

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**“Incidencia de Periodontitis Apical Aguda después del Tratamiento
Endodóncico al utilizar tres tipos de cementos selladores”**

T E S I S

para obtener el grado de:

MAESTRA EN CIENCIAS

que presenta:

OLIVIA MACÍAS SÁNCHEZ

Director de Tesis: Dr. Raúl Luis García Aranda

Jurado de Exámen de Grado:

Dr. Jorge Javier Caraveo Anduaga
Dra. María Eugenia Jiménez Corona
Dr. Manuel Saavedra García
Dra. Rebeca Aguirre Hernández

México, D.F.

2010



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 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.

Para David,

*Caminando la vida, contigo de la mano,
he llegado tan lejos como nunca
hubiera podido imaginar.
Tu amor sembró seguridad y confianza,
para que pudiera llegar más allá.
Gracias por estar a mi lado.*

Agradecimientos

Señor, gracias por todas tus bendiciones.

Gracias mamá, por los consejos y apoyo que me has dado durante toda la vida, simplemente sin ti, yo no hubiera podido llegar a ser una gran mujer.

A ti padre te agradezco el concepto de que la grandeza va de la mano del conocimiento, estudio y responsabilidad.

Carolina, con tu gran corazón has llenado mi vida de alegría, te agradezco por enseñarme que la persistencia logra grandes metas, así como unas buenas zapatillas de ballet, hacen a una gran bailarina.

Max, tu inteligencia ha podido analizar y aconsejar muchos de mis problemas de manera acertiva, tu llegada a mi vida ha sido el motivo para seguir adelante, gracias por hacerme tan feliz.

A mis hermanos, Emma, Luis, Eduardo y Rodolfo, porque se que siempre estarán conmigo.

Rebeca, Daniel e Irasi, gracias por formar mi nueva familia.

Un agradecimiento muy, muy especial, a mi Maestro y Tutor el Dr. Raúl Luis García, a quien le debo mi formación y desarrollo como Endodoncista. Gracias doctor, ya que todos los días llevo conmigo sus enseñanzas para una excelente práctica en el consultorio.

Mtra. María Teresa Espinosa, ya que desde hace años a sido un ejemplo a seguir.

Dr. Jorge Caraveo, por la confianza, consejos y sabiduría brindados durante la maestría.

Gracias Dra. María Eugenia Jiménez, por su paciencia y acertada dirección de la presente tesis.

Dra. Rebeca Aguirre, gracias por su asesoría en el campo de la estadística y por sus comentarios, que me motivaron a seguir adelante.

Dr. Manuel Saavedra, con admiración y respeto, ya que desde la licenciatura me ha acompañado.

A todos los que olvide, pero que saben que agradezco su presencia en mi vida.

Olivia Macías Sánchez

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	2
3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA	
POSTRATAMIENTO DE CONDUCTO	6
3.1. Factores Desencadenantes	7
3.2. Incidencia	7
3.3. Edad	8
3.4. Género	8
3.5. Diente Involucrado	8
3.6. Presencia de Dolor Preoperatorio	9
3.7. Número de Citas	10
3.8. Sobreinstrumentación	10
3.9. Historia de Alergia Sistémica	11
3.10. Enfermedades Sistémicas	11
3.11. Técnicas de Instrumentación	12
4. ETIOPATOGENIA	12
4.1. Alteración del Síndrome de Adaptación Local	13
4.2. Cambios en la Presión de los Tejidos	
Periapicales	14
4.3. Cambios en los Nucleótidos Cíclicos	14
4.4. Factores Microbiológicos	16
4.5. Efectos de los Mediadores Químicos de la	
Inflamación	17
4.5.1. Mediadores Celulares	18
4.5.2. Mediadores Plasmáticos	21
4.5.3. Productos Lisosomales	22
4.6. Fenómeno Inmunológico	24
4.6.1. Inmunidad Humoral	25
4.6.2. Inmunidad Celular	29
4.6.3. Reacción Inmunológica Tipo I	
o Anafiláctica	31

4.7. Factores Psicológicos	32
5. ESCALAS	34
5.1. Tolerancia y Umbral de Dolor	34
5.2. Definición	35
5.3. Escalas Nominales y Ordinales	36
5.4. Escala Visual Análoga (Visual Analog Scale)	37
5.5. Escala Visual Numérica	38
5.5.1. Simplicidad	38
5.5.2. Transparencia	39
5.5.3. Connotación biológica	39
5.5.4. Replicabilidad	39
5.5.5. Claridad de las Instrucciones	40
6. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	40
7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	40
8. JUSTIFICACIÓN	40
9. OBJETIVO GENERAL	41
10. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	41
11. HIPÓTESIS	42
11.1. Hipótesis Alternativa	42
11.2. Hipótesis Nula	42
12. METODOLOGÍA	43
12.1. Desarrollo del Instrumento de Medición	43
12.1.1. Evaluación de Validez:	
Justificación Clínica	43
12.1.1.1. Coherencia biológica de los	
componentes	43
12.1.1.2. Validez aparente	43
12.1.1.3. Validez predictiva	44
12.1.1.4. Validez de convergencia	44
12.1.1.5. Validez de contenido	45
12.1.1.6. Validez de comisión	45
12.1.1.7. Validez de constructo	45
12.1.1.8. Población de Estudio	45

12.1.1.8.1.	Selección de la muestra ...	46
12.1.1.8.2.	Criterios de inclusión	46
12.1.1.8.3.	Criterios de exclusión	46
12.1.1.9.	Calibración de los observadores ..	46
12.1.1.10.	Métodos de Recolección de la información	46
12.1.1.11.	Resultados	47
12.1.2.	Evaluación de Confiabilidad:	
Justificación Clínica		51
12.1.2.1.	Aplicabilidad	51
12.1.2.2.	Población de Estudio	51
12.1.2.2.1.	Selección de la muestra ...	51
12.1.2.2.2.	Criterios de Inclusión	52
12.1.2.2.3.	Criterios de Exclusión	52
12.1.2.3.	Calibración de los observadores ..	52
12.1.2.4.	Métodos de recolección de la información	52
12.1.2.5.	Validación del instrumento de medición	53
12.2.	Tipo de estudio	57
12.3.	Población de estudio	58
12.4.	Selección y tamaño de la muestra	58
12.5.	Criterios de Inclusión	58
12.6.	Criterios de Exclusión	59
12.7.	Criterios de Eliminación	59
12.8.	Variables	60
12.8.1.	Identificación	60
12.8.2.	Definiciones Conceptuales	60
12.8.3.	Definición Operacional y Escalas de Medición	61
12.8.4.	Variables de Confusión	62
12.9.	Aspectos Éticos	63
12.10.	Procedimiento	63

13. RESULTADOS	69
14. DISCUSIÓN	85
15. CONCLUSIONES	92
16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93
17. ANEXOS	104
17.1. ANEXO 1 Formato para registro de la escala numérica	104
17.2. ANEXO 2 Consentimiento validamente informado	105
17.3. ANEXO 3 Composición de cementos selladores	108
17.4. ANEXO 4 Asignación aleatoria para utilización de medicamentos	109

1. INTRODUCCIÓN

La terapia de conductos radiculares (i.e., endodoncia), consiste en la eliminación del paquete vasculonervioso, que se encuentra contenido dentro de la raíz del diente. Al extraer el paquete vasculonervioso, el conducto radicular queda desocupado, y es importante que este espacio sea obturado y sellado. El material de obturación más utilizado durante varios años ha sido la gutapercha, que se coloca dentro del conducto radicular junto con el cemento sellador.

Los cementos selladores son sustancias que se colocan dentro del conducto radicular en el momento de la obturación e, idealmente, permiten un sellado completo de los conductos, rellenando espacios entre la gutapercha y la pared del conducto radicular.

Los materiales de obturación deberán poseer características específicas, permitiendo un sellado permanente, sin causar daño a los tejidos periapicales, por lo tanto es necesario que los selladores cumplan con una biotolerancia apropiada para ser utilizados cerca del periápice.

La sintomatología postoperatoria que puede presentar un paciente después de la realización de la terapia de conductos radiculares, se conoce como Periodontitis Apical Aguda, que es una agudización dolorosa, que se presenta de manera inesperada; esta agudización sorprende tanto al paciente como al clínico tratante y requiere su pronta atención y resolución. De esto surge la inquietud por conocer la incidencia de la Periodontitis Apical Aguda relacionada con la aplicación de los cementos selladores utilizados durante la terapia de conductos.

El objetivo de este estudio es estimar la incidencia de Periodontitis Apical Aguda después del tratamiento de conductos, comparando tres cementos selladores, 1) Base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), 2) Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA), y 3) Base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey), en pacientes con dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, con un rango de edad de 18 a 60 años, realizados por un solo operador y a una sola visita, durante el 2005, en la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM.

2. ANTECEDENTES

Durante la terapia del conducto radicular, existen diversos aspectos que deben ser considerados, como son la enfermedad pulpar y periapical preexistentes, la limpieza y conformación del conducto radicular, la distancia al foramen apical, la correcta obturación de los conductos radiculares y la biocompatibilidad de los materiales de obturación.

Después de que el tejido pulpar ha sido removido y el espacio del conducto es desinfectado y conformado adecuadamente, la zona apical del conducto radicular deberá ser sellada herméticamente. Los materiales utilizados en el proceso de obturación del conducto radicular, la gutapercha y el cemento sellador tienen como función principal el sellar el conducto radicular de los tejidos subyacentes, así como de la invasión bacteriana y una subsecuente infección e inflamación.

En general, se acepta que los resultados del tratamiento endodóncico están relacionados con la calidad de la técnica de obturación del conducto radicular, esperando que provea de un sellado hermético contra el ingreso bacteriano. (Dugas, y cols., 2003)¹.

Los selladores son substancias que se colocan dentro del conducto radicular en el momento de la obturación, e idealmente permiten un sellado completo de los conductos, rellenando espacios entre la gutapercha y la pared del conducto radicular. Por lo tanto, los materiales de obturación deberán poseer características específicas, a saber, que el sellado sea permanente, y que idealmente no causen daño a los tejidos periapicales, resistencia a la humedad, estabilidad volumétrica, que sea fluido, que no pigmente y que sea insoluble a los tejidos periapicales (Orstavik, Ford, 1998)².

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como periodonto, están compuestos por la encía, ligamento periodontal, cemento, hueso de soporte y alveolar. Su función es la de proveer inserción al diente a su alveolo óseo, resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, mantener la integridad radicular, contra influencias nocivas del medio ambiente externo. La zona apical del periodonto, incluye ligamento periapical, cemento y hueso alveolar, por lo que es de gran importancia al endodoncista resguardar y evitar daño a esta zona del

periodonto (Schluger, 1984)³.

A nivel del foramen apical, el ligamento periodontal forma la primera barrera para los demás tejidos periapicales. Este ligamento esta formado por diversos componentes celulares dentro de los que destacan: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos hísticos y cordones de células epiteliales que se denominan "Restos Epiteliales de Malassez" (Carranza, 1990)⁴.

Los procedimientos quirúrgicos, la acción de los químicos y de los materiales selladores que tienen contacto directo sobre el ligamento periodontal provocan diversas reacciones en sus componentes celulares. Son de especial importancia los cementos selladores, ya que mantienen un contacto prolongado con los tejidos periapicales (Geurtsen y cols., 1998)⁵.

La comunicación entre la cavidad pulpar y los tejidos periodontales no solo está limitada por el foramen apical, existen otras estructuras anatómicas que interactúan con el periodonto, así como conductos accesorios, conductos laterales y deltas apicales, por lo que la interacción directa con el ligamento periodontal y hueso es amplia. El contacto entre los materiales de obturación y tejidos adyacentes deberá ser bien tolerado; en caso contrario, el tratamiento de conductos puede fracasar (Orstavik, Ford, 1998)².

Aún en las mejores circunstancias el sellado durante la obturación es, en muchos de los casos, imposible de alcanzar debido a factores anatómicos propios del conducto radicular. Por lo que se deberá considerar la posibilidad de que los materiales de obturación alcancen zonas periapicales e induzcan procesos inflamatorios (Orstavik, Ford, 1998)².

Por consiguiente, es necesario que los selladores cumplan con una biotolerancia apropiada para ser utilizados cerca o en el periápice. La norma internacional de la American National Standards Institute / American Dental Association Specification no. 41 y en la International Organization for Standardization Technical Report 7405 (ISO/TR 7405), de pruebas biológicas de materiales dentales establece los parámetros necesarios para que los especialistas comparen y elijan los diferentes selladores (Orstavik y Major, 1992)⁶.

Ya que los materiales utilizados en odontología pueden provocar irritación o incluso degeneración de los tejidos adyacentes a la zona de tratamiento, las investigaciones y validación de nuevos productos son de innegable importancia. Así, aún cuando los selladores cumplan con una gran capacidad adhesiva, excelente estabilidad volumétrica, resistencia a la humedad e insolubilidad, deberán poseer un alto grado de biocompatibilidad con los tejidos adyacentes.

Existe el gran riesgo que durante la obturación del conducto radicular, y en especial con técnicas de obturación por condensación, como la Técnica de Condensación Vertical y como la Técnica de Obturación con Gutapercha Caliente, el material alcance los tejidos periapicales, por lo que es de vital importancia que los cementos selladores sean biocompatibles con los tejidos adyacentes. Es un requerimiento para un cemento sellador ideal el que sea bien tolerado y no sea irritante a los tejidos periapicales. Por lo general, es aceptado que el pronóstico del tratamiento endodóncico, depende en gran medida de la calidad de la obturación radicular. Los conductos deberán ser sellados adecuadamente, respetando los límites de obturación, es decir, que los materiales de obturación no sobrepasen el límite del foramen apical y que estén en contacto directo con los tejidos periapicales, de no cumplir estos requerimientos es probable que el tratamiento endodóncico fracase (Tronstand, 1978)⁷.

Una de las consecuencias de utilizar materiales no biocompatibles es la incidencia de la periodontitis apical aguda (Grossman, 1982; Eriksen y Bjertness 1991)^{8,9}. La periodontitis apical aguda es una respuesta inflamatoria inmediata de los componentes del ligamento periapical, produciendo liberación de mediadores inflamatorios endógenos, como las cininas, neuropéptidos y prostaglandinas, que estimulan el incremento de la permeabilidad vascular, éxtasis sanguíneo y extravasación de leucocitos (Dugas y cols., 2003; Stashenko 1990)^{1, 10}. Algunos estudios sugieren que los materiales de obturación inducen inflamación periapical directamente. Cuando estos materiales son forzados a través del foramen apical a los tejidos pueden ocurrir reacciones de cuerpo extraño caracterizadas por infiltración de leucocitos, macrófagos y otras células inflamatorias (Langeland y cols., 1969)¹¹.

Las propiedades irritantes del eugenol han sido bien documentadas *in vivo* (Erausquin y Muruzábal, 1967; Pascon y cols., 1991)^{12, 13}, e *in vitro* (Araki y cols., 1994; Crane y cols., 1980)^{14, 15}. La presencia de linfocitos y células plasmáticas en estudios de biocompatibilidad aumenta la posibilidad de que respuestas inmunes de antígeno-específico sean inducidas por los materiales de obturación endodóncicos. Se ha observado que en tejido pulpar incubado con cementos selladores aumenta la producción de anticuerpos (Block y cols., 1976)¹⁶. La mayoría de los cementos selladores están compuestos de óxido de cinc y eugenol; éstos son considerados irritantes de la región periapical ya que se ha comprobado que son extremadamente citotóxicos, tanto *in vivo* como *in vitro* (Keresztesi y Kellner 1996; Geurtsen y Leyhausen, 1997)^{17, 18}, por contener paraformaldehído (Spangberg y cols., 1993)¹⁹.

Existen otros cementos selladores, que están hechos a base de resina epóxica y silicón. Éstos también producen serias alteraciones en el metabolismo de fibroblastos del periodonto, respuestas inflamatorias en los conductos obturados (Orstavik y Major, 1992; Pascon y cols., 1991; Schwarze y cols., 2002)^{6, 13, 20}, liberación de formaldehído (Ford, 1985)²¹, reacciones de cuerpo extraño (Bernath y Szabo, 2003)²² y daños periapicales (Tepel y cols., 1994)²³. También existen algunos otros selladores que inducen reacciones inflamatorias moderadas (Pascon y cols., 1991)¹³ y una falla en el crecimiento de tejido conectivo (Soares y cols., 1990)²⁴.

Se sabe que los cementos selladores de obturación estudiados hasta ahora son tóxicos. La extrusión de materiales de obturación de conductos en el tejido periapical causa inflamación incluyendo reacción a los cuerpos extraños y contribuye a un bajo pronóstico y, por lo tanto, fracaso en los tratamientos de conductos (Kamran y cols., 1985)²⁵.

La sintomatología postoperatoria que puede presentar un paciente después de la realización de un tratamiento endodóncico se conoce como Periodontitis Apical Aguda, que es una agudización del dolor que se presenta de manera inesperada después de la terapia de conductos, que sorprende tanto al paciente como al clínico tratante y que requiere su pronta atención y resolución; de aquí surge la

inquietud por conocer la incidencia de la Periodontitis Apical Aguda relacionada con los cementos selladores utilizados durante la terapia de conductos.

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA POSTRATAMIENTO DE CONDUCTOS

Este tipo de dolor postoperatorio tiende a ser un tanto confuso, incluso en su denominación; así, podemos encontrar que se le denomina agudización endodóncica, exacerbación aguda o "flare-ups" (término en inglés). A través de los años, los diversos autores que han estudiado el fenómeno de las agudizaciones endodóncicas han elaborado diferentes definiciones de esta complicación que se presenta después de la realización del tratamiento endodóncico. Bartels y cols. (1968)²⁶ la definen como "una condición de dolor o inflamación que resulta en una consulta de emergencia". Seltzer y Naidorf (1985)²⁷ la señalan como un problema que se presenta después de la terapia endodóncica, desarrollando dolor e inflamación. Naidorf (1985)²⁸ durante una conferencia que dictaba para una escuela dental en Nueva York se refiere a las agudizaciones endodóncicas de la siguiente manera: "una parte del precio al hacer endodoncia son las agudizaciones, no importa cuan cuidadoso se sea en su realización". Goldman y cols. (1988)²⁹ la describen como "una situación que se presenta en un paciente asintomático después de la preparación biomecánica completa del o los conductos, que resulta en dolor severo y constante y/o edema dentro de 1 ó 2 días siguientes". Diversos autores (Mata y cols., 1985; Morse y cols., 1988; Abbott y cols., 1988)^{30, 31, 32} consideran que la agudización está relacionada con una infección y la definen como una consulta de emergencia no programada, necesaria debido a la presencia de dolor e inflamación combinados o solamente por inflamación. Trope (1990)³³ la define como "las manifestaciones clínicas de una inflamación periapical aguda comúnmente asociada con infección". Walton y Fouad (1992)³⁴ afirman que la agudización endodóncica puede presentarse dentro de las primeras horas o pocos días después de iniciado el tratamiento, cuando el paciente presenta dolor, o inflamación, o la combinación de ambas. El problema debe ser lo suficientemente severo como para interrumpir el

estilo de vida del paciente, para que este haga contacto con el odontólogo, requiriendo una consulta de emergencia y un tratamiento activo. Torabinejad y Walton (1991)³⁵, la describen como "fenómenos reactivos a los mediadores químicos y a la presión, creados como resultado de las reacciones inflamatorias en los tejidos perirradiculares". Cada autor varía en cierta medida el concepto de una agudización endodóncica dependiendo de la etiología y de los signos y síntomas que en ella incluyen, lo que hace difícil comparar los resultados de los estudios epidemiológicos.

3.1. Factores Desencadenantes

A los posibles factores desencadenantes de las agudizaciones se les ha dividido en tres importantes grupos (Walton y Torabinejad, 1992)³⁶: 1. Irritantes del conducto radicular. 2. Factores terapéuticos iatrogénicos. 3. Factores del huésped. Dentro de los irritantes contenidos dentro del conducto radicular encontramos bacterias, subproductos bacterianos, tejido pulpar necrótico, así como sustancias nocivas y antígenos que penetran al conducto y tejidos periapicales. Como factores terapéuticos iatrogénicos durante la terapia endodóncica se mencionan la, sobre o subinstrumentación, la irritación por las soluciones para irrigar conductos, los medicamentos colocados dentro del conducto, la sobreobtusión, cementos selladores llevados a la zona periapical, la hiperoclusión y una debridación incompleta.

3.2. Prevalencia

La frecuencia con la que se presentan las agudizaciones endodóncicas es variable, esta variación es el resultado parcial del análisis de diferentes factores y condiciones con las que se han relacionado las agudizaciones endodóncicas. Por ejemplo, Morse y cols. (1987)³¹ señalan una incidencia de aproximadamente un 20%, considerando solo el criterio de inflamación como agudización, que se presenta después del tratamiento de dientes con pulpas necróticas las cuales se encontraban asintomáticas antes del tratamiento. Por otra parte, Barnett y Tronstad (1989)³⁷ realizaron un estudio retrospectivo, en el cual utilizaron

pacientes asintomáticos, con pulpas necróticas asociadas a lesiones periapicales, en donde consideraron como agudización la presencia de dolor y/o inflamación. Estos autores determinaron una incidencia de aproximadamente un 5.5%.

3.3. Edad

Para algunos autores (Balaban y cols., 1984; Morse y cols., 1987)^{31, 38} las agudizaciones se presentan con mayor frecuencia en personas menores de 50 años. Estos autores plantean que la posible razón de esta discrepancia en las edades está relacionada con la anatomía del conducto radicular y con los cambios dentinarios que en él ocurren con la edad; con los años hay un incremento de las calcificaciones pulpares, una disminución del diámetro de los conductos radiculares y un incremento en la calcificación de los túbulos dentinarios. Por lo tanto, los conductos de las personas mayores son estrechos, conteniendo una menor cantidad de tejido. Otros autores (Walton y Fouad, 1992)³⁴ consideran que no hay relación entre la edad y la incidencia de este fenómeno.

3.4. Género

Autores como Balaban y cols. (1984)³¹ y Morse y cols. (1987)³⁸ consideran que no hay relación entre el sexo y la incidencia de la Periodontitis Apical Aguda postratamiento de conductos. Otros autores (Fox y cols., 1970; Mulhern y cols., 1982; Genet y cols., 1987)^{39, 40, 41} consideran que las agudizaciones se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino. Por otra parte autores como Walton y Fouad (1992)³⁴ no encontraron diferencias significativas relacionadas con el sexo del paciente, aunque si establecieron que se presentan en una proporción de 2:1 (femenino:masculino).

3.5. Diente involucrado

Se ha relacionado una mayor incidencia de agudizaciones en los incisivos laterales superiores y en los premolares inferiores (Morse y cols., 1987)³¹. Autores como Balaban y cols. (1984)³⁸ consideran, que se presentan agudizaciones con mayor frecuencia en los incisivos laterales superiores con una incidencia del

38.1%, y de premolares superiores con una incidencia del 45.4%. Estos autores suponen que la razón de esta alta incidencia sea la curvatura distal y palatina que presentan estos dientes. Si en esta porción apical quedan restos de conducto que no han sido preparados adecuadamente, las bacterias allí presentes podrán multiplicarse y producir sustancias inflamatorias. Naidorf (1985)²⁸ afirma que los molares inferiores son propensos a producir una agudización debido a que, entre las raíces mesiales se encuentra una anatomía radicular difícil de limpiar. De igual manera Genet y cols. (1987)⁴¹ afirman que el dolor postoperatorio depende del número de conductos presentes, incrementándose cuando existen varios conductos. No obstante Walton y Fouad (1992)³⁴ no encontraron diferencias significativas entre grupos de dientes ni entre las arcadas (superior e inferior).

3.6. Presencia de dolor preoperatorio

Genet y cols., (1987)⁴¹ realizaron un estudio en 443 dientes a fin de determinar los factores preoperatorios y operatorios asociados con dolor después de la primera cita; ellos obtuvieron como resultado que el dolor postoperatorio se presentó en un 27% de los casos; de este porcentaje, 5% presentó dolor severo y 22% dolor moderado, relacionando el dolor postoperatorio con la presencia de varios factores. Uno de los factores relacionados fue la presencia de dolor preoperatorio; estos autores afirman que los casos de pulpas no vitales con dolor preoperatorio presente al momento de la cita inicial tienen más probabilidades de presentar dolor postoperatorio que los casos de pulpas vitales, independientemente de que éstas presenten o no, dolor preoperatorio. Las probabilidades disminuyen en los casos de pulpas necróticas asintomáticas. Estos hallazgos han sido reportados con anterioridad por otros autores (Fox y cols., 1970; Seltzer y cols., 1961; Clem, 1970; O'Keefe, 1976; Maadox y cols., 1977; Genet y cols., 1986)^{39, 42, 43, 44, 45, 46}.

Walton y Fouad (1992)³⁴ encontraron que el factor más importante relacionado con la incidencia de agudizaciones fue la presencia de dolor preoperatorio severo el cual resultó en un 19% de incidencia.

3.7. Número de Citas

Trope (1991)⁴⁷ realizó un estudio cuyo propósito fue comparar la incidencia de las agudizaciones en tratamientos realizados en una cita, comparando dientes sin signos clínicos o radiográficos de lesión periapical, aquellos con signos clínicos o radiográficos de lesión periapical sin tratamiento previo y con aquellos con signos de lesión periapical donde fue realizado un tratamiento previo. Todos los dientes fueron instrumentados a una medida predeterminada e irrigados con hipoclorito de sodio al 0.5%. Los conductos fueron obturados sin registrar la presencia o ausencia de síntomas ni el diagnóstico de la condición apical. Se les dio a los pacientes las instrucciones postoperatorias escritas y una prescripción de 600 mg. de ibuprofeno para tomarlo si se desarrollaba un dolor de moderado a intenso. Si se presentaban un dolor severo o inflamación, el paciente debía telefonar inmediatamente y era considerado como una agudización. De acuerdo con los hallazgos de este estudio, el autor concluye que los dientes sin lesión apical no se agudizan y pueden ser tratados en una sola cita.

3.8. Sobreinstrumentación

La Sobreinstrumentación como causa de la incidencia de Periodontitis Apical Aguda ha sido reportada por Balaban y cols. (1984)³⁸. Seltzer (1979)⁴⁸ establece que cuando los tejidos periapicales son maltratados por instrumentos manipulados a través del ápice de un diente, éstos provocan gran cantidad de daño tisular. Por otra parte, Balaban y cols. (1984)³⁸ encontraron que cuando la instrumentación del conducto era corta, la incidencia de agudizaciones resultó en un 14.3% de los casos. No obstante, si la instrumentación se realizaba hasta el límite del ápice radiográfico, las agudizaciones disminuían a un 10% de los casos. Morse y cols. (1987)³¹ en la evaluación comparativa que realizaron de tres de sus estudios afirmaron que en el primero de ellos, la instrumentación de los conductos se realizó hasta el límite del ápice radiográfico y la incidencia de agudizaciones fue de 19.6%. En el segundo estudio, se realizó una instrumentación vigorosa aproximadamente hasta el centro de la lesión periapical, y se le indicó a los pacientes un antibiótico que debían tomar al observar el primer signo de

inflamación; la incidencia de agudizaciones fue de 4.3%. En el tercer estudio, se utilizaron antibióticos profilácticamente, los tratamientos fueron realizados en una sola cita y la instrumentación se realizó de la misma forma que en el estudio anterior; en éste caso, la incidencia de agudizaciones fue de 1.5%.

3.9. Historia de Alergia Sistémica

Existen algunos autores que afirman que los pacientes alérgicos son propensos a sufrir de agudizaciones endodóncicas. Goldman y cols. (1988)²⁹ realizaron un estudio retrospectivo en 1260 pacientes tratados consecutivamente, en un período de 25 meses. Los resultados de este estudio mostraron que los pacientes con historia de alergia sistémica fueron tres veces más propensos a sufrir una agudización que aquellos pacientes sin historia de alergia. Estos autores afirman que esto se debe a que en los pacientes alérgicos los niveles de inmunoglobulina E (IgE) son mayores que en los pacientes no alérgicos y que cuando un antígeno del conducto radicular es impulsado hacia los tejidos periapicales se podría desencadenar una reacción de hipersensibilidad inmediata o Tipo I. Svetcov y cols. (1983)⁴⁹ encontraron niveles elevados de IgE y anaerobios obligados en pacientes que presentaron agudizaciones durante la realización del tratamiento endodóncico. Esta afirmación ha sido apoyada por otros autores (Nevins y cols., 1985; Nevins y cols., 1988; Nevins y cols., 1994)^{50, 51, 52}.

3.10. Enfermedades sistémicas

Con relación a este tema autores como Morse y cols. (1987)³¹, no encontraron diferencias significativas entre los pacientes que presentaban alguna enfermedad sistémica y los pacientes aparentemente sanos en cuanto a una predisposición por parte de los primeros a sufrir de agudizaciones endodóncicas, mencionando que probablemente la cantidad de pacientes por ellos estudiada no era lo suficientemente grande como para llegar a una conclusión con respecto a la influencia de las mismas. Sin embargo, Abbott y cols. (1988)³² en un estudio prospectivo realizado al azar, con la finalidad de medir la eficacia de la profilaxis antibiótica en dientes asintomáticos con necrosis pulpar y asociados a una

patología periapical, encontraron que solo dos pacientes se agudizaron y que los mismos presentaban dentro de su historia el antecedente médico de diabetes mellitus insulino-dependiente. Estos autores consideran que probablemente en estos pacientes se encuentre alterada la capacidad para defenderse de las infecciones, por lo que recomiendan duplicar la dosis de antibióticos aplicados de manera profiláctica a fin de controlar esta complicación en dichos pacientes.

3.11. Técnicas de instrumentación

Fairbourn y cols. (1987)⁵³ realizaron un estudio *in vitro* comparando cuatro técnicas de instrumentación, con la finalidad de recolectar y pesar la cantidad de restos extruídos a través del foramen apical. Basados en un análisis de varianza, las técnicas fueron clasificadas de menor a mayor cantidad de restos extruídos de la siguiente manera: técnica sónica, técnica de ensanchamiento cervical (cervical flaring technique), técnica ultrasónica y técnica de paso atrás (step-back technique)⁵³. En el mismo año, Ruiz-Hubard y cols. (1987)⁵⁴ compararon la técnica de paso atrás con la técnica de corona-abajo (crown-down pressureless technique) por la cantidad de restos extruídos apicalmente. Sus resultados mostraron que ninguna técnica es efectiva en prevenir la extrusión de restos a través del foramen apical, pero sí encontraron que fue mayor la cantidad de los mismos cuando se utilizó la técnica de paso atrás.

Basados en estos estudios, autores como Fava (1989)⁵⁵ y Trope (1990, 1991)^{33, 47} utilizan en sus estudios técnicas de ensanchamiento cervical a fin de disminuir la posibilidad de extruir restos o detritus que puedan desencadenar una agudización endodónica, obteniendo en sus tratamientos una baja incidencia de agudizaciones.

4. ETIOPATOGENIA

Las razones por las cuales se producen las agudizaciones endodónicas no están claras todavía, razón por la cual existen varias hipótesis que tratan de explicarlas y que pueden estar interrelacionadas. Entre estas hipótesis se han mencionado la alteración del síndrome de adaptación local, cambios en la presión de los tejidos

periapicales, cambios en los nucleótidos cíclicos, factores microbiológicos, efectos de los mediadores químicos de la inflamación, fenómenos inmunológicos y factores psicológicos. Si bien los factores microbiológicos y los fenómenos inmunológicos son los que se relacionan más directamente con las exacerbaciones durante la terapia endodóncica que el resto de los factores.

4.1 Alteración del Síndrome de Adaptación Local

En sus estudios clásicos, Selye (1953)⁵⁶ demostró, a través de un experimento realizado en ratas de laboratorio, que los tejidos se adaptan a los irritantes aplicados localmente. Cuando el tejido conectivo es inoculado con un irritante, se produce una inflamación aguda que progresará hacia una inflamación crónica la cual persistirá si el irritante no es removido; sin embargo, el tejido se habrá adaptado localmente al irritante. Si se inocularan nuevas cantidades del mismo irritante, el tejido no se alterará, pues se encuentra adaptado al mismo. En cambio si se inyecta un irritante diferente, se desencadenará una reacción violenta del tejido la cual degenerará en necrosis tisular. El experimento a través del cual se demostró este fenómeno, fue realizado inyectando aire subcutáneamente en la espalda de ratas de laboratorio, causando un abombamiento de los tejidos. Varios irritantes químicos fueron inyectados dentro de estas bolsas creadas con aire, provocando una respuesta inflamatoria aguda. Posteriormente y de manera gradual, las bolsas se fueron llenando con tejido de granulación, formándose un granuloma. La inyección subsecuente del mismo irritante dentro de este granuloma no provocó ninguna reacción, ya que los tejidos estaban adaptados al irritante. La extracción del contenido de la bolsa produjo la cicatrización de los tejidos. Sin embargo, cuando dentro del granuloma fue inyectado un irritante nuevo y diferente del que produjo la inflamación original se produjo una reacción violenta, que resultó en la necrosis del tejido. Selye (1953)⁵⁶ llamó a este fenómeno el síndrome de adaptación local. Una situación similar puede existir en un paciente con una pulpitis crónica o con un diente asociado a una lesión periapical crónica: el tejido puede estar adaptado al irritante, sin presentar el paciente síntomas ni signos de inflamación. Sin embargo, durante la terapia

endodóncica, nuevos irritantes como irrigantes, medicamentos o detritus pueden introducirse en la lesión granulomatosa, desencadenándose una reacción violenta que promueve una necrosis por licuefacción, siendo esta indicativa de la alteración del síndrome de adaptación local.

4.2. Cambios en la Presión de los Tejidos Periapicales

Otra teoría postulada para explicar la ocurrencia de exacerbaciones, se basa en los cambios que se producen en la presión de los tejidos periapicales posterior a la remoción del tejido pulpar. Los experimentos de Mohorn y cols. (1971)⁵⁷ han indicado que la terapia endodóncica puede causar un cambio en la presión de los tejidos periapicales. Ellos extirparon las pulpas dentales e instrumentaron los conductos radiculares de los dientes de siete perros. Posteriormente midieron la presión en los ápices de los dientes. Los resultados no fueron uniformes ya que se registraron tanto presiones negativas como positivas. En tres dientes se encontró una presión mayor que la presión atmosférica. En cuatro dientes la presión fue menor. La presión fluctuó en todos los animales durante un período de 8 horas.

Aunque de estos hallazgos no se obtuvieron conclusiones con respecto al dolor, es posible que en dientes con un incremento en la presión periapical, por un exudado excesivo que no se ha reabsorbido a través de los vasos linfáticos, éste ejerza presión sobre las fibras nerviosas y produzca dolor. Cuando los conductos radiculares de dichos dientes son abiertos, el exudado tendrá una tendencia a salir del conducto. Por el contrario, cuando la presión es menor que la presión atmosférica, es de suponerse que los microorganismos y los restos contenidos dentro del conducto sean aspirados dentro del área periapical, acentuando la respuesta inflamatoria y el dolor. Teóricamente estos dientes no ofrecen drenaje a través del conducto (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷.

4.3. Cambios en los Nucleótidos Cíclicos

Borne y cols. (1974)⁵⁸ señalan que el AMP cíclico (adenosin 3', 5'-monofosfato) fue descubierto por Sutherland y Rall como el segundo mensajero intracelular mediador de la estimulación de epinefrina en la glucogénesis hepática; así mismo

afirman que recientemente se ha relacionado al AMP cíclico con la respuesta inmunológica. El AMP cíclico actúa como el segundo mensajero para hormona vasoactivas y mediadores de la inflamación; interviene en la modulación de una gran variedad de procesos inmunes, tanto en la respuesta de hipersensibilidad inmediata como en la hipersensibilidad retardada, así como en la respuesta humoral. El AMP cíclico inhibe la acción inmunológica o inflamatoria de algunos leucocitos. La producción de AMP cíclico es estimulada por las catecolaminas beta-adrenérgicas, la histamina y las prostaglandinas de la serie E. De acuerdo con la hipótesis de éstos autores, el carácter y la intensidad de las respuestas inflamatoria e inmune son regulados por ciertas hormonas y mediadores. Esta regulación es mediada por una acción inhibitoria general del AMP cíclico sobre los mediadores liberados por los mastocitos, basófilos, monocitos y leucocitos polimorfonucleares (PMN). Según estos autores, un incremento en los niveles intracelulares del AMP cíclico, inducido por las prostaglandinas e histamina, puede inhibir la degranulación de las células mastoideas. Estos factores pueden ayudar a reducir los episodios de dolor. Seltzer y Naidorf (1985)²⁷ enuncian que las prostaglandinas estimulan la enzima adenilciclase en la membrana celular para que sintetice AMP cíclico, el cual, a su vez retarda la liberación de enzimas hidrolíticas de los lisosomas. Por otra parte, Greengard (1976)⁵⁹ apunta que un incremento en los niveles del AMP cíclico está asociado con un incremento en la neurotransmisión sináptica, causada por la liberación de neurotransmisores. Los neurotransmisores activan la enzima adenil ciclase, la cual sintetiza AMP cíclico en ATP. Entonces los neurotransmisores, como la histamina, la norepinefrina y la serotonina, elaboradas durante la respuesta inflamatoria, son capaces de elevar los niveles de AMP cíclico en los tejidos. En algunas circunstancias, un incremento en los niveles de AMP cíclico puede reducir la transmisión de impulsos nerviosos por una hiperpolarización. Se ha demostrado la presencia del AMP cíclico en pulpas normales así como en pulpas inflamadas (Yip y cols., 1983; Sproles y cols., 1979; Bolaños y Seltzer, 1981)^{60, 61, 62}. Un segundo nucleótido cíclico, el GMP cíclico (guanosin monofosfato), se encuentra relacionado con la regulación celular y presenta efectos opuestos a los del AMP cíclico. La transmisión del dolor puede

estar influenciada por la interacción del AMP cíclico con el GMP cíclico (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. En un estudio realizado por Goldstein y cols. (1973)⁶³ cuya finalidad fue determinar los mecanismos de liberación de enzimas lisosomales de leucocitos humanos, encontraron que el AMP cíclico inhibe la liberación de estas enzimas y, que por el contrario, el GMP cíclico estimula su liberación mediante la regulación de la unión y tránsito de las organelos citoplasmáticas. Así mismo, sugirieron que varios mediadores de la inflamación están sujetos al control farmacológico de los niveles de interacción entre los nucleótidos cíclicos con la tubulina. En una evaluación sobre la relación entre las prostaglandinas y los nucleótidos cíclicos en la inflamación, Dunn y cols. (1976)⁶⁴, afirman que la prostaglandina E puede tener un efecto anti-inflamatorio debido a la estimulación que produce en la síntesis del AMP cíclico y que la prostaglandina F puede tener un efecto pro-inflamatorio ya que estimula la producción de GMP cíclico. El dolor puede ser ocasionado por la prevalencia de uno de los nucleótidos cíclicos sobre el otro durante las distintas etapas de la respuesta inflamatoria. Varios investigadores han demostrado que en las pulpitis dolorosas se ha encontrado un incremento en el GMP cíclico sobre el AMP cíclico (Sproles y cols., 1979; Bolaños y Seltzer, 1981)^{61, 62}.

4.4. Factores Microbiológicos

Diversos investigadores han atribuido a los microorganismos un papel importante en el desarrollo de las agudizaciones; algunos autores como Seltzer y Naidorf (1985)²⁷ los señalan como uno de los posibles factores etiológicos de las agudizaciones. Es importante recordar que la mayoría de los conductos radiculares que contienen pulpas inflamadas, y en especial, aquellos conductos con pulpas que están parcial o totalmente necróticas, se encuentran infectados con microorganismos. Schein y Schilder (1975)⁶⁵ realizaron un estudio en el cual utilizaron 40 pacientes que requerían la realización de tratamiento de conducto en uno de sus dientes, con el propósito de detectar y medir los niveles de endotoxinas en dichos dientes. Los mismos fueron divididos en 4 grupos clínicos y 2 grupos radiográficos; los grupos clínicos fueron los siguientes: dientes con

pulpas vitales y asintomáticas; dientes con pulpas vitales sintomáticas; dientes con pulpas necróticas, asintomáticos y dientes con pulpas necróticas y sintomatología; los grupos radiográficos fueron los siguientes: dientes asociados con imagen radiolúcida apical y dientes no asociados a la misma. Estos autores encontraron una mayor cantidad de endotoxinas en dientes con pulpas necróticas que en dientes con pulpas vitales, relacionando este hecho con la probabilidad de que la microbiota de dichos conductos esté compuesta por Gram negativos. Para ellos, muchas de las bacterias Gram negativas son anaerobias y el tejido necrótico provee un ambiente anaerobio excelente; a su vez, afirman que existe una correlación entre el incremento de los niveles de endotoxinas y los síntomas clínicos como resultado de una respuesta inflamatoria ante las endotoxinas, ya que se ha observado que en su presencia se liberan histamina, serotonina, y sustancias vasoactivas. Analizando lo que sucede durante la terapia endodóncica, señalan que los microorganismos Gram negativos que han sido capaces de sobrevivir a la preparación biomecánica, pueden quedar sellados en el conducto. Si dichas bacterias mueren por efecto de la medicación dentro del conducto, las endotoxinas liberadas de su pared celular pueden causar una respuesta periapical; si por el contrario, las bacterias ya se encontraban presentes en el periápice y la respuesta inflamatoria, como resultado de la instrumentación y de la medicación, causan la lisis de esas bacterias, las endotoxinas liberadas pueden también causar una respuesta inflamatoria agregada a la ya existente. En cualquiera de las dos circunstancias, los autores sugirieron que se va a desarrollar una respuesta inflamatoria aguda.

4.5. Efectos de los Mediadores Químicos de la Inflamación

Los mediadores químicos de la inflamación también son considerados dentro de la etiopatogénia de las agudizaciones endodóncicas, ya que son capaces de producir dolor (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. Durante la respuesta inflamatoria, los mediadores químicos pueden ser derivados por células o por el plasma. Los mediadores celulares se dividen en aminas vasoactivas, metabolitos del ácido araquidónico, componentes lisosomales, productos de linfocitos y productos de plaquetas. Por

otra parte, los mediadores plasmáticos están compuestos por cuatro sistemas que son: el sistema de la coagulación, el sistema de quininas, el sistema del complemento y el sistema fibrinolítico (Seltzer y Bender, 1987)⁶⁶.

4.5.1. Mediadores celulares

Dentro de los mediadores celulares tenemos a las aminas vasoactivas, las cuales son la histamina y la serotonina. La histamina se encuentra almacenada en los gránulos de los mastocitos, basófilos, plaquetas y en la región parietal del estómago. Cualquier agente externo dañino, por ejemplo un traumatismo, ciertos agentes químicos y el contacto con células sensibilizadas con IgE, provocan la liberación de histamina dentro de los tejidos; una vez liberada, ésta actúa directamente sobre los vasos sanguíneos locales causando un aumento en la permeabilidad vascular (Seltzer y Bender, 1987; Kim, 1990)^{66, 67}. La degranulación de las células mastoideas, con la resultante liberación de histamina y heparina, se incrementa por la interacción de las endotoxinas con el suero (Hook y cols., 1970)⁶⁸ y por los componentes del complemento C3a y C5a (Mergenhagen, 1972)⁶⁹. Se ha evidenciado la presencia de células mastoideas en pulpas dentales inflamadas (Zachrisson y Skogedal, 1971)⁷⁰. La serotonina se encuentra almacenada en la mucosa del intestino, en el cerebro y en las plaquetas. Cuando es liberada en los tejidos como resultado de una inflamación, la serotonina, al igual que la histamina, produce contracción de la musculatura lisa e incrementa la permeabilidad vascular. Ni esta sustancia ni la histamina tienen efectos quimiotácticos sobre leucocitos (Seltzer y Bender, 1987; Kim, 1990)^{66, 67}. Dos grupos importantes de mediadores biológicos potentes, derivados del ácido araquidónico son las prostaglandinas y los leucotrienos; los mismos son sintetizados por varios tipos de leucocitos. Las prostaglandinas (PG) son potentes transmisores de señales intra e intercelulares que regulan numerosos procesos en el cuerpo humano. Son derivados del ácido araquidónico, un ácido graso polinsaturado de 20 carbonos, que se encuentra en la membrana celular. La enzima fosfolipasa rompe las moléculas de fosfolípidos que forman el ácido araquidónico, en la membrana celular lesionada. Posteriormente, por vía de la

enzima ciclooxigenasa, el ácido araquidónico es convertido en dos endoperóxidos cíclicos, G2 y H2. Estos a su vez, son modificados enzimáticamente para producir un número de metabolitos, dentro de los que se encuentran la PGE2, PGF2 alfa, PGD2, el tromboxano A2 y la prostaciclina (PGI2) (Seltzer y Naidorf, 1985; Seltzer y Bender, 1987)^{27, 66}. Cada metabolito tiene un papel en la función de la célula que se encuentra regulado por el AMP cíclico (Dunn y cols, 1976)⁶⁴. Las PG se han encontrado en exudados inflamatorios. Ellas incrementan la permeabilidad vascular, liberan fosfolipasas, promueven la quimiotaxis, son inductoras de fiebre, y sensibilizan los receptores de dolor a la acción de otros mediadores químicos como la histamina y la bradiquinina (Seltzer y Naidorf, 1985; Naidorf, 1977; White y Montgomery, 1986)^{27, 71, 72}. Por otra parte encontramos que la PGE2 y la PGF2-alfa han sido encontradas en mayor concentración en dientes sintomáticos. Cohen y cols. (1985)⁷³ realizaron un estudio con el propósito de determinar las concentraciones de PGE2 y PGF2-alfa en pulpas humanas sintomáticas y asintomáticas. Las pulpas fueron obtenidas de tres grupos de dientes: pulpas sin inflamación; dientes asintomáticos con caries y/o grandes restauraciones y dientes sintomáticos con diagnóstico clínico de pulpitis irreversible. Las pulpas fueron disecadas y colocadas en nitrógeno líquido; luego homogeneizadas en etanol al 40%, y se realizó la extracción del solvente lipídico. Los niveles de prostaglandinas fueron medidos utilizando radioinmunoensayo. Los resultados de este estudio demostraron que las pulpas inflamadas presentaron una concentración significativamente mayor de PGE que las pulpas sin inflamación. Las pulpas sintomáticas presentaron una concentración mayor de PGE2 y PGF2-alfa, que las pulpas asintomáticas. En un estudio, Nakanishi y cols. (1995)⁷⁴ encontraron concentraciones de PGE2 en pulpas inflamadas, similares a las obtenidas por Cohen y cols. (1985)⁷³. Los tromboxanos (Tx) se forman cuando las plaquetas son activadas. El TxA2 favorece la agregación plaquetaria y produce vasoconstricción. Por otra parte la prostaciclina, producida por las células endoteliales, es un poderoso inhibidor de la agregación plaquetaria y es vasodilatador. La PGD2 es producida por los mastocitos y basófilos. Es el principal metabolito de mastocitos. Cuando estas células son activadas por IgE, el PGD2 participa en la respuesta

alérgica. También es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria (Seltzer y Naidorf, 1985; Seltzer y Bender, 1987)^{27, 66}. En los leucocitos PMN el ácido araquidónico, por vía de la 5-lipoxigenasa, es metabolizado en una serie de productos denominados leucotrienos (LT). Los LT producen efectos pro-inflamatorios e intervienen en la filtración vascular, especialmente en las arteriolas terminales; los LT también pueden incrementar el dolor a través de la prolongación de la excitación neuronal. Los LT C4, LT D4, y el LT E4 parecen ser de 100 a 1000 veces más potentes que la histamina o que las PG en sus efectos sobre la permeabilidad vascular. El LT B4 atrae neutrófilos y eosinófilos, lo que contribuye con el aumento del daño celular, ya sea que actúen directamente sobre las células o a través de la liberación de enzimas, como las lisozimas, que digieren el contenido celular (White y Montgomery, 1986; Samuelsson, 1983)^{72, 75}. Anteriormente no existía evidencia de la presencia de LT en tejido pulpar o en lesiones periapicales (White y Montgomery, 1986)⁷²; sin embargo, recientemente se ha determinado la presencia de LT B4 y LT C4 en lesiones periapicales. Así encontramos que Torabinejad y cols. (1992)⁷⁶ realizaron un estudio utilizando 12 lesiones periapicales de pacientes sintomáticos y asintomáticos, seis de cada uno. Los tejidos fueron procesados y la concentración de LT B4 fue determinada mediante cromatografía líquida de fase reversa a alta presión. Sus resultados mostraron una diferencia estadísticamente significativa entre las concentraciones de LT B4 en las lesiones periapicales de los pacientes sintomáticos, aquellas encontradas en los pacientes asintomáticos y las obtenidas en las muestras control. Así mismo, encontraron una correlación positiva entre la presencia de síntomas, la concentración de LT B4, y la presencia de leucocitos PMN en las lesiones periapicales sintomáticas. Sus resultados mostraron una alta concentración de LT B4 en lesiones periapicales humanas. Los autores mencionaron que la PGE2 y el LT B4 juegan un papel importante en la patogénesis de las lesiones pulpares y periapicales humanas. Recientemente, Cotti y Torabinejad (1994)⁷⁷ detectaron la presencia de LT C4 en lesiones perirradiculares humanas. Dichos autores realizaron un estudio utilizando 12 lesiones periapicales de pacientes sintomáticos y asintomáticos, seis de cada uno.

Los tejidos fueron procesados y la concentración de LT C4 fue determinada mediante cromatografía líquida de fase reversa a alta presión. En sus resultados señalaron que las concentraciones de LT C4 encontradas en las lesiones perirradiculares fueron significativamente mayores que aquellas detectadas en el tejido pulpar no inflamado utilizado como control. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas entre las concentraciones de LT C4 en las lesiones perirradiculares de los pacientes sintomáticos y aquellas encontradas en los pacientes asintomáticos. Estos autores sugieren que entre otros mediadores inflamatorios, el LT C4 participa en la patogénesis de las lesiones perirradiculares humanas. Así mismo afirman que el LT B4 es más potente y específico en su efecto quimiotáctico de leucocitos PMN que el LT C4. El factor activador de plaquetas (PAF) es derivado de los basófilos, neutrófilos, macrófagos alveolares y monocitos. El PAF promueve la agregación plaquetaria, la quimiotaxis, aumenta la permeabilidad vascular (Sánchez-Crespo y cols., 1981)⁷⁸ y produce la secreción de serotonina, TxA2, y algunos leucotrienos (Voelkel y cols., 1982)⁷⁹.

4.5.2. Mediadores Plasmáticos

Los mediadores plasmáticos están compuestos por cuatro sistemas que son el sistema de la coagulación, el sistema de quininas, el sistema del complemento y el sistema fibrinolítico. Los factores derivados del plasma están generalmente presentes en la circulación sanguínea como precursores inactivos. Uno de éstos, el factor Hageman (Factor XII), es activado por contacto con numerosas sustancias, incluyendo colágeno, cartílago, tripsina, calicreína, plasmina y LPS bacterianos. Una vez activado, el factor Hageman produce tres importantes efectos: es activador de la precalicreína, activa la cascada de la coagulación y activa el sistema fibrinolítico. Un fragmento del factor Hageman, el activador de la precalicreína, es activado por plasmina, el cual a su vez, activa la precalicreína circulante para formar calicreína. La calicreína se une al cininógeno para formar quininas, especialmente un nonapéptido denominado bradiquinina (Foster, 1972)⁸⁰. La producción de bradiquinina se acrecenta cuando los leucocitos humanos son expuestos a las endotoxinas. Entre los efectos que produce la

bradiquinina durante la respuesta inflamatoria se encuentran la contracción de la musculatura lisa, dilatación de los vasos sanguíneos, incremento en la permeabilidad capilar, e inducción del dolor. La bradiquinina también es un potente inductor de dolor. Esta última propiedad nociceptiva es aumentada en gran medida cuando los receptores del dolor han sido sensibilizados por otros mediadores químicos producidos en la inflamación aguda (Seltzer y Naidorf, 1985; Naidorf, 1977;)^{71, 27}. Los mediadores derivados del sistema de la coagulación son fibrinopéptidos y productos de la degradación de fibrina. Estos pueden inducir filtración vascular, promover la quimiotaxis de leucocitos, y mejoran el efecto de la bradiquinina (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. El sistema fibrinolítico incluye a la plasmina, una enzima generada por el plasminógeno. La plasmina digiere fibrinógeno y fibrina; esto juega un papel importante en la activación del factor Hageman y en la activación de la producción de quininas. La plasmina también se encuentra involucrada en la activación de ciertas porciones del sistema del complemento. El factor Hageman puede también ser activado por endotoxinas (Morrison y Cochrane, 1974)⁸¹.

4.5.3. Productos Lisosomales

Cuando el conducto es instrumentado, una respuesta inflamatoria aguda se inicia en los tejidos periapicales. Como se ha discutido previamente, varios mediadores químicos son liberados endógenamente o por las células inflamatorias en las lesiones periapicales agudas. En la inflamación aguda, el sistema del complemento regula la respuesta en las etapas tardías de la inflamación. El sistema del complemento está compuesto por nueve factores séricos designados como C1, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8, C9, numerados de acuerdo a la secuencia histórica en la que fueron descubiertos. Mergenhagen (1972)⁶⁹ realizó una revisión del sistema del complemento como mediador de la respuesta inflamatoria, tratando dentro de esta revisión la interacción del complemento con las enzimas bacterianas. El autor establece que los componentes del complemento son necesarios para la muerte y lisis de los anticuerpos sensibilizados por bacterias Gram negativas; así mismo, describió el papel del complemento en la respuesta

inflamatoria de la siguiente manera: la primera reacción en la secuencia es la unión del C1 al complejo antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) y la activación de la proteasa asociada con este componente. Este primer componente modifica el C4 para que se combine con la superficie del antígeno o del anticuerpo. El siguiente factor en la secuencia es el C2, también activado por el C1. El C3 es esencial para la fagocitosis de ciertos agregados inmunes; se ha propuesto que la actividad promotora de fagocitosis del C3 es debida al fenómeno de inmunoadherencia. En esta reacción el C3 va a liberar dos fragmentos polipéptidos designados como C3a y C3b. El siguiente paso va a ser la activación del C5, el cual produce un pequeño fragmento polipéptido, el C5a, y un fragmento polipéptido largo, el C5b. El C3a y el C5a poseen actividad quimiotáctica y anafilotóxica. La secuencia entre el C5 y el C9 no está clara, sin embargo es solo después de la activación del C8 y del C9 que la destrucción del anticuerpo sensibilizado por la bacteria tiene lugar. El autor concluye su revisión haciendo una referencia particular a los fragmentos polipéptidos como el C3a y el C5a, los cuales tienen una importante relación con la respuesta inflamatoria como la de producir la contracción de la musculatura lisa, aumentar la permeabilidad vascular, producir la degranulación de los mastocitos y son quimiotácticos de células inflamatorias. Es así como los eventos del sistema del complemento, activado por una reacción Ag-Ac pueden servir como un importante mediador en la inmunopatología. El C3 produce la liberación de histamina y contribuye con la opsonización. El C5 es quimiotáctico para los PMN. El C6 causa reabsorción ósea y el C9 produce muerte celular. La inflamación que presenta el paciente puede provenir de este tipo de respuesta, ya que la histamina produce un incremento en la permeabilidad capilar y éste incremento produce edema. Una vez activada la cascada o sistema del complemento, éste no se detiene. Es conveniente recordar que este sistema posee dos vías de activación, una vía clásica y otra alterna. La vía clásica se desencadena por activación del C1, ya sea por complejos Ag-Ac, por plasmina o por inmunoglobulinas. Por otra parte la vía alterna comienza por activación del C3 por complejos Ag-Ac, IgA, LPS bacterianos y por bacterias (Naidorf, 1977)⁷¹. Los componentes del sistema del complemento, especialmente el C3a y C5a, son también productores de dolor,

posiblemente porque ellos inducen la degranulación de mastocitos a bajas concentraciones (Morrison y Cochrane, 1974)⁸¹. Cuando el complemento es activado altera la membrana celular, liberando productos que incrementan la permeabilidad vascular, la quimiotaxis de los PMN y favorecen la fagocitosis (Mergenhagen, 1972)⁶⁹. Un intenso infiltrado de leucocitos PMN puede producir reacciones severas por la liberación del contenido lisosomal. Estas incluyen, enzimas hidrolíticas como: lisozimas, colagenasas, hidrolasas, fosfatasa alcalina, peroxidasas, ribonucleasas, desoxiribonucleasas, y deshidrogenasas lácticas. Por otra parte, los macrófagos también liberan su contenido lisosomal cuando sufre lisis celular, y las enzimas por ellos liberadas incluyen esterasas, lipasas, β -glucuronidasas, hidrolasas y lisozimas (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. Taichman (1970)⁸² ha demostrado que la liberación de estas enzimas produce daño a las células vecinas y a otros elementos tisulares. Toda esta reacción puede producir dolor severo e inflamación.

4.6. Fenómeno Inmunológico

Parece ser que la pulpa dental produce localmente, anticuerpos contra los componentes antigénicos de la caries dental (Torneck, 1981)⁸³. Inmunoglobulinas G, M y A, componentes del complemento C3 y C4 y componentes secretorios, han sido detectados por microscopio de luz y microscopio electrónico, así como por inmunohistoquímica, en el citoplasma de los odontoblastos, en las células pulpares adyacentes y en la dentina (Ackermans y cols., 1981)⁸⁴. Hahn y Falkler (1992)⁸⁵ determinaron la presencia de anticuerpos específicos, especialmente de IgG en pulpas normales aisladas de dientes con caries profundas, sugiriendo un papel protector de los anticuerpos durante el proceso de caries invasiva. Estos componentes inmunes son capaces de reaccionar contra la caries producida por los microorganismos. La presencia de antígenos bacterianos e inmunoglobulinas en la dentina y la pulpa indican la presencia de reacciones inmunológicas específicas durante el proceso carioso. La presencia de macrófagos y de células plasmáticas en pulpitis y lesiones apicales, indican que tanto la inmunidad celular como la humoral se encuentran involucradas en dichas patologías. Es así como la

producción de inmunoglobulinas, la fijación del complemento y el infiltrado de células plasmáticas tiene lugar en este tipo de lesión (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷.

4.6.1. Inmunidad Humoral

Los anticuerpos humorales o inmunoglobulinas, pueden ser denominados como una artillería a distancia que es movilizada para eliminar a un microorganismo o a un agente invasor. Estos anticuerpos son secretados por células plasmáticas dentro del torrente sanguíneo donde actúan: a) como precipitantes, neutralizando toxinas y combinándose con antígenos de superficie; como opsoninas, preparando a las bacterias para la fagocitosis; b) como aglutininas, aglutinando e inmovilizando bacterias, permitiendo así su fagocitosis; y c) actúan como lisinas, destruyendo bacterias Gram negativas y células extrañas con la ayuda del complemento. El orden de los eventos en la producción de anticuerpos humorales es la siguiente: el antígeno es procesado por macrófagos y combinado con ARN; el antígeno procesado es presentado a una célula inmunocompetente, el linfocito B, capaz de responder sólo a ese antígeno; las células T ayudadoras (helper) están involucradas en la estimulación de la respuesta; la división de las células B y la producción de inmunoglobulinas, resultan en la producción de la célula plasmática (Naidorf, 1977)⁷¹. La presencia de la inmunidad humoral en el tejido pulpar, ha sido determinada a través de la presencia de inmunoglobulinas en pulpas inflamadas. Pulver y cols. (1977)⁸⁶ realizaron un estudio en pulpas humanas normales e inflamadas, a fin de determinar la presencia de componentes inmuno humorales en las mismas. Sus resultados indican que las pulpas normales no contenían células inflamatorias, pero en las pulpas inflamadas se observó la presencia de varias células que contenían inmunoglobulinas, especialmente células con IgG (60%). También se encontró la presencia de IgA e IgE. La presencia de estas células e inmunoglobulinas extracelulares en pulpas inflamadas, sugiere que éstas contribuyen potencialmente con cambios periapicales patológicos, vistos como secuela de la inflamación pulpar; recientemente fueron obtenidos resultados similares por Nakanishi y cols. (1995)⁷⁴. Así mismo, se han detectado inmunoglobulinas en granulomas y quistes

radiculares. De esta manera, la formación de complejos Ag-Ac juega un papel de defensa en este tipo de lesiones (Kuo y cols. 1998)⁸⁷. A pesar de sus efectos protectores, los mecanismos inmunológicos pueden contribuir con la fase destructiva de la inflamación. Varios antígenos bacterianos son capaces de producir una respuesta inmunológica; también se ha aceptado que las lesiones periapicales se desarrollan como resultado de una respuesta inmunopatológica a las bacterias contenidas en el conducto radicular (Sundqvist, 1976; Griffée y cols., 1980; Yoshida y cols., 1987; Tani y cols., 1992)^{88, 89, 90,91}. Además, aunque no todos los investigadores estén de acuerdo (Stern y cols., 1981)⁹², los antígenos del tejido alterado por medicamentos, los complejos Ag-Ac y los materiales de obturación de los conductos han sido señalados como capaces de evocar una respuesta inmune (Block y cols., 1982; Kettering y Torabinejad, 1984)^{93, 94}. La inmunoglobulina que se ha encontrado en mayores proporciones en lesiones periapicales ha sido la IgG, encontrándose aproximadamente un 70 a 74%. Las IgA, IgE y IgM estuvieron presentes entre un 14 a 20%, 4 a 10%, y 2 a 4% respectivamente (Pulver y cols., 1978; Stern y cols., 1981; Torabinejad y cols., 1983)^{86, 92, 95}. Naidorf (1975)²⁸ ha demostrado la presencia de IgG, IgA, IgM en lesiones periapicales y determinó su relación con los antígenos del conducto radicular: si los antígenos se encuentran dentro del conducto y en la lesión periapical se encuentran los anticuerpos, al producirse el paso de desechos producidos durante la instrumentación del conducto a través del foramen apical, se van a combinar los antígenos con los anticuerpos, formando complejos Ag-Ac. Estos complejos inmunes van a provocar una serie de sucesos como la activación del sistema del complemento. Los niveles de complejos inmunes circulantes y el factor del complemento C3 en pacientes con lesiones periapicales crónicas se han encontrado similares a los niveles de los pacientes control (Torabinejad y cols., 1983)⁹⁵. Sin embargo, Kettering y Torabinejad (1984)⁹⁴ realizaron un estudio con el propósito de comparar las concentraciones de complejos inmunes circulantes, IgG, IgM, IgE, y el componente del complemento C3 en pacientes con y sin abscesos apicales agudos. Utilizaron 35 pacientes con abscesos apicales agudos y compararon sus niveles con los de personas sin abscesos. Las diferencias que

se encontraron entre los dos grupos fueron estadísticamente significativas; ésta diferencia fue más marcada en ocho de los 35 pacientes en cuanto a los niveles absolutos de concentración de complejos inmunes, IgG, IgM, y IgE y el componente del complemento C3, antes y después del tratamiento de conducto. Cuando compararon los niveles de IgE, siete de los ocho pacientes mostraron un decrecimiento substancial de esta inmunoglobulina después del tratamiento. Las concentraciones elevadas de IgE son características de una reacción de hipersensibilidad inmediata y pueden indicar que una reacción sistémica mediada por IgE puede ser iniciada por antígenos provenientes de un conducto radicular que presente una patología pulpar. Así mismo determinaron una disminución en los niveles del componente del complemento C3 después del tratamiento. En cuanto a los complejos inmunes circulantes, encontraron una alta concentración de los mismos en los pacientes con abscesos agudos, siendo tres veces mayor la concentración que en el grupo control. Un incremento en la concentración de inmunoglobulinas durante el absceso periapical y una significativa reducción después del tratamiento podría indicar que la entrada de antígenos dentro de los tejidos periapicales puede inducir una elevación y una concentración localizada de inmunoglobulinas. Estos autores concluyen que, posiblemente, una lesión periapical aguda podría causar una reacción inmunológica. La interacción entre las inmunoglobulinas y los antígenos del conducto podría formar complejos inmunes circulantes los cuales tienen el potencial de causar en ciertas personas una alteración sistémica. Por lo tanto, los antígenos deben ser removidos del conducto radicular a través de una terapia endodóncica o por la extracción del diente si la anterior no pudiera realizarse. El tipo de respuesta clínica puede ser dictada por el tipo de inmunoglobulina elaborada. Si la inmunoglobulina dominante en la pulpa es la IgG, existe la posibilidad de que una reacción tipo Arthurs se desarrolle después de la activación del complemento debido a la formación de complejos inmunes. Por otra parte, si la inmunoglobulina predominante es la IgA, la actividad fijadora del complemento es baja; la destrucción pulpar y periapical puede ser el resultado de un cambio en la producción de IgG sobre la IgA, causando la perpetuación y gravedad del proceso inflamatorio (Brandtzaeg, 1973)⁹⁶. Con respecto a las

lesiones periapicales humanas, Cortes Torres y cols. (1994)⁹⁷ realizaron un estudio a fin de determinar la presencia de IgA secretora en lesiones periapicales crónicas. Excepto por la presencia o ausencia de comunicación entre la cavidad oral y los conductos afectados, no existió una correlación significativa con la edad, sexo, diente, presencia de tracto sinusal, sensibilidad a la percusión o tamaño de la lesión periapical. Los conductos que estaban abiertos al medio bucal contenían concentraciones mayores de IgA secretora. Los autores sugieren que los conductos abiertos al medio bucal pueden dar como resultado la formación de quistes periapicales. Por efecto de las inmunoglobulinas, las enzimas presentes en los lisosomas de las células inflamatorias crónicas comienzan a activarse; las fibras colágenas son degradadas y la sustancia fundamental es polimerizada y el tejido dañado es fagocitado por fibroblastos y macrófagos; en éste caso, los macrófagos van a proliferar de manera directamente proporcional a la toxicidad del material producido (Salthouse y cols., 1973)⁹⁸. Otras posibles causas de las agudizaciones endodóncicas pueden estar basadas en la activación de los sistemas de quininas y del sistema de coagulación, por la unión de IgG o IgM a los James y cols., (2001)¹¹¹ antígenos, con que produce el complejo Ag-Ac es el daño a la membrana celular; cuando la membrana la subsecuente activación del sistema del complemento (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. Un efecto adicional celular es dañada se producen prostaglandinas, las cuales causan reabsorción ósea y amplifican el sistema de quininas. Las quininas producen dolor y, en presencia de prostaglandinas, producen más dolor, ya que la bradiquinina es mucho más efectiva en presencia de las prostaglandinas. Por otra parte, las células fagocíticas destruyen los complejos inmunes y durante este proceso se liberan lisosomas que van a dañar a las células normales; una vez que comienza, este proceso se va a perpetuar por sí mismo, por esto los síntomas clínicos del paciente se magnifican y duran más tiempo del deseado; la razón de esto es debido a los eventos cíclicos que se están produciendo (Naidorf, 1985)²⁸.

4.6.2. Inmunidad celular

Las reacciones inmunológicas son de dos tipos: humoral y celular. La parte integral de ambas reacciones es la presencia de linfocitos, los cuales están divididos en dos sub-poblaciones, B y T, de acuerdo con sus capacidades funcionales. Los linfocitos B son los precursores de las células productoras de anticuerpos y participan en la respuesta humoral. Los linfocitos T participan en las reacciones de hipersensibilidad retardada, eliminan cuerpos extraños, células tumorales y células infectadas por virus. También pueden ampliar las reacciones de los linfocitos B, como células ayudadoras o, suprimirlas como células supresoras. La gran mayoría de los linfocitos encontrados en las lesiones periapicales no son productores de anticuerpos (Stern y cols., 1981)⁹²; de allí que estos linfocitos podrían ser linfocitos T, los cuales se encuentran presentes en la inmunidad mediada por células. La respuesta mediada por células ha sido estudiada por Stabholz y McArthur (1978)⁹⁹ y por Longwill y cols. (1982)¹⁰⁰. Cymerman y cols. (1984)¹⁰¹ detectaron tanto células T citotóxicas y supresoras como células T ayudadoras y células inductoras en granulomas periapicales que fueron removidos de dientes con dolor, inflamación, drenaje persistente o con tracto fistuloso. El hecho de que las linfoquinas producidas por estas células sean las responsables del dolor o la inflamación no se ha determinado todavía (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷. Sin embargo, en un estudio reciente realizado por Lim y cols. (1994)¹⁰² con el propósito de comparar las concentraciones de interleuquina -1 β (IL-1 β) en lesiones perirradiculares sintomáticas y asintomáticas, estos autores detectaron niveles significativamente más altos de IL-1 β en lesiones perirradiculares sintomáticas que en las asintomáticas; no obstante, esta diferencia no fue estadísticamente significativa; sin embargo, éstos resultados sugieren que la IL-1 β juega un papel importante en la patogénesis de las lesiones perirradiculares humanas. Éstos resultados fueron corroborados por Kuo y cols. (1998)⁸⁷. Ambas reacciones inmunológicas, las mediadas por las células B y las mediadas por las células T, han sido implicadas en la patogénesis de las lesiones periapicales humanas. Si bien varios tipos de células que contienen inmunoglobulinas han sido localizados en lesiones periapicales humanas, la

literatura concerniente a las células T es escasa. Cymerman y cols. (1984)¹⁰¹ demostraron la presencia de células T en lesiones periapicales crónicas; así mismo, Torabinejad y Kettering (1985)⁹⁴ realizaron una investigación a fin de determinar la relación de células T y B en lesiones periapicales crónicas. Trece lesiones periapicales humanas fueron obtenidas a través de cirugía periapical, posteriormente estas muestras fueron congeladas, seccionadas en forma seriada, y tratadas por la técnica de inmunoperoxidasa indirecta para detectar la presencia de linfocitos T y B. En todas las lesiones la tinción dio positivo para ambas células y el número de células T fue mayor que las B en el mismo espécimen. Según estos autores, la presencia de células B positivas en todas las lesiones periapicales indica que las células precursoras de la respuesta humoral están siempre presentes en todas las lesiones periapicales. Varios investigadores han evidenciado la presencia de varias clases de inmunoglobulinas en lesiones periapicales humanas (Naidorf, 1975; Pulver y cols. 1978; Stern y cols., 1981)^{28, 86, 92}. La presencia de células productoras de anticuerpos, inmunoglobulinas, y del componente del complemento C3 en lesiones periapicales humanas indica que la fijación del complemento puede participar en la patogénesis de las lesiones periapicales. Los hallazgos de estos autores indican que todos los constituyentes de las reacciones inmunológicas, tanto la humoral como la celular, están presentes en las lesiones periapicales humanas. Estas afirmaciones han sido corroboradas por investigaciones recientes (Hahn y cols., 1989; Matsuo y cols., 1992)^{85, 103}. Estas lesiones probablemente resultan de la activación de la respuesta inmunológica en respuesta a la salida de potentes antígenos desde el sistema de conductos radiculares hacia el tejido periapical. El mejor método para detener la respuesta inmunológica celular y humoral es la remoción de los antígenos, de allí que la extracción o completo debridamiento del sistema de conductos radiculares es el método más efectivo para eliminar las lesiones periapicales. Recientemente, Matsuo y cols. (1992)¹⁰³ realizaron una investigación a fin de determinar la correlación entre las células T y las células conteniendo inmunoglobulinas, así como la relación entre cada población de células inmunocompetentes y los hallazgos clínicos del diente involucrado; los autores encontraron que el número

de células con IgG en lesiones ricas en células CD4 (células T ayudadoras / inductoras) fue significativamente mayor que en lesiones con poca cantidad de células CD4. Esto indicó que las células CD4 y las células conteniendo IgG actuaron juntas contra los estímulos antigénicos. La proporción de células CD11 (monocitos / macrófagos / neutrófilos) fue significativamente mayor en lesiones que respondieron positivamente a la percusión o a la palpación que en lesiones sin estos síntomas. Sobre la base de sus resultados, estos autores sugieren que las células T pueden jugar un papel importante en el desarrollo de las lesiones periapicales y que las células CD11 pueden estar involucradas en el desarrollo de los síntomas.

4.6.3. Reacción Inmunológica Tipo I o Anafiláctica

Naidorf (1985)²⁸ en una conferencia realizada en Nueva York, explicó los principios biológicos a través de los cuales podría entenderse como suceden las agudizaciones endodóncicas. Por una parte explicó el fenómeno involucrando a las bacterias como posibles causantes de las exacerbaciones y lo planteó como un tipo infeccioso de agudización endodóncica; luego afirmó que probablemente existe un segundo tipo de agudización que es aquella producida por una respuesta inmune. Esta respuesta sería aquella en la que se presenta el paciente 10 ó 12 horas después de iniciado el tratamiento endodóncico con inflamación y dolor; al abrir el diente a fin de obtener un drenaje a través del conducto que alivie la condición del paciente, nos encontramos con que no se produce el drenaje; entonces tratamos de provocarlo pasando un instrumento, como por ejemplo una lima endodóncica, a través de foramen apical, suponiendo que éste se encuentra obstruido y por eso no ha drenado, y nuevamente no obtenemos nada. La situación nos sorprende, ya que el paciente se encuentra inflamado y debería existir pus y drenar a través del conducto. Pero no sucede, ya que nos encontramos ante una respuesta inflamatoria que se ha desencadenado a través de un mecanismo inmunológico. La IgE puede producir una reacción de hipersensibilidad inmediata con manifestaciones típicas anafilácticas mientras que otras inmunoglobulinas pueden o no producir esta reacción (Naidorf, 1985;

Svetcov y cols., 1983; Nevins y cols., 1985; Kettering y Torabinejad, 1984)^{28, 49, 51, 94}. La IgE puede unirse a receptores de células mastoideas o basófilos, causando la degranulación de estas células con liberación de mediadores como leucotrienos, histamina, y el factor quimiotáctico eosinofílico de la anafilaxis. Aunque no todos estos elementos han sido detectados en la inflamación periapical, las células mastoideas se han encontrado en pulpitis crónicas por un grupo de investigadores (Zachrisson, 1971; Zachrisson y Skogedal, 1971)^{104,105} y se ha detectado la presencia de la IgE en pulpas dentales y en lesiones periapicales (Svetcov y cols., 1983; Pulver y cols., 1978; Kettering y Torabinejad, 1984)^{49, 86, 94}.

4.7. Factores Psicológicos

El miedo a los odontólogos y al tratamiento dental, la ansiedad, aprehensión y muchos otros factores psicológicos influyen en la percepción del dolor del paciente y en el umbral de la reacción (Scott y Hirschman, 1982; Berggren y Meynert, 1984)^{106,107}. El dolor puede ser tolerado por el paciente en otras partes del organismo, pero alcanza proporciones dramáticas cuando está involucrada la cavidad oral. Las expresiones como: "Nada personal, pero yo odio a los odontólogos", "Puedo soportar dolor en cualquier parte menos en la boca", y "Prefiero tener un bebé que estar aquí", son típicas de la ansiedad y miedo asociados con el tratamiento dental (Seltzer, 1979)⁴⁸. Las experiencias dentales traumáticas previas parecen ser factores significativos en la producción de ansiedad y aprehensión en los pacientes (O'Keefe, 1976; Rankin y Harris, 1984)^{44,108}. La terapia endodóncica, especialmente, parece ser dolorosa para muchos pacientes, bien por experiencias anteriores, por conversaciones con otras personas, o por comentarios hechos por los medios de comunicación. La ansiedad inducida ayuda a intensificar y perpetuar los episodios dolorosos. Por otra parte, el estrés incrementa la liberación de corticosteroides, los cuales inhiben la respuesta inmune e inflamatoria del organismo. Esto permite que las bacterias que puedan estar presentes se multipliquen y diseminen (Morse, 1981)³¹. Existe suficiente evidencia de que el estrés puede suprimir el sistema inmune, sometiendo al organismo a estar más vulnerable a ciertas enfermedades y neoplasias. El estrés

reduce el nivel de anticuerpos circulantes y suprime la reactividad de los linfocitos a la estimulación antigénica y mutagénica. La actividad de los linfocitos asesinos naturales (natural killer) está también suprimida en humanos que no enfrentan el estrés de los cambios de vida; esta supresión puede estar mediada por péptidos opioides endógenos (Shavit y cols., 1984)¹⁰⁹. Generalmente, un paciente que necesita un tratamiento endodóncico está aprehensivo, nervioso. La ansiedad disminuye el umbral del dolor (Dworkin, 1967)¹¹⁰; esto hace que la anestesia local sea menos efectiva. Por otra parte, existe otra complicación como la fatiga, ya que muchos pacientes no duermen bien o no comen bien antes del tratamiento, por lo que no pueden manejar el estrés y disminuye el umbral del dolor; al disminuir el umbral, se requieren menos estímulos para provocar dolor (Walton y Torabinejad, 1992)³⁶. Así mismo, los tejidos inflamados tienen un umbral del dolor disminuido, por lo que estos tejidos, sintomáticos o no, responden a estímulos de menor intensidad que tejidos normales (Seltzer, 1987)⁶⁶.

Estudios clínicos de seguimiento han demostrado que en el tratamiento del conducto radicular, aplicando principios de técnicas modernas, deja resultados favorables, con rangos de éxito de alrededor del 90%. Estos estudios usualmente son desarrollados en poblaciones de pacientes seleccionados y realizados por operadores capacitados y supervisados. Sin embargo, Dugas y cols., (2003)¹, en estudios epidemiológicos recientes, reportan una prevalencia elevada con respecto a la periodontitis apical asociada con la obturación del conducto radicular en un rango del 16-60%, así como el hallazgo frecuente de obturaciones inadecuadas en estos dientes.

Como el objetivo principal del presente estudio es estimar la incidencia de la periodontitis apical aguda después del tratamiento de conductos reflejada como un postoperatorio doloroso, se evalúa la sensación dolorosa, por medio de una escala de dolor.

5. ESCALAS

5.1. Tolerancia y Umbral de Dolor

James y cols., (2001) ¹¹¹ definen el umbral de dolor como una forma simple de reporte subjetivo que permite la detección de la respuesta de dolor cuando se aplica un estímulo. Se han desarrollado pruebas más confiables para evaluar el umbral del dolor. El método consiste en reportar el dolor cuando se aplica un estímulo gradual y controlado con incremento de intensidad (temperatura, presión, etc.). El umbral es definido como el punto promedio en donde el paciente comienza a sentir dolor, o cuando la intensidad del estímulo del dolor se percibe en un 50% de los ensayos.

Gracely, (1994) ¹¹² ha obtenido resultados confiables utilizando estímulos controlados, como los mecanismos de presión, eléctricos y térmicos, aplicados en la piel, músculos, encía y pulpa dental. Estos métodos pueden ser utilizados en la clínica para evaluar la percepción cuantitativa del dolor en pacientes (pruebas sensoriales cuantitativas).

Las pruebas para la tolerancia de dolor han sido desarrolladas para reflejar el término de la continuidad de la experiencia dolorosa. La tolerancia ha sido probada sumergiendo la mano del sujeto en agua helada (prueba de frío), o por la interrupción temporal de la circulación sanguínea en el brazo (dolor isquémico). Se pueden adaptar varios modelos para evaluar la tolerancia. En estas pruebas, la tolerancia se define como la máxima duración o como la máxima intensidad que un paciente pueda soportar (Rollman, 1983) ¹¹³.

En estudios realizados por Reid y cols., (1994) ¹¹⁴ las pruebas de dolor y de tolerancia son fáciles de utilizar en ensayos clínicos, y pueden adaptarse fácilmente para probar la percepción dolorosa del paciente. Su principal limitación es la mínima información que provee en un rango muy restringido de sensación dolorosa.

El dolor en la región bucal es el principal motivo de la consulta dental. La evaluación de los síntomas de dolor, son una parte importante del examen diagnóstico diferencial, así como para el tratamiento adecuado y la mejora del

paciente. Existen variaciones en la percepción de dolor entre individuos, así como en el mismo individuo, en diferentes tiempos y en diferentes condiciones. El dolor también tiene variaciones en cuanto a funciones biológicas y psicológicas, por lo que el reconocimiento de estas influencias y el uso de herramientas específicas para evaluar el dolor son indispensables para brindar un tratamiento adecuado (Melzack, 1975) ¹¹⁵.

5.2. Definición

Las escalas para la evaluación del dolor, nos acercan al concepto de dolor que refleja el paciente. La definición propuesta por la “Internacional Association for the Study of Pain”: definido como “una sensación no placentera y experiencias emocionales asociados con daño a los tejidos o descrito en términos del daño producido”, enfatizando la naturaleza subjetiva del dolor. La definición subraya los aspectos sensoriales y afectivo-emocionales del dolor, y propone que intenta evaluar estas dos dimensiones (James y cols., 2001) ¹¹¹. Teorías recientes del proceso doloroso distinguen entre procesos afectivos primarios y emocionales, y las relaciones específicas entre estos procesos múltiples. Una variedad de técnicas para medir se han desarrollado dependiendo de los reportes subjetivos para describir cada uno de los aspectos de la percepción de dolor. Estas medidas dependen de la habilidad de los sujetos que describen y reportan bajo su propia experiencia (Melzack y cols., 1986) ¹¹⁶.

Para que las escalas sean válidas y confiables, se han descrito una serie de criterios, identificados como estándar de oro para utilizar escalas de dolor.

- 1.- Que permitan la comparación de la magnitud en cambios de dolor (propiedades de razón de escala).
- 2.- Estar relativamente libre de tendencias.
- 3.- Ser útil para precisar el dolor experimental y clínico.
- 4.- Que permita la comparación con medidas fisiológicas en humanos y en animales.
- 5.- Ser relativamente fácil de utilizar.

Todas las escalas de dolor están influenciadas por factores psicosociales y psicológicos, y limitan las medidas de validez y de confiabilidad.

5.3. Escalas Nominales y Ordinales

Las escalas nominales y ordinales han sido utilizadas para evaluar el dolor clínico, así como su eficacia en el tratamiento. Las escalas nominales, enlistan palabras, y se le solicita al paciente que elija la palabra que mejor representa su dolor. Las escalas nominales están diseñadas para describir la calidad del dolor y pueden ser utilizadas para discriminar varias condiciones clínicas. En las escalas ordinales, múltiples, las categorías representan niveles de rango de orden de dolor. Los números, niveles verbales (mediano, moderado o severo), o imágenes (Ej. expresiones faciales) pueden ser representadas en diferentes categorías. Cada escala esta asociada a la magnitud de dolor (calidad, sensación, intensidad) (Price y cols., 1983)¹¹⁷.

Ordinal	Nominal
Sin dolor	Quemante
Leve	Punzante
Moderado	Lacerante
Severo	Pulsátil

Las escalas nominales son utilizadas para registrar la calidad de la sensación. Las escalas ordinales son diseñadas para registrar el nivel de la experiencia dolorosa, basada en una categoría de rango de orden, a lo largo de una dimensión dada.

Las limitaciones de las escalas nominales y ordinales, pueden ser varias, primero, la escala no incluye descriptores que cubran todas las posibilidades de la experiencia dolorosa, por lo que se fuerza al paciente a elegir palabras que tal vez no corresponden precisamente con su experiencia. Además, algunas palabras utilizadas en las escalas podrían tener un significado ambiguo; algunas personas le dan diferente interpretación a la misma palabra, y la misma gente puede utilizar diferentes palabras dependiendo sus condiciones. Además la magnitud entre categorías se desconoce. Como consecuencia, las diferencias entre los grupos o a través del tiempo, no puede ser cuantificada y analizada utilizando métodos estadísticos paramétricos.

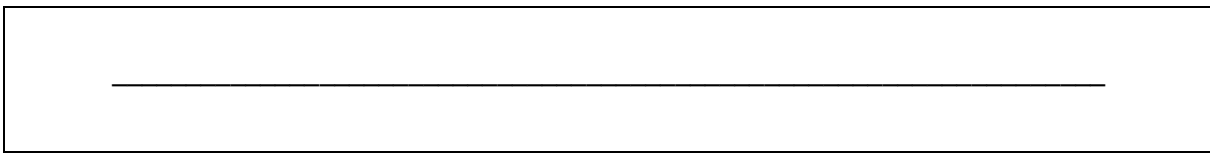
Se han desarrollado métodos sencillos para validar y cuantificar la organización de escalas ordinales, preguntando a los sujetos el significado relativo de las palabras en escalas continuas, utilizando procedimientos de estimación de magnitud. Utilizando estos métodos se pueden encontrar variaciones importantes, particularmente con descriptores del efecto de dolor. Las escalas nominales y ordinales deberán ser construidas de tal manera que abarquen todas las categorías de sensación dolorosa que el paciente quiera representar (específica), y que cubra todo el rango de las dimensiones (exhaustiva). En las escalas ordinales las categorías deberán ser mutuamente exclusivas.

5.4. Escala Visual Análoga (Visual Analog Scale)

La escala visual análoga requiere sujetos que indiquen el nivel de la sensación dolorosa a lo largo de un continuo. Las escalas análogas visuales (VAS), fueron desarrolladas por Price y cols., (1983)¹¹⁷. Se solicita a los pacientes que marquen el punto que mejor corresponda a su dolor en líneas rectas que representan la intensidad del dolor. Alternadamente, se les pregunta a los sujetos dar un número entre el 0 y el 10 (o 100) que mejor describa su dolor. En contraste con las escalas nominales y ordinales, la escala de estimación de magnitud está realizada con la idea de ser continuas y de tener propiedades de razón (proporción). Permiten la evaluación de diferencias absolutas de dolor en diferentes grupos,

condiciones o en diferentes puntos del tiempo, por ejemplo antes y después de un tratamiento.

La escala visual análoga está sujeta a varias formas de tendencia o inclinación. Por ejemplo, los sujetos tienden a dispersar sus respuestas a lo largo de la escala completa, independientemente a la intensidad absoluta de la sensación. Se pueden ser utilizadas múltiples posiciones de series de estímulos experimentales en una escala. En ese caso, las posiciones pueden ser expresadas en el tope superior de la escala con el resultado de un incremento en la sensación dolorosa y no estar representado por el mismo incremento en la posición inferior de la escala.



Escala Visual Análoga. *Línea continua de 10 cms.

5.5. Escala Visual Numérica.

Las ventajas de una escala visual numérica en comparación con una escala ordinal o nominal, son las siguientes:

- 1.- Los sujetos pueden dar posiciones en la escala, tan altas como sean necesarias para poder reflejar adecuadamente la sensación dolorosa.
- 2.- Tiene propiedades robustas de razón.
- 3.- Son menos subjetivas.
- 4.- Son altamente sensitivas a cambios menores en la percepción de dolor.
- 5.- Específicas, ya que representa la sensación dolorosa que el paciente quiere representar.
- 6.- Exhaustivas, ya que cubre todo el rango de las dimensiones.
- 7.- Mutuamente exclusivas.

5.5.1. Simplicidad

La escala numérica contiene un solo ítem, en donde se le solicita al paciente que indique con el pulpejo del dedo índice, la sensación dolorosa que mejor refleje su dolor, en una línea continua representada por un numérico que va del 0 al 10, en donde el 0 significa sin dolor, y el 10 la mayor sensación dolorosa imaginable.

5.5.2. Transparencia

Se le solicita al paciente indique el grado de sensación dolorosa en la escala numérica que va del 0 al 10, el lenguaje utilizado en la instrucción es claro y sencillo, por lo tanto fácil de entender. La instrucción es directa, por lo que el paciente podrá responder rápida y adecuadamente. Se espera una adecuada cooperación del paciente, ya que la aplicación de la escala es muy rápida y no va a interferir en tiempos para el paciente.

5.5.3. Connotación biológica

El método de la escala numérica tiene numerosas ventajas sobre los otros métodos. Se pueden estimar funciones psicofísicas sobre un rango amplio de estímulos e intensidad de dolor y los datos obtenidos usando estas escalas son considerados generalmente para tener propiedades de razón, permitiendo cambios en la estimación de magnitud absoluta. Pueden ser analizadas con métodos estadísticos paramétricos.

5.5.4. Replicabilidad

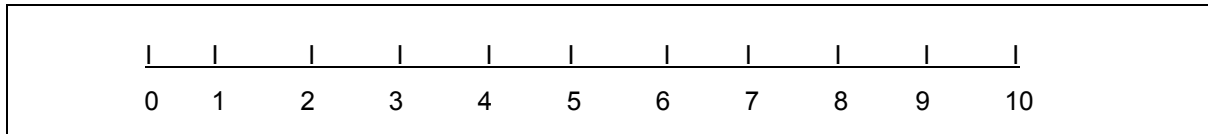
La confiabilidad prueba la confianza (seguridad) de una escala numérica, y puede ser evaluada utilizando varios métodos. Cuando una medida dada, es tomada varias veces en el tiempo (prueba-reprueba), por varios observadores entrenados en condiciones similares (acuerdo entre juicios), una medida fiable puede producir resultados altamente estables.

El origen de los errores de una medición, compromete la confiabilidad, e incluyen a los individuos (sujeto/paciente e investigador/clínico), a la escala (fluctuación espontánea) y otros factores.

5.5.5. Claridad de las Instrucciones

La escala numérica es sencilla y clara de entender, ya que se le solicita al paciente indique la sensación dolorosa en un continuo con números. El paciente puede contestar indicando con el dedo índice su sensación, esto lo puede hacer

de manera sencilla, ya que no le lleva mucho esfuerzo. La instrucción al paciente puede ser verbal o escrita, en donde al paciente le lleva pocos segundos indicar el punto donde mayor refleja su sensación.



Escala Visual Numérica

6. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Los cementos selladores utilizados en el tratamiento de conductos durante la fase de obturación pueden llegar a causar irritación y/o daño a los tejidos periapicales. Algunos estudios sugieren que los materiales de obturación inducen inflamación periapical (Langeland, y cols., 1969)¹¹. Una de las consecuencias de utilizar materiales no biocompatibles es la incidencia de la periodontitis apical aguda (Grossman 1982; Eriksen y Bjertness 1991)^{8, 9}. La periodontitis apical aguda es una respuesta inflamatoria inmediata de los componentes del ligamento periapical, reflejada por el paciente como un postoperatorio doloroso, de moderado a severo (Dugas y cols., 2003; Stashenko, 1990)^{1, 10}.

7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El cemento sellador a base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA), causa menor sintomatología de periodontitis apical aguda después del tratamiento de conductos, en comparación con los cementos selladores a base de Base de óxido de cinc y Eugenol (Roth, Root Roth International) y a base de Resina Epóxica (AH Plus, Dentsply DeTrey)?

8. JUSTIFICACIÓN

Aún cuando los cementos selladores cumplan con una gran capacidad adhesiva, excelente estabilidad volumétrica, resistencia a la humedad e insolubilidad, deberán poseer un alto grado de biocompatibilidad con los tejidos adyacentes. Es recomendable establecer criterios de selección y uso de cementos selladores,

emitir recomendaciones dirigidas a los cirujanos dentistas de práctica general y especialistas en el área para la prevención de la Periodontitis Apical Aguda causada por el uso de cementos selladores de conductos altamente citotóxicos, ya que de esta manera se puede evitar al paciente un postoperatorio doloroso.

Las investigaciones y validación de nuevos productos son de innegable importancia en la población mexicana.

9. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de periodontitis apical aguda después del tratamiento de conductos, comparando tres cementos selladores, en pacientes con dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, de la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM.

10. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1.- Desarrollar una escala cuantitativa, numérica, para medir la sensación subjetiva de dolor.

2.- Determinar la validez de la escala numérica, que se utilizará como instrumento de medición.

3. Determinar la confiabilidad de la escala numérica, que se utilizará como instrumento de medición.

4- Determinar la incidencia de la Periodontitis Apical Aguda después del tratamiento de conductos en dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, asociando tres tipos de cementos selladores: 1) Base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), 2) Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA), y 3) Base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey), a las 24, 48, 72 y 192 horas después de haber realizado el tratamiento de conducto.

5- Identificar si se presenta Periodontitis Apical Aguda, (manifestado por dolor a la percusión, a la palpación, a la masticación, al tacto, al contacto con el diente opuesto, localizado y constante), a diferentes intervalos de tiempo, cuando se utiliza el cemento sellador a base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth

Internacional).

6- Identificar si se presenta Periodontitis Apical Aguda, (manifestado por dolor a la percusión, a la palpación, a la masticación, al tacto, al contacto con el diente opuesto, localizado y constante), a diferentes intervalos de tiempo, cuando se utiliza el cemento sellador a Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA).

7- Identificar si se presenta Periodontitis Apical Aguda, (manifestado por dolor a la percusión, a la palpación, a la masticación, al tacto, al contacto con el diente opuesto, localizado y constante), a diferentes intervalos de tiempo, cuando se utiliza el cemento sellador a base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey).

8- Comparar los síntomas periapicales, después del tratamiento de conductos, 24, 48, 72 y 192 horas, después de haber realizado el tratamiento de conducto, en los tres diferentes grupos.

9- Evaluar sensación dolorosa que refiere el paciente a las 24, 48, 72 y 192 horas, después de haber realizado el tratamiento de conductos, con una escala numérica de dolor entre los tres diferentes grupos, en diferentes tiempos.

11. HIPÓTESIS

11.1. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La incidencia de la sintomatología de Periodontitis Apical Aguda (observada a las 24, 48, 72 y 192 horas después de haber realizado el tratamiento del conducto radicular) cuando se obtura el conducto radicular con el cemento sellador a base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA) será menor que la observada cuando los conductos son obturados con el cemento sellador con base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), o respecto de la incidencia observada en aquellos conductos obturados con el cemento sellador con base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey).

11.2. HIPÓTESIS NULA

La incidencia de la sintomatología de Periodontitis Apical Aguda (observada a las 24, 48, 72 y 192 horas después de haber realizado el tratamiento del conducto

radicular) cuando se utiliza el cemento sellador con base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA) será igual o mayor a la observada cuando los conductos son obturados con el cemento sellador con base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), o respecto a la incidencia observada en aquellos conductos obturados con el cemento sellador con base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey).

12. METODOLOGÍA

12.1. DESARROLLO DEL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN.

12.1.1. EVALUACIÓN DE VALIDEZ: Justificación Clínica.

El instrumento de medición a utilizar en el estudio “Incidencia de la Periodontitis Apical Aguda después del Tratamiento Endodóncico al utilizar tres tipos de cementos selladores”, fue una escala numérica, donde se evaluó la sensación dolorosa del paciente. Por lo tanto, se necesitó desarrollar un instrumento válido para estimar cuantitativamente la sensación subjetiva de dolor. La validez del instrumento se determinó para confirmar que la escala numérica, realmente estuviera midiendo lo que queríamos medir, es decir, el dolor.

12.1.1.1. Coherencia biológica de los componentes

No son actitudes, ya que el paciente realmente se presenta a la clínica solicitando ayuda, ya que el dolor en varios de los casos se vuelve insoportable.

El paciente con la pretensión de poder ser atendido se muestra colaborador, y como la escala numérica no le toma mucho tiempo y no es complicada, en más de las veces accede a contestar oportunamente y sin tendencias.

12.1.1.2. Validez aparente

Al utilizar la misma escala con dos observadores (prueba/reprueba) probamos que el paciente contestó lo que realmente se le solicitó que contestara, es decir, se le

preguntó respecto a la sensación de magnitud de su dolor, y el siempre contestó directo lo que se le preguntó, la sensación dolorosa.

Ya que la escala visual análoga contiene un solo *ítem*, en donde se le preguntó al paciente que responda la sensación dolorosa que en ese momento percibía, es sencilla y fácil de entender, es un *ítem* en donde el paciente entendió claramente lo que se le preguntó.

Ya que la escala contiene una línea recta numérica, y en donde se le explicó al paciente que contestara según su percepción, siendo cero sin dolor y el diez el máximo dolor imaginable, la instrucción fue rápida, directa, y sin confusión.

La cooperación del paciente fue de invaluable importancia, esta escala permite al paciente tomar muy poco de su tiempo, tanto en la explicación como en la respuesta, por lo que la aceptación y cooperación del paciente es en general buena. Por lo que no tenemos tendencias en las respuestas.

12.1.1.3. Validez predictiva

La validez de la escala numérica usualmente es soportada por la confirmación de predicción en este caso, donde el paciente se presentó a la clínica de admisión con proceso doloroso, se predice que se va a eliminar parcial o totalmente el dolor después del componente anestésico.

12.1.1.4. Validez de convergencia

Además, diferentes escalas de la misma dimensión de dolor, mostrarán resultados similares en escala de magnitud, donde se toma un orden del 0 al 10, es similar a la escala lineal donde el paciente indica la magnitud de dolor y el observador mide los centímetros donde el paciente indico su dolor, esperando obtener resultados muy similares.

Por el contrario, escalas que intentan recolectar aspectos independientes (como por ejemplo sensación dolorosa y dolor no placentero), deberán discriminar entre procesos de dolor de diferentes condiciones.

12.1.1.5. Validez de contenido

El objetivo de la escala numérica es medir la sensación de dolor que en ese momento percibe el paciente.

12.1.1.6. Validez de comisión

Esta escala contiene un solo *ítem*, ya que solamente queremos saber cual es el grado de sensación dolorosa, por lo que los elementos por cubrir están completos, tanto instrucciones, como explicaciones.

12.1.1.7. Validez de constructo

La escala numérica abarca todo lo que queremos medir, es decir, la magnitud de la sensación dolorosa (sesgo de omisión), y como ésta escala es específica y directa, es decir no contiene *ítems* que no queremos medir (sesgo de comisión).

Los sujetos pueden dar diferentes posiciones en la escala, tan altas o bajas como sean necesarias, es decir, puede reflejar su sensación dolorosa desde el mínimo hasta el máximo para poder reflejar adecuadamente la sensación dolorosa, ya que abarca el universo completo y el paciente no se ve limitado a responder de manera limitada o que no ajuste ninguna respuesta a su sensación.

De tal manera que no existe posibilidad de que alguna respuesta de la sensación dolorosa quede fuera de la escala, los componentes están completos y son satisfactorios.

No existen datos irrelevantes, ya que la escala ocupa el total de los datos necesarios, desde un mínimo hasta un máximo, sin datos excedentes.

12.1.1.8. Población de Estudio

Pacientes ambulatorios, que ingresaron refiriendo dolor dental a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, durante el mes de diciembre del 2004, y que iban a ser anestesiados para la realización de tratamiento de conducto radicular.

12.1.1.8.1. Selección de la muestra

Pacientes que ingresaron a la clínica de admisión de la Facultad de Odontología, de la UNAM, con referencia de dolor dental. Se utilizó un muestreo por conveniencia.

12.1.1.8.2. Criterios de inclusión

Pacientes que refirieron dolor dental.

Pacientes entre 20 y 50 años de edad sin distinción de sexo y género.

Pacientes que iban a ser anestesiados para procedimiento endodóncico.

12.1.1.8.3. Criterios de exclusión

Pacientes que NO deseaban participar en el estudio.

Pacientes menores 20 años y mayores a 50 años de edad.

12.1.1.9. Calibración de los observadores

Los procedimientos se registraron por dos observadores. El observador 1 fue el investigador, por lo que es la persona que enseñó y capacitó al observador 2 (residente de la Clínica de Endodoncia).

12.1.1.10. Métodos de Recolección de la información

Los pacientes fueron reclutados en la Clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM. Los registros se realizaron por dos observadores. El primer registro se realizó por el observador 1 (investigador), en donde se le indicaba al paciente señalar la sensación dolorosa que en ese momento sentía en una escala numérica. El paciente fue anestesiado por el residente que realizó el procedimiento operatorio. Después de 10 minutos de haber sido anestesiado, el observador 2 (residente de la Clínica de Endodoncia), tomaba el registro de la escala numérica, donde el paciente señaló la sensación de dolor después de haber sido anestesiado.

Cada medición se anoto en una hoja de registro donde contiene la fecha, folio, observador, edad, sexo, instrucciones y la escala numérica:

Fecha _____																						
Folio: _____ Observador: _____																						
Género: Fem. ___ Masc ___ Edad _____																						
Instrucción: Favor de indicar con el pulpejo del dedo índice en la siguiente escala, el grado que en este momento mejor refleje su sensación dolorosa, siendo el 0 como ausencia de dolor y el 10 como el mayor dolor imaginable:																						
<table border="0"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr><tr><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td></tr></table>												0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10												

Los datos obtenidos, en un rango del 0 al 10, fueron almacenados en una hoja de cálculo Excel, a dos columnas, la primera columna con el registro del observador 1, la segunda columna con el registro del observador 2. En las filas o renglones se anotaron los folios de cada uno de los pacientes.

12.1.1.11. Resultados

La escala numérica registrada no tiene un estándar de oro con el cual se pueda comparar, por lo que se realizo un análisis estadístico con la prueba no paramétrica con dos muestras relacionadas, denominada suma de rangos de Wilcoxon, y se corrió en el programa estadístico SPSS.

Los registros de los resultados de las observaciones 1 y 2 se almacenaron en una hoja de cálculo Excel, por lo que se obtuvo un total de 22 pacientes, con 44 registros, y que a continuación se detallan:

Estadística no paramétrica con datos relacionados Wilcoxon

Estadística Descriptiva:

	Casos Válidos N	%	Casos Faltantes N	%	TOTAL	%
Observador1	22	100	0	0	22	100
Observador2	22	100	0	0	22	100

	N	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Observador1	22	6.00	2.07	2	9
Observador2	22	1.04	.89	0	3

Prueba de rangos signados Wilcoxon

		N	Cuadrado Medio	Suma de cuadrados
Observador1	Rangos			
Observador 2	Negativos	22 ^a	11.50	253
	Rangos Positivos	0 ^b	.00	.00
	Ties	0 ^c		
	Total	22		

a observador2 < observador1; b observador2 > observador1; c observador1 = observador2.

Prueba estadística de rangos signados Wilcoxon^b

Observador2-Observador1	
Z	-4.127 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a basado con rangos positivos;

b Prueba de rangos signados Wilcoxon.

Interpretación de Datos

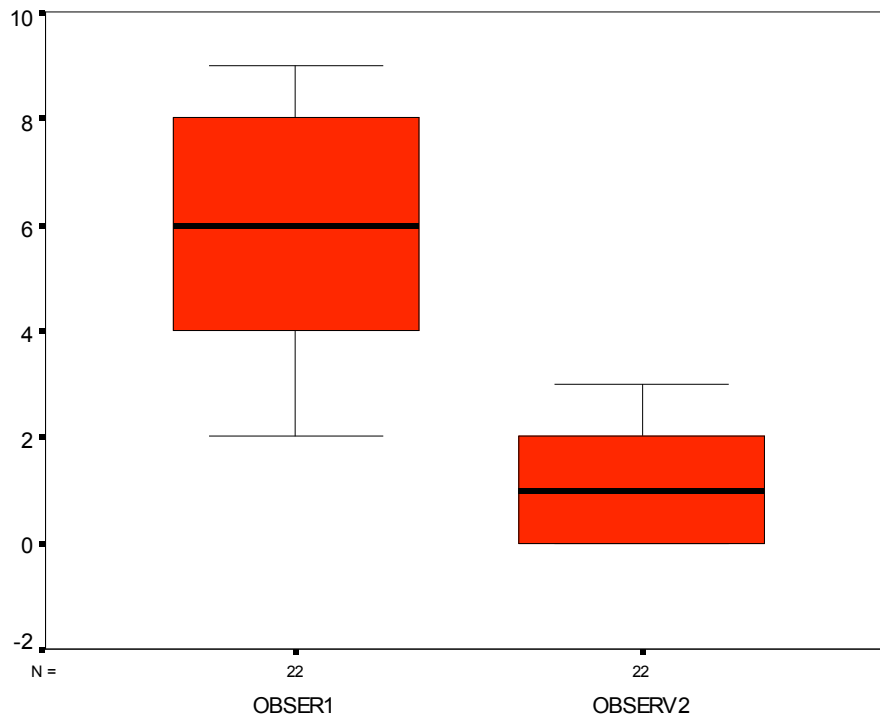
Se recolectaron un total de 22 pacientes, a los cuales se les realizaron registros de medición de dolor con una escala numérica. Los observadores 1 y 2 obtuvieron un total de 44 mediciones, a cada paciente se le midió la escala numérica dos veces, una vez por el observador número 1 y la segunda vez por el observador 2, aproximadamente 10 minutos después de haber anestesiado al paciente.

La estadística descriptiva arroja datos importantes en donde la media de la primera observación fue de 6, es decir, que el paciente al preguntarle si tenía dolor señaló en un rango de moderado, y después de haber sido anestesiado, la media de la segunda observación fue de 1, lo que señala que el paciente percibía la sensación mínima de dolor después de que recibió la anestesia.

Estos datos descriptivos son importantes, porque estamos validando una escala de dolor y lo que deseamos saber si el instrumento realmente mide el dolor, y como lo describe la validez predictiva, en donde se puede presuponer que la anestesia no va a permitir la sensación dolorosa, después, con la segunda medición es evidente que estos datos descriptivos son excelentes.

Los datos que arroja la prueba de Wilcoxon, son altamente significativos con una $p < 0.000$.

Gráfica de caja: Descripción de los registros de la escala entre observadores.



Al comparar la gráfica de cajas entre la primera observación y la segunda observación, es decir, antes y después de que el paciente fue anestesiado, se pueden observar diferencias respecto a la ubicación de la línea de la mediana, ya que el paciente ha perdido momentáneamente la sensación dolorosa, después de haber sido anestesiado.

La distribución de los datos de la gráfica de cajas antes de la anestesia, respecto a la mediana, es simétrica, más sin embargo la distribución de los datos, después de haber sido anestesiado muestra una media de 1 con un rango de 0 a 3 puntos.

Se pueden observar diferencias entre la primera caja, antes de la anestesia y la segunda caja, después de la anestesia, la primera caja muestra una mayor sensación de dolor, y la segunda caja, la percepción es mucho menor.

La estadística de rangos signados de Wilcoxon muestra datos altamente significativos con una p menor a .000, por lo que la escala visual análoga realmente está midiendo el dolor, y hubo disminución del dolor al aplicar la anestesia.

Al obtener datos significativos tanto de Concordancia como de Validez, podemos tener la seguridad de que el instrumento de medición, la escala numérica, es un instrumento fiable a utilizar en el estudio de investigación “Incidencia de la Periodontitis Apical Aguda después del Tratamiento Endodóncico al utilizar tres tipos de cementos selladores”.

12.1.2. EVALUACIÓN DE CONFIABILIDAD: Justificación Clínica

Una de las consecuencias de utilizar materiales no biocompatibles es la incidencia de la Periodontitis Apical Aguda. Este padecimiento es una respuesta inflamatoria inmediata de los componentes ligamento periapical, reflejada por el paciente como un postoperatorio doloroso, de moderado a severo. Por lo tanto, se necesitó desarrollar un instrumento válido y confiable para estimar cuantitativamente la sensación subjetiva de dolor. Después de confirmar que la escala era válida, se determinó su confiabilidad por medio de un estudio de Concordancia.

12.1.2.1. Aplicabilidad

La escala numérica se aplicó a pacientes que ingresaron con referencia de dolor dental a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, con un rango de edad 20 a 50 años, y con aceptación voluntaria para contestar la escala numérica.

12.1.2.2. Población de Estudio

Pacientes ambulatorios, que ingresaron refiriendo dolor dental a la clínica de Admisión de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, durante el mes de noviembre del 2004.

12.1.2.2.1. Selección de la muestra

Pacientes que ingresaron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología, de la UNAM, con referencia de dolor dental. Se utilizó un muestreo por conveniencia.

12.1.2.2.2. Criterios de inclusión

Pacientes que refirieron dolor dental.

Pacientes entre 20 y 50 años de edad sin distinción de género.

12.1.2.2.3. Criterios de exclusión

Pacientes que NO deseaban participar en el estudio.

Pacientes menores 20 años y mayores a 50 años de edad .

Como sólo se aplicó la escala sin realizar manipulación clínica o farmacológica alguna, no se determinaron patologías de exclusión.

12.1.2.3. Calibración de los observadores

Los procedimientos se realizaron por dos observadores. El observador 1 fue el investigador, por lo que es la persona que enseñó y capacitó al observador 2 (residente).

12.1.2.4. Métodos de recolección de la información

Los pacientes fueron reclutados en la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología, UNAM, durante el mes de noviembre del 2004. Las mediciones se realizaron por dos observadores. La primera medición la realiza el observador 1 (investigador). Con un espacio de tiempo de aproximadamente 10 minutos, se tomó el registro de la segunda medición, por el observador 2 (residente).

Cada medición se anotó en una hoja de registro que contiene fecha, folio, observador, edad, género, instrucciones y la escala numérica:

Fecha _____

Folio: _____ Observador: _____

Género: Fem. ___ Mas. ___ Edad _____

Instrucción: Favor de indicar con el pulpejo del dedo índice en la siguiente escala el grado que en este momento mejor refleje su sensación dolorosa, siendo el 0 ausencia de dolor y el 10 como el mayor dolor imaginable:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Los datos obtenidos, fueron de un rango del 0 al 10, se capturaron en una hoja de cálculo Excel, a dos columnas, la primera columna con el registro del observador 1, la segunda columna con el registro del observador 2. Los renglones contendrán los folios de cada uno de los pacientes.

12.1.2.5. Validación del instrumento de medición.

El análisis de concordancia se realizó para probar el instrumento de medición a utilizar en el estudio de investigación “Incidencia de Periodontitis Apical Aguda después del Tratamiento Endodóncico al utilizar tres tipos de cementos selladores”, la escala numérica.

El análisis estadístico se realizo en el programa estadístico SPSS por medio de la aplicación del Coeficiente de Correlación Intraclase.

Estadística Descriptiva:

		Observador 1	Observador 2
N	Válidos	24	24
	Faltantes	0	0
Media		4.50	4.85
Error Estándar		.54	.60
Desviación Estándar		2.66	2.96
Varianza		7.06	8.77
Rango		9	9
Mínimo		1	1
Máximo		10	10

Coefficiente de Correlación Intraclase:

Número de casos = 24

Número de *ítems* = 2

F= 22.3191

Grados de Libertad = 23

Significancia = $p < .0000$

Variable	Alfa	IC 95%	Resultado
Dolor	.9552	.8964-.9806	Excelente

Matriz de Correlación:

	Observador 1	Observador 2
Observador 1	1.00	
Observador 2	.92	1.00
Número de casos = 24		

Análisis de Varianza

El análisis estadístico se realizó en el programa estadístico SPSS por medio de la aplicación del Coeficiente de Correlación Intraclase.

Variación	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Media de cuadrados	F	P
Entre observaciones	348.62	23	15.16		
Intra Observaciones	17.12	24	.71	2.2164	.15
Entre medias	1.50	1	1.50		
Error	15.62	23	.68		
Total	365.74	47	7.78		
Gran Total	4.6771				

Alpha = **.9552** Standardized item alpha = .9581

$$R_i = \frac{15.16 - .68}{15.16 + .68 + 1.50} = \frac{15.83}{15.98} = .99$$

Coeficiente de Correlación Intraclase: **.99**

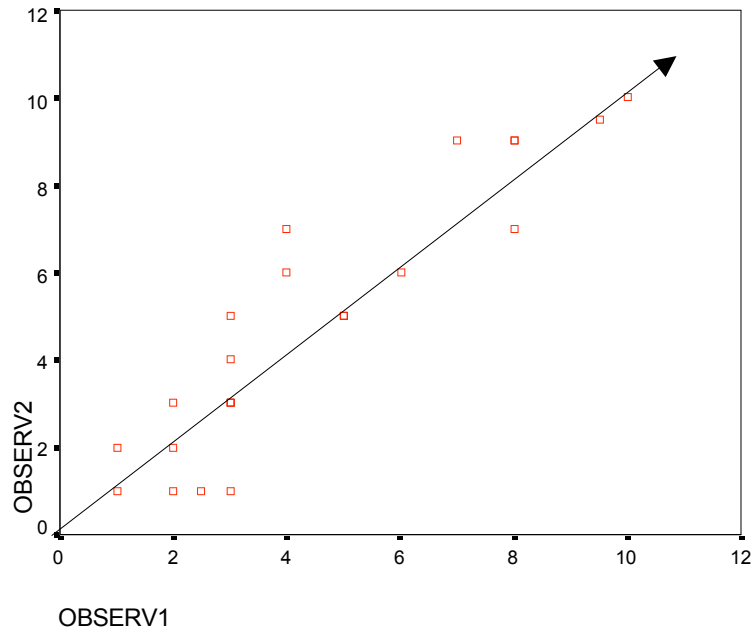
Interpretación de Datos:

Se recolectaron un total de 24 pacientes, a los cuales se les realizaron registros de medición de dolor con una escala numérica. Los observadores 1 y 2 obtuvieron un total de 48 mediciones, a cada paciente se le midió la escala numérica dos veces, una por el observador número 1 y la segunda medición aproximadamente 10 minutos después de haberse tomado la primera con el observador 2.

La estadística descriptiva muestra datos muy similares, la media de la primera observación fue de 4.50 y si la comparamos con la media de la segunda observación que fue de 4.85 podemos observar que son muy similares, así como la desviación estándar de la primera observación que fue de 2.66 en comparación con la segunda de 2.96, así como el rango que fue exactamente igual, por lo que podemos decir que con datos tan parecidos, el instrumento de medición es altamente consistente, por lo tanto seguro y fiable.

En la estadística no paramétrica, con un coeficiente de correlación intraclass de .99, donde los resultados son excelentes, por lo que podemos decir que la escala numérica es altamente confiable, es decir, tanto los resultados del observador 1 como los del observador 2 están altamente correlacionados.

Gráfica de dispersión Descripción de las puntuaciones de la escala numérica entre observadores.



La gráfica de dispersión de datos, presenta una correlación positiva ascendente, lo que nos indica que los datos de las observaciones 1 y 2 están correlacionados, los datos están muy cerca de la línea, no se observan datos aberrantes o extremos.

Los datos arrojan resultados favorables, y podemos concluir que estamos utilizando un instrumento de medición confiable, es decir, nuestro instrumento de medición es seguro.

12.2. TIPO DE ESTUDIO.

El tipo de estudio utilizado corresponde a un Ensayo Clínico Aleatorizado, en donde el factor de estudio se conoce para todos los sujetos al principio del período de seguimiento, siendo este factor, pacientes que presentaron órganos dentales con pruebas de sensibilidad pulpar positivas, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, (al inicio están libres de la enfermedad, es decir, sin Periodontitis Apical Aguda), y que requieran de tratamiento de conductos, con la intervención aleatoria de los diferentes tipos de cementos selladores durante el tratamiento.

Los tres diferentes grupos se siguieron por cuatro períodos de tiempo, a las 24,

48, 72 y 192 horas después de aplicar el tratamiento, por lo que es un estudio longitudinal. Para evaluar el desarrollo el evento (Periodontitis Apical Aguda), fueron evaluados a través de reexámenes y/o vigilancia.

Todos los pacientes seleccionados al principio del ensayo clínico fueron los mismos pacientes que se siguieron hasta el final.

12.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Unidad estadística básica: órganos dentales.

Participaron en el estudio 60 pacientes con dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente y que requerían tratamientos de conductos, que ingresaron durante el 2005, a la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM y que cubrieron los criterios de inclusión.

12.4. SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

A los cementos selladores utilizados se les asignó por grupo:

Grupo 1 = 20 Base de Oxido de Cinc y Eugenol (Roth Root, Roth Internacional, Grupo Control)

Grupo 2 = 20 Base de Silicón (Roeko Seal Automix, RSA)

Grupo 3 = 20 Base de Resina Epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey)

Después se realizó una lista aleatoria para la utilización consecutiva por grupo, según anexo 4.

12.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Dientes unirradiculares.
- Dientes con vitalidad pulpar (pruebas de sensibilidad pulpar positivas).
- Dientes asintomáticos periapicalmente (pruebas de percusión y palpación negativas).
- Dientes unirradiculares con integridad periodontal radiográficamente.
- Dientes unirradiculares con integridad periapical radiográficamente.
- Tratamientos de conductos por indicación protésica.

- Dientes con completa formación apical.
- Edad de 18 a 60 años.
- Género indistinto.
- Pacientes que acepten participar en el estudio, con Consentimiento Válidamente Informado, entendido y firmado.
- Pacientes que no se encuentren tomando algún medicamento de tipo AINE.

12.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Dientes con sintomatología periapical (pruebas de percusión y palpación positivas).
- Dientes con necrosis pulpar (pruebas de sensibilidad pulpar negativas).
- Dientes con previo tratamiento de conductos.
- Dientes con pérdida de hueso tanto horizontal como vertical, movilidad, bolsas periodontales.
- Resorción radicular y apical externa.
- Resorción radicular interna.
- Lesión radiolúcida o radiopaca periapical.
- Fractura radicular.
- Pacientes comprometidos sistémicamente
- Pacientes que están tomando algún medicamento de tipo AINE.
- Pacientes menores a 18 años y mayores a 60 años de edad.

12.7. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Aquellos tratamientos que por alguna razón no fueron realizados satisfactoriamente o concluidos.
- El paciente no siga las indicaciones, o que no asista a las visitas de seguimiento.
- Accidentes transoperatorios, como instrumentos separados, perforaciones, sobre o subobturación.

12.8. VARIABLES

12.8.1. Identificación

Variable Dependiente: Periodontitis Apical Aguda
Variable Independiente Principal: Tipo de Cemento sellador

12.8.2. Definiciones Conceptuales

Incidencia. El número de casos nuevos de una enfermedad que se producen en un período determinado y en una población específica.

Periodontitis apical aguda. Inflamación localizada del ligamento periodontal en la región periapical.

Tratamiento de conducto radicular (i.e., endodoncia). Eliminación del paquete vasculonervioso que se encuentra contenido dentro del conducto de la raíz de un diente, sellando dicho conducto con una obturación hermética.

Cemento sellador. Material utilizado durante la obturación del conducto radicular, el cual permite una adhesión entre la gutapercha y la pared del conducto formando un sellado completo de los conductos.

Diente asintomático periapicalmente. Órganos dentales que no presentan signos y síntomas clínicos inflamatorios y/o patológicos, en la zona periapical.

Diente vital. Son aquellos órganos dentales en los que se debe de obtener una respuesta positiva a pruebas de sensibilidad pulpar, como lo son las pruebas térmicas y de sensibilidad eléctrica.

Diente unirradicular. Son aquellos órganos dentales en los que se tiene una sola raíz anatómicamente.

Cemento sellador a base de óxido de cinc y Eugenol (Roth Root, Roth International). Es un material de obturación que permite un sellado completo entre la gutapercha y la pared del conducto donde su fórmula es a base de óxido de cinc y eugenol (anexo 3).

Cemento sellador a base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA). Es un material de obturación que permite un sellado completo entre la gutapercha y la pared del conducto, donde su fórmula es a base de silicón (anexo 3).

Cemento sellador a base de Resina Epóxica (AH-Plus, Dentsply Detrey). Es

un material de obturación que permite un sellado completo entre la gutapercha y la pared del conducto, donde su fórmula es a base de resina epóxica (anexo 3).

Dolor. Sensación no placentera. Experiencia sensorial y emocional desagradable, que ocurre como respuesta a un daño tisular.

Síntomas. Toda sensación que refiera el paciente.

Signos. Datos clínicos obtenidos del paciente después de una exploración.

12.8.3. Definición Operacional y Escalas de Medición

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
<p>Peridoodntitis Apical Aguda Se determina la presencia de Periodontitis Apical Aguda cuando el paciente refiera: - Dolor a la percusión vertical, ocurre cuando al golpetear de forma vertical el diente, el paciente refiere dolor. - Dolor a la percusión horizontal, ocurre cuando al golpetear de forma horizontal el diente, el paciente refiere dolor. - Dolor a la palpación. El paciente refiere dolor cuando el investigador palpa con el pulpejo del dedo índice la zona periapical de diente involucrado. - Dolor a la masticación, el paciente refiere dolor en el momento en el que el diente involucrado hace contacto con el diente antagonista durante la masticación. - Dolor al tacto, el paciente refiere dolor cuando el investigador toca la zona vestibular el diente involucrado con el pulpejo del dedo índice.</p>	Dependiente	Cualitativa Binaria
<p>Sensación de dolor Identificación del dolor que presentó el paciente por medio de la escala numérica después del tratamiento de conducto a las 24, 48, 72 y 192 horas. El paciente señala con el dedo índice del 0 al 10, la sensación dolorosa por cada uno de los síntomas (percusión horizontal, percusión vertical, palpación, masticación y tacto).</p>	Dependiente	Cuantitativa Numérica
<p>Cemento Sellador</p>	Independiente	Cualitativa Nominal

Variable Dependiente: Periodontitis Apical Aguda.

Escala: Cualitativa Binaria.

Definición: Se realizarán los registros haciendo las diferencias entre los 3 grupos de cementos selladores.

Variable Dependiente: Sensación de dolor.

Escala: Cuantitativa numérica.

Definición: Identificación del dolor que presentó el paciente por medio de la escala numérica después del tratamiento de conducto a las 24, 48, 72 y 192 horas. El paciente señala con el dedo índice del 0 al 10, la sensación dolorosa por cada uno de los síntomas (percusión horizontal, percusión vertical, palpación, masticación y tacto).

Variable: Cemento sellador.

Escala: Cualitativa Nominal.

Definición: Material de obturación que permite el sellado completo entre la pared del conducto y la gutapercha, se utilizaron tres tipos diferentes de cementos selladores: 1. a base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), 2. a base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA) y, 3. a base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply Detrey), anexo 3.

12.8.4. Variables de Confusión

-Técnica de limpieza y conformación. Para todos los tratamientos de conductos se utilizará la misma técnica de instrumentación, que será una técnica híbrida (manual-rotatoria), corono-abajo, sin traspasar la salida del foramen apical.

-Aplicación de soluciones irritantes durante el tratamiento. Se utilizará como solución irrigante hipoclorito de sodio al 2.6%, con una jeringa y aguja de insulina.

-Técnica de obturación. La misma para todos los casos, que será la técnica de condensación lateral.

-Respetar el limite apical sin dañar tejidos periapicales con ayuda de un localizador eléctrico de ápice, el cual nos indica el punto exacto de la salida de

foramen apical, el cual se corroborará con una radiografía, y a este punto se tomará una distancia denominada largo de trabajo, la cual se respetará durante todos y cada uno de los pasos a seguir durante el tratamiento del conducto.

12.9. ASPECTOS ÉTICOS

Se entregó al paciente el formato del “Consentimiento Válidamente Informado” (Anexo 2), previamente revisado y autorizado, por la C.D. Carolina Álvarez de la Cadena Sandoval, catedrático de la Facultad de Odontología, UNAM. Dicho consentimiento fue explicado a cada uno de los pacientes por el mismo investigador.

12.10. PROCEDIMIENTO

Para la realización del presente ensayo clínico, se realizaron 60 tratamientos de conductos en dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, en pacientes con un rango de edad de 18 a 60 años, realizados por un solo operador y a una sola visita, durante el 2005, en la clínica de Endodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la Facultad de Odontología, UNAM.

Se realizó a cada uno de los pacientes procedimientos de diagnóstico rutinarios, en donde se buscó que cumplieran con los criterios de inclusión antes mencionados. El diagnóstico de pulpa vital se realizó con pruebas positivas de sensibilidad pulpar: al frío, colocando en una pequeña torunda de algodón cloruro de etilo (Cruzeiro Profesional), y negativas al calor, utilizando gutapercha caliente en barra (Gutapercha Enban, HYGENIC, Colténe Whaladent Inc), el diagnóstico fue de pulpa vital.

Las pruebas que se realizaron para el diagnóstico del estado periapical fueron las siguientes:

- A la percusión horizontal, golpeteando en sentido horizontal la cara vestibular del diente, con un mango de espejo de exploración número 5 (Hu-Friedy), donde la respuesta del paciente fue negativa o asintomática.
- A la percusión vertical, golpeteando en sentido vertical el borde incisal del

diente, o en su caso la cara oclusal del diente posterior, con un mango de espejo de exploración número 5 (Hu-Friedy), donde la respuesta del paciente fue negativa o asintomática.

- Con el pulpejo del dedo índice se realizó pruebas de palpación en la zona periapical del diente a tratar, y la respuesta fue negativa o asintomática.

Se tomó una radiografía periapical preoperatoria (E-Speed Film, Eastman Kodak Company), donde se evaluó la integridad radicular, es decir, con completa formación radicular y sin evidencia de fractura radicular, o evidencia de previo tratamiento de conductos, o evidencia de resorción apical externa o radicular interna. Sin ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y sin pérdida de la lámina dura o pérdida de hueso esponjoso.

Cuando el paciente respondió asintóticamente a las pruebas de percusión y palpación y al realizar la valoración radiográfica se observó integridad periapical, el diagnóstico periapical fue de periápice sano.

El paciente se comprometió a no ingerir ningún tipo de medicamento analgésico, antipirético y antiinflamatorio, 24 horas antes del tratamiento y mientras se realizó la escala numérica, durante el seguimiento a las 24, 48, 72 y 192 horas, después de realizar el tratamiento de conductos.

Se revisó la oclusión del diente a tratar y en caso dado, se realizaron los ajustes oclusales necesarios con papel de articular (CROSSTEX International) para eliminar interferencias oclusales como factor de Periodontitis Apical Aguda.

Una vez que el paciente cumplió con los criterios de inclusión y aceptando voluntariamente la participación en el estudio, se procedió a asignar número de folio.

Para iniciar el operatorio el paciente fue anestesiado con la técnica de infiltración local con Clorhidrato de mepivacaina al 2% (Scandonest 2% Especial, Spécialités Septodont); una vez que se alcanzó una adecuada analgesia, se procedió a realizar el aislamiento del órgano dental, con grapa y dique de hule. Se utilizó una grapa del núm. 9 (Hu-Friedy) para dientes anteriores, y del número 2 (Hu-Friedy),

para premolares.

Con pieza de alta velocidad (Kavo do Brasil Ind. e Com. Ltda.), con irrigación, y con fresa de carburo número 3, (FG3, SS White), se eliminaron amalgamas o resinas en su caso, así como curaciones temporales y caries.

Para realizar el acceso a cámara pulpar se utilizó una fresa redonda de carburo del número 2 (FG2, SS White), y una fresa troncocónica de diamante número 717 (FG717, SS White), para eliminar techo pulpar dado el caso.

El acceso radicular se realizó con una fresa La Axxess #35, #40 o #45 (Sybron Kerr), según postulado para realizar el acceso radicular en línea recta.

Con una lima de acero inoxidable tipo K del número 10, 15, 20 o 25 (Colorinox, Maillefer) se obtuvo la odontometría, utilizando el sistema electrónico Root ZX. (J. Morita MFG. Corp., Japón), y se determinó el largo de trabajo a -.5 mm de lo que el sistema de localización apical señalaba. A este punto se tomó una radiografía periapical (E-Speed Film, Eastman Kodak Company), soportada con el sistema endoray (Rinn), con revelado controlado (GBX, Kodak). Evaluando y corrigiendo la posición de la lima de la manera más adecuada, para así determinar definitivamente el largo de trabajo a utilizar durante la terapia de conducto.

Se procedió a la instrumentación biomecánica híbrida del conducto radicular, utilizando la técnica de instrumentación Crown-Down. Se utilizaron instrumentos rotatorios del sistema ProFile (Dentsply, Maillefer), en los tercios cervical y medio del conducto radicular, y para el tercio apical del conducto radicular se utilizó la técnica de Fuerzas Balanceadas (Roane *et al.* 1985)¹¹⁸, con limas de acero inoxidable tipo K (Colorinox, Dentsply Maillefer).

La irrigación entre instrumentos rotatorios y manuales se realizó con hipoclorito de sodio (CLORALEX, Distribuidora ALEN), al 2.6%. La irrigación se realizó con jeringas de insulina (DM. Medicrat), absorbiendo el hipoclorito de sodio con ayuda de un eyector endodónico (Union Broach).

Fue de especial cuidado y atención el que los instrumentos manuales y rotatorios estuvieran perfectamente calibrados a la distancia de largo de trabajo asignada a cada caso en particular, con un tope (Dentsply, Maillefer), durante todo el trabajo biomecánico del conducto radicular, cuidando de no sobrepasaran los

instrumentos al periápice, es decir siempre se respetó la odontometría. En ninguno de los casos se realizó la técnica para hacer patente el foramen apical, esto para respetar siempre el periápice y no causar daño o inflamación en la zona y así evitando que los materiales, irrigantes e instrumentos utilizados durante la terapia se llevaran accidentalmente a la zona periapical.

Se procedió a irrigar el conducto radicular, con REDTA al 7% (Union Broach) por 5 minutos, esto para eliminar barro dentinario del conducto radicular. Se realizó una última irrigación con alcohol etílico desnaturalizado (D. de Productos Luna), para resecar, y neutralizar el conducto de las soluciones irrigantes previamente utilizadas.

La última fase de la terapia de conductos, fue la obturación del conducto radicular con gutapercha (HYGENIC, Coltene/Whaledent Inc.) y cemento sellador. Se colocó el cono principal sin cemento sellador y se procedió a obtener una radiografía (E-Speed Film, Eastman Kodak Company), para verificar la adecuada colocación del cono de gutapercha principal. Se procedió a secar los conductos con puntas de papel (HYGENIC, Coltene/Whaledent Inc.). Se empleó para todos los casos, la técnica de obturación por Condensación Lateral, en donde se colocó el cono principal y los conos accesorios de gutapercha (HYGENIC, Coltene/Whaledent Inc.), bañados con cemento sellador, realizando espacio entre cono y cono, con espaciadores digitales (Dentsply, Mailleffer). La asignación del cemento sellador a utilizar en cada caso se tomó de la lista aleatoria para utilización de medicamentos (anexo 4), en donde a cada cemento sellador se le asignó un grupo:

Grupo 1 Base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International).

Grupo Control.

Grupo 2 Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA).

Grupo 3 Base de resina epóxica (AH Plus, Dentsply DeTrey).

A este punto se sacó una radiografía (E-Speed Film, Eastman Kodak Company), para verificar la obturación con conos accesorios. Una vez verificada la obturación, se procedió a cortar las puntas de gutapercha hasta la entrada del conducto, con un instrumento caliente para recortar gutapercha (Hu-Friedy), se

empacó la gutapercha con instrumentos Lucks 1, 2, 3 o 4 (Hu-Friedy), según cada caso, con movimientos verticales. Se limpió la cavidad con torunda de algodón (Universal Productora), con alcohol para eliminar el cemento sellador de las paredes de la cavidad. Se colocó en la cavidad una pasta para obturación temporal (Occludent Blanco, ZIZINE). Se retiró el aislamiento de dique de hule y grapa con un portagrapa (Hu-Friedy). A este punto se realizó una evaluación oclusal con papel de articular (CROSSTEX International), para corroborar que la pasta de obturación temporal no interfiera con la oclusión. Se tomó la radiografía final del tratamiento (E-Speed Film, Eastman Kodak Company).

Se le indicó al paciente no tomar ningún medicamento analgésico, antipirético o antiinflamatorio después del tratamiento de conductos y hasta 8 días en que se realizaron las escalas de dolor, haciendo la recomendación de que en caso de dolor podría haber llamado por teléfono al operador para poder realizar una valoración clínica, y así poder prescribir o no algún medicamento.

Monitoreo del Paciente: Se citó al paciente 24, 48, 72 y 192 horas después de la obturación de conductos, en donde se evaluó la sensación dolorosa del paciente postratamiento, con una escala numérica del 0 al 10, en los diferentes tiempos.



En cada una de las cuatro citas, se le entregaba en mano al paciente la escala numérica para realizar la valoración de la sensación de dolor de cada uno de los síntomas. Se le solicitó a cada paciente indicar con su dedo índice el punto que mejor corresponda a su sensación de dolor en una línea recta 0 y 10, siendo cero ausencia de dolor y siendo el 10 el máximo dolor referido.

La sensación dolorosa de cada uno de los síntomas se tomó de la siguiente forma:

- Dolor a la Percusión Horizontal. El operador golpeteaba de manera horizontal la cara vestibular del diente tratado con un mango del espejo de exploración (Hu-Friedy), y el paciente señalaba su sensación dolorosa en la escala del 0 al 10.
- Dolor a la Percusión Vertical. El operador golpeteaba de manera vertical el

borde incisal o cara oclusal del diente tratado con un mango de espejo de exploración (Hu-Friedy), y el paciente señalaba su sensación dolorosa en la escala del 0 al 10.

- Dolor a la Palpación: el operador con el pulpejo del dedo índice palpaba la zona periapical del diente tratado, y el paciente señalaba en la escala la sensación de dolor.

- Dolor a la Masticación. El operador indicaba al paciente que hiciera contacto con el diente antagonista, y señalara en la escala numérica la referencia de su sensación de dolor.

- Dolor al tacto. El operador tocaba la cara vestibular del diente tratado con el pulpejo del dedo índice, realizando cierta presión de manera horizontal, el paciente indicaba la sensación de dolor en la escala numérica.

Las valoraciones fueron seguidas por 4 diferentes tiempos, a las 24, 48, 72 y 192 horas, es decir, de cada uno de los síntomas se obtuvo un registro por 4 diferentes tiempos, en una hoja de registro:

Paciente _____ Fecha _____
 Folio _____ Grupo _____ Órgano Dental _____

	24 hrs.	48 hrs.	72 hrs.	192 hrs.
Fecha:				
Percusión Vertical				
Percusión horizontal				
Palpación apical				
Tacto				
Masticación				

La hoja de registros contenía:

- Paciente: El nombre completo del paciente al que se realizó el tratamiento de conductos.
- Fecha: la fecha en que se realizó el tratamiento de conducto.
- Folio: asignación de un número consecutivo por paciente, según se incorporó al estudio.
- Grupo: Asignación del cemento sellador a utilizar durante la terapia de conducto, según la lista aleatoria de cementos selladores a utilizar (anexo 4).
- Órgano dental: Número de diente al que se le realizó el tratamiento de conductos (asignación por cuadrante).

13. RESULTADOS

Se realizaron un total de 60 tratamientos de conductos en pacientes con dientes vitales, unirradiculares y asintomáticos periapicalmente, y que cubrieron con los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

Los dientes se asignaron a uno de los tres diferentes grupos (N=20) de tratamiento:

- Grupo 1 Base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International).
 Grupo de referencia.
- Grupo 2 Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA).
- Grupo 3 Base de resina epóxica (AH Plus, Dentsply Detrey).

El tratamiento entre los diferentes grupos difirió únicamente en el tipo de sellador utilizado.

En aquellos pacientes a los que se les realizó más de un tratamiento de conductos, los órganos dentales atendidos fueron asignados a diferentes grupos de tratamiento.

A cada paciente se le siguió por 4 visitas postoperatorias, la primera evaluación se realizó a las 24 horas, y las subsiguientes a las 48, 72 y 192 horas después de la obturación de conductos. Durante las visitas postoperatorias se evaluó la sensación dolorosa postratamiento con una escala numérica (anexo 1), de cada

uno de los siguientes síntomas: palpación, percusión horizontal, percusión vertical, al tacto y a la masticación.

De los tratamientos de conductos realizados, ningún caso fue excluido del estudio, es decir, ningún paciente presentó dolor severo, o requirió de la administración de algún medicamento antiinflamatorio, o analgésico, o antipirético, o por haber faltado a alguna de sus visitas de seguimiento.

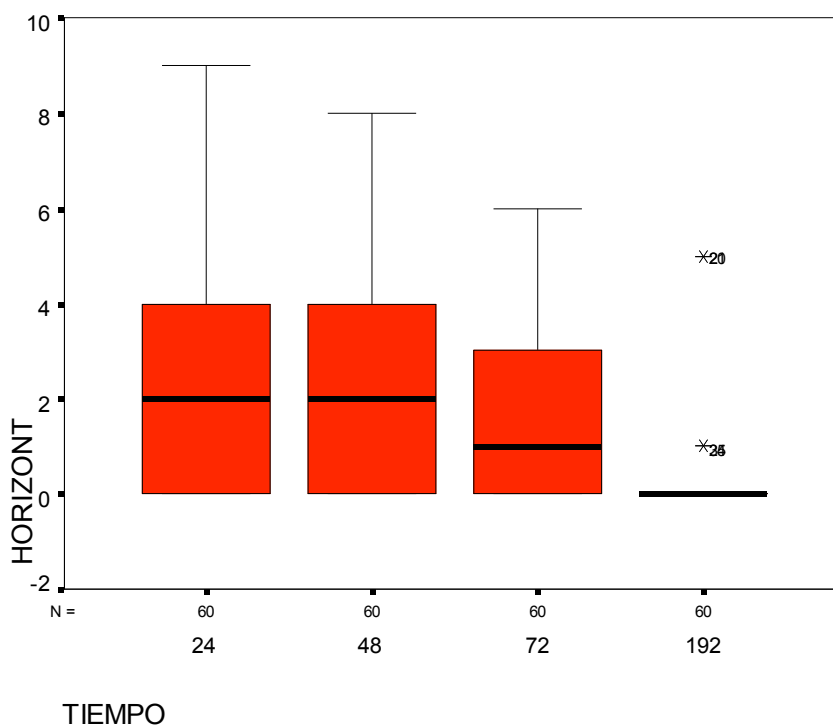
Se realizó una base de datos en el programa EXCEL y se analizó la consistencia de las diferentes escalas, a través de la evaluación de las propiedades de la distribución de los 5 síntomas (percusión horizontal, percusión vertical, palpación, tacto y masticación), en el programa STATA versión 7.

La escala de dolor a la percusión horizontal, tuvo las mayores puntuaciones a las 24 y 48 hrs., con medianas de 2.0, medias de 2.38 y 2.42, y desviaciones estándar de 2.26 y 1.99 respectivamente, en comparación con la escala obtenida a las 72 y 192 hrs., con medianas de 1.00 y 0.0, respectivamente. Tabla 1A y Figura 1A.

Tabla 1A. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la percusión horizontal, a diferentes tiempos.

1A. Percusión Horizontal	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	2.0	2.0	1.0	0.0
Media	2.38	2.42	1.77	0.20
D. E.	2.26	1.99	1.89	0.92

Figura 1A. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la percusión horizontal, a diferentes tiempos.

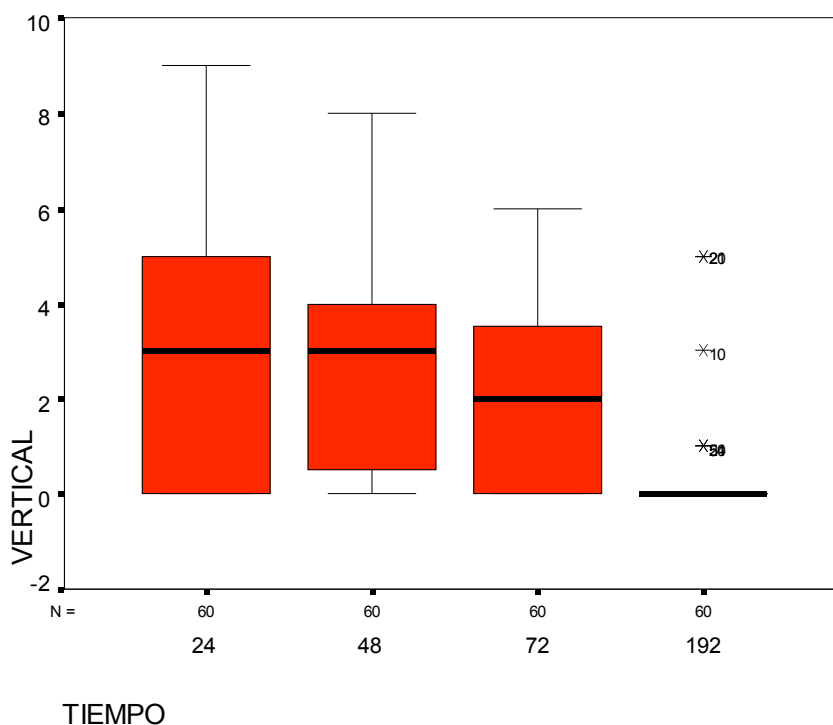


La escala de dolor a la percusión vertical, tuvo las mayores puntuaciones a las 24 y 48 hrs., con medianas de 3.0, medias de 2.83 y 2.67, y desviaciones estándar de 2.37 y 2.12 respectivamente, en comparación con la escala obtenida a las 192 hrs., con mediana de 0.0 y media de 0.27. Tabla 1B y Figura 1B.

Tabla 1B. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la percusión vertical, a diferentes tiempos.

1B. Percusión Vertical	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	3.0	3.0	2.0	0.0
Media	2.83	2.67	2.08	0.27
D.E.	2.37	2.12	1.98	0.99

Figura 1B. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la percusión vertical, a diferentes tiempos.

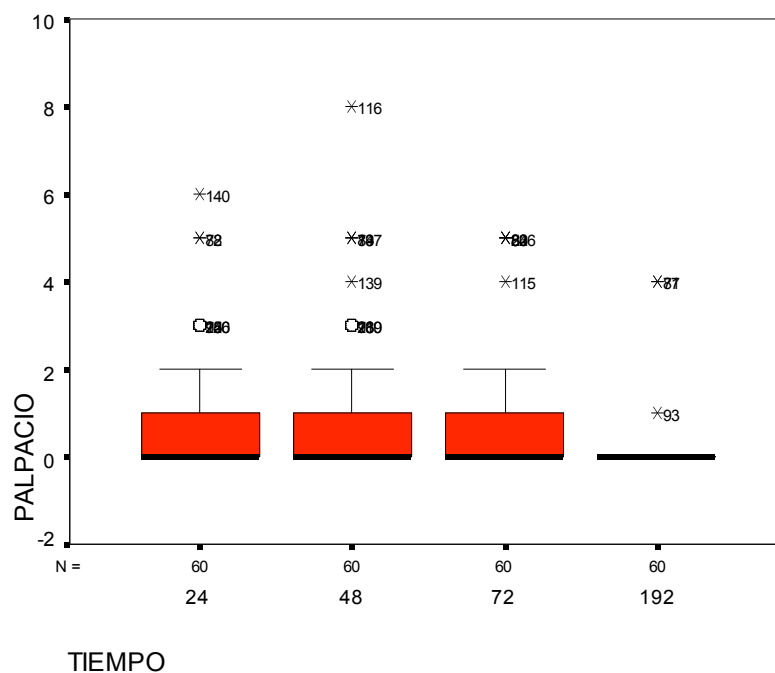


La escala de dolor a la palpación, tuvo puntuaciones iguales a las 24, 48, 72 y 192 hrs., con medianas de 0.0. La desviación estándar tuvo mayor puntuación a las 48 hrs. de 1.64, en comparación con una desviación estándar de 0.73 a las 192 hrs. Tabla 1C y Figura 1C.

Tabla 1C. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la palpación, a diferentes tiempos.

1C. Palpación	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	0.0	0.0	0.0	0.0
Media	0.72	1.05	0.65	0.15
D.E.	1.37	1.64	1.36	0.73

Figura 1C. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la palpación, a diferentes tiempos.

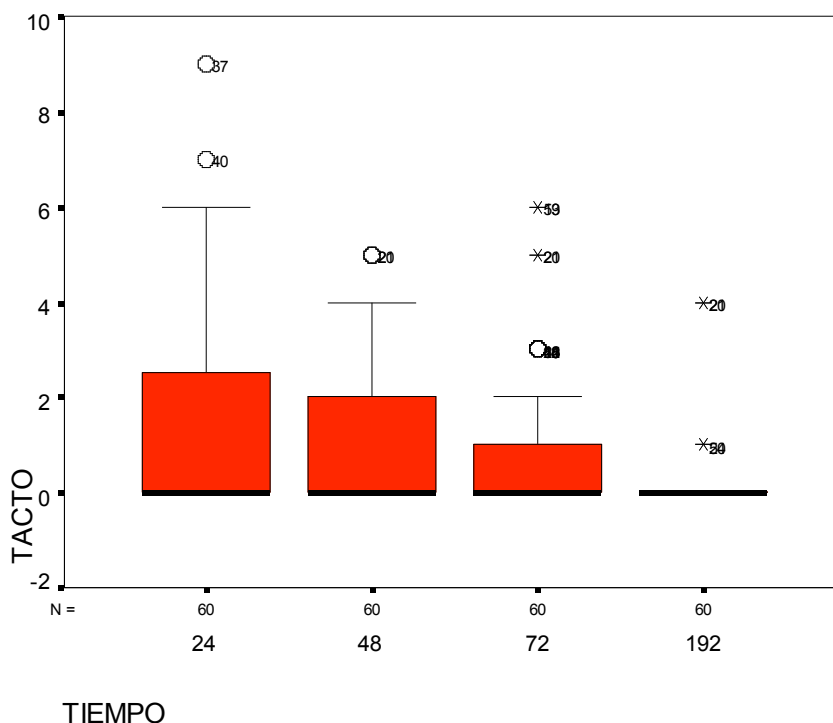


La mediana de las puntuaciones para el dolor al tacto fue igual a cero a las 24, 48, 72 y 192 hrs. La desviación estándar tuvo mayor puntuación a las 24 hrs. de 2.04, en comparación con una desviación estándar de 0.74 a las 192 hrs. Tabla 1D y Figura 1D.

Tabla 1D. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio al tacto, a diferentes tiempos.

1D. Tacto	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	0.0	0.0	0.0	0.0
Media	1.32	1.10	0.83	0.17
D.E.	2.04	1.45	1.60	0.74

Figura 1D. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio al tacto, a diferentes tiempos.

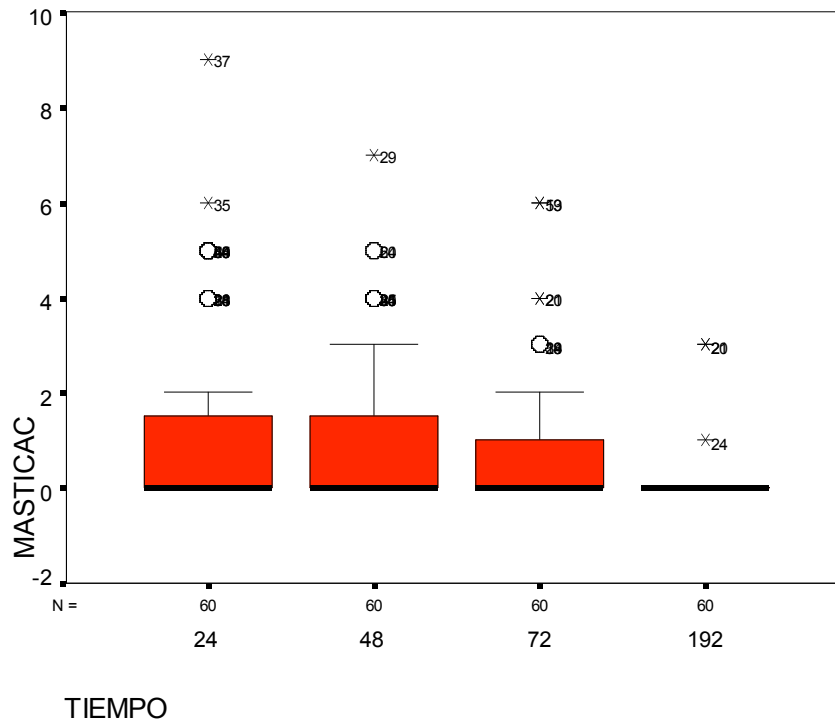


La escala de dolor a la masticación, tuvo puntuaciones con una media de cero a las 24, 48, 72 y 192 hrs. La desviación estándar tuvo mayor puntuación a las 24 hrs. de 2.06, en comparación con una desviación estándar de 0.55 a las 192 hrs. Tabla 1E y Figura 1E.

Tabla 1E. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la masticación, a diferentes tiempos.

1E. Masticación	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	0.0	0.0	0.0	0.0
Media	1.33	1.15	0.80	0.12
D.E.	2.06	1.68	1.46	0.55

Figura 1E. Descripción de las puntuaciones obtenidas en las escalas de dolor postoperatorio a la masticación, a diferentes tiempos.



Como se puede observar en dichas tablas y figuras todos los síntomas tienen una distribución asimétrica en donde los valores cero predominan. Los síntomas para los que los pacientes refirieron sentir más dolor fueron para la percusión horizontal y percusión vertical. En general, la mediana es cero y la desviación estándar está entre 1 y 2. A las 192 horas casi nadie reportó sintomatología. La distribución observada en los diferentes tiempos es similar para los 5 síntomas (percusión horizontal, percusión vertical, palpación, tacto y masticación).

Posteriormente se construyó un índice y se calculó el α -Cronbach, para evaluar consistencia entre los 5 síntomas, Tabla 2.

Tabla 2. Evaluación del α -Cronbach para cada uno de los síntomas evaluados, para diagnóstico de Periodontitis Apical Aguda.

Tiempo	A-Cronbach	α -Cronbach Items Estándar
24 h	0.90	0.90
48 h	0.91	0.91
72 h	0.94	0.94
192 h	0.98	0.99

Los valores calculados para el α -Cronbach entre los cinco síntomas, para cada tiempo estudiado son mayores a 0.9, lo que indica que los 5 síntomas son consistentes entre sí; considerando que los parámetros del α -Cronbach son altamente consistentes cuando se obtienen valores igual a 1.

Al ser los 5 síntomas altamente consistentes, se decidió calcular el índice que mide la severidad del dolor como la sumatoria de los valores registrados para cada síntoma en cada tiempo, es decir:

$$\text{ÍNDICE DE DOLOR POSTOPERATORIO} = \text{palpación} + \text{horizontal} + \text{vertical} + \text{tacto} + \text{masticación}.$$

El índice anterior tiene como valor mínimo el cero, y refleja la ausencia de dolor, es decir, ausencia de Periodontitis Apical Aguda, y el máximo valor es de 50, lo que significa la sumatoria máxima de 10 puntos en cada uno de los síntomas estudiados, alcanzando así el máximo dolor de referencia para Periodontitis Apical Aguda.

Tabla 3. Descripción del Índice de Dolor Postoperatorio, a diferentes tiempos.

	24 h	48 h	72 h	192 h
Mediana	6.50	6.50	5.0	0.0
Promedio	8.50	8.38	6.13	0.90
Desviación Estándar	8.65	7.71	7.50	3.85

La mediana del índice es igual a 6.5 puntos a las 24 y 48 horas, posteriormente decrece a 5 y a cero a las 72 y 192 horas respectivamente.

La incidencia de Periodontitis Apical Aguda tiende a disminuir conforme transcurre el tiempo. La incidencia del padecimiento es similar a las 24, 48 y 72 horas, sin embargo a las 192 horas el padecimiento mostró una mediana de cero, es decir, ausencia de Periodontitis Apical Aguda.

Tabla 4. Frecuencia del Índice de Dolor Postoperatorio a las 24, 48, 72 y 192 hrs.

Índice de Dolor	24 hrs.	48 hrs.	72 hrs.	192 hrs.
0	16	15	20	53
1	0	0	0	2
2	4	0	6	1
3	1	3	1	1
4	0	3	2	0
5	6	3	5	1
6	3	6	11	0
7	7	1	0	0
8	0	5	1	0
9	0	4	0	0
10	4	3	1	0
12	2	1	2	0
13	1	2	1	0
14	1	1	3	0
15	2	1	1	0
16	2	0	2	0
17	0	3	0	0
18	2	1	0	0
19	2	2	0	0
20	1	2	0	0
21	2	1	0	2
26	2	2	2	0
29	0	0	2	0
30	1	0	0	0
31	0	1	0	0
36	1	0	0	0
Total	60	60	60	60

Se realizó una línea de corte en la tabla anterior, justo por debajo del cero, esto para agrupar a los pacientes con y sin el evento. Los pacientes con un índice de cero no presentaron el evento, y los que tuvieron un índice por arriba de cero, son aquellos que presentaron Periodontitis Apical Aguda.

Los porcentajes observados de pacientes que presentaron Periodontitis Apical Aguda en algún tiempo del seguimiento se muestran en la Tabla 5, Figura 2.

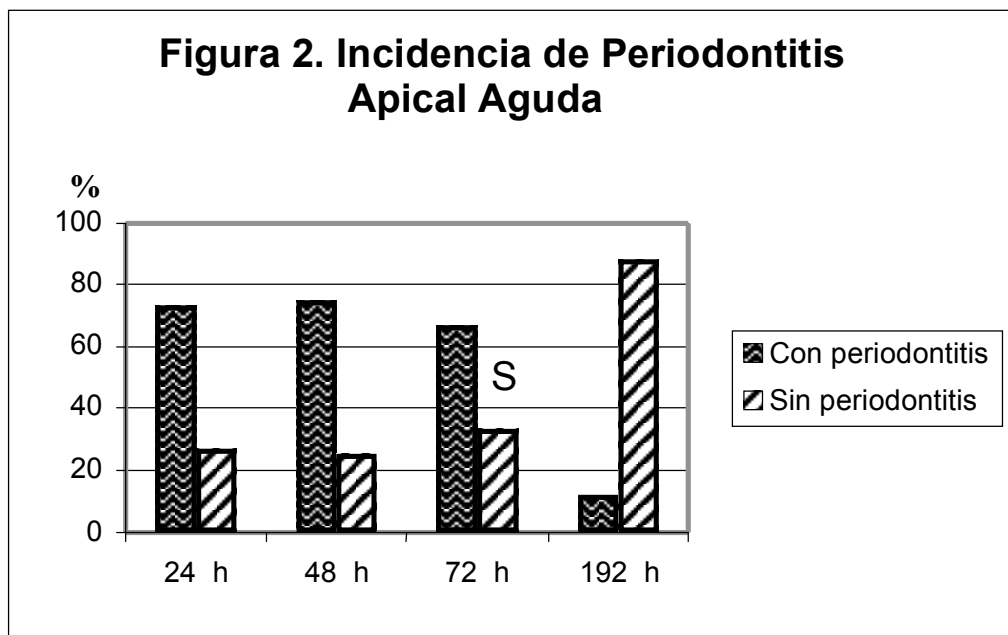


Tabla 5. Distribución de los Pacientes de acuerdo a sí presentaron o no Periodontitis.

Tiempo	Con periodontitis	Sin periodontitis	Total
	n - %	n - %	n - %
24 hrs.	44 - 73.3	16 - 26.7	60 - 100
48 hrs.	45 - 75.0	15 - 25.0	60 - 100
72 hrs.	40 - 66.7	20 - 33.3	60 - 100
192 hrs.	7 - 11.7	53 - 88.3	60 - 100

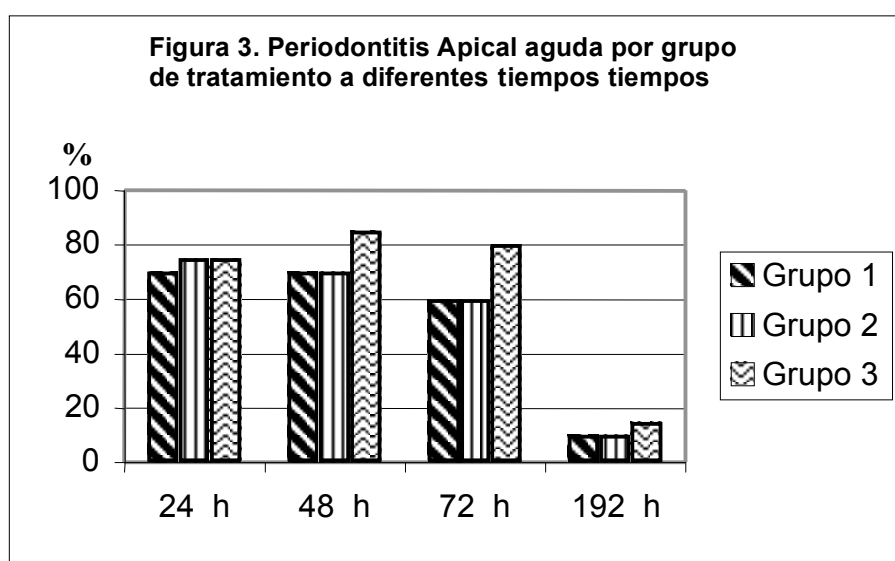
Como puede observarse, 16 pacientes (26.7%) no reportaron sintomatología a las 24 horas. Análogamente, a las 48 y 72 horas, el número de pacientes sin periodontitis apical aguda fue de 15 (25%) y 20 (33.33%) respectivamente. A las 192 horas, 53 pacientes (88.3%) no sintieron ningún dolor. El máximo valor obtenido para el índice fue 36 y corresponde a un paciente del grupo 2 observado a las 24 horas.

Se analizó la frecuencia de la Incidencia de la Periodontitis Apical aguda de acuerdo a los tres grupos de tratamiento a diferentes tiempos. Tabla 6, Figura 3.

Tabla 6. Periodontitis Apical Aguda en cada uno de los grupos de tratamiento, a diferentes intervalos de tiempo.

Tiempo	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
	Roth n = 20 %	Roecko n = 20 %	AH-Plus n = 20 %
24 hrs.	70	75	75
48 hrs.	70	70	85
72 hrs.	60	60	80
192 hrs.	10	10	15

La distribución de Periodontitis Apical Aguda a las 24 y 48 horas en los tres diferentes grupos es similar, entre 70 a un 85% de la población. Sin embargo a las 72 horas el grupo en donde se utilizó el cemento sellador AH PLUS, presentó un 80% de incidencia del padecimiento, a diferencia de los grupos donde se aplicaron los cementos selladores Roth y Roeko, en donde ambos presentaron un 60% de la sintomatología. Se puede observar que los tres grupos son muy similares a las 192 horas, con un porcentaje del 10 – 15% de Periodontitis Apical Aguda.



La presencia o ausencia del evento, por grupo de tratamiento y tiempo, se muestran en la Tabla 7. Comparando la presencia o ausencia del padecimiento entre los tres grupos de cementos selladores, a diferentes intervalos de tiempo, se puede observar que el cemento sellador a base de Base de óxido de cinc y eugenol (Roth Root, Roth International), muestra un comportamiento muy similar a las 24, 48 y 72 horas (60-70%), decreciendo a 10% a las 192 horas, en comparacion con el cemento sellador del grupo dos a base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA), que muestra un comportamiento muy similar al del primer grupo, con presencia del padecimiento (60-75%) a las 24, 48 y 72 hrs, y de un 10% a las 192 horas. El tercer grupo a base de resina epóxica (AH-Plus, Dentsply DeTrey),

muestra un incremento de presencia del padecimiento (75-85%) a las 24, 48 y 72 hrs, decreciendo a un 15% a las 192 horas.

Tabla 7. Índice de periodontitis apical aguda por grupo de tratamiento y tiempo.

Grupo	Periodontitis Apical Aguda	24hrs n %	48hrs n %	72hrs n %	192hrs n %
1 ROTH	no	6 (30%)	6 (30%)	8 (40%)	18 (90%)
		14 (70%)	14 (70%)	12 (60%)	2 (10%)
	si	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)
	TOTAL	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)
2 ROEC	no	5 (25%)	6 (30%)	8 (40%)	18 (90%)
		15 (75%)	14 (70%)	12 (60%)	2 (10%)
	si	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)
	TOTAL	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)
3 AHPL	no	5 (25%)	3 (15%)	4 (20%)	17 (85%)
		15 (75%)	17 (85%)	16 (80%)	3 (15%)
	si	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)
	TOTAL	(100%)	(100%)	(100%)	(100%)

Se realizó un análisis estadístico ANOVA para comparar los promedios del índice de dolor periapical en cada uno de los grupos de tratamiento. Realizando un ANOVA para cada tiempo en el que se realizó la medición, es decir, a las 24, 48, 72 y 192 horas. Tabla 8.

Tabla 8. Comparación de índices de dolor periapical de acuerdo a grupo de tratamiento y tiempo de evaluación.

Tiempo	Grupo 1 Roth Promedio D.E.	Grupo 2 ROECKO Promedio D.E.	Grupo 3 AH PLUS Promedio D.E.	Total (n)	Valor p
24 hrs.	7.75 (8.38)	8.45 (9.02)	9.55 (8.89)	60	.80
48 hrs.	7.9 (8.29)	6.2 (5.13)	11.05 (8.77)	60	.13
72 hrs.	6.5 (8.62)	3.15 (3.58)	8.75 (8.37)	60	.06
192 hrs.	1.3 (4.76)	.2 (.69)	1.2 (4.68)	60	.61

*p<0.05 comparando los grupos de tratamiento.

El análisis de varianza entre grupos de tratamiento y tiempo de evaluación, mostró un promedio de 7.75 de índice de dolor postoperatorio a las 24 hrs. en el grupo de tratamiento con el cemento sellador Roth, en comparación con un promedio de índice de dolor de 8.45 con el cemento sellador Roecko y de 9.55 con el cemento sellador AH-Plus. Sin embargo, no existe significancia estadística entre grupos de tratamiento a las 24 hrs., $p = 0.80$.

A las 48 horas, al comparar los promedios entre grupos de tratamiento se puede observar que no existe significancia estadística con una $p = .13$. Los tres diferentes grupos de tratamiento se comportaron de manera muy similar a las 24 y 48 horas.

Al comparar los promedios entre grupos de tratamiento a las 72 horas, se puede observar un promedio de índice de dolor con el cemento sellador Roth de 6.5, comparado con un promedio de 3.15 de índice de dolor al utilizar el cemento

sellador Roecko, y de 8.75 al utilizar cemento sellador AH-Plus, donde se pudo observar una $p = .06$.

Al comparar los promedios entre los tres grupos de tratamiento a las 192 horas, no existe diferencia significativa con una $p = .61$.

Para controlar el error Tipo I, se realiza un análisis estadístico multivariado (MANOVA), con la finalidad de comparar la media de los puntajes de los tres diferentes grupos a lo largo del tiempo. A partir de la Lambda de Wilkis se calculó la estadística de prueba $F=0.982$ que tiene 8 grados de libertad en el numerador y 108 en el denominador, su nivel de significancia es 0.454 e indica que los puntajes promedio de los tres grupos son iguales a las 24, 48, 72 y 192 horas después de aplicar el tratamiento.

14. DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó la Incidencia de Periodontitis Apical Aguda después del tratamiento de 60 conductos radiculares, relacionada con tres diferentes cementos selladores, en una sola visita y seguidos por 4 períodos de tiempo, a las 24, 48, 72 y 192 horas después de haber realizado el tratamiento del conducto radicular.

En cuanto a género, la muestra fue muy similar, ya que se atendieron 31 tratamientos de conductos a personas de género femenino y 29 tratamientos de conductos a personas de género masculino.

Al obtener datos significativos tanto de Concordancia como de Validez, podemos tener la seguridad de que el instrumento de medición, la escala numérica, es un instrumento fiable y válido a utilizar en el presente estudio.

Los registros de los síntomas en la escala numérica seguidos a diferentes intervalos de tiempo, después de haber realizado el tratamiento de conducto radicular, mostraron una distribución asimétrica, en donde predominaron los pacientes que presentaron dolor leve. Ningún paciente reportó dolor severo. Los síntomas para los que los pacientes refirieron más dolor fueron para la percusión horizontal, se observaron promedios de 2.38 (24hrs), 2.42 (48hrs), 1.77 (72hrs), y 0.2 (192hrs) y para la percusión vertical con promedios de 2.83 (24hrs), 2.67 (48hrs), 2.08 (48hrs) y 0.27 (192hrs). Los promedios observados para el dolor a la palpación, al tacto y a la masticación, fueron en un rango de 0.12 a 1.33, a diferentes intervalos de tiempo.

La incidencia de Periodontitis Apical Aguda entre grupos, a las 24 horas fue del 73.3%, análogamente, del 75% y del 66.7% a las 48 y 72 horas, es decir, el curso doloroso fue muy similar a las 24, 48 y 72 horas, sin embargo a las 192 horas el padecimiento desapareció.

La prevención del dolor, durante y después del tratamiento del conducto radicular es una consideración de primera importancia tanto para el endodoncista como para el paciente. La elección de anestésicos adecuados, podrán aliviar el dolor durante el procedimiento operatorio, sin embargo, ocasionalmente se puede

esperar dolor después del tratamiento endodóncico. La Periodontitis Apical Aguda, es un padecimiento inflamatorio doloroso que se presenta después de la terapia de conductos, y que puede causar gran incomodidad al paciente. Existen varios estudios epidemiológicos que han relacionado los factores que podrían causar este padecimiento, como lo son la técnica de instrumentación, así como la técnica de obturación y los mismos materiales de obturación, soluciones irrigantes utilizadas durante la terapia, diagnósticos preoperatorios, género y edad, entre otros (Walton y Fouad, 1992)¹¹⁹.

Los reportes de incidencia de dolor postoperatorio del tratamiento cuando se realiza en una sola visita, comparado con el tratamiento a varias citas, varía considerablemente. En algunos estudios los procedimientos realizados en una sola visita produjeron menos dolor y, sin embargo, en otros estudios el dolor postoperatorio fue mayor (Seltzer y Naidorf, 1985)²⁷.

Los materiales que se utilizan para la obturación del conducto radicular, son esencialmente la gutapercha y el cemento sellador; en virtud del estrecho contacto con los tejidos perirradiculares, estos materiales deberán de ser biocompatibles. En la especificación #41-1982 de la American National Standards Institute/American Dental Association (ANSI/ADA), sobre la biocompatibilidad de materiales dentales, se establecen los parámetros necesarios para la elección adecuada de materiales dentales a utilizar¹²⁰.

Ha sido comprobada la biocompatibilidad de la gutapercha en los tejidos perirradiculares (Sjogren y cols., 1995)¹²¹, sin embargo, los cementos selladores liberan subproductos a través del foramen apical antes y después de su endurecimiento. La citotoxicidad de un material determina su biocompatibilidad, es decir, si el material causa o no daño a los tejidos. La citotoxicidad del cemento sellador utilizado durante la obturación podría ser un factor relacionado a Periodontitis Apical Aguda postratamiento de conductos radiculares.

En un estudio de laboratorio *in vitro* (Peralta y cols., 2006)¹²¹, evaluaron la citotoxicidad de tres cementos selladores: AH-Plus, Roecko, y Roth, utilizando un dispositivo que permite evaluar los efectos de los selladores durante su fase de polimerización. Cultivos de fibroblastos murinos fueron expuestos a los distintos

selladores durante 6, 12, 24, 36, 48 y 72 horas. Después de cada período de tiempo se evaluó la morfología celular por microscopia de luz y la viabilidad mediante la prueba de exclusión del azul tripano. La morfología de fibroblastos expuestos al cemento sellador Roecko no se alteró. Sin embargo, al exponerlos a los otros dos selladores la mayor parte de los fibroblastos se despegan después de las primeras 6 horas. El ensayo de viabilidad muestra que el número de fibroblastos fue muy parecido entre el grupo control y el grupo expuesto a Roecko a lo largo del curso temporal. En contraste, la muerte de fibroblastos fue evidente desde las primeras 6 horas de exposición a los cementos selladores AH-Plus y Roth. El cemento sellador Roecko no mostró citotoxicidad, ya que el grado de muerte celular observado no fue diferente al del grupo control. Por lo que los autores recomiendan ampliamente la utilización del cemento sellador Roecko, como el primer material de elección para el tratamiento de conductos.

Existen varios estudios *in vitro* que reportan la citotoxicidad de materiales a base de óxido de cinc y eugenol (Rappaport y cols., 1964; Nakamura y cols., 1986)¹²²,¹²³, reportando que la citotoxicidad de estos selladores puede ser causada principalmente por el eugenol. La citotoxicidad del AH-Plus se debe a la muerte celular causada por la liberación de formaldehído (Cohen y cols., 2000)¹²⁴.

La distribución de Periodontitis Apical Aguda en el presente estudio, reporto que a las 24 y 48 horas en los tres diferentes grupos fue muy similar, entre 70 a un 85% de la población. Sin embargo, a las 72 horas el grupo en donde se utilizó el cemento sellador AH-Plus, presento un 80% de incidencia del padecimiento, a diferencia de los grupos donde se utilizó los cementos selladores Roth y Roecko, en donde ambos presentaron un 60% de la sintomatología. Se puede observar que los tres grupos son muy similares a las 192 horas, con un porcentaje del 10 – 15% de Periodontitis Apical Aguda, lo que nos dice que conforme aumenta el tiempo menor riesgo de presentar el evento.

Alaçam (1985)¹²⁵ evaluó en 212 dientes con pulpitis irreversible, la incidencia de dolor postoperatorio luego de la obturación del conducto radicular en una sola sesión con diferentes cementos selladores. Utilizó, Pasta de Iodoformo, Cemento de Oxpara (R.R. Co.), Endométhasone (Septodont), AH26 (De Trey) y no encontró

diferencias significativas entre la presencia y tipo de dolor postoperatorio y el cemento sellador utilizado.

En el presente estudio, el análisis de varianza entre grupos de tratamiento y tiempo de evaluación, muestra un promedio de 7.75 de índice de dolor postoperatorio a las 24 horas, en el grupo de tratamiento con el cemento sellador Roth, en comparación con un promedio de índice de dolor de 8.45 con el cemento sellador Roeko y de 9.55 con el cemento sellador AH-Plus, en donde no existe significancia estadística entre grupos de tratamiento a las 24 horas. A las 48 horas al comparar los promedios entre grupos de tratamiento se puede observar que no existe significancia estadística. Los tres diferentes grupos de tratamiento se comportaron de manera muy similar a las 24 y 48 horas.

Al comparar los promedios entre grupos de tratamiento a las 72 horas, se puede observar un promedio de índice de dolor con el cemento sellador Roth de 6.5, comparado con un promedio de 3.15 de índice de dolor al utilizar el cemento sellador Roeko, y de 8.75 al utilizar cemento sellador AHPLUS, donde se puede observar diferencias no significativas con una $p = .06$.

Al comparar los resultados reportados por Alaçam (1985)¹²⁵ en donde no se observaron diferencias significativas entre la presencia y tipo de dolor postoperatorio y el cemento sellador utilizado, se puede apreciar que los resultados encontrados en el presente estudio son similares, ya que no se encontraron diferencias significativas a las 24, 48, 72 y 192 horas después de haber realizado el seguimiento.

La alta citotoxicidad del cemento sellador a base de resina epóxica, reportada en el estudio *in vitro* de Peralta y cols. (2006)¹²¹, podría estar relacionada con la evidencia de dolor postoperatorio reportada en el presente estudio al utilizar el cemento sellador AH-Plus a las 72 horas, después de haber realizado el tratamiento de conductos.

El tiempo de endurecimiento según Peralta y cols. (2006)¹²¹ es un factor muy importante para evaluar la citotoxicidad, ya que los componentes que se pueden liberar al medio durante este proceso parecen ser los más tóxicos [Roth (8 días), AH-Plus (8 horas), Roeko (30 minutos)]. Sin embargo, los mismos cementos

selladores utilizados en el presente estudio, no mostraron significancia estadística entre grupos a las 24, 48,72 y 192 horas.

Fava (1994)¹²⁶, comparó la incidencia de dolor postoperatorio en tratamientos de conductos realizados en una y en varias sesiones utilizando cemento sellador de hidróxido de calcio (Sealapeax) y no encontró diferencias significativas entre los dos grupos. Los tipos de cementos selladores utilizados en el presente estudio no incluyen los cementos selladores de hidróxido de calcio, sin embargo, el presente estudio realizó los tratamientos en una sola sesión, donde no se encontró diferencias entre grupos.

En un estudio Albashaireh y Alnegrish (1998)¹²⁷ evaluaron el dolor postoperatorio después de realizar el tratamiento en una ó varias citas sobre una muestra de 291 pacientes; encontró que el dolor en varias sesiones se presentó en un 38% de los casos a las 24 horas y cuando el tratamiento se realizó en una sesión el dolor se presentó en un 27% de los casos. En los casos realizados en varias citas no utilizaron medicación intraconducto. Durante el estudio utilizaron hipoclorito al 2,6% y técnica "Telescópica" para preparar el conducto, así como técnica de obturación de condensación lateral y cemento sellador (Sealapex), sin encontrar significancia estadística. En el presente estudio los tratamientos también se realizaron en una sola visita, así como la técnica de condensación lateral y la solución de irrigación con hipoclorito de sodio al 2,6%; aunque los cementos selladores utilizados fueron de diferente fórmula, no se encontraron diferencias estadísticas significativas en ambos estudios a las 24 horas después de realizar el tratamiento.

En el presente ensayo clínico la información analizada se obtuvo en base a las respuestas de cada uno de los pacientes; aunque se desarrollo una escala para cuantificar la apreciación subjetiva del dolor de cada paciente, esta circunstancia presenta una fuente de variabilidad ya que aunque cada paciente se comprometió bajo firma a cooperar de manera asertiva, se pudo observar que en algunos casos los pacientes fueron extremadamente cooperadores y, en otros casos, los pacientes fueron menos cooperadores; se puede comentar que, en general, el comportamiento de los pacientes a las 24 y 48 horas fue tenso, ya que se

mostraban preocupados en el momento de contestar. Se puede suponer que esta tensión no favorece a una respuesta puntual por parte del sujeto ya que su estado emocional pudo haber distorsionado la precisión de las respuestas; sin embargo, también se podría suponer que la misma tensión generaba mayor atención del sujeto y, por tanto, una mayor exactitud en las respuestas. Aunque no se tiene una evolución directa de la tensión del sujeto y, tampoco se determinó en que dirección influía a sus respuestas, considero que esto no sesga los resultados del presente estudio en virtud de que, como este rasgo se presentó aleatoriamente en todos los pacientes, los posibles errores que emergen se cancela unos con otros. A las 72 horas y, principalmente a las 192 horas el paciente adquirió mayor confianza y menor preocupación o nerviosismo conforme transcurrían las evaluaciones de seguimiento, además de que se percató de la secuencia de la valoración, por lo que las respuestas eran contestadas con mayor fluidez y en donde probablemente el paciente contestaba de manera mas asertiva, es decir, el tiempo favoreció a que el paciente le diera menor importancia a las respuestas y se pudo observar que en este tiempo el incremento de valores en cero fue importante. Esto tal vez pudo influir en la reducción de las puntuaciones registradas, pero es difícil suponer que pudiera ocultar diferencias entre los cementos selladores utilizados y afectar la duración del proceso inflamatorio; más bien, supongo que no hay una razón en particular para que esta tendencia pudiera influir más en un grupo que en otro y, de esta forma, ocultar las posibles diferencias entre los grupos. Mas bien, la observación de que el efecto del tiempo transcurrido desde que se realizó el tratamiento hasta que se aplicó la última medición sea significativo respecto a las evaluaciones a las 24 y 48 horas significa que, de acuerdo a lo esperado, a los ocho días el padecimiento ya no este presente en ninguno de los grupos estudiados.

Los criterios de selección que se incluyeron en el presente ensayo clínico fueron extremadamente precisos, los tratamientos de conductos realizados en la mayoría de los casos se realizaron en pacientes que requerían el tratamiento por remisión protésica, por lo que el paciente no presentó un proceso inflamatorio y/o doloroso

preoperatorio, lo que puede presuponer un postoperatorio con puntuaciones de dolor de leves a moderados.

Los tratamientos de conductos en el presente ensayo clínico fueron realizados con extremo cuidado. Al determinar la longitud del largo de trabajo siempre se tuvo un cuidado exagerado para no causar irritación periapical y así no inducir procesos inflamatorios provocados por los instrumentos que pudieran aumentar las puntuaciones en las escalas. Así, también durante la instrumentación biomecánica, en la utilización de soluciones para irrigar el conducto, así como durante la obturación, se realizaron con extremo cuidado lo que dificultó la presencia de Periodontitis Apical Aguda. Aunque tal vez este factor de extremo cuidado sí obscureció posibles diferencias entre los cementos selladores, también revela que posiblemente otros factores del transoperatorio son determinantes etiológicos de la Periodontitis Apical Aguda.

Las condiciones ideales pre y transoperatorias que se manejaron durante el presente ensayo clínico, no son con las que contamos en la práctica diaria, por lo que se podría sugerir realizar un estudio en donde se pudiera realizar la valoración en condiciones más reales, sin embargo, no sería ético realizar una cirugía descuidada para observar diferencias entre los cementos selladores. Como no es factible que el tratamiento del conducto radicular se realice sin la utilización del cemento sellador en el área de investigación clínica, no es posible comparar los diferentes cementos selladores con un grupo control, por lo que no se puede evaluar que tanto contribuye el cemento sellador al desarrollo de la Periodontitis Apical Aguda.

15. CONCLUSIONES

- Los resultados obtenidos indican que no existen diferencias significativas en la probabilidad asociada con cada cemento sellador para inducir Periodontitis Apical Aguda.
- No se rechaza la Hipótesis Nula, los tres tipos de cemento sellador están relacionados con el mismo grado de dolor.
- Aunque los irritantes que se derivan de los cementos selladores pudieran contribuir en la etiología de la Periodontitis Apical Aguda, es muy probable que otros factores pre y transoperatorios sean determinantes para la incidencia de esta patología.
- Se puede recomendar al clínico, que probablemente son más importantes los cuidados pre y transoperatorios que el tipo de cemento sellador elegido para la obturación de los conductos radiculares.
- Después de realizar el tratamiento de conductos, existe la probabilidad de provocar dolor, aun en las mejores circunstancias, por lo que se recomienda el manejo de analgesia anticipada.
- Existen varios factores relacionados para desarrollar un proceso doloroso después del tratamiento de conducto, los resultados presentes indican que el tipo de cemento sellador utilizado durante el tratamiento no hace diferencia en la probabilidad de que el paciente desarrolle el evento.
- Cuando los estudios en el área de investigación básica, son seguidos en el área de investigación clínica cobran mayor importancia. En el mundo moderno el sillón odontológico debe estar junto al laboratorio de investigación, resulta conveniente abarcar el dominio de la tecnología actual, pero también debe contribuir a desarrollar la tecnología del futuro y desarrollar ensayos clínicos controlados basados en las nuevas opciones terapéuticas. Traducir la investigación básica en resultados clínicos y realizar investigación clínica que oriente la investigación básica, debería ser el objetivo de la investigación en odontología.

16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dugas N, Lawrence H, Teplitsky P, Pharoah M, Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *Inter Endod J.* 2003;36:181-192.
2. Orstavik D, Thomas R, Ford P. *Essential Endodontology, Prevention and Treatment of Apical Periodontitis.* 2da. Edición 1998. Backwell Science Ltd. Reino Unido.
3. Schluger S, Page RC, Yuodelis RA. *Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras.* 3ra. Ed. 1984. Cía. Editorial Continental, S.A. de C.V. México.
4. Carranza Fermín A. *Periodontología clínica de Glickman.* 7a ed. 1990. México D.F. Ed. Interamericana McGraw Hill.
5. Geurtsen W, Leinenbach F, Krage T, Leyhausen G. Cytotoxicity of four root canal sealers in permanent 3T3 cells and primary human periodontal ligament fibroblast cultures. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod.* 1998;85(5):592-597.
6. Orstavik D, Major IA. Usage test of four endodontic sealers in *Macaca fascicularis* monkeys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(3):337-344.
7. Tronstand L. Tissue reactions following apical plugging of the root canal with dentin chips in monkey teeth subjected to pulpectomy. *Oral Surg.* 1978;45:297-304.
8. Grossman LI. *Endodontic Practice,* 10th ed. 1982 Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p.p. 279.
9. Eriksen HM, Bjertness E. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-age in Norways. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7:189-195.
10. Stashenko P. Role of immune citokinaes in the Pathogenesis of Periapical Lesions (review). *Endod Dent Traumatol.* 1990;6:89-96.
11. Langeland K, Guttuso J, Langeland LK, Tobon G. Methods in the study if biologic responses to endodontic materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969;27:522-542.
12. Erausquin J, Muruzábal M. Root canal fillings with zinc oxide-eugenol cement

in the rat molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1967;24:547-558.

13. Pascon EA, Leonardo MR, Safavi K, Langeland K. Tissue reaction to endodontic materials: methods and criteria, assessment, and observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;2:222-237.

14. Araki K, Suda H, Barbosa SV, Spangberg LSW. Reduced Cytotoxicity of a root canal sealer through eugenol substitution. *J Endod.* 1994;19:554-557.

15. Crane DL, Heuer MA, Kaminski EJ, Moser JB. Biological and physical properties of an experimental root canal sealer without eugenol. *J Endod.* 1980;6(2):438-445.

16. Block RM, Bushell A, Rodriguez H, Langeland K. A histopathologic, histobacteriologic, and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. *Oral Surg.* 1976;42:656-678 .

17. Keresztesi K, Kellner G. The biological effect of root Canal Materials. *Int Dental J.* 1966;16:222-226.

18. Geurtsen W, Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity. *Clin Oral Investig.* 1997;1:5-11.

19. Spangberg LSW, Barbosa SV, Lavigne GD. AH26 releases formaldehyde. *J Endod.* 1993;19(12):596-8.

20. Schwarze T, Leyhausen G, Geurtsen W. Long-term cytocompatibility of various endodontic sealers using a new root canal model. *J Endod.* 2002;28:749-753.

21. Ford P. Tissue reactions to two root canal sealers containing formaldehyde. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;60:661-665.

22. Bernath M, Szabo J. Tissue reaction initiated by different sealers. *Int Endod J.* 2003;36:256-261.

23. Tepel J, Darwisch el Sawaf M, Hoppe W. Reaction of inflamed periapical tissue to intracanal medicaments and root canal sealers. *Endod Dent Traumatol.* 1994;10(5):233-238.

24. Soares I, Goldberg F, Hoppe W. Periapical tissue response to two calcium hydroxide-containing endodontic sealers. *J Endod.* 1990;16(4):166-169.

25. Safavi K, Pascon EA, Langeland K. Biological Evaluation of the Apical Dentin Chip plug. *J Endod.* 1985;11:18-24.

26. Bartels H, Naidorf I, Blechman H. A study of some factors associated with endodontics " flare-ups ". Oral Surg. 1968;25:255.
27. Seltzer S, Naidorf I. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors J Endod. 1985;11:472-478.
28. Naidorf I. Endodontic flare-ups: bacteriological and immunological mechanisms. J Endod. 1985;11(11):462-464.
29. Goldman M, Rankin C, Mehlman R, Santa C. The immunologic implications and clinical management of the endodontic flare-up. Compend Contin Educ Dent. 1988;10:126-147.
30. Mata E, Koren LZ, Morse DR, Sinai IH. Prophylactic use of penicillin V in teeth with necrotic pulps and asymptomatic periapical radiolucencies. Oral Surg. 1985;60:201.
31. Morse DR, Furst ML, Belott RM, Lefkowitz RD, Spritzer IB, Sideman BH. A prospective randomized trial comparing periapical instrumentation to intracanal instrumentation in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. Oral Surg. 1987;64:734.
32. Abbott A, Koren L, Morse D, Sinai I, Doo R, Furst M. Prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. Oral Surg. 1988;66:722.
33. Trope M. Relationship of intracanal medicaments to endodontic flare-ups. Endod Dent Traumatol. 1990;6:226-229.
34. Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. J Endod. 1992;18(4):172-177.
35. Torabinejad M, Walton R. Urgencias endodónticas. En: Walton RE, Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica clínica. Ed. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1991;311-315.
36. Walton RE, Torabinejad M. Managing local anesthesia problems in the endodontic patient. J Am Dent Assoc. 1992;123(5):97-102.
37. Barnett F, Tronstad L. The incidence of flare-ups following endodontic treatment. J Dent Res. 1989;68(special issue):1253.

38. Balaban FS, Skidmore AE, Griffin JA. Acute exacerbations following initial treatment of necrotic pulp. *J Endod.* 1984;10(2):78-81.
39. Fox J, Atkinson JS, Dinin AP. Incidence of pain following one-visit endodontic treatment. *Oral Surg.* 1970;30(1):123-130.
40. Mulhern JM, Patterson SS, Newton CW, Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single-rooted teeth. *J Endod.* 1982;8(8):370-375.
41. Genet JM, Hart AM, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J.* 1987;20(2):53-64.
42. Seltzer S, Bender IB, Ehrenreich J. Incidence and duration of pain following endodontic therapy. *Oral Surg.* 1961;14:74-82.
43. Clem WH. Posttreatment endodontic pain. *J Am Dent Assoc.* 1970;81(5):1166-1170.
44. O'Keefe EM. Pain in endodontic therapy: preliminary study. *J Endod.* 1976;2(10):315-319.
45. Maddox DL, Walton RE, Davis CO. Incidence of posttreatment endodontic pain related to medicaments and other factors. *J Endod.* 1977;3:447-452.
46. Genet JM, Wesselink PR, Thoden van Velze SK. The incidence of preoperative and postoperative pain in endodontic therapy. *Int Endod J.* 1986;19(5):221-229.
47. Trope M. Flare-ups rate of single-visit endodontics. *Int Endod J.* 1991;24(1):24-26.
48. Seltzer S. *Endodoncia Consideraciones biológicas de los procedimientos endodónticos* Ed. Mundi. Argentina. 1979;199-345.
49. Svetcov SD, DeAngelo JE, McNamara T, Nevins AJ. Serum immunoglobulin levels and bacterial flora in subjects with acute oro-facial swellings. *J Endod.* 1983;9(6):233-235.
50. Nevins A, Levine S, Gayer Y, Svetcov S. Sensitization via IgE-mediated mechanism in patients with chronic periapical lesions. *J Endod.* 1985;11(5):228-230.

51. Nevins A, Friedman L, DeVita R, Schacter W. Local injection of Benadryl for the prevention of iatrogenic endodontic flare-ups. *Endod Dent Traumatol.* 1988;4(2):90-91.
52. Nevins A, Verhelle R, Feldman M, Berman D. Local prophylactic Benadryl injections in an attempt to reduce postinstrumental pain. *J Endod.* 1994;20(6):296-298.
53. Fairbourn DR, McWalter GM, Montgomery S. The effect of four preparation techniques on the amount of apically extruded debris. *J Endod.* 1987;13(3):102-108.
54. Ruiz-Hubard EE, Gutmann JL, Wagner MJ. A quantitative assessment of canal debris forced periapically during root canal instrumentation using four different techniques. *J Endod.* 1987;13(12):554-558.
55. Fava LRG. A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in teeth with non-vital pulps. *Int Endod J.* 1989;22(4):179-183.
56. Selye H. The part of inflammation in the local adaptation syndrome. In: Jasmin G, Robert A, eds. *The mechanism of inflammation Acta Montreal.* 53:74. Tomado de: Seltzer S, Naidorf I. 1985. Flare-ups in Endodontics: I. Etiological Factors. *J Endod.* 1953;11:472.
57. Mohorn HW, Dowson J, Blankenship JR. Odontic periapical pressure following vital pulp extirpation. *Oral Surg.* 1971;31(4):536-544.
58. Bourne HR, Lichtenstein LM, Melmon KL, Henney CS, Weinstein Y, Shearler GM. Modulation of inflammation and immunity by cyclic AMP. *Science.* 1974;184:119-132.
59. Greengard P. Possible role for cyclic nucleotides and phosphorylated membrane proteins in post-synaptic actions of neurotransmitters. *Nature.* 1976;260:101.
60. Yip MCM, Nakamura H, Greenspan J.S. Immunohistochemical localization of cellular cyclic AMP in normal human pulp. *J Endod.* 1983;9(12):523-526.
61. Sproles AC, Schilder H, Schaffer LD. Cyclic AMP and cyclic GMP concentrations in normal and pulpitic human dental pulps. *J Dent Res.* 1979;58(12):2369.

62. Bolaños OR, Seltzer S. Cyclic AMP and cyclic GMP quantitation in pulp and periapical lesions and their correlation with pain. *J Endod.* 1981;7:268.
63. Goldstein I, Hoffstein S, Gallin J, Weissmann G. Mechanisms of lysosomal enzyme release from human leukocytes: microtubule assembly and membrane fusion induced by a component of complement. *Proc Nat Acad Sci.* 1973;70(10):2916-2920.
64. Dunn CJ, Willoughby DA, Giroud JP, Yamamoto S. An appraisal of the interrelationships between prostaglandins and cyclic nucleotides in inflammation. *Biomedicine.* 1976;24(4):214-220.
65. Schein B, Schilder H. Endotoxin content in endodontically involved teeth. *J Endod.* 1975;1:19-21.
66. Seltzer S, Bender IB. 1987. *Pulpa Dental.* Ed El Manual Moderno. México. pp 143-162.
67. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod.* 1990;16(2):48-53.
68. Hook WA, Snyderman R, Mergenhagen SE. Histamine releasing factor generated by the interaction of endotoxin with hamster serum *Infect. Immun.* 1970;2(4):462-467.
69. Mergenhagen S. Complement as a mediator of the inflammatory response: interaction of complement with mammalian and bacterial enzymes. *J Dent Res.* 1972;Suppl to N° 2. 51:251.
70. Zachrisson B. Mast cell in human dental pulp. *Arch Oral Biol.* 1970;16:555.
71. Naidorf IJ. Correlation of the inflammatory response with immunological and clinical events. *J Endod* 1977;3(6):223-228.
72. White RK, Montgomery S. Leukotrienes: inflammatory mediators-a review. *Oral Surg.* 1986;61(5):514-518.
73. Cohen JS, Reader A, Fertel R, Beck M, Meyers WJ. A radioimmunoassay determination of the concentrations of prostaglandins E2 and F2-alpha in painful and asymptomatic human dental pulps. *J Endod.* 1985;11(8):330-335.

74. Nakanishi T, Matsuo T, Ebisu S. Quantitative analysis of immunoglobulins and inflammatory factors in human pulpal blood from exposed pulps. *J Endod.* 1995;21(3):131-136.
75. Samuelsson B. Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammation. *Science* 1983;220(4597):568-575.
76. Torabinejad M, Cotti E, Jung T. Concentrations of leukotriene B4 in symptomatic and asymptomatic periapical lesions. *J Endod.* 1992;18(5):205-208.
77. Cotti E, Torabinejad M. Detection of leucotriene C4 in human periradicular lesions. *Int Endod J.* 1994;27(2):82-86.
78. Sánchez-Crespo M, Alonzo F, Inarrea P, Egido J. Nonplatelet mediated vascular action of PAF Agents *Actions.* 1981;11:30.
79. Voelkel NF, Worthen S, Reeves JT, Henson PM, Murphy RC. Non immunological production of leukotrienes induced by platelet-activating factor. *Science.* 1982;218(4569):286-289.
80. Forster O. Nature and origin of proteases in the immunologically induced inflammatory reaction. *J Dent Res.* 1972.51 (suppl): 257.
81. Morrison DC, Cochrane CG. Direct evidence for Hageman factor (factor XII) activation by bacterial lipopolysaccharides (endotoxins). *J Exp Med.* 1974;140:797-811.
82. Taichman NS. Mediation of inflammation by the polymorphonuclear leukocyte as a sequela of immune reactions. *J Periodontol.* 1970;41: 228-321.
83. Torneck CD. A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. *J Endod.* 1981;7:8-16.
84. Ackermans F, Klein JP, Frank RM. Ultrastructural localization of immunoglobulins in carious human dentine. *Arch Oral Biol.* 1981;26(11):879-886.
85. Hahn CL, Falkler WA. Antibodies in normal and diseased pulps reactive with microorganisms isolated from deep caries. *J Endod.* 1992;18(1):28-31.
86. Pulver WH, Taubman M, Smith D. Immune components in human dental periapical lesions. *Arch Oral Biol.* 1978;23(6):435-443.
87. Kuo M, Lanister J, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates. I. Indications of inflammation and humoral immunity. *J Endod.* 1998;24(9):598-603.

88. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umeå University Odontological Dissertations 1976;7.
89. Griffiee M, Patterson S, Miller C, Kafraway A, Newton C. The relationship of *Bacteroides melaninogenicus* to symptoms associated with pulpal necrosis. *Oral Surg.* 1980;50:457.
90. Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, Ogawa K, Toda T, Sagawa H. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. *J Endod.* 1987;13(1):24-28.
91. Tani N, Tomiga N, Osada T, Watanabe K, Umemoto T. Immunobiological activities of bacteria isolated from the root canals of postendodontic teeth with persistent periapical lesions. *J Endod.* 1992;18:558-561.
92. Stern M, Dreizen S, Mackler B, Levy B. Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cyst. *J Endod.* 1981;7(10):447-452.
93. Block RM, Lewis RD, Sheats JB, Burke SH, Fawley J. Antibody formation and cell-mediated immunity to dog pulp tissue altered by eight endodontic sealers via the root canal. *Int Endod J.* 1982;15(3):105-113.
94. Kettering J, Torabinejad M. Concentrations of Immune Complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in Patients with Acute Apical Abscesses. *J Endod.* 1984;10(9):417-421.
95. Torabinejad M, Theofilopoulos AN, Kettering JD, Bakland LK. Quantitation of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M, and C3 complement component in patients with large periapical lesions. *Oral Surg.* 1983;55(2):186-190.
96. Brandtzaeg P. Immunology of inflammatory periodontal lesions. *Int Dent J.* 1973;22:438.
97. Cortes Torres JO, Torabinejad M, Rodriguez Matiz RA, Gomez Mantilla E. Presence of secretory IgA in human periapical lesions. *J Endod.* 1994;20(2):87-89.
98. Salthouse TN, Matlaga BF, O'Leary RK. Microspectrophotometry of macrophage lysosomal enzyme activity: a measure of polymer implant tissue toxicity. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1973;25(2):201-211.

99. Stabholz A, Mc Arthur WP. Cellular immune response of patients with periapical pathosis to necrotic dental pulp antigens determined by release of LIF. *J Endod.* 1978;4:282.
100. Longwill DG, Marshall FJ, Creamer HR. Reactivity of human lymphocytes to pulp antigens. *J Endod.* 1982;8(1):27-32.
101. Cymerman J, Cymerman D, Walters J, Nevins A. Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. *J Endod.* 1984;10(1):9-11.
102. Lim GC, Torabinejad M, Kettering J, Linkhardt TA, Finkelman RD. Interleukin 1 β in symptomatic and asymptomatic human periradicular lesions. *J Endod.* 1994;20(5):225-227.
103. Matsuo T, Ebisu S, Shimabukuro Y, Ohtake T, Okada H. 1992. Quantitative analysis of immunocompetent cells in human periapical lesions: correlations with clinical findings of the involved teeth. *J Endod.* 1992;18(10):497-500.
104. Zachrisson B. Mast cell in human dental pulp *Arch Oral Biol.* 1970;16:555.
105. Zachrisson B, Skogedal O. Mast cells in inflamed human dental pulp. *Scand J Dent Res.* 1971;79(7):488-492.
106. Scott DS, Hirschman R. Psychological aspects of dental anxiety in adults. *J Am Dent Assoc.* 1982;104(1):27-31.
107. Berggren U, Meynert G. Dental fear and avoidance: causes, symptoms, and consequences. *J Am Dent Assoc.* 1984;109(2):247-251.
108. Rankin J, Harris MB. Dental anxiety: the patient's point of view. *J Am Dent Assoc.* 1984;109(1):43-7.
109. Shavit Y, Lewis JW, Terman GW, Gale RP, Liebeskind JC. Opioid peptides mediate the suppressive effect of stress on natural killer cell cytotoxicity. *Science.* 1984;223(4632):188-190.
110. Dworkin SF. Anxiety and performance in the dental environment: an experimental investigation. *J Am Soc Psych Dent Med.* 1967;14:88.
111. James P. Luna, Pilles J. Lavigne, Ronald Dubner, Barry J. Sessle. *Orofacial Pain. From Basic Science to Clinical Management.* 2da. Edición. 2001. Quintessence Publishing Co, Inc. 95-105.

112. Gracely RH. Studies of pain in normal man. In: Wall P, Melzack R (eds). Textbook of Pain. London: Churchill Livingstone, 1994:303-313.
113. Harris G, Rollman GB. The validity of experimental pain measures. Pain 1983;17(4):369-376.
114. Reid KI, Gracely RH, Dubner R. The influence of time, facial side, and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorder. J Orofac Pain. 1994;8:258-265.
115. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975;1:277-299.
116. Melzack R, Terrence C, Fromm GK, Amsel R. Trigeminal neuralgia and atypical facial pain: use of the McGill Pain Questionnaire for discrimination and diagnosis. Pain. 1986;27:297-302.
117. Price DD, McGrath PA, Rafil A, Buckingham B. The validation of visual analog scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. 1983;17:45-56.
118. Roane JB, Sabala CL, Duncanson MG Jr. The "balanced force" concept for instrumentation of curved canals. J Endod. 1985 May;11(5):203-11.
119. Walton R, Fouad A. Endodontic Interappointment Flare-Ups: A prospective Study of Incidence and Related Factors. J Endod. 1992;18(4):172-177.
120. ANSI/ADA Specification 41 for biological evaluation of dental materials. Approved January 4, 1982.
121. Sjogren U, Sundqvist G, Nair PN. Tissue reaction to gutta-percha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs. Eur J Oral Sci. 1995;103(5):313-321.
121. Magnolia Peralta Pérez, Eileen Uribe Querol, Raúl Luis García Aranda, G. Gutiérrez Opsina. Revista Odontológica Mexicana 2006;10 (2):63-68.
122. Rappaport HM, Lilly GE, Kapsimalis P. Toxicity of endodontic filling materials. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1964;8:785-802.
123. Nakamura H, Matsumoto Y, Hirano S. Study on the cytotoxicity of root canal filling materials. J Endod. 1986;12(4):156-160.

124. Cohen B, Pagnillo MK. An in vitro Study of the cytotoxicity of two root canal sealers. J Endod. 2000;26(4):228-229.
125. Alaçam T. Incidence of postoperative pain following the use of different sealers in immediate root canal filling. J Endodon. 1985;3:135-7.
126. Fava LRG. A Clinical evaluation of one and two appointment root canal therapy using calcium hydroxide. Int Endod J. 1994;27:47-51.
127. Albashaireh ZS, Alnegrish AS. Postobturation pain after single and multiple visit endodontic therapy a prospective study. J Dent. 1998;26(3):227-32.

17. ANEXOS

17.1. ANEXO 1

FORMATO PARA REGISTRO DE LA ESCALA NUMÉRICA

Instrucción: Favor de indicar con el pulpejo del dedo índice en la siguiente escala el grado que mejor refleje su sensación dolorosa siendo el 0 ausencia de dolor y el 10 como el mayor dolor imaginable

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Paciente _____
Fecha _____
Folio _____
Grupo _____
Órgano dental _____

	24 horas	48 horas	72 horas	192 horas
Fecha:				
Percusión Vertical				
Percusión Horizontal				
Palpación Apical				
Al tacto				
Masticación				

17.2. ANEXO 2

CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO para realizar el estudio de investigación:

“Incidencia de la Periodontitis Apical Aguda después del Tratamiento Endodóncico al utilizar tres tipos de cementos selladores”

Endodoncista: C.D. Olivia Macías Sánchez
INICIALES DEL (LA) PACIENTE: _____
NOMBRE DEL (LA) PACIENTE: _____

Puede ser que esta forma de consentimiento informado contenga palabras que usted no comprenda. Por favor solicite que se le explique cualquier palabra o información que usted no entienda con toda claridad.

En este documento se le pide a usted su consentimiento para realizar el tratamiento de conducto, es decir, la eliminación del nervio (paquete vasculonervioso), que se encuentra dentro del conducto de la raíz del diente, sellando dicho conducto con una obturación hermética.

El tratamiento de conductos requiere la utilización de varias películas radiográficas (cinco aproximadamente).

Una vez terminado el tratamiento del conducto deberá ser restaurado adecuadamente (corona, poste u obturación) dentro de un tiempo aproximado de 30 días con el propósito de disminuir la posibilidad de fracaso o fractura.

Se le notificará de cualquier información nueva que pudiera modificar su decisión de participar en el estudio.

Su participación en este estudio es voluntaria.

COMPROMISO

Por una parte, el cirujano dentista, especialista en Endodoncia, se compromete a realizar el tratamiento de conductos sin ningún costo para el paciente.

El paciente se compromete a:

- Asistir a la cita para el tratamiento de conductos.
- Asistir a las citas de monitoreo, que serán cuatro en total, a las 24, 48, 72 horas y 7 días, después del tratamiento de conductos, en donde se le realizarán cuestionarios verbales y escritos, así como el registro de signos y síntomas.
- El paciente se compromete fielmente a contestar cada una de las preguntas de manera veraz y certera.
- El paciente se compromete a no ingerir ningún tipo de medicamento analgésico, antipirético y antiinflamatorio, 24 horas antes del tratamiento y mientras se hace el seguimiento (8 días después del tratamiento). En caso de dolor, favor avisar antes de tomar algún medicamento a los doctores.

BENEFICIOS

El propósito del tratamiento de conductos es salvar el diente que de otra manera requeriría la extracción. El conservar su diente en boca, que entre otras cosas, va a ayudar a que usted pueda masticar adecuadamente.

RIESGOS Y MALESTARES

Si bien, este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de futuras caries, fracturas o enfermedad de la encía. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico (al igual que los otros), podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

Riesgos con pocas probabilidades que ocurran, sin embargo, pueden presentarse algunos de estos eventos:

- Separación (fractura) de instrumentos dentro del conducto de la raíz.
- Perforación de la raíz o de la corona del diente, con algún instrumento.
- Bloqueo (obstrucción) del conducto radicular que no permita completar el tratamiento de conductos adecuadamente.
- Infección post-operatoria que requeriría de administración de antibióticos.
- Fractura de la corona o de la raíz que pudiera requerir de extracción.
- Ligera molestia post-operatoria.
- Entumecimiento temporal.
- Dificultad de morder o abrir la boca.
- Si el tratamiento no se completa podrían ocurrir problemas sistémicos.
- Reacciones alérgicas a los anestésicos, o a los químicos, o a los medicamentos utilizados.

CONFIDENCIALIDAD

Se mantendrá en secreto profesional acerca del tratamiento que se realizará, así como a la respuesta de las preguntas formuladas durante la investigación, que van desde la historia clínica hasta la finalización del tratamiento.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

El financiamiento para este estudio de investigación lo proporcionará el mismo equipo de investigación. Sin ningún costo para usted.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA/RETIRO

Su participación en este estudio es voluntaria. Usted podrá negarse a participar en esta investigación. Si decide participar, podrá retirarse del estudio en cualquier momento. Su decisión no modificará su atención médica futura en la Facultad de Odontología, de la UNAM. Sin embargo, una vez que se haya realizado el tratamiento del conducto, usted adquiere un compromiso serio y formal con esta institución, que esperamos cumpla totalmente. Su participación en este estudio podrá ser suspendida por el endodoncista responsable del estudio, confirmando que su tratamiento será finalizado completamente.

PREGUNTAS

Puede ser que en el futuro usted tenga preguntas respecto a su participación en este estudio. Si tiene usted alguna pregunta acerca de sus derechos como sujeto de investigación puede ponerse en contacto con:

C.D. Olivia Macías Sánchez

Teléfono 56 10 16 78

Móvil 044 55 14738031

Dr. Raúl Luis García Aranda

Teléfono 55 23 01 15

No firme esta forma de consentimiento a menos que haya tenido la oportunidad de plantear preguntas y que haya recibido respuestas satisfactorias a todas sus preguntas.

Con la firma de esta forma de consentimiento no renuncio a ninguno de los derechos legales que de otra manera tendría como participante en un estudio de investigación.

HOJA DE FIRMAS

HE LEÍDO, O ME HAN LEÍDO, LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTE DOCUMENTO ANTES DE FIRMAR ESTA FORMA DE CONSENTIMIENTO ME HAN CONCEDIDO LA OPORTUNIDAD SUFICIENTE PARA PLANTEAR PREGUNTAS Y HE RECIBIDO RESPUESTAS QUE SATISFACEN ESAS PREGUNTAS. SI NO PARTICIPO EN ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN, NO RECIBIRÉ NINGUNA SANCIÓN, NI RENUNCIARE A MIS DERECHOS LEGALES. POR ESTE MEDIO ME OFREZCO COMO VOLUNTARIO PARA TOMAR PARTE EN ESTE ESTUDIO.

FIRMA DEL PACIENTE

FECHA

C.D. OLIVIA MACÍAS SÁNCHEZ
FIRMA DE LA PERSONA QUE CONDUCE
LA EXPLICACIÓN DEL CONSENTIMIENTO
INFORMADO

FECHA

TESTIGO

FECHA

TESTIGO

FECHA

17.3. ANEXO 3

COMPOSICIÓN DE CEMENTOS SELLADORES

Grupo 1 Base de Óxido de Zinc y Eugenol (Roth) Grupo Control

Polvo:

Óxido de cinc, Subnitrato NF bismuto, Sulfato USP de bario, Borato de sodio anhídrido.

Líquido:

Eugenol.

Grupo 2 Base de silicón (Roeko Seal Automix, RSA)

Pasta A:

Polidimetil siloxano, aceite de silicona, aceite a base de parafina.

Pasta B, Agente catalítico:

Ácido hexacloroplatínico, dióxido de circonio.

Grupo 3 Base de Resina Epóxica (AH Plus)

AH Plus pasta:

Resinas epoxiaminas, Tungstenato de calcio, Óxido de circonio, Aerosol, Óxido de hierro.

AH Plus Pasta B:

Aminas, Tungstato de calcio, Óxido de circonio, Sílice, Aceite de silicona.

17.4. ANEXO 4

ASIGNACIÓN ALEATORIA PARA UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS

FOLIO	CEMENTO	GRUPO
1	AHPLUS	3
2	ROECKO	2
3	ROTH	1
4	ROECKO	2
5	ROTH	1
6	AHPLUS	3
7	ROTH	1
8	ROECKO	2
9	ROTH	1
10	ROECKO	2
11	AHPLUS	3
12	AHPLUS	3
13	AHPLUS	3
14	ROECKO	2
15	ROTH	1
16	ROTH	1
17	ROECKO	2
18	AHPLUS	3
19	ROECKO	2
20	AHPLUS	3
21	ROTH	1
22	AHPLUS	3
23	ROTH	1
24	ROTH	1
25	ROECKO	2
26	ROTH	1
27	AHPLUS	3
28	ROECKO	2
29	AHPLUS	3
30	AHPLUS	3
31	ROECKO	2
32	ROTH	1
33	ROECKO	2
34	ROECKO	2
35	AHPLUS	3
36	AHPLUS	3
37	ROECKO	2
38	ROTH	1
39	AHPLUS	3
40	AHPLUS	3
41	ROTH	1

42	AHPLUS	3
43	ROTH	1
44	ROECKO	2
45	ROTH	1
46	AHPLUS	3
47	ROECKO	2
48	ROECKO	2
49	ROECKO	2
50	AHPLUS	3
51	ROECKO	2
52	ROTH	1
53	ROTH	1
54	ROECKO	2
55	AHPLUS	3
56	ROECKO	2
57	ROTH	1
58	AHPLUS	3
59	ROTH	1
60	ROTH	1