importantes que son ocasionados por los corticosteroides cuando se administran en exceso y por la falta de estas hormonas son el síndrome de Cushing y la enfermedad de Addison respectivamente. (12)

La dexametasona es la preparación corticosteroide más reciente que se ha introducido en oftalmología. Las indicaciones son similares a las otras preparaciones corticosteroides.

El tratamiento con dexametasona es sintomático y las indicaciones de su uso en oftalmología son: la inflamación, alergia, edema, tejido-de granulación y ciertas infecciones. En la presencia de infección, es obligatorio el empleo de los antibióticos. (13) (11)

Fórmula Química:

#### Dexametasona

9 alpha - fluoro - 16 alpha - methyl prednisolone

Fórmula Empírica

C<sub>22</sub> H<sub>29</sub> O<sub>6</sub> F

Peso molecular

392, 452.



Propiedades Físicas y Químicas.

La dexametasona ocurre como blanco o blanco amarillento, polvo - cristalino aleroso, poco soluble en agua (0.1 mg./cc), soluble en me - thanol, ethanol y dioxano.

Punto de fusión 247 - 253°C (15)

En 1959 aparece el modelo dexametasona, después de una síntesis- y cambios a la fórmula de cortisona. Con el fin de incrementar su po- tencia y tener menos efectos indeseables.

Este esteroide es más potente, pero sus efectos, como la estimula- ción del apetito y estimulación mental (euforia), causa una deleción adecuada de los pacientes a los que se administre el medicamento.

La dexametasona aparentemente, tiene menos tendencia de producir- e agravar la diabetes y puede ser el esteroide de elección para pacien- tes artríticos, con tendencia diabética, también hay menos irritación- gástrica. (12)

El ciclopentanoperhidrofenantreno, estructura básica de los corti- costeroides. Su núcleo fundamental es el pregnano.

Los corticosteroides que llevan un oxígeno en C - 11 se denominan oxicorticoides y tienen acción glucocorticoides, los más potentes tie-



nan además oxigenado el C - 17 como la cortisona y la hidrocortisona.

Estos dos compuestos son los primeros que han sido usados como anti-inflamatorios esteroides. (12)

#### Efectos Terapéuticos.

##### Farmacodinamia.

La cortisona y el ACTH inhiben el crecimiento de la permeabilidad-capilar que se produce en las primeras etapas de la inflamación.

La quimiotaxia y la diapedesis leucocitaria, resultan suprimidas. Si existen microorganismos, puede producirse una dañosa extensión de la infección.

La cortisona afecta los leucocitos, que son células fagocitarias - cuya función es destruir las bacterias o ingerir las células muertas, - restos de tejidos, partículas e impurezas, ejerce sobre estos un efecto paralizante, inhibe su migración y como resultado, la infección se puede extender con rapidez.

Por ello suelen administrarse antibióticos con cortisona cuando existe una infección. (9)

Se ha manifestado cierta preocupación por la pérdida en los leucocitos de su capacidad fagocítica, en el área de la lesión donde se aplica el esteroide. Como éste es tóxico, sólo los leucocitos próximos se verán afectados con esa función. El tratamiento no interfiere en el resto del sistema inmunitario de todo el organismo.

Sólo se puede suponer que la eficacia de la terapéutica esteroidea en la zona apical sea similar a la descrita para la terapéutica pulpar. (13)

La cortisona y el ACTH afectan también los fibroblastos y la cantidad y calidad del colágeno que está siendo elaborado por ellos.

Las cantidades incrementadas de cortisona producen una contracción de fibroblastos y reducen su número. No se forman fibroblastos jóvenes. Las fibras elaboradas aparecen contraídas y menos densas.

Grandes cantidades de cortisona reducen la población de mastocitos de los tejidos conjuntivos y la interferencia en su función normal pug

de dificultar la consistencia y turgidez de estos tejidos. (9)

Los corticosteroides alivian los síntomas asociados a la inflamación. Esto se explica sobre la base de que estas drogas modifican las respuestas de los tejidos conectivos a las agresiones. En el sitio del daño se produce una disminución de la hiperemia, menor exudado y una migración e infiltración celular disminuida; en sí una interrupción generalizada de los procesos de reparación. (10)

La acción farmacológica que más interesa en odontología es la anti-inflamatoria, propia de todos los glucocorticoides naturales o sintéticos. Según Litter, esta acción anti-inflamatoria se produciría al quedar suprimida la respuesta de los tejidos mesenquimatosos, especialmente los conjuntivos, ante los agentes agresivos. Todos los fenómenos inflamatorios, como hiperemia, vasodilatación, exudación e infiltración, leucocitaria, quedarían inhibidos, así como también la formación de fibroblastos, tejidos de granulación y sustancia fundamental o gel del tejido conjuntivo.

Cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a un trauma accidental o a la pulpitis aguda originada de la preparación de cavidades o muñones, los corticosteroides actúan disminuyendo el edema pulpar y la presión hística, normalizando las condiciones osmóticas de la pulpa y aliviando el dolor. (6)

Acción Antiinflamatoria de los corticosteroides:

- Su acción no es específica, actúa sobre todo tipo de inflamaciones.
- Su acción antialérgica es por su efecto anti-inflamatorio, no interfiere en la reacción antígeno-anticuerpo, no impide la liberación ni la acción de la histamina.
- Actúa en el mismo sitio de la inflamación y su efecto es proporcional a la concentración que se logra en ese lugar.
- Su efecto consiste en disminución o abolición de: aumento de la permeabilidad capilar, edema, proliferación de fibroblastos, cicatrización.

En el shock hemorrágico séptico traumático o anafiláctico mejora la circulación general por mecanismos no bien conocidos. (12)

Quizá la reacción más importante para el médico o el odontólogo es que los corticosteroides inhiben la respuesta inflamatoria, sea el agente incitante, mecánico, microbiano, químico o inmunológico. En términos clínicos la administración de corticosteroides por sus efectos anti-inflamatorios es estrictamente terapéutica paliativa; la causa subyacente de la inflamación persiste. Los efectos anti-inflamatorios dependen de la acción local directa del esteroide; por lo tanto, algunos compuestos son muy eficaces cuando se los aplica tópicamente.

Uno de los beneficios más importantes de su acción anti-inflamatoria es la prevención o inversión del edema. (11)

En terapéutica pulpar o apical, su uso es tópico limitado (una o dos veces solamente). (3)

Debe notarse especialmente que es una medicación exclusivamente sintomática, paliativa, que disminuye o anula la inflamación y sus efectos, pero no sus causas. (12)

Las reacciones colaterales de los corticosteroides dependen de la dosis y sobretodo de la duración del tratamiento.

Una sola dosis alta, como la que se usa para casos de anafilaxis, no tiene prácticamente efectos tóxicos.

Cuando se administra solo por unos días, respetando las contraindicaciones son poco probables los efectos dañinos, excepto si las dosis son grandes. (12)

En los tratamientos cortos el peligro consiste en el enmascaramiento, propagación y generalización de las infecciones y, naturalmente, en los accidentes que podemos ocasionar si no respetamos las contraindicaciones y la correcta administración.

La dosis recomendada para esteroides en terapéutica pulpar y apical está dentro de los niveles utilizados diariamente en dermatología para trastornos cutáneos localizados. (11)

Los clínicos no deberán aplicar indiscriminadamente los esteroides tópicos, en especial en pacientes que hayan recibido esteroides sistémicamente o una quimioterapia para cáncer o en quienes una enferme-

dad haya destruido bastante el sistema inmunitario y de la disponibilidad de leucocitos para una actividad fagocitaria apropiada. (3)

El odontólogo debe tomar ciertas consideraciones respecto a los corticosteroides como:

- Nunca suspender una corticoterapia en forma brusca y más cuando está siendo administrada sistémicamente.
- Estar en contacto con el médico tratante y resolver todas nuestras dudas respecto al tratamiento del paciente.
- No administrar corticosteroides para disminuir dolor o inflamación, si no estamos seguros que ésta terapia va a producir mayor beneficio al paciente que peligro. (17)
- Recordar que el uso de corticosteroides puede retrasar el proceso normal de la cicatrización. (17)

La dexametasona aparentemente tiene una menor tendencia de producir o agravar la diabetes y puede ser el esteroide de elección para pacientes artificiales con tendencia diabética; también hay menos irritación gástrica. (14)

El problema de los efectos generales o secundarios que la terapéutica corticosteroide pueda ocasionar, por la administración endodérmica, no significa una contraindicación seria, por la mínima cantidad usada, como lo sería la administración oral o parenteral. (5)

Una reacción adicional es la reabsorción ósea, por esto cada fase de la osteoporosis es aumentada por los corticosteroides, efecto que constituye el factor limitante más severo en su uso terapéutico. (15)

Es importante recordar que aunque el paciente esté recibiendo algunos beneficios debidos a alguna de las acciones de los corticosteroides, al mismo tiempo pueden estarse acumulando efectos dañinos debidos a otras acciones. Este grupo de agentes puede predisponer a la diseminación de infecciones.

Derivar a los pacientes con problemas sistémicos al médico es particularmente prudente, debido a que el odontólogo no debe tomar la responsabilidad de diagnosticar o descartar la presencia de esas enferme-

dades que contradigan su uso. Asimismo debe estar en contacto con el médico de quien se espera controle estas respuestas adversas en caso de administrar algún corticoide. (18)

Si los pacientes se eligen con buen juicio y se analizan las contraindicaciones, no hay que temer a las reacciones secundarias del tratamiento tópico intrabucal con corticosteroides. (19)

## ANTECEDENTES DEL MEDICAMENTO EN ODONTOLOGIA.

El empleo de los corticosteroides en odontología cae en las siguientes categorías generales: ulceraciones bucales, hipersensibilidad pulpar, dolor en la articulación temporomandibular, secuela posoperatoria, casos de anafilaxia y otro tipo de reacciones alérgicas. (18)

El Doctor Lasala (5) da las siguientes indicaciones en estomatología; traumatismos y artritis de la articulación temporomandibular en trastornos por la sensibilidad a la procaina, en procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales móviles y en diversas lesiones orales o periorales, como pérfigo, eritema multiforme, lupus, esclerodermia, etc. e incluso en aftas bucales son el medicamento de elección. (5)

Los corticoides también son aplicados diariamente en el interior del conducto con fines sedantes. En un estudio controlado a doble ciego (Hosker 1964) (20), se observó que el uso intraductal de una solución de Dacadrón (Dexametasona 4 mg/ml) como irrigante y medicamento intraductal, arrojó resultados estadísticamente superiores a los logrados con un placebo en el control del dolor posoperatorio, durante las primeras 24 horas después de la instrumentación, de conductos, con pulpas vitales inflamadas. (20)

Sobre la dentina de cavidades preparadas y antes de la restauración, se utilizaron glucocorticoides para reducir la inflamación pulpar (Fry et al, 1960; Hosteller 1962; Dachi et al, 1964) (21). También fueron recomendadas para protecciones pulpares. Sin embargo, los beneficios de la terapéutica esteroide son muy cuestionables, pues la interferencia en el proceso de la inflamación permite el crecimiento sin inhibición de los microorganismos y puede conducir a una degeneración pulpar. Además, es perjudicial la inhibición de la dentinogénesis reparadora. Para contrarrestar los efectos deletéreos de los esteroides, se han agregado antibióticos, antisépticos y agentes estimulantes de la dentinogénesis, lo cual es una forma de tratamiento cuestionable -

que ilustra sobre la inutilidad de este tipo de terapéutica. (9)

El Dr. José Gynick (2) utilizó un corticosteroide y un antibiótico combinados, en los casos en los que no existe lesión periapical radiográfica y el uso de sulfatiazol químicamente puro cuando la lesión radiográfica es aparente. (2)

Se logró reducir al mínimo las molestias postoperatorias que antes eran uno de los problemas más difíciles a enfrentar en la endodoncia. Y se ha logrado también reducir el tiempo de tratamiento. (2)

Angel Lasala (5) ha empleado ocasionalmente tanto la mezcla de un corticosteroide de síntesis (Triamcinolona o Dexametasona) con un antibiótico de amplio espectro (Cloranfenicol o tetraciclina) en forma de pasta, como patentados viables (pulmonizine septomixine, septodont)-llevados al interior del conducto y, a ser posible, ligeramente más allá del ápice por medio de un émbolo o punta de papel absorbente, se llenando con cávite y logrando un notable alivio de los síntomas y espectacular cese del dolor, en espera de iniciar la terapéutica convencional. (5)

Otro estudio de la Dra. Angela Pierce (21) fue designado para demostrar los efectos de un antibiótico/corticosteroide combinados, en un diente reimplantado, con una membrana periodontal necrótica y una pulpa infectada. Si el diente no tiene tratamiento endodóntico, tal daño severo causará reabsorción radicular inflamatoria. Eliminación de bacterias en los conductos radiculares y los tubos dentinales reducen la inflamación en la membrana periodontal y la superficie originalmente cubierta por reabsorción inflamatoria, es entonces denominada como anquilosis y reabsorción superficial. (21)

Schoeder (Berna 1964) recomienda el uso de pasta corticosteroides-antibióticos después de remover los restos necróticos. (5)

Holfseh, Rozkovcova y Káátnek, Basomezil y Heller, dijeron que la droga actuaba por reducción de la inflamación en los tejidos que rodean a la enfermedad. Sus resultados pueden ser cuestionables porque no usan una técnica a doble ciego, con un placebo y fallaron, en tra-

lar de igual modo a los grupos controles y experimentales.

Polito y Jokinen (31) informaron los tratamientos de los conductos radiculares de casi 300 dientes con una preparación propia (Trifodent) - que contenía (De Quelona) un agente antimicrobiano, y Dexametasona, un glucocorticoide sintético, dijeron que los tratamientos fueron completados más rápidamente con menores síntomas.

Rossi (31) informó una marcada reducción en el dolor durante el tratamiento endodóntico de 120 casos con el uso de una pasta dentro del conducto consistente en una mezcla de cortisona, neomicina y varias enzimas proteolíticas. No obstante, los estudios o doble-ciego no fueron empleados. (8)

Riggard Osby (31) informó grandes éxitos en el alivio del dolor - casi inmediatamente durante el tratamiento endodóntico con sulfafiazol posiblemente debido a la reducción del edema. (8)

Conocer las experiencias permite calibrar el posible éxito de una terapéutica; por este motivo y por ser de gran valor didáctico, se expondrán a continuación los principales trabajos y técnicas realizados: (6)

Holfonsohn, en 1954 (30) - Hidrocortisona en PMA.

Blitzer, 1956 (30) - Hidrocortisona con hialuronidasa y antibióticos.

Tarell y Cols. 1958 (30) - Cloruro cálcico, hidrocortisona, glicerina - en pulpas expuestas.

Kirtati, 1958 (30) - Hidrocortisona con antibióticos en pulpas - ulceradas.

Papaport y Norsson 1958 (30) - Hidrocortisona y eugenato de zinc en - pulpas expuestas.

Galluzzi y Belloni 1959 (30) - Tetraciclina, triamsinolona.

Fry y Cols. 1960 (30) - Metilcortelona, paraclorofenol, alcanforado y cresatino; en pulpas expuestas y controlaron el dolor.

Kozior y Hassler, 1960 (30) - Cortisona, hidrocortisona.



- Shilli, 1961 (30) - Pasta Dentisolon de Hoechst.
- Feincheider, 1961 (30) - Neo cortef Upjohn, neomicina y bacitracina, hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol, oxifosfato de zinc.
- Hosteller, 1962 (30) - Prednisona, paraclorofenol, cresatina y alcanfor.
- Vigg, 1962 (30) - Corticosteroides sobre palpa expuesta.
- Shwartz, 1966 (30) - Prednisona, paraclorofenol.
- Dachi, 1964-1967 (30) - Prednisona, barniz de copal.
- Swardlow, Cois y Stanley 1955 (30) - Prednisona, paraclorofenol, cresatina y alcanfor.
- Rossi, 1966 (30) - Dentisolon.
- Hansen, 1963 (30) - No recomienda el uso de corticosteroides en protección directa.
- Schoeder y Triadan, Bayne y Fiore, Danno  
 1950 (30) - Triamcinolona, Cloranfenicol y xilocaína.  
 1951 - Triamcinolona y Dexametasona, Cloranfenicol y aureomicina en pulpitis.  
 1962 - Triamcinolona o Dexametasona anestésico y antibiótico.
- Triadan 1955 (30) - Acetato de cortisona con un isótopo radiactivo, eugenato de zinc.
- Lawson y Mitchell  
 1954 (30) - Flurandrosolona, estolato de eritromicina y sulfato de estreptomicina.
- Esfinger 1955 (30) - Corticosteroides.
- Fry y Cois 1965 (30) - Acetato de prednisona y salfacetasida sódica, eugenato de zinc.
- Ivanov y Cois. 1967 (30) - Cortisona y prednisona con cloranfenicol y tetraciclinas.
- Qberstyn y Cois.  
 1953 (30) - Prednisona, neomicina y virutas de dentina liofilizada.

- Svebada, 1966 (30) - Triamcinolona, cloranfenicol y tetracaina.
- Ehrmann, 1964 (30) - Ledermix en protección indirecta, exposición palpare y periodontitis.
- Rowe, 1967 (30) - Ledermix.
- Hjör y Nygaard Ostby  
1966 (30) - Ledermix
- Langeland y Cals.  
1968 (30) - Ledermix, solución de Hosheller y prednisolona sola.
- Tosón y Langeland  
1969 (30) - Corticosteroides tópicos.
- Rosenstiel, Helier  
1967 (30) - Hidrocortisona
- Reali, Forsier 1967 (30) - Endometasone (Dexametasona). (5)

Muchos autores recomiendan los corticosteroides con antibióticos - que pueden ser sellados en el interior de los conductos. También los corticosteroides han sido incorporados a las pastas y cementos de obturación de conductos.

Una síntesis de los trabajos presentados experimentales permite evaluar la medicación corticosteroide como un recurso de gran valor terapéutico como calmante y paliativo en las algias dentinales, pulpares y periodontales de origen apical, facilitando así el tratamiento usual en el momento oportuno. (5)

## CONCEPTOS SOBRE EL DOLOR.

Es obvio que no existe un método eficaz y objetivo para medir la percepción para del dolor y su mejoría por métodos o drogas.

Los resultados experimentales sobre humanos están sujetos a muchas variantes ya enumeradas por lo que es dudoso que cualquier percepción-dolorosa esté completamente libre de significado y distorsión emocional. La personalidad y la conducta del asesor puede cambiar la respuesta del sujeto. (0)

La tolerancia al dolor, puede ser modificada por muchos factores - tales como experiencias condicionantes y fuertes creencias. De este modo, la intensidad del dolor no es siempre proporcional al estímulo. Cuando el paciente se queja de dolor, está describiendo su propia respuesta emocional al estímulo doloroso, no su percepción del dolor es de ésta manera gobernada por, y relacionada a: caracteres étnicos, experiencias previas, expectativas, relaciones con el terapeuta, y otros factores relacionados a la psiquis. (0)

La aprehensión de un procedimiento terapéutico que, en la mente de un paciente, es posiblemente doloroso aumenta la percepción del dolor.

Cuando los pacientes con dolor son vistos por un practicante en quien tienen confianza, el dolor frecuentemente se debilita.

La sola expectativa del dolor puede aumentar su percepción. El stress o la amenaza psicológica es principalmente, si no enteramente, un problema de anticipación. La anticipación del daño provocará la reacción de stress activando disturbios fisiológicos que son reconocidos como signos de stress. (3)

El dolor es un fenómeno psicobiológico. Primero, es una sensación-derivada de varios estímulos y segunda una respuesta emocional a los estímulos. La mayoría de las personas es uniforme en su percepción del dolor pero varía en su tolerancia del dolor. (1)

Los placebos son materiales inertes farmacológicamente, que tienen algunos efectos terapéuticos, cuando se administran a pacientes con su

gestiones representadas o implicadas, que producirán estos efectos. De esta manera, los placebos pueden mejorar la experiencia dolorosa aliviando la ansiedad o la reacción dolorosa. Así mismo el placebo puede inducir los mismos efectos colaterales que los analgésicos, tal como dolor de cabeza, náuseas, pérdida de apetito, disturbios gastrointestinales, vómitos y adormecimiento. (8)

El dolor antes, durante y después de la terapia endodóntica es de serio interés tanto para el paciente como para el odontocista.

En muchos casos, los pacientes esperan dolor luego de los procedimientos endodónticos, pero no se quejan a menos que sean interrogados. No obstante, en otros casos, el dolor puede ser mucho más severo debido a su instalación inesperada.

La duración del dolor es generalmente de un día o menos. El 15 por ciento de los pacientes bajo terapia endodóntica informan tener dolor durante más de un día. (1)

En la terapia endodóntica, puede haber una relación entre la experiencia dolorosa y la edad del paciente; la presencia de infección en la pulpa o en los tejidos periapicales; el diagnóstico pretratamiento de la pulpa o la enfermedad periodontal y los procedimientos endodónticos empleados. Estos procedimientos que pueden dar como resultado dolor, son la extirpación vital, la instrumentación del conducto radicular y el tipo, método y obturación del conducto radicular, además de la medicación e irrigación del conducto.

El dolor puede influenciar la práctica clínica prolongando el tratamiento, dilatando la obturación y algunas veces requiriendo visitas no programadas para un tratamiento de emergencia. Por otra parte los pacientes que han experimentado el dolor pueden desear no tener otro tratamiento de endodoncia y pueden preferir en su lugar la extracción del diente. (1)

## DEFINICION Y PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO.

Cuando se realizan tratamientos de conductos radiculares con frecuencia se lesionan los tejidos periapicales ocasionando una periodontitis apical aguda (PAA) de origen traumático.

El presente estudio se va a realizar pensando en la necesidad de aliviar el dolor que acompaña a la PAA.

Tomando en cuenta la actividad antiinflamatoria de los corticosteroides y las características morfológicas del conducto radicular y periodonto, hemos decidido que el medicamento mas idóneo es la Dexametasona en solución.

Nos basaremos en la sintomatología clínica, que el paciente referirá después de la aplicación, para determinar el grado de efectividad sobre el dolor en la PAA.

Apoyamos nuestra teoría en el concepto que nos da el Dr. José Gyntick (2): tanto en la pulpa como en la membrana periodontal, al sobrellevar un ataque, que puede ser infeccioso o bien traumático, se produce un edema acompañado de los fenómenos que intervienen en el proceso inflamatorio, lo cual, al ocurrir en un espacio que no es elástico, provoca presión sobre las terminaciones nerviosas con el consiguiente dolor. (2)

Se usará la Dexametasona en los casos de una periodontitis apical aguda ocasionada por traumatismos bio mecánicos, exclusivamente.

La inflamación periapical puede ser ocasionada por varios factores, hasta cierto punto normales, que acompañan a todo tratamiento de conductos, y otros que se consideran iatrogénicos. (1)

Algunas precauciones que tendremos son:

- No utilizarlo en conductos que presenten acudado purulento.
- No colocarse en conductos radiculares no limados.
- Tener cuidado que el conducto esté bien lavado (sustancia antiséptica) y seco.

- No usarlo si no está específicamente indicado.
- Es muy importante antes de proceder a utilizarlo, analizar la historia clínica, poner especial atención a problemas de: alergia, tuberculosis, diabetes, enf. virales, embarazo, efectos adversos a corticosteroides, enf. fúngicas. [16]

Hacemos notar que es una medicación exclusivamente sintomática y paliativa, que disminuye o anula la inflamación pero no sus causas. - (12)

Si los pacientes se eligen con buen juicio y se analizan las contraindicaciones no hay que tener a las reacciones estándar, al tratamiento local intrabucal, con corticosteroides [17]

## O B J E T I V O .

Valorar la efectividad de la Dexametasona para disminuir el dolor, al ser colocada en dientes con diagnóstico de pericoronitis apical agudo de origen traumático.

Mediante un interrogatorio estructurado pre-operatorio que describirá la presencia o ausencia de dolor, con una precisión de 90% buscando el 80% de éxito.

## DEFINICIÓN DE LA POBLACION OBJETIVO.

### Características generales.

- 1.- La afección que deberán presentar para su tratamiento será la PAA provocada por instrumentación endodóntica.
- 2.- Para efectos del estudio se tomará un grupo de pacientes que se tratarán con Dexametasona (grupo experimental), y otro grupo en el que no se aplicará el medicamento (grupo testigo).
- 3.- A estos pacientes se les practicará historia clínica endodóntica detallada, sin que sea limitante el sexo, la edad, ni el estado socioeconómico.

### Factores de Exclusión.

- 1.- Los pacientes que estén bajo tratamiento de medicamentos como: antibióticos, o antiinflamatorios, serán excluidos del grupo experimental.
- 2.- Los que presenten infección aguda.
- 3.- Pacientes que presenten riesgo al medicamento por alergia o intolerancia.
- 4.- Pacientes con afecciones sistémicas, degenerativas como: diabetes-tuberculosis, afecciones virales, embarazo y alcoholismo.



ESPECIFICACION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION.

	Dexametasona	Medición de resultados	
	X	Y	Gpo. Exper.
R-----			
Al azar	-X	-Y	Gpo. Test.
o	HCa	Medición de resultados	
Aleatoriedad			

Se manejarán escalas ordinales y nominales, el cual nos va a dar - un análisis de frecuencias, proporciones o porcentajes que se pueden - representar mediante gráficas de barras.

## PROCESO DE CAPTACION DE LA INFORMACION.

Cuando recibimos a un paciente, que nos refiere molestias (dolor) básicamente a la percusión, procedemos a realizar una historia clínica detallada y objetiva, para determinar qué tipo de afección lo aqueja. Si después de esto, llegamos a la conclusión de que se trata de una periodontitis apical aguda de origen traumático, realizaremos también -preguntas sobre su estado de salud general, y específicamente, asegurarnos de que sea un candidato ideal para la aplicación de la dexametasona, tomando en cuenta los factores de exclusión ya mencionados.

Después procederemos a la aplicación de la dexametasona, con la técnica específica.

Se cita al paciente a las 48 horas o antes si el dolor se vuelve insoportable.

Al regresar a su cita, antes de continuar con el tratamiento, haremos uso de nuestro instrumento de evaluación; el cual será un cuestionario estructurado, que constará de 12 preguntas concisas, que nos revelarán, los cambios positivos o negativos que han ocurrido.

Esta información pasará al cuadro de vaciamiento de datos (utilizando claves en algunos de los casos). Se usará un cuadro por cada grupo (experimental y testigo).

Cada pregunta se tomará como una variable.

Se manejarán escalas ordinales y nominales, el cual nos va a dar un análisis de frecuencias, proporciones o porcentajes, que se pueden representar, mediante gráficas de barras.

La capacitación que requerirá el personal empleado en la captación de datos, se anexará de manera previa al cuestionario estructurado.

Universidad Autónoma de Guadalajara  
Clínica Universitaria  
Depto. Endodoncia

Aplicación Clínica de la Dexametasona en P.A.A.

Nombre \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_ Estado Civil \_\_\_\_\_  
Pieza tratada \_\_\_\_\_

Estimado Doctor:

Esto es un instrumento que será de suma utilidad para recabar datos en relación a los efectos clínicos que causa la Dexametasona en pacientes cuyo padecimiento diagnosticado es Periodontitis Apical Aguda-póst-operatoria.

Agradecemos toda su atención y sinceridad en el llenado de los datos, buscando sobre todo eliminar el mayor grado de subjetividad posible. Las preguntas con las que está elaborado son estructuradas con escala nominal de valores. Ejemplo:

Naturaleza del dolor

1.- ¿ El dolor a la masticación disminuyó ?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

0 \_\_\_\_\_ 10 \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ 30 \_\_\_\_\_ 40

Indicaciones: Marcar la respuesta correcta (afirmativa o negativa) y en la escala, el paciente marcará la intensidad del dolor con relación a la pregunta. Siendo el:

0 = Ausencia de dolor

10 = Leve

20 = Moderado

30 = Mucho

40 = Intolerable

## INSTRUMENTO DE EVALUACION.

VI 1.- Cuando pasa la anestesia volvió el dolor?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto

0 10 20 30 40

Si la respuesta anterior fue negativa realice las siguientes - preguntas:

VI 1-1 Al cuanto tiempo, después de su cita sintió la mejoría:

A Al pasar el efecto de la anestesia

B Antes de 12 hrs.

C A las 24 hrs.

D A las 48 hrs.

E A las 72 hrs.

cuánto

0 10 20 30 40

V3 1-2 Volvió el dolor después de haber desaparecido?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto

0 10 20 30 40

V4 1-3 El dolor a la masticación disminuyó ?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto

0 10 20 30 40

V5 1-4 El dolor cuando se golpea el diente disminuyó ?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto

0 10 20 30 40

V6 1-5 Cuando se toca el diente duele ?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto

0 10 20 30 40

Si en la pregunta # 1 fue afirmativa la respuesta realice las siguientes preguntas:

V7 1-6 ¿Siente el dolor localizado en este diente?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

cuánto:

0 \_\_\_\_\_ 10 \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ 30 \_\_\_\_\_ 40 \_\_\_\_\_

V8 1-7 ¿El dolor le sigue sintiendo al

morder SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

0 \_\_\_\_\_ 10 \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ 30 \_\_\_\_\_ 40 \_\_\_\_\_

golpearse SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

0 \_\_\_\_\_ 10 \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ 30 \_\_\_\_\_ 40 \_\_\_\_\_

tocarse SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

0 \_\_\_\_\_ 10 \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_\_ 30 \_\_\_\_\_ 40 \_\_\_\_\_

V9 1-8 ¿Necesitará tomar algún medicamento?

SI SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Cuál? \_\_\_\_\_ Cuánto? \_\_\_\_\_ Cuándo? \_\_\_\_\_

V10 1-9 ¿Además del medicamento necesitó ayuda de emergencia de un -  
dentista?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

V11 1-10 ¿Ha notado hinchazón en su cara ?

Leve \_\_\_\_\_ Notoria \_\_\_\_\_ Deformante \_\_\_\_\_

V12 1-11 ¿Apareció postumilla o ampolla ?

SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

## MATERIAL Y METODO

- Fos. de Dexametris oftano (Dexametasona sódica)
- Cartuchos de vidrio
- Jeringa carpule
- Jeringa hipodérmica
- Puntas de papel
- Estuche para tratamiento de conductos
- Suero fisiológico
- Hipoclorito de sodio
- Cemento para obturación temporal.

Previamente al tratamiento se prepararon los cartuchos de vidrio - estériles, con la solución de Dexametasona.

### Método:

- 1.- Realizar una historia clínica y exploración que nos lleven al diagnóstico de periodontitis apical aguda, de origen traumático.
- 2.- Rectificar la longitud de trabajo bioacónico.
- 3.- Instrumentación del conducto en su forma idénea, dadas las características del mismo.
- 4.- Irrigación profusa del conducto radicular con hipoclorito de sodio
- 5.- Irrigación con suero fisiológico.
- 6.- Secar el conducto con puntas de papel.
- 7.- Colocar en el conducto radicular la dexametasona (.20 ml.)
- 8.- Sellar el conducto mediante la obturación provisional.
- 9.- Después de aplicar la dexametasona, citar al paciente:
  - A las 48 hrs: Interrogar sobre desaparición o mejoría del dolor - continuo y a la percusión.
  - A las 72 hrs.: Interrogar sobre desaparición del dolor y a la percusión. (Practicar pruebas de palpación y/o percusión)
  - A los 7 días: Interrogar sobre desaparición de síntomas, aparición de complicaciones y/o reacciones adversas.

## ETICA DEL ESTUDIO Y PROCEDIMIENTOS PELIGROSOS.

Es importante realizar una historia clínica, que incluya todos los aspectos sistémicos y odontológicos generales, continuando con una valoración endodóntica del órgano dentario, y ésto nos conduciría a la elección del paciente apropiado, para la aplicación de la dexametasona.

Eliminando así factores que nos lleven a comprometer la integridad del paciente.

La técnica para la aplicación de la dexametasona deberá ser correctamente realizada, de acuerdo con los parámetros establecidos.

En la obtención de datos es conveniente aclarar que posiblemente habrá en la respuesta del paciente influencia de tipo psicológico de edad y sexo, con relación a la percepción del dolor. (1)

## R E S U L T A D O S .

Los resultados están basados en las respuestas que los pacientes - proporcionaron después de la aplicación de la dexametasona.

Este cuestionario se aplicó a las 48 hrs., pero el paciente respondió en una forma aproximada sobre el tiempo de la mejoría e intensidad del dolor.

En una escala nominal de valores del 0 al 40 el paciente marcó la intensidad de su dolor.

A continuación se presenta los resultados que se obtuvieron:

En el grupo experimental (Dexametasona) se observó un mayor porcentaje de disminución y anulación del dolor; (ver gráficas 1, 2.) que en el grupo testigo (NCA o nada) ver gráficas 3, 4.)

La edad es un factor que influye en la percepción del dolor (8), - por ésta razón se presentan los resultados obtenidos en grupos de edades y el porcentaje de los que sintieron una anulación completa del dolor. Tanto en el grupo experimental como en el grupo testigo. Ver cuadros 5 y 6.

Debido al gran número de contraindicaciones generales y locales - que limitan el uso de la dexametasona, fue necesario seleccionar minuciosamente a pacientes que presentaban MA de origen traumático exclusivamente. Y además de la poca incidencia de esta patología, nuestra población de estudio o la muestra es pequeña. Sugerimos que para obtener conclusiones más significativas se aumente el número de pacientes.



## Gpo. Experimental

## PRE - OPERA(1)

1-10	F	H	% F	% FA
40	12	3	80%	100%
30	2	1	13.33%	20%
20	1	1	6.67%	6.67%
10	0	1	0%	0%
0	0	1	0%	0%

15

Tabla de Gráfica 1

La Gráfica 1, representa los porcentajes de los pacientes del Gpo. experimental, y la intensidad de sufrimientos (pre-Oper) de la aplicación de la Dexametasona.

80 % - Dolor intolerable

13.33 % - Mucho dolor

6.67 % - Dolor moderado

## POST - OPERA(1)

1-10	F	H	% F	% FA
40	0	1	0%	0%
30	0	1	0%	0%
20	5	3	33.33%	100%
10	2	1	13.33%	66.66%
0	3	1	53.33%	53.33%

15

Tabla de Gráfica 2

La gráfica 2 representa los resultados que se obtuvieron (en el Gpo. experimental) después de la aplicación de la Dexametasona (post-operatorio) (los porcentajes de los efectos, y la intensidad del dolor).

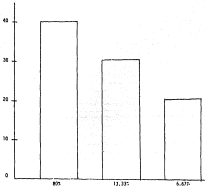
Ausencia de dolor: n = 53.33%

Dolor leve: n = 13.33%

Dolor moderado: n = 13.33%

GPO. EXPERIMENTAL

PRE - OPERATORIO



GRAFICA 1

La tabla 1, muestra el análisis de frecuencias y porcentaje de los pacientes del Gpo. experimental que presentaron dolor, y su intensidad, antes (pre-oper) de la aplicación de la dexametasona.

Clave de la escala nominal de valores:

0 - Ausencia de dolor

10 - Leve

20 - Moderado

30 - Mucho

40 - Intolerable

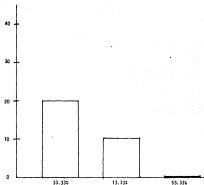
Un 80% presentó dolor intolerable

Un 13.33% presentó Mucho dolor

Un 6.67% presentó dolor moderado

## GPO. EXPERIMENTAL

## POST - OPERATORIO



GRAFICA 2

La tabla 2, muestra el análisis de frecuencias y porcentajes de los pacientes del Gpo. experimental que presentaron dolor después de la aplicación de la dexametasona (pos-oper) y su intensidad.

El 33.33% presentó dolor moderado

El 13.33% presentó dolor leve

El 53.33% presentó ausencia de dolor

## PRE - OPERATORIO

I = 10	F	FA	% F	% FA
40	10	15	66.66%	100%
30	3	5	20%	33.33%
20	2	2	13.33%	13.33%
10	0	0	0%	0%
0	0	0	0%	0%

15

Tabla de Gráfica 3

La Tabla 3 muestra el análisis de frecuencias y porcentaje, de los pacientes del Gpo. testigo, que presentaron dolor y su intensidad, antes (pre-oper) sin aplicar ningún medicamento.

Un 66.66% - Dolor intolerable

Un 20% - Mucho dolor

Un 13.33% - Dolor moderado

## POST OPERATORIO

I = 10	F	FA	% F	% FA
40	2	15	13.33%	100%
30	0	0	0%	0%
20	5	13	33.33%	86.66%
10	3	0	20%	53.33%
0	5	5	33.33%	33.33%

15

Tabla de Gráfica 4

La Tabla 4 muestra, el análisis de frecuencia y porcentajes de los pacientes del Gpo. Testigo que presentaron dolor y su intensidad, después (post-oper) del tratamiento convencional sin aplicar ningún medicamento.

El 13.33% presentó dolor intolerable

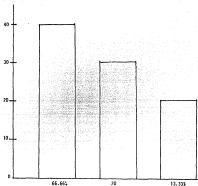
El 33.33% presentó dolor moderado

El 20% presentó dolor leve

El 33.33% presentó ausencia de dolor.

GPO. 1057160

PRE - OPERATORIO



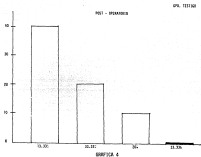
GRAFICA 3

La gráfica 3 representa los porcentajes de los pacientes del Gpo.-testigo y la intensidad de su dolor antes (pre-oper) del tratamiento -convencional sin aplicar ningún medicamento.

66.66% - Dolor intolerable

20% - Mucho dolor

13.33% - Dolor moderado.



La gráfica 4 representa los resultados, que se obtuvieron (en el Cpo. Testigo) después del tratamiento convencional, sin aplicar ningún medicamento (post-oper), los porcentajes de los pacientes y la intensidad del dolor.

Sin dolor en un 0.000  
 Dolor leve en un 20.000  
 Dolor moderado en un 10.000  
 Dolor intolerable en un 1.000

ESABES GRUPO EXPERIMENTAL

i+10	F	FA	DF	DFR	Desapareció el dolor al:
65 - 74	1	15	6,67%	100%	25 del Gpo.
55 - 64	1	14	6,67%	93,34%	75 del Gpo.
45 - 54	1	13	6,67%	85,67%	100% del Gpo.
35 - 44	3	12	20%	88%	100% del Gpo.
25 - 34	5	9	33,33%	60%	80% del Gpo.
15 - 24	4	4	25,67%	25,67%	0% del Gpo.

TABLA 5

Se agruparon por edades los pacientes del Gpo. experimental, y se muestra el análisis de frecuencia y el porcentaje.

De acuerdo con los resultados (post-oper) sacamos el porcentaje de los pacientes de cada gpo. a quienes desapareció el dolor.

En el Gpo. de 65 - 74 años desapareció el dolor al 100% del Gpo.

En el Gpo. de 55 - 64 años desapareció el dolor al 93% del Gpo.

En el Gpo. de 45 - 54 años desapareció el dolor al 100% del Gpo.

EBAMES GRUPO TESTIGO

i = 10	F	FA	FP	SFA	Desapareció el dolor a(i)
65 - 74	0	0	0%	0%	
55 - 64	0	0	0%	0%	
45 - 54	1	10	6,67%	100%	08 del Gpo.
35 - 44	0	0	0%	0%	
25 - 34	8	14	57,14%	93,33%	12,5% del Gpo.
15 - 24	6	6	100%	100%	68,66% del Gpo. -

15

TABLA 1

Se agruparon por edades los pacientes del Gpo. Testigo, y se muestra el análisis de frecuencia y porcentaje.

De acuerdo con los resultados (post-oper) se como el porcentaje de los pacientes de cada Gpo, a quienes desapareció el dolor.

En el Gpo. de 25 - 34 años desapareció el dolor al 12,5% del Gpo.

En el Gpo. de 15 - 24 años desapareció el dolor al 68,66% del Gpo.



## C O N C L U S I O N .

Con frecuencia los corticosteroides son utilizados en endodoncia, en una forma indiscriminada (9) con el fin de eliminar el dolor (2) - en forma rápida pero sin tomar en cuenta factores que contraindican su uso y que pueden además agravar el problema que intentamos resolver, - causando daños al paciente. (16) Esto también nos lleva a dudar de la eficacia de los corticosteroides.

Los corticosteroides (dexametasona) van a mejorar mucho la sintomatología aguda, siempre y cuando, los apliquemos, al paciente sin afecciones de riesgo, generales y locales, que contraindican su uso; y en el caso específico de una periodontitis apical aguda de origen traumático y realizando la técnica precisa.

De esta forma tendremos más probabilidades de éxito y dar más seguridad y alivio a nuestro paciente, que es el fin que perseguimos.

## BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Pain After Chemomechanical Preparation.  
Georgopoulou, et al.  
International Endodontic Journal  
19, 309-314  
1986  
Grecia
- 2.- El Uso de los Corticoesteroides y el Sulfatiazol en Endodoncia.  
Oynick Josè  
A.D.H.  
XLII/1 Enero-Febrero 1985  
Pág. 14-16
- 3.- Preventive Endodontics: The clinical significance of human pulp studies.  
Stanley H. R.  
In Clark, J. W. Editor, Clinical Dentistry  
New York, 1976. Harper and Row, publishers.  
Pág. 545
- 4.- Los Caninos de la Pulpa  
Cohen Stephen, Burns R. C.  
1a. Ed.  
Editorial Intermedica  
Buenos Aires 1979.  
Pág. 23
- 5.- Endodoncia  
Ingle J. I., Taintor J. F.  
3a. Ed.  
Editorial Interamericana  
México 1987  
Pág. 434-436

- 6.- Endodancia  
Lasala Angel  
3a. Ed.  
Editorial Salvat  
España 1979  
Pág. 81-195, 205.
- 7.- La Pulpa Dental  
Seltzer Samuel, Bender I. B.  
1a. Ed.  
Editorial Hundi  
Buenos Aires 1970  
Pág. 38-45
- 8.- Endodancia  
Seltzer Samuel  
1a. Ed.  
Editorial Hundi S. A. I. C. y F.  
Argentina 1979  
Pág. 10, 415-422.
- 9.- La Pulpa Dental  
Seltzer Samuel, Bender I. B.  
3a. Ed.  
Editorial El Manual Moderno  
México, D. F. 1987
- 10.- Endodancia  
Ingle, Beveridge  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana  
México, D. F. 1982  
Pág. 96-200

- 11.- The Pharmacological Basis of Therapeutics  
Goodman L. and Gilman A.  
3a. Ed.  
MacMillan Inc. Editor  
New York 1965  
p.p. 1508-1648
- 12.- Farmacología Odontológica  
Bazerque Pablo  
1a. Ed.  
Editorial Hundi S.A.L.C. y F.  
Argentina 1975  
Pág. 377-385
- 13.- Usos de la Dexametasona en Fadochamientos Oculares  
Dan H. Gordon  
The Journal of the American Medical Association  
Vol. 172 No. 4  
Enero 23 de 1960  
Pág. 311-312
- 14.- Clinical Use of Dexametasone  
Hollander Joseph L., et al.  
Journal of the American Medical Association  
Vol. 172, (4)  
Enero 23 de 1960  
Pág. 306-310
- 15.- Physical and Chemical Deterioration of Endodontic  
Reamers During Mechanical Preparation.  
Gutierrez H. J., Gigoux C. y Santuza L.  
O. A., O. H. and D. P. 28, 3, 1969, 394-403

- 16.- *Terapéutica Odontológica Aceptada*  
American Dental Association  
39a. Ed.  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires 1985  
Pág. 277-280
- 17.- *Los Corticoides*  
Ernesbo Latapf  
*Práctica Odontológica*  
9 (1), Enero 1983  
Pág. 35.
- 18.- *Farmacología y Terapéutica Odontológica*  
Meidle E.A., et al.  
1a. Ed.  
Editorial Interamericana  
México 1905  
Pág. 375-376.
- 19.- *Terapéutica Odontológica.*  
Kutscher A., et al.  
2a. Ed.  
Editorial Interamericana  
Mexico 1985  
Pág. 347-348.
- 20.- *Intracanal Use of a Corticosteroid Solution as an Endodontic anodyne.*  
Noskov A., et al.  
*Oral Surg.*  
58: 600, 1984

- 21.- The Effect of an antibiotic / corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo.  
Pierce Angela  
Oral Surg; Oral Med; Oral Pathol  
64, 2, 215-220  
1987.
- 22.- Endodoncia (Los Caminos de la Pulpa)  
4a. Ed.  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires 1988
- 23.- Incidence of post treatment endodontic pain relat to medicaments and other factors.  
Haddock D. L., Walton R. E., and Davis C.D.  
Journal Endodontics  
3: 447, 1977.
- 24.- Reaction of dog pulp and periapical tissue to two glucocorticoste roid preparations.  
B.C.M. Barker and B.C. Lockett.  
Oral Surg.  
Volume 33, number 2, February 1972  
p.p. 249-262.  
Sydney Australia.
- 25.- Irrigación de conductos, indice de penetración y las causas que la modifican.  
Goldberg, F. y Preciado, V.  
Rev. Endodoncia Peruana, Soc. P. E.  
Vol. 1, No. 4-5  
Págs. 33-37  
Ene-Dic. 1977

26.- Tratado de Histología  
Han Arthur W.  
Septimo Edición.  
Editorial Interamericana  
Mexico 1975  
Pág. 239

27.- Robbins S. L., et al.  
3a. Ed.  
Editorial Interamericana  
México, D. F. 1985.  
Pág. 30

## CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 28.- Henkin: Cohen, Buras  
Endodencia (Los Casinos de la Pulpa)  
4a. Ed.  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires 1988
- 29.- Fry et al. Hosteller; Dachi et al; en:  
Seltzer S., Bender I. B.  
La Pulpa Dental.  
3a. Ed.  
Editorial El Manual Moderno  
México D. F. 1987
- 30.- Schoeder, Helfensohn, Blitzer, Tenell y Cois, Kiriatl, Papoport y  
Abranson, Galluzzo y Belloni, Fry y Cois, Kozlor y Hassler, Shilli,  
Feinchnelder, Hosteller, Vigg, Schwarz, Dachi, Sverdlow, Cois y -  
Stanley, Rossi, Hanson, Shoeder y Triadan, Baum y Fione, Donno,  
Triadan, Lanson y Mitchell, Esfinger, Ivanov y Cois, Obersztyn y  
Cois, Svoboda, Ehrmann, Rowe, Hjør y Nygaard Osiby, Langeland y -  
Cois, Tobén y Langeland, Rosenstiel, Heller, Reali, Forster; en:  
Lasala Angel  
Endodencia  
3a. Ed.  
Editorial Salvat  
España 1979  
Pag. 01-106, 206.
- 31.- Helfsahn, Rozkovecova y Kaminek, Rosensteil y Heller, Pollit y  
Jokinen, Rossi, Miggard Osiby; en:  
Seltzer Samuel  
Endodencia  
1a. Ed.



Editorial Hundi S.A. I.C. y F.

Argentina 1979

Pag. 10, 415-422.