



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APLICACIÓN CLÍNICA DE CRIOTERAPIA EN EL DOLOR
POSTOPERATORIO AL TRATAMIENTO DE
CONDUCTOS RADICULARES:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

BLANCA NAYELI URBINA GUTIÉRREZ

TUTOR: Esp. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ.

MÉXICO, Cd. Mx.

2022

Vobo.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

A mis padres, Margarita y Leonel, por ser mis pilares de vida; por brindarme todos sus esfuerzos, su dedicación y su amor para formarme como persona y profesionista. Por confiar en mis decisiones y apoyarme siempre. **A mi mamá,** por ser mi persona incondicional.

A mi hermano David, por su cariño y por ser mi mejor compañero.

A todos mis amigos, por hacer los días más divertidos, por su hermandad y por todos los momentos que compartimos.

Al Esp. Israel Pardiñas López, por ser mi mentor al brindarme la oportunidad de aprender junto a su equipo de trabajo. Por su confianza, su paciencia, su enseñanza y su amistad.

A todos los docentes que me acompañaron en el proceso para la obtención de mi **Título Universitario.** En especial a mi tutor, el **Esp. Juan Ignacio Cortés Ramírez,** por el tiempo dedicado y su orientación durante la elaboración del presente trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme estudiar con orgullo mi carrera profesional.

A la Facultad de Odontología, por todos los recursos y por dejarme aprender de mis maestros, amigos y pacientes; por convertirse en mi segundo hogar.

“Por mi raza hablará el espíritu”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO.....	6
ANTECEDENTES.....	7
CAPÍTULO I. DOLOR PERIRRADICULAR.....	10
1.1 Fibras nerviosas.....	11
1.2 Nervio Trigémino.....	11
1.3 Inervación perirradicular.....	12
1.4 Mecanismo del dolor.....	13
1.4.1 Sensibilización periférica.....	13
1.4.2 Sensibilización central.....	13
CAPÍTULO II. DOLOR POSTOPERATORIO.....	15
2.1 Factores clínicos que influyen en el dolor postendodónico.....	16
2.1.1 Factores asociados con el paciente	16
2.1.1.1 Edad, género y ansiedad.....	16
2.1.2 Factores asociados con el diente a tratar.....	16
2.1.3 Factores durante el tratamiento de conductos.....	17
2.2 Causas del dolor postoperatorio.....	18
2.2.1 Etiología mecánica.....	18
2.2.2 Etiología química.....	22
2.2.3 Etiología microbiana.....	23
2.3 Mecanismo del dolor postoperatorio.....	28
2.4 Características del dolor postoperatorio.....	32



CAPÍTULO III. TRATAMIENTO PREVENTIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO.....	33
3.1 Tratamiento preventivo farmacológico.....	33
3.2 Tratamiento preventivo local o intraconducto.....	34
3.2.1 Reducción oclusal.....	34
3.2.2 Medicación intraconducto e irrigación.....	34
CAPÍTULO IV. EFECTO FISIOLÓGICO DE LA CRIOTERAPIA INTRACONDUCTO.....	36
4.1 Metabolismo vascular.....	36
4.2 Metabolismo neurológico.....	38
4.3 Metabolismo tisular.....	39
4.4 Efecto antimicrobiano.....	40
CAPÍTULO V. USO CLÍNICO DE LA CRIOTERAPIA EN ENDODONCIA.....	43
5.1 Indicaciones.....	43
5.2. Aplicación durante el tratamiento de conductos.....	44
5.3 Contraindicaciones.....	49
5.4 Efectos adversos.....	50
CONCLUSIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53



INTRODUCCIÓN

Actualmente, el concepto de crioterapia se refiere a la transferencia de calor del tejido con mayor temperatura al objeto de menor temperatura para un fin terapéutico. Por su efecto positivo, la crioterapia ha sido usada en distintas áreas de la Medicina.

El manejo del dolor es uno de los objetivos principales de la práctica odontológica y una de las razones más comunes de la atención dental; generalmente se requiere la realización del tratamiento endodóncico, cuyo objetivo es la preservación de la pieza dental que fue afectada por traumas o infecciones. Sin embargo, también implica la aparición de dolor postoperatorio.

Como clínicos de la práctica endodóncica es importante saber el manejo del dolor postoperatorio, los factores y las causas que lo derivan, comprender su mecanismo y sus características para poder brindarle a nuestro paciente un tratamiento que pueda prevenirlo. El uso de la crioterapia intraconducto como una alternativa no farmacológica, económica y eficaz para el control de la inflamación perirradicular que es el causante del dolor postendodóncico.

Es importante conocer el efecto fisiológico que existe tras el empleo de la crioterapia intraconducto para tener un mejor dominio de las indicaciones de los casos endodóncicos, además de conocer sus limitantes.



OBJETIVO

Conocer los beneficios de la aplicación de crioterapia en el tratamiento de conductos y los efectos fisiológicos a nivel perirradicular.



ANTECEDENTES

El término Crioterapia es derivado de las palabras de origen griego: “cryos” que denota “frío” y “therapῖa” que denota “cura”.

La aplicación del frío para fines terapéuticos ha tenido apreciación desde hace miles de años. Los egipcios lo usaron alrededor de los 3000 A.C. para tratar traumatismos e inflamaciones. Hipócrates (460-370 A.C.), a quien conocemos cómo el “Padre de la Medicina” aplicó la crioterapia para la disminución del dolor de origen traumático y patológico.¹

En 1661, Thomas Bartholinus, fue el primero en discutir el uso de frío y el hielo para fines médicos en su escrito “De Nivis Uso Medico “.¹

Entre 1600 a 1800 las amputaciones se realizaron con instrumentos de acero “rojo-caliente” hasta que, en la época Napoleónica, durante el periodo de la guerra Rusa, Baron Dominique-Jean Larrey, un Médico Militar Francés se percató que el dolor de los pacientes disminuyó y no causó hemorragia durante las amputaciones cuando la zona fue cubierta con hielo. Experiencia dramática que dio origen al reporte “Memories de Chirurgie Militaire et Campagnes”.¹

Entre 1819 a 1879, James Arnott fue el primero en publicar y demostrar distintos trabajos sobre la aplicación del frío para fines terapéuticos. En 1883, Openchowski fue pionero en utilizar la irrigación con agua fría para fines terapéuticos.

En 1913, el Dr. Irving S. Cooper diseñó el nitrógeno líquido que más adelante sería utilizado mediante la criocirugía en distintas áreas de la medicina.²

En los últimos 50 años se ha estudiado el efecto biológico de la crioterapia, en el que se destaca su uso para la destrucción de tejido displásico,



propósito por el cual el concepto de criocirugía fue referido por el Instituto Nacional de Cáncer.³

Por otro lado, la crioterapia, ha sido usada en odontología, para reducir la inflamación derivada de cirugías orofaciales, así como la cirugía periodontal, cirugía de terceros molares o mantenimiento post-extracción con colocación de implante inmediato. Así como en la Endodontología, es usado posterior a la cirugía perirradicular y durante el tratamiento de conductos.³

No se tenían estudios sobre la aplicación de la crioterapia en el tratamiento de conductos radiculares, hasta que N. Mandrás, en el 2013 publicó un análisis sobre el efecto antimicrobiano que tenía la crioterapia intraconducto contra *Enterococcus faecalis*, en el que comparó la irrigación con hipoclorito de sodio de conductos contaminados, así como la combinación con líquido criogénico (nitrógeno líquido); obteniendo que los conductos irrigados con este último mostró una reducción considerable de *E. faecalis*.⁴

En el 2015, Vera obtuvo el primer análisis, acerca de los efectos en la reducción de temperatura de la superficie radicular por la aplicación de la crioterapia intraconducto. Donde explica los métodos y materiales para su implementación, obteniendo en su estudio que al reducir la temperatura de los tejidos perirradiculares, se puede reducir la inflamación de los tejidos periapicales, resultando una alternativa no farmacológica para alivio del dolor e inflamación para el paciente.⁵

En el 2016, Talal Al-Nahlawi, publicó en su análisis sobre la relación de la crioterapia intraconducto y su aplicación mediante el uso de la técnica de irrigación negativa, provocando un efecto en la reducción del dolor postoperatorio.⁶



En el 2017, Vera y cols., demostraron una reducción en la incidencia de dolor postoperatorio en pacientes con necrosis pulpar y periodontitis apical sintomática, al igual dando como consecuencia una reducción en el consumo de fármacos.⁷

El perfeccionamiento de esta técnica terapéutica antigua ha dado resultados exitosos, obtenidos en las diversas áreas de la Medicina. Actualmente, su aplicación es significativamente valiosa desde un punto de vista clínico.^{3,5,7}

CAPÍTULO I

DOLOR PERIRRADICULAR

El dolor es de gran importancia, ya que se encarga de detectar y localizar los daños de las estructuras afectadas. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, define el dolor como una “experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial”.⁸

El dolor bucodental es sumamente frecuente e involucra mecanismos complejos, siendo este uno de los principales motivos de consulta en el área odontológica. El dolor dental, es el más frecuente de la zona orofacial, aunque su origen es variado, consecuente a las enfermedades pulpares y a las enfermedades periapicales, causando una complejidad de sensaciones para el paciente por las vías nerviosas difusas que lo componen; tratándose de un fenómeno subjetivo (Figura 1).^{9,10}

Debemos recordar, que es un proceso en el que influyen aspectos físicos, psicológicos y sociales, lo que clínicamente complica su abordaje terapéutico. De ahí, la importancia para el odontólogo de comprender los mecanismos neurobiológicos del dolor para brindar una adecuada intervención clínica que permita la resolución del dolor en el tratamiento endodóncico.^{9,10}

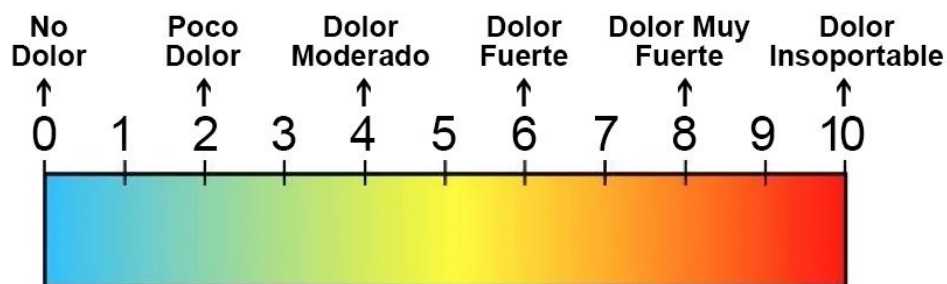


Figura 1. Escala Visual Analógica (EVA). Herramienta que se usa para ayudar a una persona a evaluar la intensidad de ciertas sensaciones y sentimientos, como el dolor. Es una línea recta en la que un extremo significa ausencia de dolor y el otro extremo significa dolor insoportable. El paciente marca un punto en la línea que coincide con la cantidad de dolor que siente.^{11,33}



1.1 Fibras nerviosas

Existen tres tipos de fibras nerviosas de acuerdo a su función:⁹

- Aferente (Sensorial)
- Eferente (Matora)
- Secretorias

Las fibras aferentes transmiten impulsos de percepción, tacto, gusto e impulsos de dolor, éstas últimas llamadas: Fibras nociceptivas. Estos impulsos originarios de los órganos periféricos de la cavidad oral al sistema nervioso central.⁹

1.2 Nervio trigémino

El nervio más importante de la cavidad bucal, es el nervio trigémino o quinto nervio craneal. El cual se divide en tres ramas principales:⁹

- V1-Nervio oftálmico (Sensorial)
- V2-Nervio maxilar (Sensorial)
- V3-Nervio Mandibular (sensorial y motora) (Músculos de la masticación)

Este nervio nos aporta inervación sensorial de tacto y dolor a través de ramificaciones que se distribuyen en el complejo estomatognático (Figura 2).⁹

Las divisiones maxilar y mandibular le proporcionan información al cerebro acerca de la posición dental y mandibular. Este sentido de posición es llamado: Propiocepción. Estos receptores de propiocepción abastecen el ligamento periodontal y la ATM.⁹

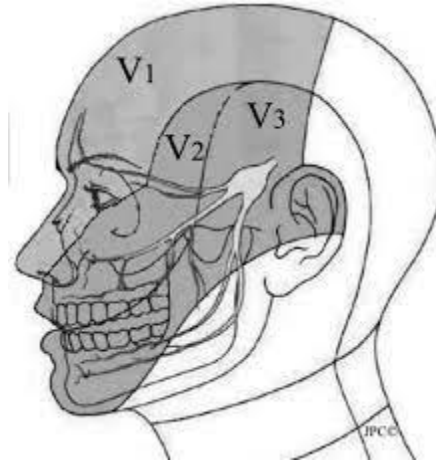


Figura 2. Distribución de las tres ramificaciones sensoriales del nervio trigémino. El dolor de estas áreas se debe por sus impulsos transmitidos.³⁴

1.3 Inervación perirradicular

La zona perirradicular cuenta con abundantes inervaciones de fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y de dolor por medio de las vías trigeminales.¹⁰

Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales del hueso alveolar. Los haces se dividen en fibras mielinizadas que en algún punto pierden sus vainas de mielina, formando cuatro tipos de terminación neural:¹⁰

- Terminaciones libres, que tienen configuración en forma de árbol y nociceptores.
- Mecanorreceptores tipo Ruffini, cuya ubicación principal es la porción apical.
- Corpúsculos espirales de Meissner, mecanorreceptores, principalmente ubicados en la región radicular media.
- Terminaciones fusiformes de presión y vibración, rodeadas por una cápsula fibrosa y se localizan en todo el ápice.



1.4 Mecanismo del dolor

1.4.1 Sensibilización periférica

Después de un daño tisular se produce una reacción inflamatoria que suele generar dolor. Dependiendo las características de la lesión como son: el tipo, la magnitud, la localización, la innervación tisular y la fase de la inflamación, varía la intensidad del dolor.

En el sistema nociceptivo, la lesión tisular puede manifestar hiperalgesia ocasionada por un aumento de sensibilidad y/o una disminución de los umbrales frente a un estímulo nocivo. Puede deberse en parte a una sensibilización de nociceptores (hiperalgesia primaria) o a mecanismos en el SNC (hiperalgesia secundaria).¹²

Cuando hay lesión tisular, las fibras aferentes pueden activarse por estímulos de una intensidad menor de la habitual, y la calidad del dolor puede ser más persistente e intensa. Este fenómeno se debe a un aumento en la actividad espontánea dando como consecuencia la sensibilización de los nociceptores. Esta actividad da una serie de mediadores inflamatorios que pueden sensibilizar directa o indirectamente a los nociceptores aferentes primarios en el lugar de la lesión tisular. Estos mediadores inflamatorios pueden liberarse desde las células tisulares locales, las células del sistema inmune circulantes y residentes, y las células del músculo liso endotelial y vasculares, así como desde las células del sistema nervioso periférico.¹²

1.4.2 Sensibilización central

Después de una lesión tisular periférica se produce un bombardeo aferente como resultado de la inflamación tisular periférica, dando como resultado la amplificación de los impulsos nerviosos que están siendo transmitidos



hasta los centros encefálicos superiores. Lo que nos puede generar dos tipos de efectos: la hiperalgesia secundaria y el dolor referido.¹²

La hiperalgesia secundaria es una respuesta aumentada a la estimulación dolorosa en la zona del dolor que da lugar a cambios en el SNC. A diferencia con la hiperalgesia primaria, que es un umbral disminuido al dolor debido a la sensibilización de las neuronas periféricas. La hiperalgesia secundaria podría percibirse en estructuras superficiales (p. ej., encía o piel) o profundas (p. ej., músculos o dientes).¹²



CAPÍTULO II

DOLOR POSTOPERATORIO

Aunque el tratamiento de conductos es útil para aliviar el dolor a largo plazo, en un estudio reciente menciona que la prevalencia del dolor postoperatorio al tratamiento de conductos oscila entre el 3 % y el 53 %.⁸ La incidencia y la duración del dolor postoperatorio son mayores después del tratamiento de conductos que después de cualquier otro procedimiento dental.¹²

El dolor postoperatorio ocurre con mayor frecuencia durante las primeras 24 a 48 horas después de la obturación con una intensidad variable y generalmente desaparece en unas pocas horas, aunque ocasionalmente persiste durante varios días.¹³

Una de las partes esenciales de la terapia de conductos es prevenir y en todo caso, manejar el dolor postendodónico. Los estudios han informado incidencias variables de dolor postoperatorio después del tratamiento de conductos. Este rango puede atribuirse a las diferencias en los factores clínicos. Se considera que el dolor postendodónico está mayormente asociado con la respuesta inflamatoria periapical. Los factores responsables, no están claros, aunque las causas de tipo mecánicos, químicos y microbianos pueden ser responsables de la inflamación perirradicular.^{5,12,13}



2.1 Factores clínicos que influyen en el dolor postendodónico

Tenemos factores clínicos que están asociados a la incidencia del dolor después del tratamiento de conductos.^{14,15} Los cuales, para su facilidad de estudio se clasifican de la siguiente manera:

2.1.1 Factores asociados con el paciente

2.1.1.1 Edad, género y ansiedad

Se ha reportado un impacto muy pequeño de la edad de los pacientes en la incidencia de (DPE), podría asociarse a que el sistema de conductos radiculares modifica sus dimensiones debido al envejecimiento. No hay acuerdo en la literatura sobre el papel del género, aunque ciertas observaciones concluyen que el género no tiene influencia, mientras que otros, informan que las mujeres tienen una mayor propensión a sufrir (DPE). Variaciones entre estudios que podrían deberse a los componentes subjetivos de la experiencia del dolor y de la ansiedad.^{13,14,15,16}

2.1.2 Factores asociados con el diente a tratar

Dolor preoperatorio, grupo dentario, arcada en la que se ubica, número de raíces y conductos, componentes anatómicos del sistema de conductos radiculares, configuración del conducto radicular (Figura 3), curvatura radicular, conductos accesorios, presencia de istmos (Figura 4), anatomía apical, diagnóstico pulpar y periapical.^{13,14,15,16}

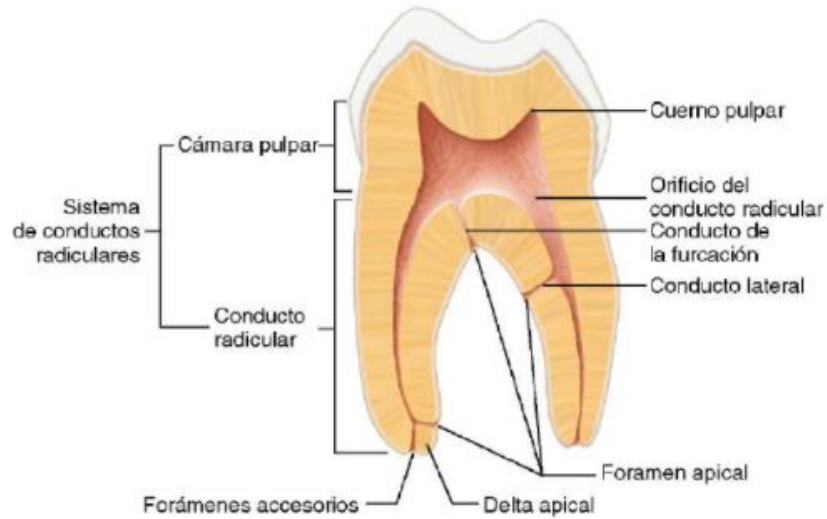


Figura 3. Principales componentes anatómicos del sistema de conductos radiculares.¹²

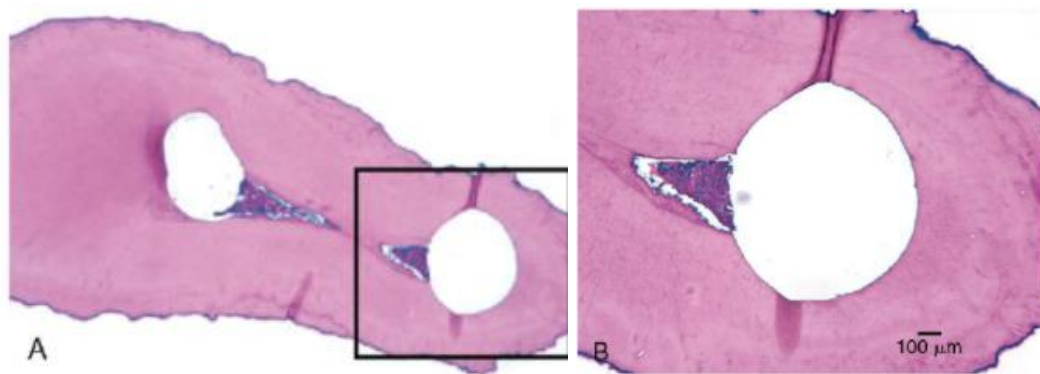


Figura 4. Restos de tejido potencialmente infectado en el istmo después de la preparación con instrumentos rotatorios sin el uso de irrigación. (A) Corte radicular transversal del segmento medio de un molar inferior (x10). (B) Amplificación del rectángulo indicado en A (x63) Apreciándose tejido blando en el istmo.¹²

2.1.3 Factores durante el tratamiento de conductos

Instrumentos de diagnóstico (Figura 5), número de sesiones, deficiencia en la esterilización del instrumental, extensión del agrandamiento apical o la presencia de errores de procedimiento durante la preparación del acceso, localización de conductos, conformación de conductos, irrigante intraconducto, medicación intraconducto, ajuste oclusal y la obturación del sistema de conductos radiculares.^{13,14,15,16}



Figura 5. El uso del microscopio operatorio dental mejora la localización de conductos radiculares y la calidad durante el tratamiento.¹²

2.2 Causas del dolor postoperatorio

La claridad con respecto al proceso de toma de decisiones durante el tratamiento puede tener un papel en la incidencia o gravedad del dolor postendodóntico. Por lo que podemos decir, que la causa de este evento es multifactorial, el cual está relacionado con una respuesta inflamatoria periapical secundaria a una lesión mecánica, química y/o microbiana de los tejidos perirradiculares.^{13,14}

2.2.1 Etiología mecánica

Dentro de los factores mecánicos podemos encontrar: sobreinstrumentación, extrusión de detritus y sobreextensión de la obturación del conducto radicular; mismos que producen la irritación mecánica de los tejidos periapicales.^{14,15,16}

La preparación de acceso bien diseñada apegada al conocimiento de la morfología interna, una interpretación adecuada de las radiografías y su exploración, resulta esencial para conseguir un buen resultado endodóntico. Dando como resultado: Eliminar todo el tejido cariado, conservar la estructura dental sana, abrir totalmente la cámara pulpar,

eliminar todo el tejido pulpar coronal (vital o necrótico), localizar todos los orificios de los conductos radiculares, lograr el acceso en línea recta (Figura 6) al foramen apical o/a la curvatura inicial del conducto, y establecer los márgenes de la restauración para minimizar la filtración marginal del diente restaurado.¹²

Cuando no se logran estos objetivos, obtenemos un acceso inadecuado, por lo que la manipulación intraconducto de los instrumentos y de los materiales es deficiente dentro del sistema de conductos radiculares, por lo que quedarán restos pulpares y un acúmulo de microorganismos.¹²



Figura 6. Acceso en línea recta al conducto radicular.¹²

Dos elementos mecánicos principales son: el calibre apical y el límite apical de la preparación en relación con la anatomía apical. Por lo que una mala interpretación radiográfica y un inadecuado conocimiento de la anatomía interna, puede darnos como resultado la sobreextensión y la sobreobturación del conducto a causa de una obtención errónea en la longitud de trabajo del conducto radicular. Lo cual, puede generar la sobreextensión de la instrumentación apical y sobrepreparación en la constricción apical, que es el sitio de menor diámetro, que es considerada la referencia de la terminación apical para la limpieza y conformación (Figura 7). La sintomatología postodóncica por lo general es mayor cuando esa zona es modificada por los instrumentos o por los materiales

de obturación, y entonces se puede comprometer el proceso de curación. Por el contrario, una preparación de longitud corta también es perjudicial por una desinfección apical incompleta e incorrecta. Dando como resultado una mala instrumentación en una deficiente obturación; afectando la zona perirradicular y fomentando al paciente de dolor postoperatorio.¹²

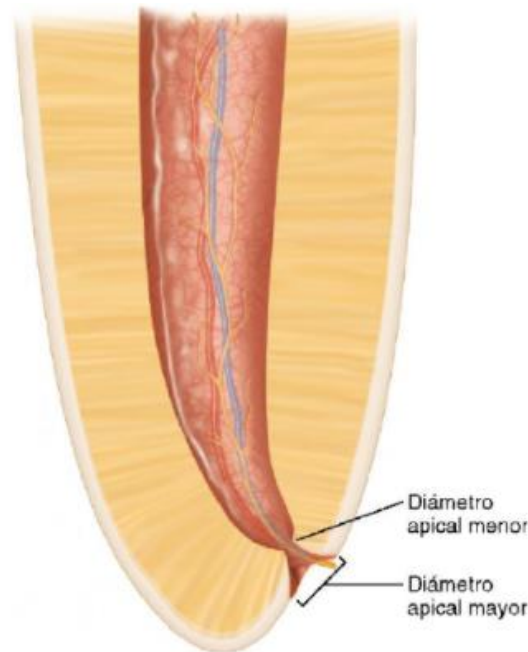


Figura 7. Morfología del ápice radicular, Donde se aprecia la constricción apical (CA), la unión cemento-dentina (UCD) y el foramen apical (FA).¹²

Sumado a lo anterior, una inadecuada técnica de instrumentación y de irrigación, puede conducir a la acumulación y retención de detritos, con posible bloqueo apical (Figura 8). Tal bloqueo, producido por fibras de colágeno, dentina y bacterias residuales dentro del tercio apical de los conductos, representa una causa importante de periodontitis apical persistente o recurrente, a lo que se denomina patología postratamiento, aumentando la incidencia al dolor postendodóncico (Figura 9). Además, debido a la creación de un bloqueo apical, la preparación a una longitud corta puede contribuir a errores en el procedimiento, como las perforaciones apicales y la fractura de instrumentos.¹²

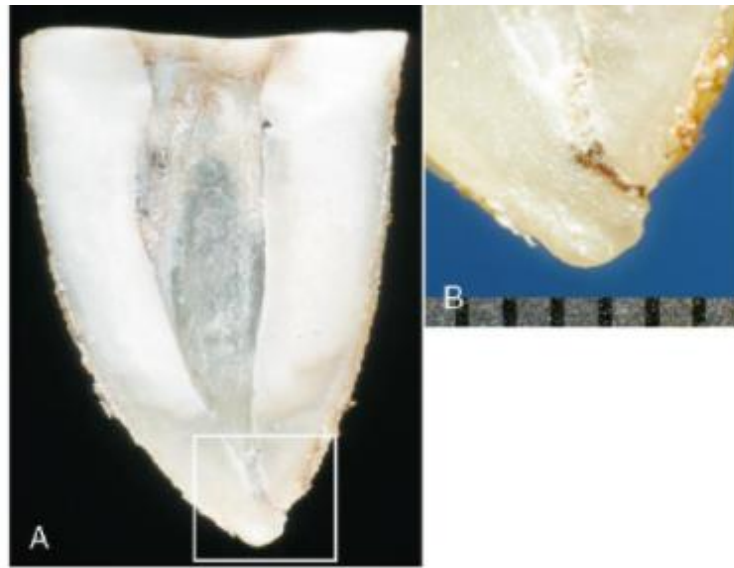


Figura 8. (A) Bloqueo apical. (B) Vista ampliada (x125) en el que la graduación de la regla es de 0.5 mm.¹²

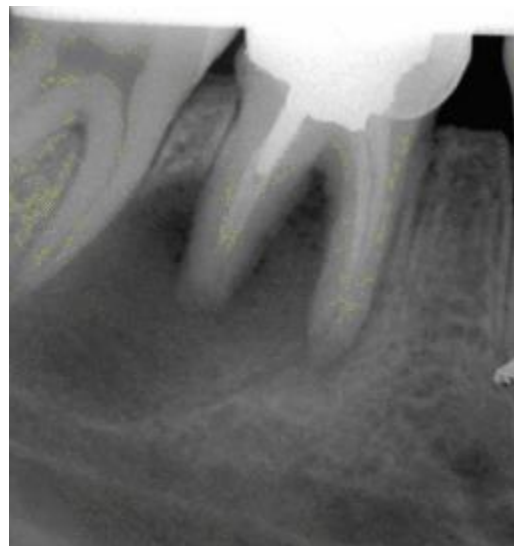


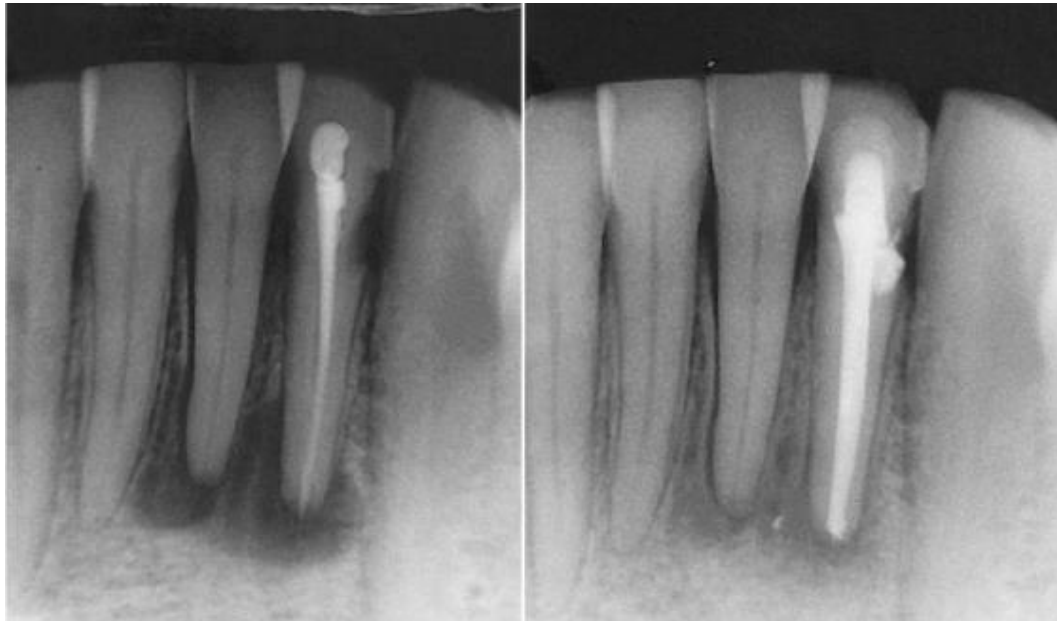
Figura 9. Tratamiento endodóncico deficiente causando lesión periapical.¹²



2.2.2 Etiología química

Actualmente tenemos una variedad de medicamentos y sustancias que utilizamos a lo largo del tratamiento de conductos como las soluciones irrigantes, medicación intraconducto, materiales de obturación y cementos selladores; los cuales, al entrar en contacto con los tejidos periapicales pueden causar una irritación química y dolor postoperatorio, debido a la inflamación que pueden generar. Mientras el material sea más citotóxico, es decir menos biocompatible y mientras mayor sea su contacto en los tejidos perirradiculares, mayor será la respuesta inflamatoria y, por ende, el dolor será mayor.¹⁷

Los factores físicos, químicos y traumáticos de los tejidos periapicales como los puntos prematuros de oclusión; también provocan periodontitis apical, dependiendo de la intensidad de la lesión y de la citotoxicidad que provocan los productos químicos. Los cuerpos extraños, como los materiales de obturación radicular provocan inflamación periapical persistente, además no se descarta la posibilidad de la contaminación bacteriana en lesiones inducidas por cuerpos extraños, así que es posible que los cuerpos extraños actúen en realidad como vehículos de los microorganismos (Figura 10). Además, los cuerpos extraños tienen la propiedad negativa de favorecer la infección porque provocan el desarrollo de un defecto de la fagocitosis en los granulocitos. Si bien la mayoría de los materiales de obturación radicular no son inertes y permiten inducir ciertos grados de inflamación, aunque algunos materiales son biocompatibles y bien tolerados por los tejidos periapicales.^{4,12}



(A)

(B)

Figura 10. (A) Infección intrarradicular y extrarradicular a causa de una obturación deficiente del diente 32. (B) Retratamiento exitoso del diente 32, que condujo a la curación de la infección.¹²

2.2.3 Etiología microbiana

Las bacterias tienen la posibilidad de acceder a los tejidos perirradiculares y dan lugar a una infección extrarradicular. Consecuente de:¹²

- Los microorganismos alcanzan los tejidos perirradiculares al traspasar el foramen apical (Figura 11). Este proceso infeccioso, compuesto por un segmento intrarradicular y otro extrarradicular
- Las bacterias que participan en los abscesos apicales agudos pueden persistir en los tejidos perirradiculares después de la resolución de la respuesta aguda y establecer una infección

extrarradicular persistente asociada a la inflamación perirradicular crónica, normalmente a un tracto sinusal que drena activamente.

- Una secuela a causa de la sobreinstrumentación, es la extrusión apical de los detritus. Las bacterias incluidas en los fragmentos de dentina pueden estar físicamente protegidas frente a la defensa del huésped y, por tanto, persisten en los tejidos perirradiculares y mantienen la inflamación perirradicular. La virulencia y la cantidad de bacterias involucradas, así como la capacidad del huésped de enfrentarse a la infección, serán los factores decisivos que indicarán si se desarrollará o no una infección extrarradicular. La infección extrarradicular podría ser dependiente o independiente de la infección intrarradicular.¹²

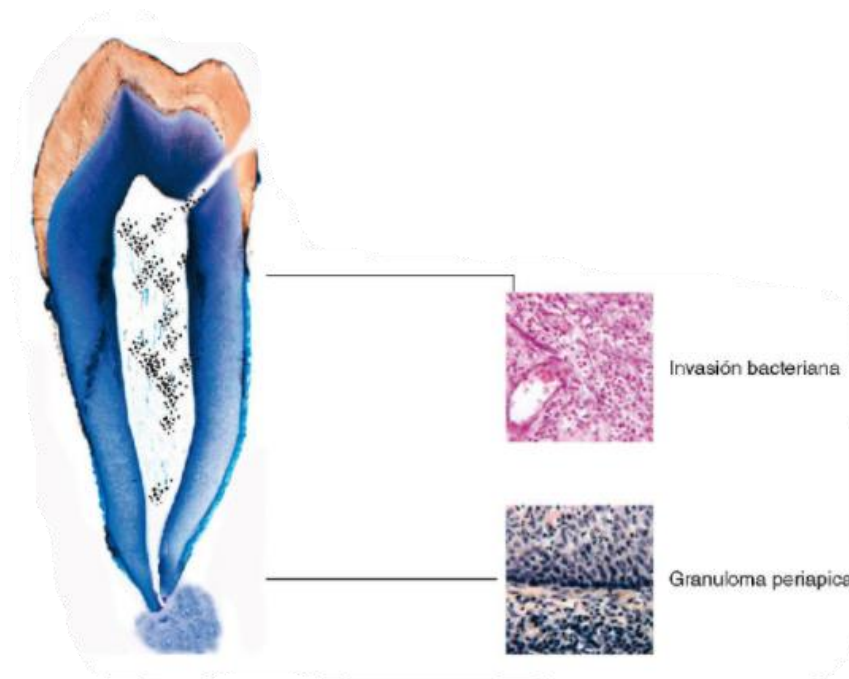


Figura 11. Progreso de la contaminación intrarradicular al desarrollo de la patología perirradicular. En el que se aprecia un proceso infeccioso con un segmento intrarradicular y un segmento extrarradicular.¹²

Es importante distinguir entre la inflamación apical y la infección apical. La inflamación apical es la reacción del tejido periapical ante los irritantes que proceden del sistema de conductos radiculares y se manifiesta con vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y exudado. Por el contrario, la infección apical se debe a la presencia física de los



microorganismos patógenos en los tejidos periapicales, que posteriormente producen el daño tisular.¹²

La asociación principal del dolor postoperatorio es la periodontitis apical, la cual, su etiología principal es de tipo bacteriana, desencadenada por la entrada en los tejidos periapicales de toxinas, enzimas y subproductos metabólicos nocivos procedentes de las bacterias. La simple presencia de bacterias (colonización) en algunas lesiones de periodontitis apical no indica necesariamente la infección perirradicular. La infección periapical y la determinación de la aparición e intensidad de síntomas está relacionada por:¹²

- Diferencias en la virulencia de las cepas de la misma especie.
- Interacciones bacterianas que provocan efectos aditivos o sinérgicos entre las especies en las infecciones mixtas.
- Carga bacteriana.
- Características del ambiente que regulan la expresión de los factores de virulencia en la resistencia del huésped.

Las bacterias pueden estar presentes temporalmente en los tejidos perirradiculares inflamados, sólo para ser eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped cuando el foco de la infección del sistema de conductos radiculares se elimina correctamente mediante la instrumentación mecánica, la irrigación antiséptica y la medicación intraconducto.¹²

Sin embargo, cuando el sistema conductos radiculares no se trata o se trata deficientemente, se genera la infección primaria que se debe a una mezcla polimicrobiana, con proporciones a partes iguales de bacterias grampositivos y gramnegativos, dominados por anaerobios obligados. En los dientes con periodontitis apical sintomática con obturación radicular



parecen dominar las bacterias anaerobias Gram negativos, respecto a los demás microorganismos. Si los microorganismos que penetran intentan adaptarse al nuevo entorno, sobrevivir y proliferar, se establecerá una infección secundaria. Las especies involucradas pueden ser microorganismos orales o no orales, dependiendo del origen de la infección secundaria, origen que podría ser durante el tratamiento, entre citas o incluso después de obturar el conducto radicular. Las infecciones intrarradiculares persistentes se deben a microorganismos que han resistido a los procedimientos antimicrobianos dentro de los conductos y que han sobrevivido en los conductos tratados. Los microorganismos implicados son los restos de una infección primaria o secundaria, en este último caso debido a microorganismos que en algún momento entraron en el sistema de conductos radiculares como consecuencia de una intervención profesional.¹²

En relación con la periodontitis apical persistente, es frecuente encontrar una elevada prevalencia de *E. faecalis* en los conductos radiculares obturados por su alta resistencia de sobrevivencia a los procedimientos de desinfección y su adaptación a un ambiente adverso resultante al tratamiento, además tiene capacidad de penetrar los túbulos dentinarios en zonas muy profundas, permitiendo su sobrevivencia. También, cabe mencionar que tiene una alta persistencia al tener la capacidad de formar biopelículas dentro de los túbulos dentinarios. (Figura 12) .^{4,12}

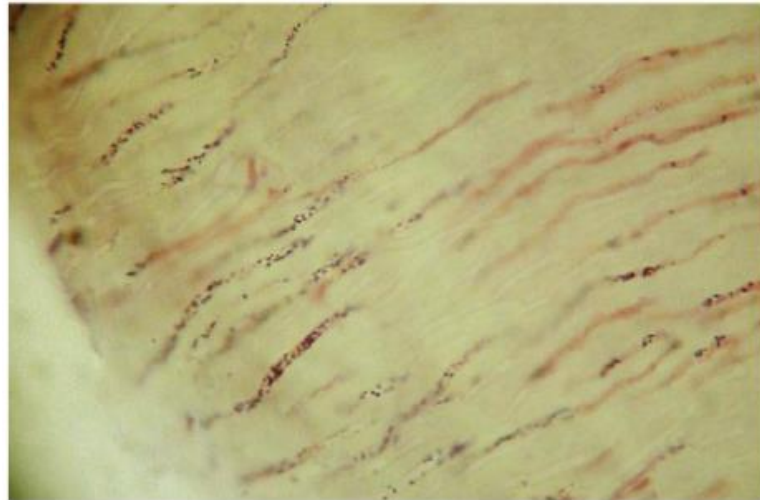


Figura 12. *Enterococcus faecalis* invadiendo el trayecto de los tubulos dentinarios, en algunos trayectos hasta el cemento.¹²

Las infecciones intrarradiculares persistentes o secundarias son las principales causas de fracaso del tratamiento endodóntico (Figura 13), ambas son indistinguibles a partir del cuadro clínico. Tanto las infecciones persistentes como las secundarias pueden ser responsables de varios problemas clínicos, como el exudado persistente, síntomas persistentes, agudizaciones entre sesiones y el fracaso del tratamiento endodóntico, que se caracteriza por periodontitis apical que aparece después del tratamiento.¹²



Figura 13. Lesión de periodontitis apical postendodóntica.¹²

A lo anterior, como clínicos del área endodóncica debemos tener en cuenta que los factores causales más importantes (Figura 14) de la enfermedad y dolor postoperatorio son:¹²

- Los microorganismos intrarradiculares
- Infección extrarradicular
- Reacción a cuerpo extraño
- Formación de quiste

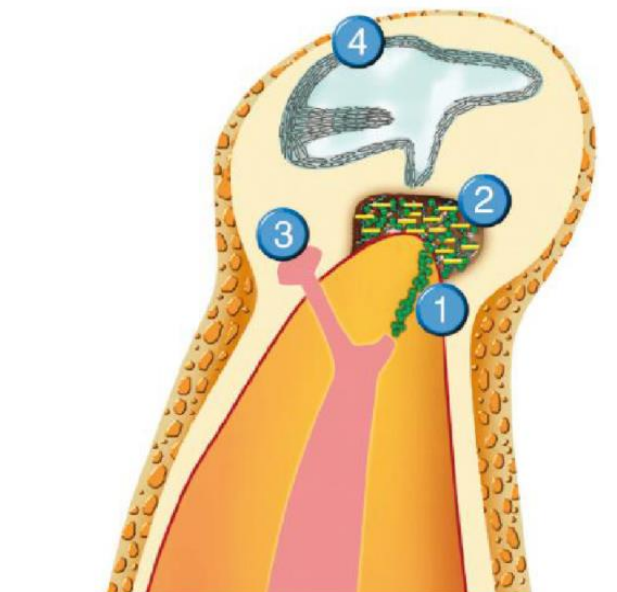


Figura 14. Causas principales del dolor y enfermedad postoperatorio. 1. Microorganismos intrarradiculares 2. Infección extrarradicular 3. Reacción a cuerpo extraño 4. Formación de quiste y reabsorción ósea.¹²

2.3 Mecanismo del dolor postoperatorio

La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria. Los cambios patológicos de los tejidos periapicales en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microorganismos sino por sus toxinas bacterianas (lipopolisacáridos [LPS], ácido lipoteicoico [LTA]), subproductos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos radiculares. Estos agentes irritantes son



capaces de inducir respuestas inmunitarias tanto innatas como adaptativas y pueden activar las vías no antigénicas o actuar como antígenos que activarán las respuestas de adaptación. Las respuestas inmunoinflamatorias del huésped son bastante variadas y pueden consistir en cambios en la microvasculatura, trans migración de células sanguíneas y proteínas plasmáticas desde la circulación sanguínea al espacio tisular, y la activación de nervios sensitivos. Además de las células endoteliales, también están implicados en la respuesta inmunitaria inflamatoria los mastocitos, plaquetas, fibroblastos, neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células inmunitarias innatas y adaptativas, inmunoglobulinas, mediadores de la inflamación, citocinas proinflamatorias, quimiocinas y neuropéptidos. La periodontitis apical puede ser protectora o destructiva, dependiendo de la interacción dinámica entre la agresión microbiana y las defensas del huésped en los tejidos periapicales.^{3,12}

Además, de la respuesta innata y adaptativa de la patogenia de la periodontitis apical genera una respuesta nerviosa sensitiva en los tejidos periapicales, provocando así, dolor en el paciente (Figura 15). Los neuropéptidos y sus receptores se encuentran ampliamente distribuidos por todo el cuerpo. Durante la inflamación perirradicular en el dolor postoperatorio, existe un brote de fibras aferentes y aumentan localmente los mediadores de la inflamación que desencadenan la liberación de neuropéptidos, provocando la inflamación neurogénica.¹²

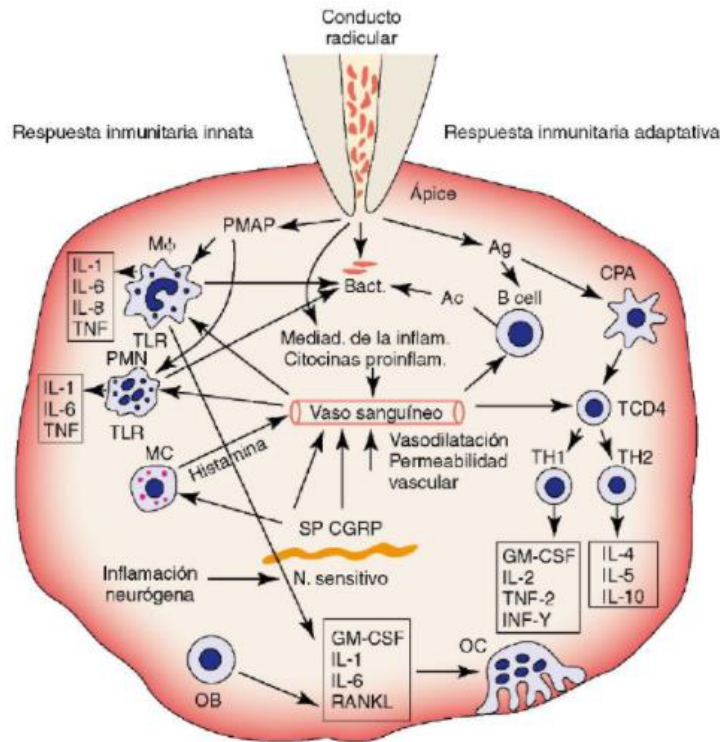


Figura 15. Principales respuestas innatas y adaptativas, junto con el proceso de inflamación neurógena en la patogenia de la periodontitis apical. Donde: CPA: célula presentadora de antígeno. GM-CSF: factor estimulante de las colonias de granulocitos y monocitos. MC: mastocito. Mφ: macrófago. OB: osteoblasto. OC: osteoclasto. PMAP: patrones moleculares asociados a patógenos. PMN: leucocito polimorfonuclear. ¹²

Además de las funciones principales de los neuropéptidos clave, que producen el primer signo de inflamación: vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Durante el desarrollo de las lesiones crónicas en la periodontitis apical, los neuropéptidos también participan en la regulación inmunitaria, la osteoclastia y la cicatrización de la lesión. El dolor se induce por la sensibilización y la activación de las fibras nerviosas nociceptivas sensitivas a través de los mediadores de la inflamación, las citocinas proinflamatorias, el factor de crecimiento nervioso y la presión. La gemación de las fibras nerviosas sensitivas de los tejidos periapicales inflamados también podría incrementar el tamaño del campo receptivo de los dientes con periodontitis apical (Figura 16).¹²



Figura 16. Presencia de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas en una lesión de periodontitis apical crónica. Dónde: li:linfocitos. M: fibra nerviosa mielínica. N: núcleo de la célula Schwann. NM: fibra nerviosa amielínica. p: célula plasmática. (ME X1,600).¹²

El objetivo fundamental de la respuesta inmunoinflamatoria aguda es restaurar la integridad estructural y funcional del tejido dañado, al eliminar los agentes irritantes con la mayor rapidez posible. El daño tisular también puede producirse en la inflamación aguda mediante la liberación de enzimas lisosomales, radicales de oxígeno tóxicos y ácido nítrico procedentes de la desintegración de leucocitos neutrófilos y macrófagos en los tejidos. Dependiendo de la interacción dinámica entre las defensas del huésped y los daños microbianos, la periodontitis apical aguda puede dar lugar a:¹²

- a) La restitución de los tejidos periapicales normales, si los agentes irritantes se eliminan inmediatamente por el tratamiento de los conductos radiculares.



- b) La formación de un absceso si se produce una invasión masiva de los tejidos periapicales por bacterias intensamente piógenas, es decir bacterias que inducen respuestas inflamatorias supurativas.
- c) La organización mediante cicatrización si se produce una destrucción extensa de los tejidos periapicales.
- d) La progresión a inflamación apical crónica si persisten los agentes irritantes.

2.4 Características del dolor postoperatorio

La respuesta del (DPE) de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos conjuntivos. Tras la obturación, las causas del dolor postendodónico anteriormente descritas, que, localizadas en el sistema de conductos radiculares están protegidos por la defensa del huésped, por lo tanto, migran a tejidos perirradiculares, cualquier intento de reparación es inútil, ya que las toxinas bacterianas y los productos de degradación tóxicos del sistema de conductos radiculares van saliendo continuamente hacia la zona periapical e irritan los tejidos periapicales.^{15,19,20}

Los dientes tratados que presentan dolor postoperatorio, a causa periodontitis apical aguda generada por diversos factores anteriormente descritos, suelen ser sintomáticos y dolorosos al morder y a la percusión, como consecuencia de la alodinia mecánica y la hiperalgesia. El estudio radiográfico normalmente no demuestra la destrucción del hueso apical circundante del diente afectado en la periodontitis apical aguda, si bien en ocasiones se puede apreciar un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical y la pérdida de la lámina dura apical en el diente afectado.¹⁹



CAPÍTULO III

TRATAMIENTO PREVENTIVO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Comprender la etiología del dolor postoperatorio es esencial en la práctica clínica para adoptar estrategias que prevengan este fenómeno. Es esencial en la terapia de conductos, prevenir el dolor postendodónico.²¹

El tratamiento del (DPE) es una consideración clínica importante. Para lo mismo el tratamiento preventivo farmacológico y el tratamiento preventivo local e intraconducto.²¹

3.1 Tratamiento preventivo farmacológico

El uso de analgésicos preventivos es una estrategia común empleada para prevenir el dolor postoperatorio, ya que pueden controlar la cascada inflamatoria posterior al tratamiento endodónico.²²

El dolor postoperatorio inmediato es una consecuencia del daño directo causado a los tejidos por los procedimientos de tratamiento de conductos radiculares. Tanto los AINE's como los corticosteroides regulan la inflamación al inhibir la producción de metabolitos proinflamatorios. Además, recordar que la presencia del dolor preoperatorio, influye a la reacción del dolor postoperatorio, así que su administración previa al tratamiento podría ser benéfico.²²

Aunque, el uso de medicamentos para aliviar el dolor se asocia con un mayor riesgo de daño, incluida la irritación gastrointestinal y otros efectos adversos sistémicos.²³

3.2 Tratamiento preventivo local o intraconducto

3.2.1 Reducción oclusal

La justificación para el alivio del dolor después de la reducción oclusal está asociada con factores biológicos. El ajuste oclusal (Figura 17) podría reducir la estimulación mecánica de los nociceptores sensibilizados, por lo que disminuye el nivel de dolor o sensibilidad y disminuye el impacto de la alodinia mecánica. Sin embargo, hay autores que refutan el alivio del dolor postendodóncico por medio de la reducción oclusal, los cuales mencionan que no tiene un efecto significativo sobre el dolor posterior a la instrumentación endodóncica.^{24,25}



Figura 17. Preparación de acceso con reducción oclusal.³⁵

3.2.2 Medicación intraconducto e irrigación

Tienen como objetivo la destrucción y proliferación de los microorganismos patógenos presentes en los conductos radiculares. Deben poseer una acción antiinflamatoria, biocompatible para el paciente, permitiendo la reparación tisular.

Las biopelículas bacterianas del complejo sistema de conductos radiculares pueden reducirse, pero no eliminarse totalmente, utilizando procedimientos de endodoncia convencionales como la instrumentación, la irrigación antiséptica y la medicación intraconducto. Si los microorganismos



del sistema de conductos radiculares se eliminan eficazmente o se dejan sepultados dentro del material de obturación del conducto radicular, que se dejará adecuadamente sellado y protegido de las microfiltraciones coronales, los tejidos perirradiculares tienen la capacidad de restaurar sus estructuras originales mediante un proceso de reparación o regeneración. No obstante, la presencia de periodontitis apical y dolor después del tratamiento puede deberse a la persistencia de las biopelículas microbianas.^{12,26}

Actualmente, tenemos una variedad de medicamentos e irrigantes, los cuales tienen propiedades que nos ayudan a reducir agentes bacterianos del sistema de conductos radiculares. Sin embargo, sabemos que no existe un medicamento ideal ni una solución irrigadora ideal, por lo que se deberá combinar dos o más protocolos para conseguir mejores resultados operatorios y postoperatorios.²⁶



CAPÍTULO IV

EFFECTO FISIOLÓGICO DE LA CRIOTERAPIA INTRA CONDUCTO

Se han desarrollado estrategias para minimizar o eliminar el dolor postendodónico. Recientemente, durante el tratamiento clínico, tenemos la implementación de la crioterapia intraconducto.^{3,4,5,6,7,13,21,23,27,28,29,30}

Se considera una forma de terapia antiinflamatoria y ha sido ampliamente descrita en medicina. Minimiza el dolor al disminuir la temperatura del tejido. Después de lo cual, hay una disminución notable en el flujo sanguíneo, la actividad metabólica y la inhibición de los receptores neuronales, junto con una mejor difusión de oxígeno en los tejidos lesionados.³⁰

Los tres efectos fisiológicos básicos de la crioterapia sobre los tejidos son el metabolismo vascular, neurológico y tisular. Además, del efecto antimicrobiano.^{3,4}

4.1 Metabolismo vascular

Si el tejido se expone a una temperatura reducida durante más de 15 minutos, se produce una vasoconstricción refleja inicial inducida por el frío, seguida de una vasodilatación, lo que resulta que nuevamente circule flujo de sangre caliente en el área; dando como resultado una serie de vasoconstricción seguida de vasodilatación. Este ciclo de vasoconstricción y vasodilatación (Figura 18) es repetitivo y continuo y se conoce como la "reacción de caza o fuga".³

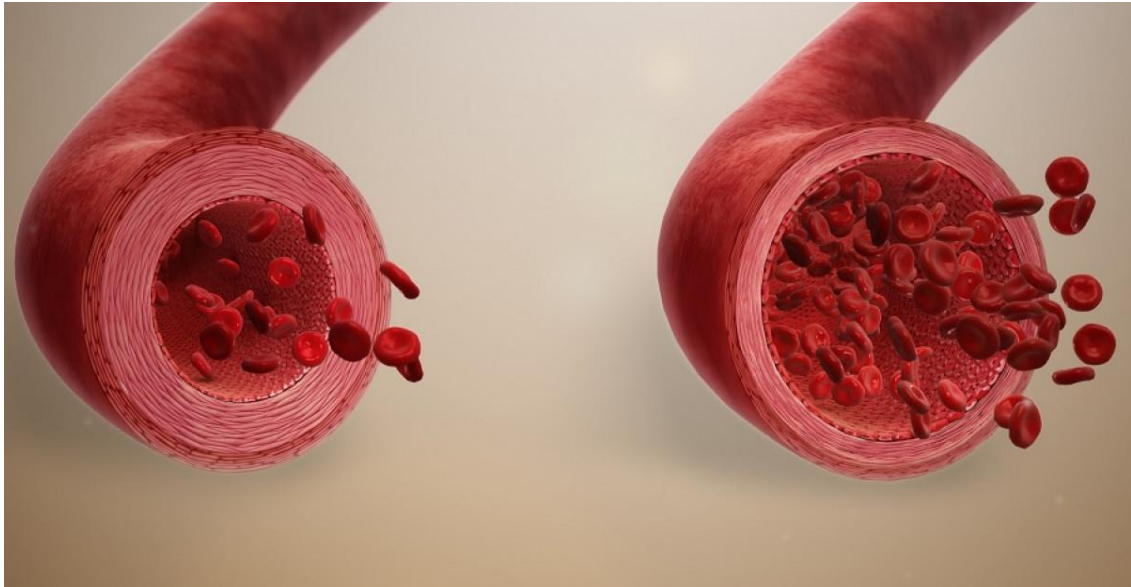


Figura 18. Vasoconstricción y vasodilatación.³⁶

Esta reacción disminuye la permeabilidad vascular, siendo un factor clave para reducir la cantidad de líquido que se filtra hacia el tejido perirradicular como exudado o trasudado, lo que reduce el edema y la inflamación del tejido, que comúnmente ocurren en el tejido periapical después de la preparación quimiomecánica.³

Por lo que es crucial para controlar el dolor, pero también para mejorar el proceso de curación, disminuir la incidencia de complicaciones y mejorar los resultados. La aplicación de frío disminuye el flujo sanguíneo local (Figura 19) y contrarresta el fenómeno de rebote al eliminarse el efecto de los anestésicos locales que contienen vasoconstrictores. Por lo tanto, reducir la temperatura es recomendado durante el tratamiento de conductos para obtener una mejor recuperación.^{3,28,29}

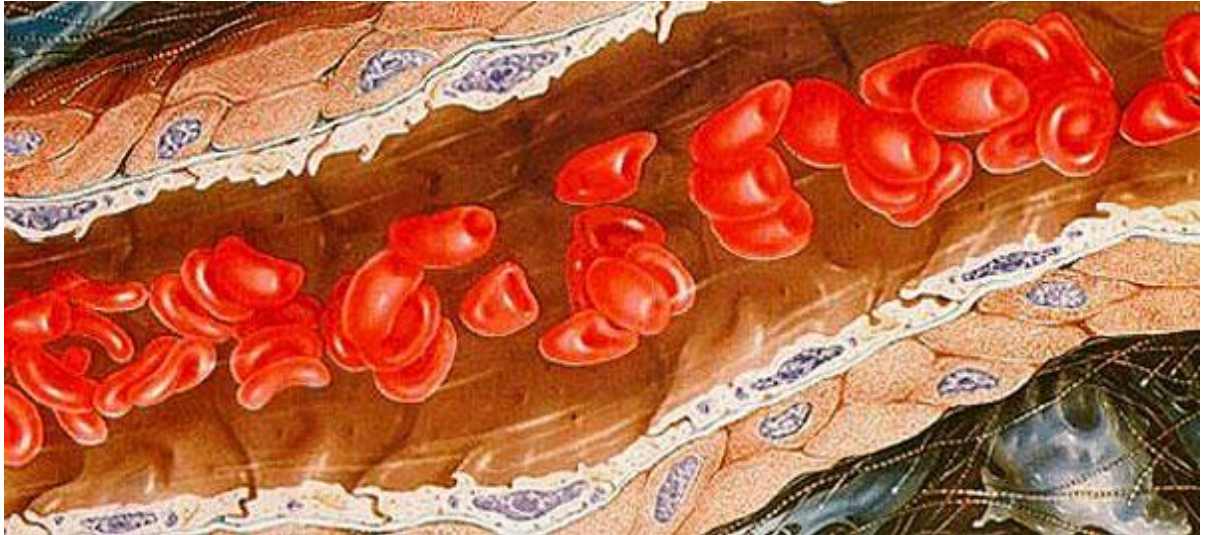


Figura 19. Flujo sanguíneo local.³⁶

4.2 Metabolismo neurológico

En cuanto al efecto neurológico, la analgesia está estrechamente relacionada con la velocidad de conducción nerviosa de las fibras nerviosas sensoriales nociceptivas, disminuyendo su umbral de activación, lo que produce un efecto anestésico local que se define como neuropraxia (Figura 20) inducida por frío. Así, el efecto analgésico del enfriamiento se produce por una combinación de una liberación menor de mediadores químicos del dolor y una propagación más lenta de las señales neurales del dolor.^{3,28}



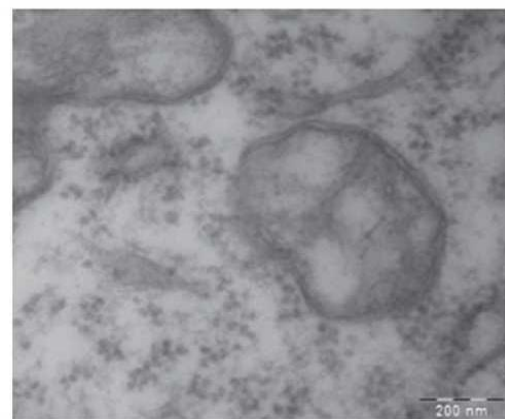
Figura 20. Neuropraxia. Efecto que ocasiona una propagación lenta de los impulsos dolorosos, el cual es reversible.³⁸

4.3 Metabolismo tisular

El tejido lesionado tiende a consumir más oxígeno con la subsiguiente hipoxia y necrosis tisular. La crioterapia disminuye el flujo sanguíneo tisular y el metabolismo celular en más del 50%. En consecuencia, esto ralentiza la velocidad de las reacciones bioquímicas, lo que limita la producción de radicales libres en los tejidos; reduce la tasa de consumo de oxígeno, previniendo el estrés oxidativo (Figura 21), la hipoxia tisular, entre otras lesiones tisulares.^{3,27}



(A)



(B)

Figura 21. (A) Mitocondria normal. (B) Mitocondria dañada por estrés oxidativo.³⁹

4.4 Efecto antimicrobiano

Las bacterias son el factor principal de la inflamación pulpar y periapical. Dado que *Enterococcus faecalis* es la especie más común aislada de los conductos de los dientes que presentan enfermedad posterior al tratamiento. Se ha informado ampliamente que las bacterias pueden permanecer viables dentro del sistema de conductos incluso después de la preparación quimiomecánica, por lo tanto, se han utilizado una variedad de soluciones de irrigación en endodoncia para eliminar o reducir la cantidad de bacterias (Figura 22) y la presencia esporádica de hongos (Figura 23). Sin embargo, las bacterias residuales permanecen en el sistema de conductos tras la colocación del material de obturación, a pesar de la irrigación extensa con NaOCl.^{4,12}

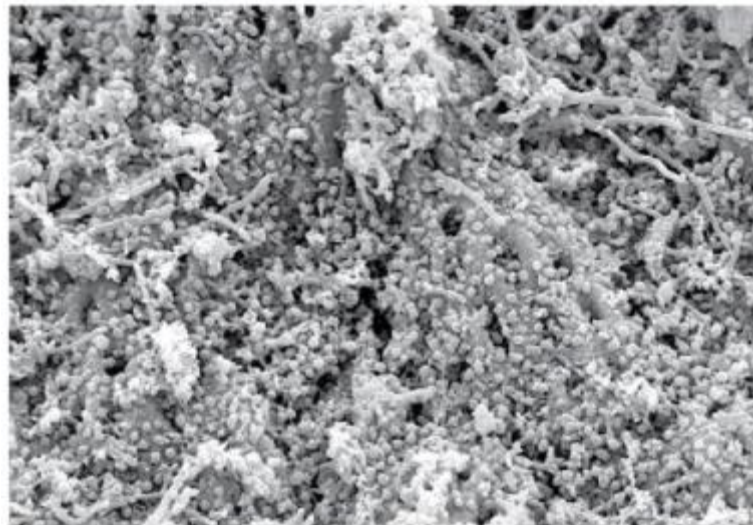


Figura 22. Pared de un conducto radicular colonizada por una población bacteriana mixta, en la que se aprecia un predominio de cocos, así como la presencia de bacilos, filamentosos y espiroquetas.¹²

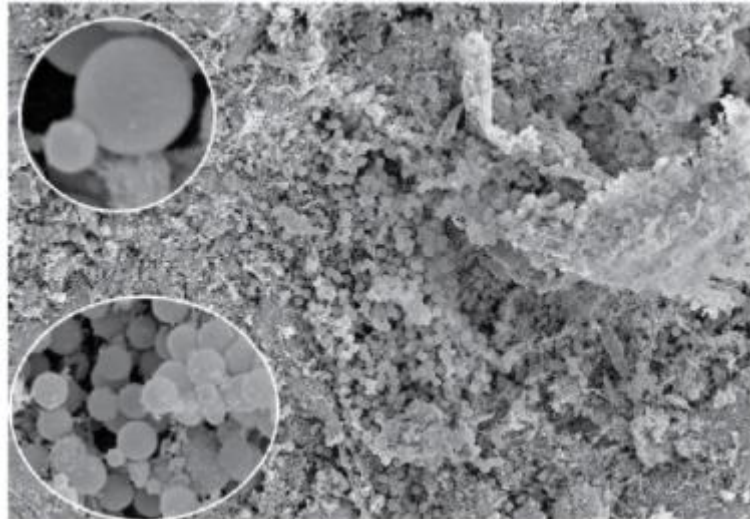


Figura 23. Intensa colonización por levaduras en un conducto radicular asociada a una periodontitis apical.¹²

Se han propuesto numerosos métodos de irrigación para mejorar la eficacia del NaOCl en la desinfección del sistema de conductos radiculares y luego en la destrucción de los microorganismos.⁴

El empleo de la crioterapia intraconducto tiene propiedades microbicidas potenciales contra *Enterococcus faecalis*, la especie implicada con mayor frecuencia en las infecciones persistentes del sistema de conductos radiculares debido a sus diversos factores de virulencia que dificultan su erradicación.^{4,12}

Después de 24 horas de infección con *E. faecalis*, se obtuvo una mejora significativa de la desinfección del sistema de conductos radiculares con NaOCl + criotratamiento se detectó una reducción significativa en el número de bacterias en los conductos radiculares.⁴

Es importante mencionar que el empleo de la crioterapia intraconducto, reduce significativamente el número de bacterias en los conductos radiculares en comparación con NaOCl solo, por la congelación inmediata de las células bacterianas y su posterior criodestrucción, sin embargo, no se logra una eliminación total de *E. faecalis*.⁴



La crioaplicación induce un incremento significativo en la limpieza intraconducto hasta el tercio apical. El proceso de congelación y descongelación induce lesiones en los microorganismos, en parte, a través de la ruptura de la membrana o de la pared celular, la fuga de constituyentes intracelulares y cambios en la conformación de las proteínas. Además, los microorganismos almacenados en condiciones de congelación, son afectados por un mayor nivel de sensibilidad a ingredientes selectivos como NaOCl, lo que puede dar lugar a la incapacidad de los microorganismos para multiplicarse.⁴

La eliminación de las bacterias y la muerte y/o daño grave de muchas de ellas produce una desinfección significativamente mejor del conducto radicular. Después de un criotratamiento en el conducto radicular, no disponemos de ningún medio que pueda ayudar a las bacterias dañadas a recuperar su salud y reproducirse. Este mecanismo bactericida tiene mayor eficacia en las primeras 24 horas después del tratamiento con crioterapia intraconducto.⁴



CAPÍTULO V

USO CLÍNICO DE LA CRIOTERAPIA EN ENDODONCIA

El dolor postoperatorio se puede prevenir en la práctica clínica adoptando medidas meticulosas durante el protocolo endodóncico al realizar cada paso clínico con la máxima precisión.

La aplicación de la crioterapia intraconducto, está siendo actualmente sugerida como una técnica simple y rentable para el manejo del dolor postoperatorio. Puede reducir dolor postoperatorio en las primeras 24 horas tras su aplicación clínica ^{4,12,31}

5.1 Indicaciones

La aplicación en distintos diagnósticos pulpares, ya sea por su extensión, inflamación y grado de dolor preoperatorio puede impactar en la prevención de dolor postoperatorio.³

En el caso de un diagnóstico de pulpitis irreversible, se afirma que hay una reducción del dolor postoperatorio, tras el tratamiento de conductos en una sola sesión. Sin embargo, en la pulpitis irreversible sintomática, donde la inflamación está confinada dentro de la pulpa sin extensión al tejido periapical, la extirpación de la pulpa es causa principal del alivio al paciente. Por lo que la crioterapia en estos casos no tiene un impacto significativo en el dolor postoperatorio, aunque sí lo previene por el efecto fisiológico antes mencionado. Su empleo como irrigación operatoria, aumenta la potencia en el bloqueo de los nervios alveolares, por lo que puede reducir el dolor durante el tratamiento de conductos, además de controlar la hemorragia pulpar.³

Su aplicación en la terapia pulpar vital, en la pulpitis reversible, ha tenido un uso exitoso para el control de hemorragia pulpar en los casos de



recubrimiento pulpar directo. En donde, se aplica agua estéril a 0°C directamente al tejido pulpar expuesto y en toda superficie, durante 1 min, posteriormente se remueve por aspiración de alta succión y se irriga con EDTA. Finalmente, el sitio de exposición es sellado con un material biocerámico y una restauración permanente.³

La crioterapia intraconducto tiene un mayor impacto en la prevención del dolor postoperatorio, en casos de necrosis pulpar por la alta prevalencia de infectar a los tejidos perirradiculares, formando una periodontitis apical sintomática. El éxito de la crioterapia, debido a la disminución resultante de la inflamación y el edema en los tejidos perirradiculares posterior al tratamiento.^{3,29}

5.2. Aplicación durante el tratamiento de conductos

El estándar de oro de los irrigantes sigue siendo el hipoclorito de sodio, que puede asociarse con EDTA para ofrecer acción bactericida, solvente y quelante. Esta combinación remueve la creación del barrillo dentinario a causa de la instrumentación. La capa de barrillo dentinario está potencialmente infectada (Figura 24) y su remoción permite una penetración más eficiente del cemento sellador en los túbulos dentinarios y una mejor interfaz entre el material de obturación y las paredes del conducto radicular.²⁶

En la irrigación final se recomienda 10 ml de NaOCl, seguido de EDTA del 10 % al 17 % con un tiempo de aplicación de 5 minutos y finalizando con la aplicación de alcohol de 1 a 2 ml.²⁶

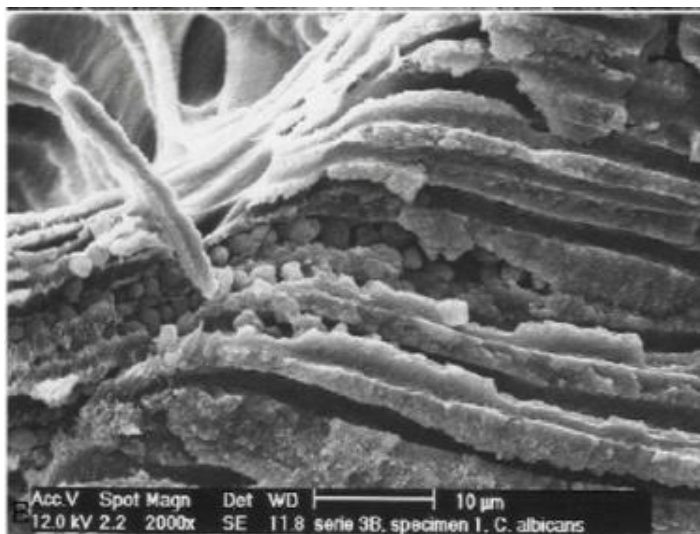


Figura 24. Micrografía electrónica de la superficie radicular con una capa gruesa de barrillo dentinario y presencia de hongos en el conducto radicular principal y túbulos dentinarios.¹²

La mejora de protocolos de irrigación es esencial durante el tratamiento de conductos radiculares para lograr mejor eficacia de limpieza especialmente en la zona apical.^{13,26}

Recientemente se ha demostrado que, aunque los irrigantes pueden penetrar en los túbulos dentinarios, su concentración podría no ser suficiente para eliminar todos los tipos de bacterias presentes.^{4,14}

Las bacterias profundas en los túbulos dentinarios aparentemente están protegidas de la instrumentación y la irrigación, lo que dificulta su eliminación o erradicación. Se han utilizado una variedad de soluciones de irrigación en endodoncia para reducir o eliminar bacterias: NaOCl es actualmente el irrigante más utilizado.^{4,28,12,26}

La eficacia de la agitación subsónica de NaOCl con un dispositivo conocido como EndoActivator (EA) (Figura 25): treinta segundos de agitación subsónica (Figura 26) de NaOCl con (EA) parecen ser ligeramente más efectivos para reducir la carga bacteriana en el conducto radicular.^{4,13,26}

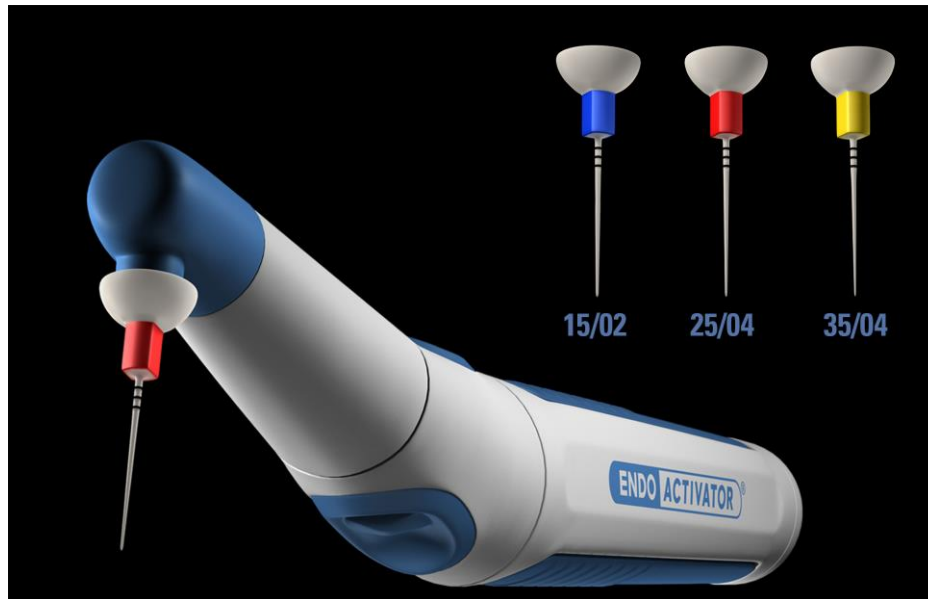


Figura 25. EndoActivator (EA) junto a sus variantes de puntas activadoras.⁴⁰

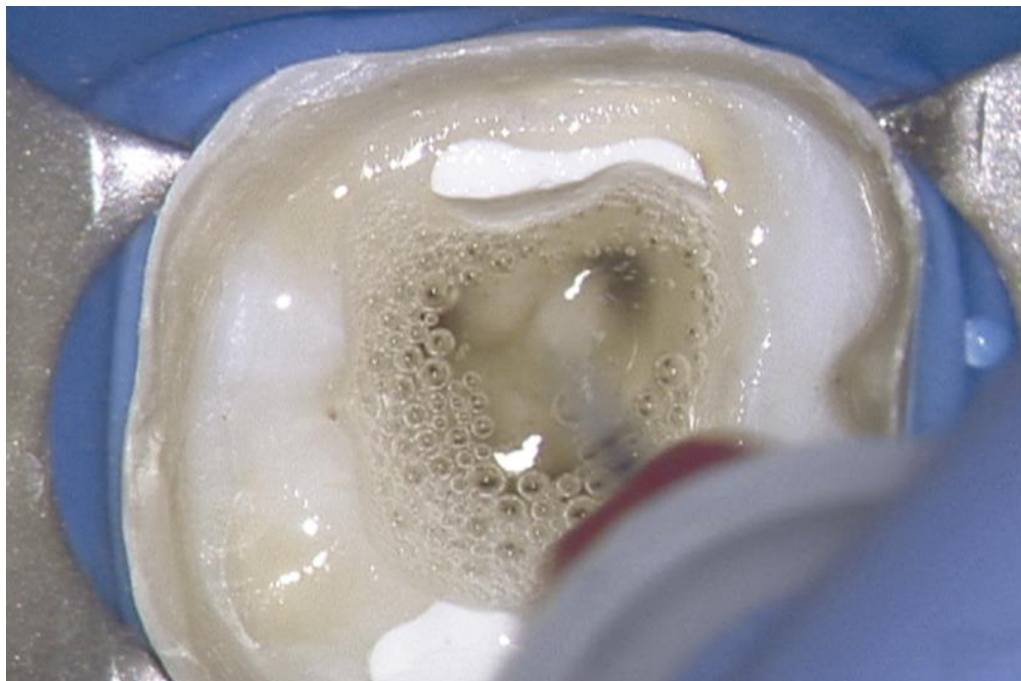


Figura 26. Uso clínico de EndoActivator.⁴⁰

La aplicación de la crioterapia intraconducto se debe integrar durante la irrigación final. Se aplica solución salina a 2.5°C combinada con Endovac (Figura 27), durante 5 minutos de aplicación. Suficiente, para provocar una reducción en la temperatura de superficie radicular externa (Figura 28)

hasta los 4 mm apicales de la raíz, por debajo de los 15°C y sostenida por 4 minutos Esta reducción de temperatura en la superficie radicular externa se consideró suficiente para retardar la reacción inflamatoria, reducir la liberación de sustancias productoras de dolor y disminuir el edema en el tejido periapical.^{5,23,29}



Figura 27. EndoVac.⁴¹



Figura 28. Aplicación de crioterapia con EndoVac y NaOCl como irrigante, en una pieza dentaria extraída para su toma de temperatura en la superficie externa de la raíz.⁵

El uso de NaOCl en lugar de solución salina, no demuestra diferencia en el cambio en la temperatura radicular. Siendo el NaOCl el irrigante de primera elección puede utilizarse para empleo crioterapéutico intraconducto. Sujeto a la valoración de cada caso y en la selección idónea de la concentración del NaOCl.⁵

EndoVac es un sistema de irrigación que utiliza una técnica de presión negativa (Figura 29) en la terapia de conductos radiculares. Los estudios mencionan que el uso de EndoVac a diferencia de una jeringa con aguja endodóncica, sistema de presión positiva (Figura 30) y ventilación lateral, no revela diferencias significativas; sin embargo, EndoVac podría ser eficaz para controlar el dolor postoperatorio, lo que puede deberse a una menor extrusión de irrigantes hacia los tejidos periapicales o hacia senos maxilares.^{5,30}



Figura 29. Irrigación a presión negativa por EndoVac.⁴¹



Figura 30. Irrigación a presión positiva.⁴¹

Por lo que el empleo adicional de EndoVac, para la crioterapia intraconducto, nos permite administrar de forma predecible el irrigante al



tercio apical de los conductos preparados. La irrigación a presión negativa, es el único método para distribuir irrigantes de manera constante hasta el tercio apical. Por lo que el empleo de este sistema contribuye eficazmente en la crioterapia intraconducto.^{5,30}

5.3 Contraindicaciones

Aunque es un procedimiento que pareciera ser inocuo, es importante conocer los casos en que debemos evitar su aplicación clínica como es en los siguientes.^{29,32}

- Pacientes con enfermedad de Raynaud (Figura 31), ya que esta enfermedad afecta los vasos sanguíneos pequeños que suministran sangre a la piel principalmente de las extremidades y como respuesta al frío, estos producen una vasoconstricción excesiva, lo cual limita la irrigación sanguínea al área afectada.
- Hipersensibilidad al frío, ya que puede provocar liberación de la histamina, causado por la vasoconstricción y vasodilatación. Formando puntos rojos en la piel y eritema inducido por el frío, provocando urticaria, dolor severo y espasmo muscular.
- Pacientes que presentan hemoglobinuria.
- Pacientes que presentan sensibilidad nerviosa alterada.
- Su aplicación es controversial en pacientes con enfermedades sistémicas o afecciones cardíacas como arritmia, angina de pecho e hipertensión porque la vasoconstricción aumenta la presión arterial.

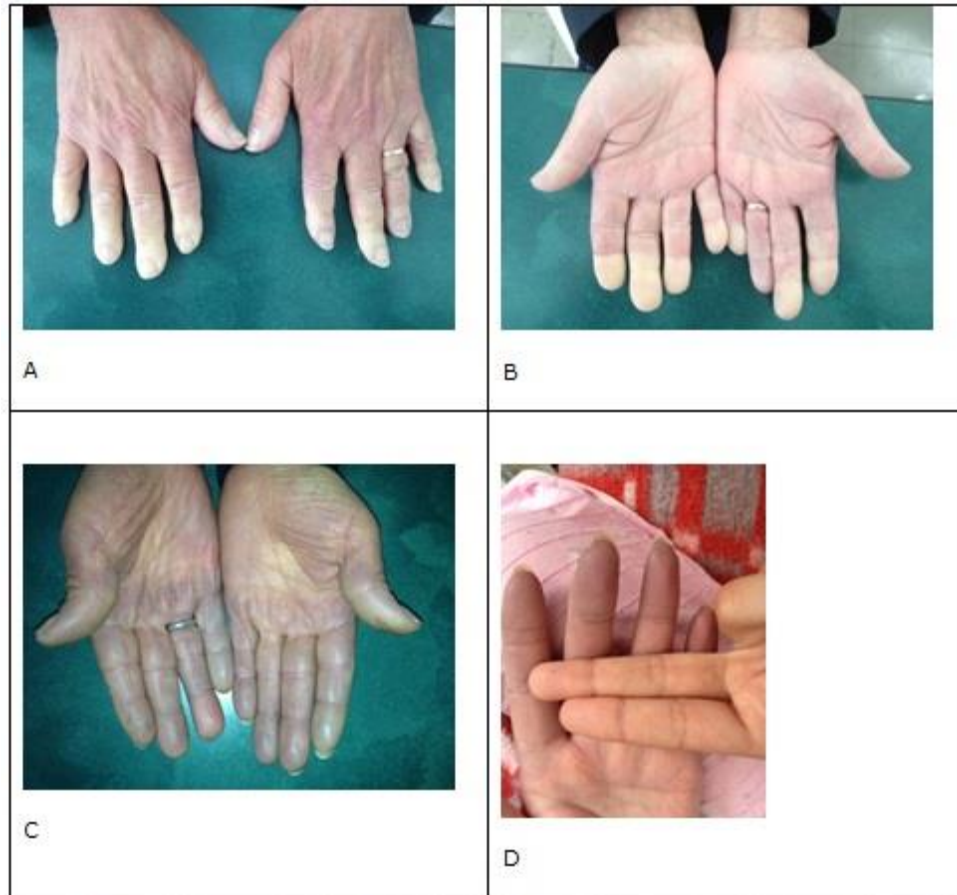


Figura 31. Fotografías de pacientes con fenómeno de Raynaud. A y B: Fase de isquemia (ataque blanco). C y D: Fases de cianosis (ataque azul).⁴²

5.4 Efectos adversos

La crioterapia intraconducto puede causar tensión térmica en el diente, provocando tensión de compresión a la dentina radicular; esto por la ausencia de estructura del esmalte y por la diferente microestructura tubular dentinaria cerca del espacio pulpar, derivando al riesgo de fractura vertical (Figura 32). Sin embargo, en este procedimiento clínico, se espera que se sigan las pautas de aplicación clínica, donde se establece el tiempo de inducción, permitiendo la aclimatación a la temperatura corporal en un periodo corto, disminuyendo este riesgo.²⁹

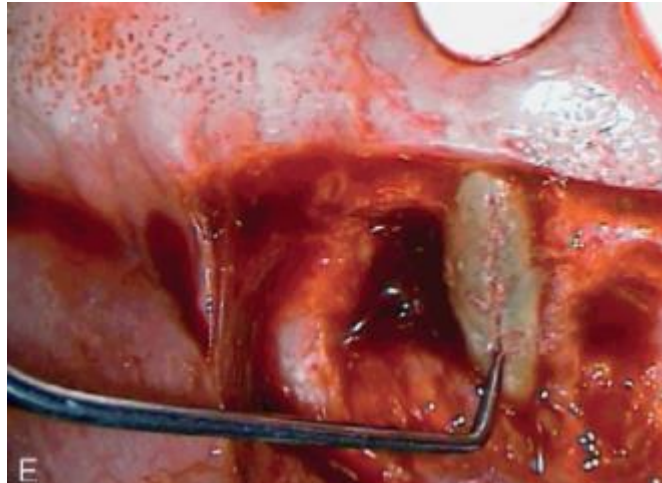


Figura 32. Exposición quirúrgica de fractura vertical radicular.¹²

Al no seguirse la temperatura mínima y el tiempo máximo recomendado para su aplicación podría desencadenarse una exposición excesiva de los tejidos a bajas temperaturas, provocando: hipoxia, acidosis, trombosis y necrosis isquémica.³²



CONCLUSIONES

La crioterapia es un procedimiento que ha evolucionado a lo largo del tiempo, actualmente es una alternativa clínica valiosa en el área de endodoncia al no requerir fármacos, no es invasiva y de fácil manejo; proporcionando un efecto fisiológico positivo, por lo que representa un tratamiento preventivo al dolor postoperatorio.

El dolor postoperatorio al tratamiento de conductos, tiene un amplio rango de incidencia a causa de los factores clínicos que se le pueden atribuir, aunque está mayormente asociado a una respuesta inflamatoria periapical, la cual su etiología principal es bacteriana.

Es importante considerar que para obtener un pronóstico favorable es importante cada paso durante el tratamiento de conductos; sin embargo, aun así, podemos enfrentarnos al dolor postoperatorio consecuente a una infección persistente intrarradicular e extrarradicular. Por lo que combinar dos o más protocolos operatorios nos llevará a obtener mejores resultados.

La crioterapia intraconducto es implementada durante la irrigación final, posee un efecto fisiológico y antimicrobiano. Su uso no interfiere negativamente durante el tratamiento de conductos, en la medicación intraconducto. Por lo que contribuye eficazmente a la terapéutica endodóncica.

Como en cualquier otro procedimiento, es importante conocer las pautas y seguir sus indicaciones de aplicación clínica, para evitar efectos adversos.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Bracco D. The historic development of cryosurgery. Clin Dermatol.1990;8(1):1–4.
- 2.Cooper SM, Dawber RP. The history of cryosurgery. J R Soc Med. 2001;94(4):196–201.
- 3.Fayyad DM, Abdelsalam N, Hashem N. Cryotherapy: A new paradigm of treatment in endodontics. J Endod. 2020;46(7):936–42.
- 4.Mandras N, Allizond V, Bianco A, Banche G, Roana J, Piazza L, et al. Antimicrobial efficacy of cryotreatment against Enterococcus faecalis in root canals. Lett Appl Microbiol. 2013;56(2):95–8.
- 5.Vera J, Ochoa-Rivera J, Vazquez-Carcaño M, Romero M, Arias A, Sleiman P. Effect of intracanal cryotherapy on reducing root surface temperature. J Endod.2015;41(11):1884–7.
- 6.Al-Nahlawi T, Hatab TA, Alrazak MA, Al-Abdullah A. Effect of intracanal cryotherapy and negative irrigation technique on postendodontic pain. J Contemp Dent Pract.2016;17(12):990–6.
- 7.Vera J, Ochoa J, Romero M, Vazquez-Carcaño M, Ramos-Gregorio CO, Aguilar RR, et al. Intracanal cryotherapy reduces postoperative pain in teeth with symptomatic apical periodontitis: A randomized multicenter clinical trial. J Endod. 2018;44(1):4–8.
- 8.IASP. INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY PAIN.
<https://www.iasp-pain.org/publications/pain/>



9.Scheid RC, Weiss G. Woelfel. Anatomía dental. 8th ed. Barcelona, Spain: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

10.Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006.

11.NIH. INSTITUTO NACIONAL DE CANCER.
<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/eva>

12.Hargreaves KM, Berman L, Cohen S. Cohen Vías de la Pulpa, Elsevier. 10a ed; 2014. 134- 671 p.p.

13.Zhou X, Nanayakkara S. Intracanal Cryotherapy may reduce postoperative endodontic pain. J Evid Based Dent Pract. 2022;22(1):101678.

14.Alí A, Olivieri JG, Duran-Sindreu F, Abella F, Roig M, García-Font M. Influence of preoperative pain intensity on postoperative pain after root canal treatment: A prospective clinical study. J Dent. 2016; 45:39–42.

15.Sadaf D, Ahmad MZ. Factors associated with postoperative pain in endodontic therapy. Int J Biomed Sci. 2014;10(4):243–7.

16.Bamini L, Sherwood A, Arias A, Subramani SK, Bhargavi P. Influence of tooth factors and procedural errors on the incidence and severity of post-endodontic pain: A prospective clinical study. Dent J. 2020;8(3):73.

17.Arias A, Azabal M, Hidalgo JJ, de la Macorra JC. Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency. J Endod. 2009; 35(2):189–92.



- 18.Chalub LO, Nunes GP, Ferrisse TM, Strazzi-Sahyon HB, Dos Santos PH, Gomes-Filho JE, et al. Postoperative pain in root canal treatment with ultrasonic versus conventional irrigation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Oral Investig.*2022;
- 19.Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget.*2018;9(6):7204–18.
- 20.Agirman G, Yu KB, Hsiao EY. Signaling inflammation across the gut-brain axis. *Science.*2021;374(6571):1087–92.
- 21.Almohaimede A, Al-Madi E. Is intracanal cryotherapy effective in reducing postoperative endodontic pain? An updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(22):11750.
- 22.Kumar G, Sangwan P, Tewari S. Effect of premedication on postoperative pain after root canal therapy in patients with irreversible pulpitis: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Anesth Pain Med.*2021;21(5):397–411.
- 23.Sadaf D, Ahmad MZ, Onakpoya IJ. Effectiveness of intracanal cryotherapy in root canal therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Endod.*2020;46(12):1811-1823.e1.
- 24.Shamszadeh S, Shirvani A, Asgary S. Does occlusal reduction reduce post-endodontic pain? A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.*2020;47(4):528–35.



25. Emara RS, Abou El Nasr HM, El Boghdadi RM. Evaluation of postoperative pain intensity following occlusal reduction in teeth associated with symptomatic irreversible pulpitis and symptomatic apical periodontitis: a randomized clinical study. *Int Endod J.* 2019;52(3):288–96.
26. Caron G, Nham K, Bronnec F, Machtou P. Effectiveness of different final irrigant activation protocols on smear layer removal in curved canals. *J Endod.* 2010;36(8):1361–6.
27. Gundogdu EC, Arslan H. Effects of various cryotherapy applications on postoperative pain in molar teeth with symptomatic apical periodontitis: A preliminary randomized prospective clinical trial. *J Endod.* 2018;44(3):349–54.
28. Keskin C, Özdemir Ö, Uzun İ, Güler B. Effect of intracanal cryotherapy on pain after single-visit root canal treatment. *Aust Endod J.* 2017;43(2):83–8.
29. Vera J, Ochoa J, Romero M, Vazquez-Carcaño M, Ramos-Gregorio CO, Aguilar RR, et al. Intracanal cryotherapy reduces postoperative pain in teeth with symptomatic apical periodontitis: A randomized multicenter clinical trial. *J Endod.* 2018;44(1):4–8.
30. Keskin C, Sariyilmaz E, Keleş A, Güler DH. Effect of intracanal cryotherapy on the fracture resistance of endodontically treated teeth. *Acta Odontol Scand.* 2019;77(2):164–7.
31. Monteiro LPB, Guerreiro MYR, de Castro Valino R, Magno MB, Maia LC, da Silva Brandão JM. Effect of intracanal cryotherapy application on postoperative endodontic pain: a systematic review and metaanalysis. *Clin Oral Investig.* 2021;25(1):23–35.



32. Malanga GA, Yan N, Stark J. Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury. *Postgrad Med.* 2015;127(1):57–65.

33. Imagen disponible en:

<https://manualclinico.hospitaluvrocio.es/urgencias/indice/generalidades/abordaje-del-dolor-en-urgencias/>

34. Imagen disponible en:

https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v20n2/tecnicas_inter.pdf

35. Imagen disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-anatomia-radicular-configuracion-conductos-del-S0214098512002115>

36. Imagen disponible en:

<https://psicologiaymente.com/salud/vasodilatacion>

37. Imagen disponible en:

<https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=537>

38. Imagen disponible en: <https://www.fisioterapia-online.com/glosario/lesion-nerviosa-neuropraxia>

39. Imagen disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/en-estres-oxidativo-asfixia-perinatal-encefalopatia-articulo-resumen-S1695403317302060>

40. Imagen disponible en: <https://www.endoruddle.com/EndoActivator>

41. Imagen disponible en: <https://www.kerrdental.com/es-es/productos-para-endodoncia/endovac-irrigacion-endodontica>



42. Imagen disponible

en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112014000300015