



**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO

**FO**  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA**  
**EN ENDODONCIA**

**“TRATAMIENTO DE REAGUDIZACIONES POST TERAPIA**  
**ENDODONTICA”**

**ALUMNA: Od. Ruth E. CASADO**

**DIRECTOR: Prof. Dra. Graciela R. PEÑA**

## **MENDOZA, SEPTIEMBRE 2015**

### **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a mi Directora, Dra. Graciela Peña por su paciencia, dedicación, motivación, criterio y aliento. Has hecho fácil lo difícil. Ha sido un privilegio poder contar con tu guía y ayuda.

Al Doctor Julio Caram que con su excelencia y carisma ha hecho de esta tarea una aventura maravillosa.

A los Docentes de la Especialidad que han generado un clima de fraternidad y aprendizaje.

A mis compañeros con los cuales he vivido un periodo lleno de momentos inolvidables.

A la Facultad de odontología de la Universidad Nacional de Cuyo por darme nuevamente la posibilidad de egresar de ella. Me siento sumamente orgullosa de ser una profesional UNCuyo.

A mi madre Liliana Casado, por ser siempre incondicional y darme su apoyo en todo momento. Gracias por existir.

A Ariadna González, por haberme acompañado en esta etapa, aportando su frescura y amor.

A todas aquellas personas que de alguna forma han sido claves en mi vida profesional y por extensión en la personal.

## ÍNDICE

I. Resumen.....	pág.4
II. Introducción.....	pág.5
III. Caso Clínico.....	pág.13
V. Discusión.....	pág.23
VII. Conclusiones.....	pág.29
VIII. Bibliografía.....	pág.30

## RESUMEN

La exacerbación aguda de los síntomas durante el tratamiento endodóntico entre sesiones es una complicación bien conocida. Este fenómeno ha sido denominado *flare-up* por la mayoría de los investigadores y clínicos. Después del tratamiento del conducto radicular puede presentarse un leve dolor incluso cuando el tratamiento se realizó bajo estándares clínicos adecuados, sin embargo, durante la terapia, algunos pacientes pueden experimentar una exacerbación, la cual se expresa con síntomas clínicos como dolor espontáneo, a la masticación e hinchazón de los tejidos blandos de cara y mucosa oral en el área del diente tratado endodónticamente, que se producen poco después de realizado el tratamiento endodóntico, y que requiere atención odontológica inmediata. Actualmente las exacerbaciones son descritas como un fenómeno polietiológico, en donde intervienen diversos factores, tales como factores mecánicos, químicos y microbiológicos. El propósito de este trabajo fue mostrar la frecuencia con que ocurren las reagudizaciones, evaluar los factores que intervienen en su aparición y determinar las distintas alternativas de tratamiento. Para ello, se presentó el caso clínico de un paciente al que se le realizaron 5 tratamientos endodónticos con diferentes diagnósticos en cada elemento dentario: periodontitis apical crónica, periodontitis apical supurativa, tratamiento endodóntico contaminado y pulpa vital; los mismos se realizaron en una sola sesión operatoria. En el lapso de 48 a 72 horas luego de realizados los tratamientos, se produjo una reagudización en el elemento 14 con inflamación de los tejidos blandos y absceso a fondo de surco donde previamente había una fistula, y se optó como tratamiento la terapia antibiótica. La evolución de la exacerbación tuvo una marcada mejoría entre el 5to. y 6to. día de realizado el tratamiento, que corresponde a su vez a 48 y 72 hs. de terapia antibiótica. Debido a que los factores etiológicos en ocasiones no se pueden determinar con precisión, muchos de los tratamientos son en función de la prevención o del alivio de los síntomas durante la terapia endodóntica.

Tras la finalización de la terapia endodóntica, algunos pacientes pueden presentar sintomatología dolorosa. La incidencia de dolor después del tratamiento endodóntico en una o múltiples sesiones varía considerablemente.

## INTRODUCCIÓN

La exacerbación aguda de los síntomas durante el tratamiento endodóntico entre sesiones es una complicación bien conocida. Este fenómeno ha sido denominado *flare-up* por la mayoría de los investigadores y clínicos, aunque la definición exacta de la misma difiere de un autor a otro, por lo resulta difícil comparar los resultados de los estudios. Se ha sugerido como término, exacerbación, para construir un lenguaje común que permita a la comunidad dental medir y estudiar este proceso (Rimmer, 2001)

El objetivo principal del tratamiento endodóntico es la preparación biomecánica del conducto radicular (limpieza, conformación, desinfección) y el sellado hermético, que proporcionan las condiciones óptimas para que los tejidos perirradiculares reparen (Udoye *et al.*, 2010; Farzana, 2010). Después del tratamiento del conducto radicular puede presentarse un leve dolor incluso cuando el tratamiento se realizó bajo estándares clínicos adecuados, sin embargo, durante la terapia algunos pacientes pueden experimentar una exacerbación (Siqueira 2003 ), la cual se expresa con síntomas clínicos como dolor a la masticación o espontáneo e hinchazón de los tejidos blandos de la cara y mucosa oral en el área del diente tratado endodónticamente, que se producen poco después de realizado el tratamiento endodóntico, y que requiere atención odontológica inmediata (Gotler *et al.*, 2012). Otro término utilizado para definir exacerbación o reagudización es Emergencia Inter Cita de Endodoncia [EIE] (Imura *et al.*, 1995).

De acuerdo con la literatura la tasa de reagudización después de un tratamiento endodóntico varía de 1,4% a 16% (Oliveira 2010) reportándose hasta un 50% (Udoye *et al.*, 2010). Las variaciones publicadas en cuanto a la frecuencia de dolor posoperatorio y reagudizaciones varían debido a las diferencias entre tipo y metodología de estudio (prospectivos y retrospectivos), edad de la pulpa dental, diagnóstico de periodontitis apical, momento en el que se registró el dolor, y experiencia clínica del profesional (Arias *et al.*, 2013).

Actualmente las exacerbaciones son descritas como un fenómeno polietiológico, en donde intervienen diversos factores, tales como, factores mecánicos (sobreinstrumentación, extrusión de virutas de dentina, extrusión de restos de tejido pulpar infectados a la zona periapical y sobreextensión de la obturación del conducto

radicular); factores químicos (irrigantes, medicación intracanal y selladores,) y factores microbiológicos que contribuyen a su aparición (Seltzer *et al.*, 1985.).

La infección es considerada el factor más importante en la patogénesis de la reagudización. Extruir material orgánico infectado en la región periapical durante la preparación del canal radicular podría causar la exacerbación. Otra hipótesis planteada es el crecimiento selectivo de ciertas especies bacterianas en el interior del conducto como resultado de cambios ecológicos durante el tratamiento endodóntico, produciendo en consecuencia, una reacción aguda en los tejidos periapicales. Por otra parte, nuevos microorganismos pueden penetrar en el canal radicular, como resultado de la preparación o sellado temporal inadecuado del conducto realizados durante la terapia multicita, lo que podría conducir a una reagudización. (Siqueira, 2003).

La intensidad de la reacción inflamatoria puede estar influenciada por varios factores tales como, extensión de los cambios patológicos existentes en la región periapical (Trowbridge *et al.*, 1997), presencia de especies específicas de bacterias en el conducto radicular (Chavez, 2002), tipo de diente, diagnóstico de la pulpa, aparición de dolor preoperatorio y presencia de fístula. Los factores demográficos como edad, sexo y estado de salud general también afectan la frecuencia de aparición de las reagudizaciones.

La terapia endodóntica en la cual el elemento dentario queda expuesto a la cavidad oral entre citas también juega un papel importante en la exacerbación de la inflamación en la región perirradicular (Sathorn *et al.*, 2008). Aunque existe evidencia científica sobre el tema, es un reto poder establecer la patogénesis, los factores que la provocan y su frecuencia de aparición.

Durante el tratamiento endodóntico los tejidos perirradiculares pueden dañarse, a continuación, se produce una respuesta inflamatoria aguda, comenzando la reagudización, con activación del sistema defensivo del organismo, lo que trae como consecuencia efectos indeseables para el paciente, tales como, dolor e hinchazón. Independientemente del tipo de factor, la aparición de la exacerbación también depende de la extensión de la lesión del tejido perirradicular, su gravedad y la intensidad de la respuesta inflamatoria. Estos factores están interrelacionados entre sí (Alonso Ezpeleta *et al.*, 2012).

Los microorganismos en el sistema de conductos radiculares participan en la de entrar en los tejidos perirradiculares. La densidad microbiana en 5 mm de superficie en la región apical puede alcanzar hasta 10<sup>6</sup> bacterias, con predominio de microorganismos anaerobios (Dahlén, 2009). Debido a la compleja anatomía (conductos accesorios, deltas apicales) y alta densidad de bacterias, el área apical del conducto radicular puede resultar un lugar propicio para el desarrollo de bacterias patógenas.

En el caso de la periodontitis apical asintomática existe un equilibrio entre la microflora infecciosa y los mecanismos defensivos del sistema inmunológico del huésped que se encuentran en los tejidos periodontales (Gondim *et al.*, 2010). Esta patología puede existir sin dolor o inflamación perceptibles. A este fenómeno se lo denomina síndrome de adaptación local (Seltzer *et al.*, 2004) Sin embargo, cuando se realiza la terapia endodóntica, nuevos irritantes como medicamentos, soluciones irrigadoras, o proteínas de tejidos alterados por los productos químicos pueden ser introducidos en la lesión granulomatosa; seguida de una reacción violenta, lo que lleva a una necrosis por licuefacción, indicativo de una alteración del síndrome de adaptación local. La infección, bajo presión, es capaz de provocar dolor severo o hinchazón.

Durante la preparación quimicomecánica del conducto radicular, luego de la extrusión de restos infectados a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares, la inflamación se incrementa debido al desequilibrio entre los microorganismos y el sistema inmunológico, el cual es causado por irritantes que consiguen dilatar vasos en los tejidos periodontales apicales, esto produce un aumento en la permeabilidad y comienza la quimiotaxis de células inflamatorias. Su intensidad depende de la virulencia de los microorganismos y de su cantidad en los tejidos periodontales (Siqueira, 2003). En el caso de periodontitis apical sintomática, cuando el diente es sensible a la percusión, las cepas predominantes de microorganismos presentes son *Parvimonas*, *Eubacterium*, *Porphyromonas* (*P. endodontalis*, *P. gingivalis*), *Prevotella* y bacteria pigmentada negra. La especificidad en infecciones anaerobias es baja y numerosas combinaciones de especies bacterianas orales virulentas tienen la capacidad de inducir una infección aguda en el canal radicular y en los tejidos periapicales. La baja virulencia es compensada por el aumento en el número de bacterias por su crecimiento, multiplicación, y por la naturaleza polimicrobiana de la infección endodóntica primaria. La excrecencia concomitante de bacterias a través del foramen apical en los tejidos perirradiculares no se puede prevenir ya que las bacterias están en una fase de

crecimiento activo, a veces incluso estimulada por factores del huésped tales como componentes de la sangre y suero (Dahlén, 2009) Si el canal radicular no está adecuadamente preparado químico y mecánicamente y entre visitas no se coloca medicación intracanal, la interacción sinérgica de los microorganismos dentro del conducto, activa los genes de virulencia de las cepas patógenas aumentando la respuesta inflamatoria (Gondim *et al.*, 2010). Si las reglas de asepsia no se respetan durante el tratamiento endodóntico, la infección secundaria en el canal radicular puede ser una causa de dolor post endodóntico y de reagudización.

Entre visitas los microorganismos también pueden entrar en el conducto a través del material de obturación temporal no hermética. (Naoum *et al.*, 2002).

Por lo tanto, los microorganismos son capaces de alcanzar el tercio apical, foramen apical y deltas apicales. La preparación químico mecánica es uno de los factores que intervienen en el éxito del tratamiento endodóntico. Restos de escombros, pulpa necrótica, y microorganismos en el acceso del conducto radicular y en los tejidos periodontales apicales son los causantes de inflamación y el dolor postoperatorio que perturba la cicatrización de los tejidos perirradiculares (Tinaz *et al.*, 2005).

A pesar de la técnica elegida durante la conformación mecánica del conducto radicular cierta cantidad de restos infectados se extruyen a los tejidos periodontales. Los estudios muestran que la cantidad mínima de extrusión de residuos a través del foramen apical se alcanza utilizando la técnica crown - down con los sistemas de Níquel - Titanio (Kara Tuncer *et al.*, 2014).

En un estudio realizado por Reddy y Hicks 1998 en donde se comparó la instrumentación del conducto radicular con instrumentación manual utilizando la técnica de step – back y la instrumentación mecánica con níquel titanio y técnica crown - down, se observó que la cantidad promedio de extrusión de desechos a los tejidos perirradiculares durante la limpieza manual fue de 2,58 mg, en relación con la instrumentación mecanizada que fue menor a 0,5 mg. Mientras se realiza la preparación quimicomecánica del conducto radicular es esencial alcanzar la unión cemento - dentina. La irritación mecánica de los tejidos perirradiculares puede ser causada por sobreinstrumentación del conducto radicular y el material de relleno extruido a través del foramen apical (Tinaz *et al.*, 2005.). Uno de los factores causantes de las reagudizaciones iatrogénicas del tratamiento endodóntico es la incorrecta toma de la longitud de trabajo del conducto radicular (LT) (Iqbal *et al.*, 2009).



Langeland, (1966) determinó que la unión cemento - dentina en la zona del vértice de la raíz se localiza a una distancia de 0,5 a 3 mm desde el vértice anatómico de la raíz y a una distancia de 1 a 2 mm desde el vértice radiográfico. Los resultados encontrados por Brunton *et al.*, (2002) demostraron que cuando la punta del instrumento endodóntico se retira 1 mm desde el vértice radiológico de la raíz, el ápice anatómico se localiza correctamente sólo en un 16% de los casos.

Hassanein *et al.*, (2008) determinaron que cuando la punta del instrumento se encuentra a 0,5 mm del vértice radiográfico de la raíz, la LT es demasiado corta y por lo tanto no se llega a la unión cemento – dentina.

En un estudio realizado por Welk *et al.*, (2003), demostraron que un 19 a 25% de los casos, la LT fue demasiado larga y sobrepasó el ápice anatómico de la raíz. Si se prepara el conducto más allá del ápice se destruye la constricción apical, los restos infectados y el material de obturación se extruyen hacia los tejidos periodontales, estimulándolos mecánicamente; por lo tanto el exudado y la sangre entran en el canal haciendo que los microorganismos que quedan en el conducto se multipliquen y proliferen, ya que las condiciones resultan beneficiosas (Silva *et al.*, 2013)

Si la preparación del conducto radicular es demasiado corta, quedarán restos pulpares y bacterias en el tercio apical del conducto, por lo tanto, el éxito y el pronóstico del tratamiento endodóntico será significativamente menor.

La obtención de la LT mediante la radiografía depende de la condición de la raíz y de los tejidos periodontales.

Resulta imposible localizar el límite cemento - dentina - cemento mediante una radiografía, por otra parte, puede haber distorsión y las estructuras adyacentes se pueden superponer en la imagen, por lo que resulta esencial combinar los datos radiológicos con los resultados de localizador apical electrónico (Silva *et al.*, 2013)

Los irrigantes, la medicación intracanal y los materiales de obturación pueden causar irritación química y dolor después de realizado el tratamiento endodóntico. Los cementos selladores que son utilizados con gutapercha para la obturación del conducto radicular presentan diferentes niveles de toxicidad. Cuanto mayor sea la cantidad de material extruído a los tejidos periodontales, la reacción inflamatoria será más intensa (Siqueira, 2003).

Se ha demostrado que las reagudizaciones pueden ser causadas por factores de riesgo de distintos tipos, aquellos que son en función del paciente, tales como la demografía,

estado general de salud, estado de la pulpa y del tejido periodontal apical, síntomas clínicos y tipo de diente que está siendo tratado.

Por otro lado encontramos factores de riesgo asociados con los procedimientos terapéuticos como son el tratamiento en una o múltiple, tratamiento endodóntico primario o retratamiento y la utilización de medicación intracanal (Walton, 2002).

Los estudios sobre probabilidad e intensidad del dolor que ocurre después del tratamiento no es considerado un factor importante en el desarrollo de la reagudización (Dall *et al.*, 2011).

Según lo observado por El Mubarak *et al.*, (2010) el dolor postoperatorio fue más común entre los pacientes más jóvenes (18 a 33 años). La presencia de una reagudización y de sensibilidad postoperatoria rara vez ocurre en pacientes de edad avanzada debido al estrechamiento del diámetro del conducto radicular por lo que una menor cantidad de residuos son extruidos por más allá del ápice, además la disminución de flujo sanguíneo en el hueso alveolar provoca respuesta inflamatoria débil (Dall, 2011). Por otra parte, se establece que el dolor postoperatorio es más común en las mujeres que en los hombres (Walton, 2002). Tanto el umbral del dolor como su tolerancia dependen de las hormonas sexuales.

La sensación de dolor también está regulada por la hormona cortisol, que participa en los mecanismos que se encargan de procesar el mismo (Udoye *et al.*, 2010).

La tasa de reagudización después de los procedimientos endodónticos es baja en pacientes que se encuentran bajo tratamiento con esteroides sistémicos. Los esteroides suprimen la respuesta inflamatoria aguda durante la preparación quimicomecánica del canal radicular cuando factores mecánicos, químicos y / o microbianos irritan el tejido periodontal apical (Glennon *et al.*, 2004).

Torabinejad *et al.*, (1988) señalaron que las tendencia a las alergias se asocia con el desarrollo de reagudizaciones después de un tratamiento de endodoncia, sin embargo Walton, (2002); Fouad, (1996) refutaron esta hipótesis.

Los resultados de los estudios de Farzana, (2010); Ghoddusique, (2006) definieron la relación entre la frecuencia de reagudización después de un tratamiento de endodoncia, la intensidad del dolor y el estado de la pulpa (vital o necrótica); se estableció que hay un 47 a un 60% de los pacientes que se encuentran asintomáticos al momento de realizar el tratamiento y experimentan dolor agudo durante las primeras 24 horas después de realizado el mismo (Udoye *et al.*, 2011; Gotler *et al.*, 2012). La destrucción

de hueso visible en la radiografía dental es un factor de riesgo postoperatorio que incide en la aparición de las reagudizaciones. La probabilidad de aparición es 9,64 veces mayor cuando se detecta destrucción ósea (Iqbal *et al.*, 2009). La conexión entre el tamaño de la reabsorción ósea y el dolor postoperatorio fue definida por Genet *et al.*, (1987) que establecieron que una destrucción de hueso de 5 mm o más aumenta la probabilidad de que se produzca dolor (Glennon *et al.*, 2004).

Los síntomas clínicos tales como dolor a la masticación, percusión o dolor espontáneo son factores determinantes (Walton, 2002),

Se estableció que un 80% de los pacientes que sienten dolor antes del inicio del tratamiento por lo general sienten el dolor después de realizado el mismo (Sathorn *et al.*, 2008).

El dolor aumenta el nivel de estrés en el organismo y esto repercute en una disminución del sistema inmune, aumentando así la probabilidad de una reagudización (Walton, 2002).

Glennon *et al.*, (2004) demostraron que el dolor se sintió 1,7 veces más cuando los elementos dentarios tratados fueron molares en comparación con otros tipos de dientes. También se observó una mayor frecuencia de dolor cuando se trataron incisivos laterales superiores debido a su compleja anatomía (Dall *et al.*, 2011).

La literatura demuestra que no existe una relación directa entre la manifestación de dolor postoperatorio y la cantidad de visitas utilizadas para la realización del tratamiento endodóntico (Figini *et al.*, 2008). No obstante, algunos estudios muestran resultados controvertidos, es decir, que el dolor es más común después del tratamiento endodóntico en una sola visita (Ghoddusi *et al.*, 2006). Sin embargo un estudio realizado por Paul *et al.*, (1998) en el cual se compararon tratamientos endodónticos realizados en una o múltiples visitas, sobre primeros y segundos molares con pulpa necrótica, determinó que se produjo un 8% de reagudizaciones en el grupo de dos visitas frente a 3% en el grupo de única visita, esto puede ser debido a que las bacterias u otros agentes irritantes no permanecen en el conducto vacío. Otra causa puede deberse a la supresión de la medicación intracanal, lo que puede provocar una reacción inmune.

El aislamiento de las áreas de instrumentación inadecuada y / u otros irritantes dentro de los canales es una razón más plausible para mayor reagudizaciones en los casos de visitas múltiples (Block *et al.*, 1977)

Por otra parte, se evidenció una tasa de reagudización 4,9 veces mayor cuando se realizó un retratamiento en una cita (Sathorn *et al.*, 2008).

De la misma forma, no existe un vínculo directo entre el uso de medicamentos intracanal entre visitas y la frecuencia del dolor (Glennon *et al.*, 2004). Contrariamente, Harrison *et al.*, (1983) demostraron que los medicamentos intracanal reducen el dolor postoperatorio causado por microorganismos que han quedado en el interior del conducto radicular causando una infección secundaria.

El hidróxido de calcio es utilizado como medicación intracanal con diversos fines, incluida la prevención de los síntomas después del tratamiento endodóntico. Richard *et al.*, (2003) evaluaron si el hidróxido de calcio posee algún efecto en el control del dolor en diferentes momentos comparándolo con tratamientos endodónticos sin el uso de medicación intracanal. Los hallazgos más importantes consisten en que la medicación con hidróxido de calcio no contribuye a disminuir o aumentar el dolor después del tratamiento. Asimismo no se encontró ninguna relación con el dolor después de un procedimiento endodóntico por lo que, el hidróxido de calcio como utilizado medicación intracanal no es útil para prevenir o reducir el dolor postoperatorio.

Por otra parte Balaban *et al.*, (1984) estudiaron la tasa de reagudizaciones cuando se utilizaron antibióticos previos al tratamiento y no encontraron ninguna diferencia con respecto a pacientes que no fueron medicados previo a la intervención endodóntica.

Langeland *et al.*, 1957 estudió que los corticosteroides son eficaces para calmar el dolor.

Los corticosteroides suprimen la respuesta inflamatoria debido a una disminución de la permeabilidad de los vasos, polimorfonucleares y leucocitos, así como la fagocitosis y la inhibición en la formación de ácido araquidónico, además bloquean la ciclooxigenasa, lipoxigenasa, síntesis de prostaglandinas y leucotrienos (Mehrvarzfar *et al.* 2008).

Por todo lo anteriormente mencionado se debe considerar en la planificación de la terapia de conducto radicular, una alta incidencia de reagudizaciones.

El propósito de este trabajo es presentar la frecuencia de las reagudizaciones y evaluar los factores que intervienen en su aparición, como así también, determinar las distintas alternativas de tratamiento.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 30 años de edad, de nacionalidad Chilena; concurre a la consulta derivado por el prostodoncista para evaluar los elementos dentarios 11 al 15.

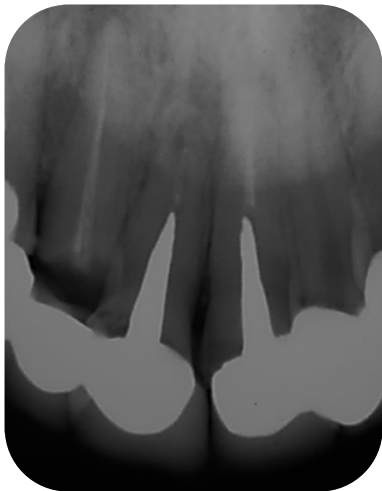
Al examen clínico el mismo presentaba un puente de metal porcelana que involucraba los elementos antes mencionados en un solo tramo, el cual se encontraba desadaptado, y con movilidad, conjuntamente el área gingival se encontraba inflamada.

A fondo de surco del elemento 11 tejido cicatrizal por cirugía periapical previa. Entre los elementos 13 y 14 se observó la presencia de una fistula que al momento de la consulta, no drenaba.

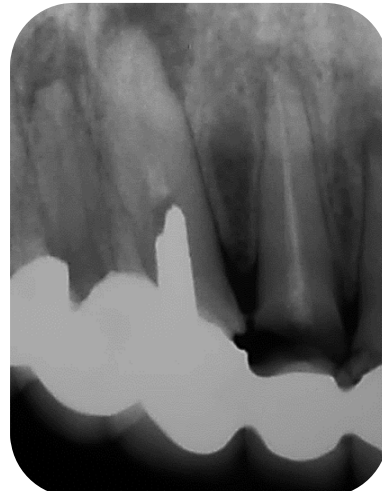
Al examen radiográfico se observó en el elemento 11 una raíz de menor tamaño debido a apicectomía previa, tratamiento endodóntico con obturación deficiente y presencia de una imagen radiolúcida a nivel apical (Fig.1).

El elemento 12 se encontraba abierto a la cavidad bucal, con tratamiento endodóntico y desadaptación de la prótesis (Fig.1).

En el elemento 13 se observó material radiopaco en el interior del conducto radicular e imagen radiolúcida periapical (Fig.2).



**Fig. 1** Radiografía preoperatoria en donde se observan los elementos 11 y 12



**Fig. 2** Radiografía preoperatoria en donde se observa el elemento

La observación del elemento 14 permitió la visualización a nivel apical de un proceso de remodelación apical. El elemento 15 presentó desadaptación coronaria del puente con ensanchamiento leve del espacio del ligamento periodontal (Fig.3).



**Fig. 3.** Radiografía pre operatoria en donde se observa el elemento 14 y 15

Durante el examen clínico se realizaron pruebas térmicas en donde el elemento 15 respondió positivamente, mientras que el resto de los elementos involucrados no respondieron a dichas pruebas.

A las pruebas de percusión vertical solo el elemento 13 respondió positivamente. Luego de un minucioso examen clínico y radiográfico se diagnosticó, periodontitis apical crónica en el elemento 11 y 13, terapia endodóntica contaminada por exposición de larga data a la cavidad oral del elemento 12, periodontitis apical supurativa en el elemento 14 y en el elemento 15, pulpa vital y lesión de caries distal.

Por razones protésicas y endodónticas se resolvió realizar retratamiento en los elementos 11 al 13 y tratamiento endodóntico en los elementos 14 y 15.

Tras haber brindado la información de los procedimientos a realizar, se obtuvo el consentimiento informado por parte del paciente.

Se procedió a retirar el puente con un extractor de coronas, se colocó anestesia en la zona y se aislaron los elementos utilizando clamps retractores (N° 212 estándar, adaptados; y 206), adhesivo para prótesis en el lado interior de la goma alrededor de las

perforaciones y barrera gingival, para garantizar un aislamiento sin filtraciones En los elementos 11 a 13 se eliminó la gutapercha de manera manual con limas Hedström (Maillefer, Dentsply, Brasil) de calibres crecientes 30 a 40, estas no ofrecieron gran resistencia, debido a la deficiente condensación.

posteriormente se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25% , se determinó la longitud de trabajo con localizador apical T-Root VI (Foshan Tris Dental Instrument Co., Ltd, China) las cuales fueron determinadas en 12, 15, y 17 mm respectivamente, luego se procedió a la instrumentación mecanizada de los conductos con sistema Wave One (Dentsply, Brasil) limas #25/.08 y #40/.08 , los elementos 11 y 13 se continuaron limpiando y conformando con instrumentación manual mediante limas k (M. Access, Maillefer, Suiza) #70 #50 respectivamente.

En los elementos 14 y 15 la apertura se realiza con fresa redonda N° 2, preparación de acceso con limas pre- RaCe® (FKG Dentaire, Suiza) .10 y .08, se establecieron longitudes de trabajo a 18 mm en ambos conductos, se procedió a la instrumentación mecanizada del conducto, con limas Wave One (Dentsply, Brasil) #25/.08 con irrigación de hipoclorito de sodio al 5.25% durante el todo el procedimiento. Una vez finalizada la limpieza y conformación se procedió al secado de los conductos mediante conos de papel de taper .02, y se prosiguió a calibrar los conos de gutapercha. En el elemento 11 se utilizó un cono #70/.02 como cono maestro, y para el elemento 13 uno #50/.02 para el elemento 12 se calibró un cono #40/.04, para los elementos 14 y 15 se seleccionaron conos #25/.04, (DiaDent Group International Inc. CANADA & USA) Una vez seleccionados los conos se llevó cemento sellador Sealapex (Sybron /Kerr. EE.UU) con lentulo (VDW, GmbH, München) calibre 25 y se realizó una obturación convencional mediante condensación lateral utilizando conos accesorios MF, F y FM (Dia Dent Group International Inc. CANADA & USA)

Debido a que el paciente regresaba a su país de origen se realizaron todos los tratamientos en la misma sesión.

Radiografías pre finales de los elementos tratados en donde se observa, elemento 11 y 12 obturación del conducto correctamente condensado, puff de cemento y radiolucidez apical. (Fig.4). Elemento 13 obturación a 1mm del ápice radiográfico, con zona radiolúcida apical. (Fig.5). elemento 14 sobreobturación de 0.5 mm con falta de condensación en la obturación y radiolucidez apical, elemento 15 obturación del conducto con correcta condensación. (Fig.6)

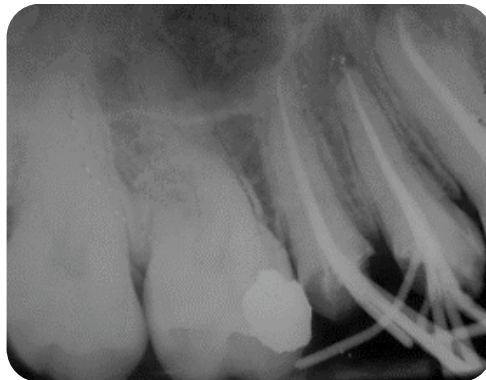




**Fig. 4.** Radiografía pre final, en donde se observan los elementos 11 y 12



**Fig. 5.** Radiografía pre final, en donde se observa el elemento 13 obturado a 1 mm del ápice



**Fig. 6.** Radiografía prefinal en donde se observa sobreobturación de 0.5 mm en elemento 14 y en el elemento 15 obturación del conducto con una correcta condensación.



El puente se adaptó nuevamente conacrílico (Subiton laboratories S.A Argentina) y fue cementado de forma provisoria con cemento de hidróxido de calcio fraguable (Hydro C, Densply, Brasil) (Fig.7).



**Fig.7.** Adaptación provisoria del puente

A las 48 horas de realizado el tratamiento, se observa inflamación y el paciente refirió dolor por lo que se indicó ibuprofeno 400mg cada 8 horas (Fig.8).



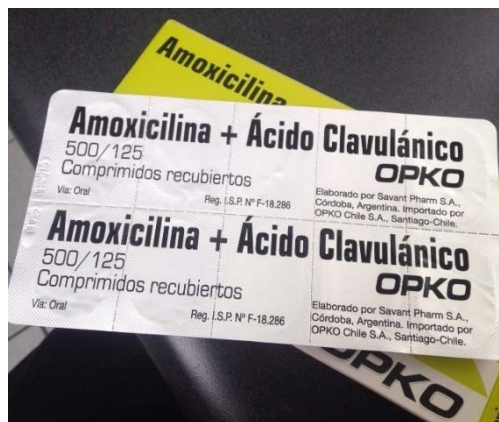
**Fig. 8.** Fotografía tomada a las 48 hs del tratamiento en donde se observa un mayor volumen facial

A las 72 horas se observó una reagudización con presencia de una gran inflamación. (Fig. 9)



**Fig. 9.** Imagen tomada a las 72 hs del tratamiento se observa una reagudización con presencia de una gran inflamación facial

Motivo por el cual se decidió indicar al paciente la toma de amoxicilina 875mg más ácido clavulánico 125 mg, cada 12 horas; debido a que el paciente no pudo adquirir la medicación recetada concurrió a un servicio de emergencias en Chile en donde se le recetó una medicación con menor dosis (amoxicilina 500mg más ácido clavulánico 125 mg) la cual se indicó cada 8 horas. (Fig. 10)



**Fig. 10** Medicación recetada por el servicio de emergencia

En horas de la tarde del mismo día el paciente refirió un absceso fluctuante a fondo de surco. El cual drenó por la fistula un contenido purulento y sanguinolento (Fig.11)



**Fig. 11.** Fístula en el elemento 14 por el cual drenó el absceso

Evolución después de 4 días del tratamiento endodóntico, y a 24 horas del comienzo de la terapia antibiótica, y drenaje del absceso, se observó una desinflamación notoria de la zona facial y leve infla (Fig.12)



**Fig. 12.** Luego del drenaje hay una notoria desinflamación facial

A los 6 días de realizado el tratamiento endodóntico, luego de 72hs de terapéutica antibiótica, se observó una evolución satisfactoria, ya que no se observaban signos de inflamación facial. (Fig.13)



**Fig. 13.** A las 72 hs. de administrada una terapéutica antibiótica, no se observan signos de inflamación

De la misma manera en la zona intraoral afectada se puede notar como los tejidos recuperaron la salud. (Fig.14)



**Fig. 14.** Tejidos periodontales con recuperación de salud

A los 10 días de realizado el tratamiento endodóntico y finalizada la terapia con antibióticos se hizo un control observándose una recuperación completa del paciente (Fig.15)



**Fig. 15.** Recuperación completa del paciente

Luego de 4 meses de realizadas las endodoncias se realizó un control clínico y radiográfico del paciente, observándose la rehabilitación del sector, en los elemento 11 y 12, la obturación de los conductos en cuanto a condensación y extensión es correcta; en donde se puede visualizar un *puff* de cemento en el elemento 12; por la angulación de la toma no pueden compararse la evolución de la radiolucidez apicales con respecto a las radiografías preoperatorias (Fig. 16).



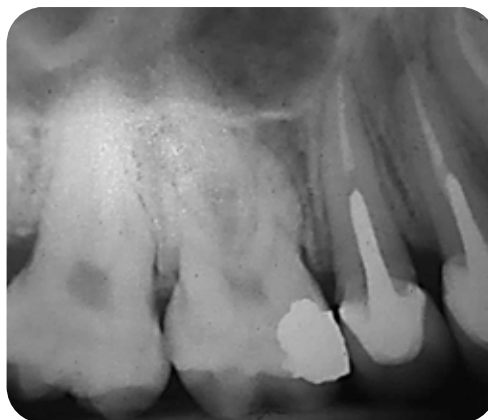
**Fig. 16.** Radiografía de Control a los 4 meses. Se observa la rehabilitación de los elementos dentarios

A nivel del canino se observó la obturación del conducto con su correspondiente rehabilitación, y una disminución de la lesión radiolúcida a nivel apical (Fig.17).



**Fig. 17.** Radiografía de control a los 4 meses, en donde se observa una disminución de la radiolucidez apical en zona del canino.

En la zona de los pre molares se observó, ligera sobreobturación en el elemento 14, y radiolucidez apical; el elemento 15 con una correcta obturación, el cual presenta leve ensanchamiento del ligamento periodontal, ambos con su respectiva rehabilitación protética (Fig.18).



**Fig. 18.** Radiografía de control a los 4 meses, se observa rehabilitación de los elementos 14 y 15

## DISCUSIÓN

El dolor y la pérdida de la función son fuertes incentivos para que los pacientes busquen atención dental (Cohen *et. al* 2007) debido a los efectos adversos de dolor bucal en la calidad de vida (Luo *et. al* 2007). La mayoría de los pacientes experimentan alivio del dolor y restauración de la función a través de un tratamiento de endodoncia (Pak *et. al* 2011.). Un dolor transitorio menor inmediatamente después del tratamiento endodóntico es frecuente, pero tiene poco impacto en la calidad de vida (Wang *et. al* 2010.).

Sin embargo las reagudizaciones son llamadas exacerbaciones agudas y comprenden los casos que requieren visitas de urgencia por los síntomas, los casos que requieran analgésicos y antibióticos, y los casos en que se informaron graves molestias suficientes para interrumpir las actividades diarias de rutina (Balaban *et al.*, 1984).

La falta de una definición exacta de las reagudizaciones dio lugar a diferencias de frecuencia estimadas tan bajas como el 1,5% (Imura1995) a tan altas como 20% (Morse1986)

La percepción del dolor es una experiencia muy subjetiva y variable, modulado por múltiples factores físicos y psicológicos, y el reporte del dolor se ve influenciada por distintos factores (Bender 2000). Además, la medición del dolor está plagada de peligros y oportunidades de errores. Diferentes escalas y métodos se han utilizado para evaluar el dolor después de la terapia endodóntica (Al-Negrish *et. al* 2006).

Es por ello que, Rimmer, (2001) elaboró un cuestionario que permitió al paciente describir más correctamente, las posibles manifestaciones presentadas durante un episodio de reagudización.

Utilizando un cuestionario sugerido, se realizó una evaluación de la situación real, con el fin de evaluar las manifestaciones clínicas que comprenden el término exacerbación para establecer si la situación fue leve, moderada o grave. El índice de exacerbación (FUI) puede demostrar longitudinalmente el efecto del de tratamiento implementado al reducir el valor FUI, o la ineficacia del tratamiento dado por un aumento de los valores FUI.

El FUI no se refiere al estado clínico y radiográfico preexistente de los elementos dentarios, por lo tanto, su propósito es evaluar la condición clínica del paciente durante



Los procedimientos endodónticos. Este índice comprende los siguientes parámetros; existencia de dolor después de la primera visita, número de días con dolor, grado de dolor, días que se tomaron analgésicos, cantidad de veces que se necesitó tratamiento de urgencia, existencia actual de dolor y en qué grado, si todavía toma analgésicos, si tuvo hinchazón y en qué grado, si hubo limitación en la apertura bucal, y si existió afectación sistémica por ejemplo fiebre

La posibilidad de hacer una comparación entre las preguntas (por ejemplo entre las respuestas relativas a la gravedad del dolor y el uso de analgésicos) pueden proveer información acerca de la exactitud de las respuestas y una sugerencia en cuanto a la tolerancia psicológica del paciente hacia el dolor.

Debido a que los factores etiológicos en ocasiones no se pueden determinar con precisión, muchos de los tratamientos se realizan en función de la prevención o del alivio de los síntomas durante la terapia endodóntica. Esto conduce a que no se proponga un tratamiento específico aceptado universalmente.

La siguiente es una discusión de los regímenes de tratamiento basada en la evidencia disponible.

Uno de los tratamientos defendidos por Cohen (1980) ha sido el alivio de la oclusión antes de la endodoncia para la prevención del dolor postoperatorio. Sin embargo otros autores como Grossman (1981) han recomendado el alivio oclusal antes del tratamiento endodóntico sólo en los dientes con sintomatología dolorosa periapical. Por otra parte, otros optan sólo por el alivio oclusal cuando se manifiestan los síntomas post tratamiento (Dorn *et. al* 1977). Sin embargo, en un estudio controlado de 49 pacientes, Creech *et al.* (1984) encontraron que el alivio de la oclusión no fue más eficaz que la simulación del mismo.

Otro de los tratamientos planteados es la pre medicación de la cámara pulpar o el conducto radicular en la primera cita. Este concepto se basa en colocar medicación en la cámara pulpar o en el conducto radicular para reducir la posibilidad de reagudizaciones causada por impulsión hacia los tejidos periapicales de escombros infectados. Sin embargo, los beneficios parecen ser más imaginarios que reales. Ya que no se ha encontrado diferencia en la incidencia de exacerbaciones dolorosas en pacientes cuyos conductos radiculares fueron pre medicados antes de la instrumentación a la de aquellos cuyos conductos radiculares fueron instrumentados completamente (Balaban *et. al* 1984).



Para los casos en donde hay presencia de supuración y en donde la inflamación es severa, el drenaje del exudado es el método más eficaz para reducir el dolor y la inflamación. El drenaje se lleva a cabo en muchas ocasiones simplemente al retirar el apósito temporal del conducto o de la cavidad de acceso. En la mayoría de los casos, el exudado acumulado surgirá desde el conducto, proporcionando un alivio inmediato. Sin embargo, en ocasiones, el exudado no surge; esto puede ser producto de un bloqueo con limallas de dentina empaquetadas en el tercio apical del conducto radicular, la utilización de una lima de pasaje a través del foramen, puede ayudar a establecer el flujo de exudado.

En casos excepcionales, el exudado puede estar ausente o puede no ser evacuado a través del conducto, entonces será necesaria la intervención quirúrgica, la cual consiste en la eliminación del hueso alveolar sobre el ápice dentario (creación de una fístula artificial), o una incisión en el tejido blando (Southard *et. al* 1984) lo cual por lo general proporciona alivio. El conducto puede entonces volver a cerrarse, sin más molestias para el paciente.

Después de que el exudado es reducido, la apertura de acceso al conducto puede cerrarse temporalmente de nuevo. Muchos clínicos prefieren dejar el conducto radicular abierto hasta que los síntomas hayan desaparecido. Según nuestra experiencia y las de Weine *et al.* (1975) y August (1982), esta exposición a la flora oral no resulta adecuada a ningún propósito útil y puede llegar a causar posteriores reagudizaciones cuando se lleva a cabo el tratamiento. La exposición del conducto a los productos salivales aumenta logarítmicamente el crecimiento bacteriano, introduce nuevos microorganismos y activa la vía alternativa del complemento, todos estos factores llevan a una exacerbación del dolor.

Otra de las alternativas utilizadas es el uso de medicación intraconducto utilizadas principalmente por su acción antimicrobiana. Dado que los microorganismos son responsables de exacerbar la inflamación, parecería ser que la colocación intraconducto de sustancias antisépticas reduciría al menos indirectamente el dolor después del tratamiento, sin embargo esto no ocurre en todos los casos (Abbott 1990).

Con respecto al tipo de solución de irrigación utilizada, existe poca diferencia en la incidencia de síntomas postoperatorios, siempre que la solución irrigadora no sea forzada más allá del foramen apical. Sin embargo, Harrison *et al.* (1983) encontraron que había una mayor incidencia de dolor en pacientes cuyos conductos o bien no fueron irrigados o solo se realizó irrigación con solución salina, en comparación con los conductos irrigados con hipoclorito de sodio 5,25%, ya que el beneficio de irrigar con esta sustancia radica en su poder antibacteriano (Foley *et. al* 1983).

Dado que la inducción de dolor en la terapia endodóntica es multifactorial, es difícil atribuir una incidencia de menor dolor específicamente al uso de un irrigante en particular.

Por otro lado. Algunos investigadores informaron que los corticosteroides colocados en el conducto radicular controlan el dolor

No obstante la desventaja en la terapia endodóntica deriva de sus efectos sobre las células inflamatorias. Aunque la densidad del infiltrado inflamatorio en el ligamento periodontal puede ser reducida por los corticosteroides, estos interfieren con la fagocitosis y la síntesis de proteínas dando como resultado el desencadenamiento de infecciones y un retraso en la reparación (Moskow *et. al* 1984).

Por su parte los corticoides sistémicos han sido utilizados con éxito para reducir el dolor y la inflamación principalmente en procedimientos quirúrgicos. En un estudio controlado, Marshall y Walton (1984) encontraron que una dosis intramuscular de 4 mg de dexametasona redujo significativamente la incidencia y la severidad del dolor 4 hs. después de la terapia endodóntica de una sola cita. Después de 24 hs, la incidencia de dolor fue menor que en el grupo control, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos.

De la misma forma se han utilizado antibióticos, tanto a nivel local como sistémico, como prevención o para el alivio del dolor durante el tratamiento endodóntico.

El uso sistemático de antibióticos no debe adoptarse como una medida de rutina. Sin embargo parece tener algún valor cuando el paciente presenta signos de afección sistémica, como celulitis, fiebre, malestar general y toxemia. Incluso entonces, la elección del antibiótico es con frecuencia empírica. El uso excesivo de antibióticos puede generar riesgo de hipersensibilidad, reacciones anafilácticas, efectos secundarios sistémicos, y el desarrollo de cepas resistentes de microorganismos.

El uso popular de la penicilina, se debe a que diferentes estudios encontraron en conductos radiculares infectados un predominio de microorganismos sensibles a la misma. Sin embargo aunque la mayoría de las cepas bacterianas que se encuentran en las infecciones endodónticas son susceptibles a la penicilina, algunos, como el *Peptostreptococcus anaeróbico*, *Bacteroides fragilis*, son resistentes (Hunt *et. al* 1983).

La selección racional de un antibiótico adecuado para el control de infecciones deberá depender del resultado de los cultivos y pruebas de sensibilidad. Sin embargo, no existen estudios significativos que demuestren que un antibiótico específico es capaz de reducir o eliminar las exacerbaciones dolorosas durante el tratamiento endodóntico.

Con respecto al dolor de origen dental este puede ser controlado mediante el uso analgésicos, la actividad anti-inflamatoria y analgésica de los agentes anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) es debe principalmente a la inhibición en la producción de prostaglandina (PG) por inactivación de la enzima ciclooxigenasa.

El fármaco de elección para el alivio del dolor leve a moderado ha sido siempre la aspirina. Es el analgésico no narcótico más eficiente también es antipirético, tiene un efecto anti-inflamatorio periférico, y parece ser antagónico a la acción de la bradiquinina.

Sin embargo muchos pacientes son propensos al estrés gastrointestinal o son alérgicos a ella es por esto que otros agentes anti-inflamatorios no esteroideos son de elección, ya que poseen menos efectos secundarios, tales como el ibuprofeno, y naproxeno entre muchos otros (Flower 1974).

El fracaso para controlar el dolor severo con analgésicos no narcóticos puede requerir el uso de analgésicos narcóticos, en donde los más usados en odontología por vía oral son la codeína, hidrocodona y oxicodona. Sin embargo la mayor desventaja de los mismos es que producen efectos secundarios no deseados en dosis equi – analgésicas, como somnolencia, mareos, náuseas, vómitos, y sudoración.

La dosis óptima, recomendada para cada analgésico ofrece la máxima acción para aliviar el dolor. El aumento de la dosis no aumenta significativamente el umbral del dolor, más bien, prolonga ligeramente el efecto y acentúa sus efectos secundarios.

La manera más eficaz de tratar el dolor es la administración repetida de un agente a intervalos regulares para mantener el umbral alto (Jørgensen *et. al* 1985)

Otros estudios sugieren que el alivio del dolor no tiene por qué estar relacionado con la cantidad de analgésico administrado. De hecho, plantean que el dolor puede aliviarse mediante la administración de placebos.

Los placebos son sustancias farmacológicamente inertes que sin embargo tienen efecto terapéutico. Actúan aliviando la ansiedad y son bastante eficaces en un alto porcentaje de los casos.

Por otra parte, las instrucciones o sugerencias dadas al paciente son herramientas de gran alcance en el control del dolor. Además, los pacientes que reciben información sobre las posibles consecuencias dolorosas de los procedimientos quirúrgicos son menos propensos a reaccionar de forma exagerada al dolor post-quirúrgico. Además, los placebos son capaces de aumentar la producción de endorfinas y generar con esto un alivio del dolor (Janis *et. al* 1976).

La simple realización de una serie de pruebas de diagnóstico puede también, a veces, aliviar el dolor.

## **CONCLUSIÓN**

Tras la finalización de la terapia endodóntica, algunos pacientes pueden presentar sintomatología dolorosa. La incidencia de dolor después del tratamiento endodóntico en una o múltiples sesiones varía considerablemente.

Debido a la complejidad que conlleva el tratamiento endodóntico en todas sus fases y evolución, las explicaciones detalladas a los pacientes acerca de los procedimientos, beneficios esperados y las posibles respuestas de dolor, ayudan a aliviar la ansiedad.

Dada la alta frecuencia de desarrollo de las reagudizaciones, estas deben ser consideradas como parte importante en la planificación de la terapia endodóntica

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abbott PV. Medicaments: aids to success in endodontics. Part 1. A review of the literature. *Aust Dent J* 1990; 35:438–48.
- Alothmani OS, Friedlander LT, Monteith BD, Chandler NP. Influence of clinical experience on the radiographic determination of endodontic working length. *Int Endod J* 2012; 46:211-6
- Al-Negrish AR, Habahbeh R. Flare up rate related to root canal treatment of asymptomatic pulpally necrotic central incisor teeth in patients attending a military hospital. *J Dent* 2006; 34:635– 40. Epub 2006 Jan 24.
- Arias A, de la Macorra JC, Hidalgo JJ, Azabal M. Predictive models of pain following root canal treatment: a prospective clinical study. *Int Endod J* 2013 2013; 8:784-93.
- Alonso-Ezpeleta LO, Gasco-Garcia C, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, López-Frías FJ, Segura-Egea JJ. Postoperative pain after one - visit root - canal treatment on teeth with vital pulps: comparison of three different obturation techniques. *Med Oral Patol Oral CirBucal* 2012; 17:e721-7.
- August DL. Managing the abscessed open tooth: instrument and close part 2. *J Endodon* 1982; 8:364.
- Balaban FS, Skidmore AE, Griffin JE. Acute exacerbations following initial treatment of necrotic pulps. *J Endodon* 1984; 10:78-81.
- Bender IB. Pulpal pain diagnosis: a review. *J Endod* 2000; 26:175–9.
- Block RM, Lewis RD, Sheats JB, Fawley J. Cell mediated immune response to dog pulp tissue altered by formocresol within the root canal. *J Endod* 1977; 3:424-30.
- Brunton PA, Abdeen D, Macfarlane TV. The effect of an apex locator on exposure to radiation during endodontic therapy. *J Endod* 2002; 28:524-6
- Cohen LA, Harris SL, Bonito AJ, et al. Coping with toothache pain: a qualitative study of low-income persons and minorities. *J Public Health Dent* 2007; 67:28–35.
- Cohen S. Endodontic emergencies. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the pulp*. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby Co., 1980:31.
- Chavez de Paz Villanueva LE. *Fusobacterium nucleatum* in endodontic flare-ups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93:179–83

- Creech JL, Walton RE, Kaltenbach R. Effect of occlusal relief on endodontic pain. *J Am Dent Assoc* 1984; 109:64.
- Dall AQ, Jouhar R, Khoso N. A. comparison of inter-appointment pain between ledermix and no intracanal medicament in acute apical periodontitis. *J Liaquat Univ MedHealth Sci* 2011; 3:106-11.
- Dahlén G. Culture-based analysis of endodontic infections. In: Fouad AF. *Endodontic microbiology*. New Delhi: Wiley - Blackwell; 2009. p. 40-67
- Dorn SD, Moodnik RM, Feldman MJ, Borden BG. Treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire parts 1 and 2. *J Endodon* 1977; 3:94, 153.
- El Mubarak AH, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Postoperative pain in multiple - visit and single - visit root canal treatment. *J Endod* 2010; 6:36-9.
- Fouad A, Rivera E, Walton R. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 590– 595.
- Farzana F, Hossain SMI, Islam SMN, Rahman M. A. postoperative pain following multi- visit root canal treatment of teeth with vital and non - vital pulps. *J Armed Forces Med Coll, Bangladesh*. 2010; 6:28-31.
- Figini L, Lodi G, Gorni F, Gagliani M. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth: a Cochrane systematic review. *J Endod* 2008; 34:1041-7.
- Flower RJ. Drugs which inhibit prostaglandin biosynthesis. *Pharmacol Rev* 1974; 26:33.
- Foley DB, Weine FS, Hagen JC, DeObarrio JJ. Effectiveness of selected irrigants in the elimination of *Bacteroides melaninogenicus* from the root canal system: an in vitro study. *J Endodon* 1983; 9:236.
- Genet JM, Hart AA, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J*. 1987; 20:53–64.
- Ghodusi J, Javidi M, Zarrabi MH, Bagheri H. Flare – ups incidence and severity after using calcium hydroxide as an intra canal dressing. *Int Endod J* 2006; 1:7-13.

- Gotler M, Bar-Gil B, Ashkenazi M. Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. *Int J Dent* 2012; 2012:310467.
- Glennon JP, Ng YL, Setchell DJ, Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting postoperation pain in patients undergoing two - visit root canal treatment. *Int Endod J* 2004; 37:29-37.
- Ghoddusi J, Javidi M, Zarrabi MH, Bagheri H. Flare – ups incidence and severity after using calcium hydroxide as intracanal dressing. *N Y State Dent J.* 2006; 72:24-8.
- Gotler M, Bar-Gil B, Ashkenazi M. Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. *Int J Dent* 2012; 2012:310467.
- Gondim E Jr, Setzer FC, Dos Carmo CB, Kim S. Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial. *J Endod* 2010; 36:1295-301
- Grossman LI. *Endodontic practice.* 10th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981:85, 93.
- Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2. Postobturation pain. *J Endod.* 1983; 9:434–8
- Hassanien EE, Hashem A, Chalfin H. Histomorphometric study of the root apex of mandibular premolar teeth: An attempt to correlate working length measured with electronic and radiograph methods to various anatomic positions in the apical portion of the canal. *J Endod* 2008; 34:408-12.
- Hunt DE, Meyer RA. Continued evolution of the microbiology of oral infections. *J Am Dent Assoc* 1983; 107:53.
- Iqbal M, Kohli E. Incidence and factors related to flare - ups in a graduate endodontic programme. *Int Endod J* 2009; 42:99-104.
- Imura N, Zuolo ML. Factors associated with reagudizaci3n endodontics: a prospective study *Endod J. Int* 1995; 28: 261-65
- Janis JL, Mann IJ. Coping with decisional conflict. *Am Sci* 1976; 64: 657.
- J3rgensen BC, Schmidt JF, Risbo A, Pederson J, Kolby P. Regular interval preventive pain relief compared with on demand treatment after hysterectomy. *Pain* 1985; 21:137.



- Kara Tuncer A, Gerek M. Effect of working length measurement by electronic apex locator or digital radiography on postoperative pain: a randomized clinical trial. *J Endod* 2014; 40:38-41.
- Langland OE, Sippy FH. A study of radiographic longitudinal distortion of anterior teeth using the paralleling technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 22:737-49.
- Langeland K. Tissue changes in the dental pulp: an experimental histologic study. *Odont Tidskr* 1957; 65:239.
- Luo Y, McMillan AS, Wong MCM, Zheng J, Lam CLK. Orofacial pain conditions and impact on quality of life in community-dwelling elderly people in Hong Kong. *J Orofacial Pain* 2007; 21:63–70.
- Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *J Endodon* 1984; 10:584.
- Mehrvarzfar P, Shababi B, Sayyad R, Fallahdoost A, Kheradpir K. Effect of supraperiosteal injection of dexamethasone on postoperative pain. *Aust Endod J* 2008; 34:25-9.
- Morse DR, Koren LZ, Esposito JV, Goldberg JM, Sinai IH, Furst ML. Asymptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucencies: relationship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage and stress in three separated practices at three different time periods: part 1:—1963–1970. *Int J Psychosom* 1986; 33:5–17.
- Moskow A, Morse DR, Krasner P, Furst ML. Intracanal use of a corticosteroid solution as an endodontic anodyne. *Oral Surg* 1984; 58:600.
- Ng YL, Glennon JP, Setchell DJ, Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post - obturation pain in patients undergoing root canal treatment. *Int Endod J* 2004; 37:381-91.
- Pak JG, White SN. Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review. *J Endod* 2011; 37:429–38.
- Reddy SA, Hicks ML. Apical extrusion of debris using two hand and two rotary instrumentation techniques. *J Endod.* 1998 Mar; 24(3):180-3.

- Richard E. Walton, Isaac F. Holton, Jr., and Robert Michelich, Calcium Hydroxide as an Intracanal Medication: Effect on Posttreatment Pain J Endod 2003; 29: 627-629
- Rimmer A. (2001). The Flare-Up Index: A Quantitative Method to Describe the Phenomenon. J Endod; 19 (5): 255 - 256
- Siqueira JF. Microbial causes of endodontic flare - ups. Int Endod J 2003; 36:453-63.
- Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: part I—etiological factors. J Endod
- Sathorn C, Parashos P, Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. Int Endod J 2008; 41:91–9.
- Sathorn C, Parashos P, Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare - up in a single- and multiple – visit endodontic treatment: a systematic review. Int Endod J 2008; 41:91-9.
- Silva EJ, Menaged K, Ajuz N, Monteiro MR, Coutinho- Filho Tde S. Postoperative pain after foraminal enlargement in anterior teeth with necrosis and apical periodontitis: a prospective and randomized clinical trial. J Endod 2013; 39:173-6.
- Southard DW, Rooney TP. Effective one-visit therapy for the acute periapical abscess. J Endodon 1984; 10:580.
- Trowbridge HO, Emling RC. Inflammation: a review of the process. 5th ed. Chicago: Quintessence, 1997
- Tinaz AC, Alacam T, Uzun O, Maden M, Kayaouglu G. The effect of disruption of apical constriction on periapical extrusion. J Endod 2005; 31:533-5.
- Torabinejad M, Kettering JD, McGraw J, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias T. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. J Endod 1988; 14:261-6.
- Undoye CI, Jafarzadeh H. Pain during root canal treatment: an investigation of patient modifying factors. Contemp Dent Pract 2011; 12:301-4.
- Udoye Ch, Aguwa E. Flare - up incidence and related factors in adults. J Dent Oral Hyg 2010; 2:19-22.
- Walton RE. Interappointment flare-ups: incidence, related factors, prevention, and management. Endod Topics 2002; 3:67-76.

- Wang C, Xu P, Ren L, Dong G, Ye L. Comparison of post-obturation pain experience following one-visit and two-visit root canal treatment on teeth with vital pulps: a randomized controlled trial. *Int Endod J* 2010; 43:692–7.
- Weine FS, Healey HJ, Theiss EP. Endodontic emergency dilemma: leave tooth open or keep it closed? *Oral Surg* 1975; 40:531.
- Welk AR, Baumgartner JC, Marshall JG. An in vivo comparison of two frequency-based electronic apex locators. *J Endod* 2003; 29:497-500.
- Paul D. Eleazer, and Kristen R. Eleazer, Flare-Up Rate in Pulpally Necrotic Molars in One-Visit Versus Two-Visit Endodontic Treatment. *J Endod* 1998; 9:614-616