



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO**

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

Área Académica De Odontología



**FACTORES ASOCIADOS AL DOLOR POSOPERATORIO EN
TRATAMIENTOS DE ENDODONCIA**

T E S I S

*Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA*

*PRESENTA:
DULCE EXMALTZIN SALAS GERMAN*

*DIRECTOR DE TESIS:
M EN C. JOSÉ DE JESÚS NAVARRETE HERNÁNDEZ*

*CODIRECTOR:
M EN P. HORACIO ISLAS GRANILLO*

*ASESORES:
M EN E. RUBÉN DE LA ROSA SANTILLANA
M EN C. CARLO MEDINA SOLÍS
M EN E. SONIA MÁRQUEZ RODRÍGUEZ*

Pachuca de Soto, Hidalgo, Febrero 2020.



**MTRO. JULIO CESAR LEINES MEDECIGO.
 DIRECTOR DE CONTROL ESCOLAR
 P R E S E N T E:**

Manifiesto a usted que se autoriza la impresión del trabajo de investigación de la **C. DULCE EXMALTZIN SALAS GERMAN**, bajo la modalidad de **Tesis** cuyo título es: **"FACTORES ASOCIADOS AL DOLOR POSOPERATORIO EN TRATAMIENTOS DE ENDODONCIA"**, debido a que reúne los requisitos de decoro académico a que obligan los reglamentos en vigor para ser discutidos por los miembros del jurado.

Nombres de los Docentes Jurados	Función	Firma de Aceptación del Trabajo Escrito para su Impresión
M. SP. Josefina Reynoso Vázquez.	Presidente	
M en P. Horacio Islas Granillo	Secretario	
M. en C. José de Jesús Navarrete Hernández.	Primer Vocal	
M en E. Rubén De La Rosa Santilana.	Segundo Vocal	
M en E. Sonia Márquez Rodríguez.	Tercer Vocal	
M. en C. Carlo Eduardo Medina Solís.	Suplente uno.	
Mtro. Enrique Espinosa Aquino.	Suplente dos.	

ATENTAMENTE
"AMOR, ORDEN Y PROGRESO"
 Pachuca de Soto, Hgo. a 26 de Febrero de 2020.



ÁREA ACADÉMICA DE ODONTOLÓGIA

C. D. ESP. Fernando Barrera Hernández
 Jefe del Área Académica de Odontología

M.C. Esp. Adrián Moya Escalera.
 Director del Instituto de Ciencias de la Salud



Circuito Ex Hacienda la Concepción S/N
 Carretera Pachuca Actopan
 San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, México, C.P. 42160
 Teléfono: 52 (771) 71 720-00 Ext 4311 y 4320
 odontologia@uah.edu.mx

www.uah.edu.mx

AGRADECIMIENTOS

A mis papás y hermano, por haberme forjado como la persona que soy actualmente, la mayoría de mis logros se los debo a ustedes, entre los cuales se incluye éste proyecto. Siempre estaré agradecida por apoyarme a alcanzar cada una de las metas propuestas, por no dejarme caer en los momentos negativos por siempre tener las mejores palabras de aliento hacia mí, sus consejos, propuestas de mejora y por siempre impulsarme a ser mejor persona y profesionalista.

A mi Director de tesis por todas las enseñanzas no sólo durante la elaboración de ésta investigación, sino durante gran parte de mi Licenciatura, por los consejos durante la práctica odontológica y por los consejos personales. Gracias por siempre compartir sus conocimientos, gracias a ello se convirtió en mi ejemplo a seguir como Profesionalista y como persona.

A mi Codirector y asesores, por estar presentes en cada una de las asesorías y el apoyo para concluir satisfactoriamente éste proyecto de investigación.

A mis amigos y amigas, por su apoyo en todo momento, por estar para mí cuando más lo he necesitado.

DEDICATORIAS

A mis papás y hermano, por sus sacrificios y esfuerzos constantes, por compartir conmigo tristezas, alegrías, éxitos y fracasos y por creer en mí. Por qué a través de sus consejos, logré forjar un camino, guiarme y alentarme hacia los obstáculos que se me presentaron para lograr el éxito en mi superación como profesional.

ÍNDICE

<u>Resumen.</u>	<u>1</u>
<u>Abstract.</u>	<u>3</u>
<u>1. Introducción.</u>	<u>5</u>
<u>2. Antecedentes.</u>	<u>6</u>
2.1. Definición de dolor.	<u>6</u>
2.2. Clasificación del dolor.	<u>7</u>
2.3. Naturaleza del dolor.	<u>9</u>
2.4. Sensibilización.	<u>12</u>
2.5. Principales fibras y receptores del dolor.	<u>13</u>
2.6. Escalas del dolor.	<u>14</u>
2.6.1. Escalas analógicas del dolor.	<u>15</u>
2.6.2. Escala frutal.	<u>19</u>
2.6.3. Valoración de habilidad funcional.	<u>19</u>
2.7. Dolor dental.	<u>20</u>
2.7.1. Clasificación de las patologías pulpares y periapicales de la AAE.	<u>22</u>
2.7.2. Diagnóstico pulpar.	<u>26</u>
2.7.2.1. Pulpa sana.	<u>28</u>
2.7.2.2. Hipersensibilidad dentinaria.	<u>28</u>
2.7.2.3. Pulpitis reversible.	<u>29</u>
2.7.2.4. Pulpitis irreversible.	<u>29</u>
2.7.2.5. Necrosis pulpar.	<u>32</u>
2.7.3. Diagnóstico periapical.	<u>33</u>
2.7.3.1. Análisis radiográfico.	<u>34</u>
2.7.3.2. Procesos periapicales agudos.	<u>35</u>
2.8. Manejo del dolor.	<u>37</u>
2.8.1. Inflamación en endodoncia.	<u>39</u>
2.8.1.1. Manejo farmacológico de la inflamación en endodoncia.	<u>40</u>
2.8.2. Infecciones de origen pulpar.	<u>40</u>
2.8.2.1. Manejo antimicrobiano de las infecciones de origen pulpar.	<u>42</u>
2.8.3. Manejo farmacológico de odontalgias en endodoncia.	<u>44</u>
2.8.4. Agudizaciones o “Flare ups” en endodoncia.	<u>49</u>
<u>3. Marco teórico.</u>	<u>50</u>
3.1. Factores asociados al dolor en endodoncia.	<u>50</u>
3.2. Factores relacionados con brotes en endodoncia.	<u>64</u>
<u>4. Enunciado del problema.</u>	<u>67</u>

5. <u>Justificación.</u>	<u>69</u>
6. <u>Objetivos.</u>	<u>71</u>
6.1. Objetivo general.	<u>71</u>
6.2. Objetivos específicos.	<u>71</u>
7. <u>Hipótesis.</u>	<u>73</u>
8. <u>Material y métodos.</u>	<u>74</u>
8.1. Diseño de estudio.	<u>74</u>
8.2. Ubicación espacio temporal.	<u>74</u>
8.3. Selección de la población de estudio.	<u>74</u>
8.3.1. Criterios de inclusión.	<u>74</u>
8.3.2. Criterios de exclusión.	<u>75</u>
8.3.3. Criterios de eliminación.	<u>75</u>
8.4. Tamaño muestral y técnica de muestreo.	<u>75</u>
8.5. Variables de estudio.	<u>76</u>
8.5.1. Definición de las variables y escalas de medición.	<u>76</u>
8.6. Fuentes de información y procesamiento electrónico.	<u>84</u>
8.7. Recolección de datos y garantía de la calidad de la información.	<u>84</u>
8.8. Ruta clínica de la información.	<u>85</u>
8.9. Aspectos éticos de la investigación.	<u>85</u>
9. <u>Resultados.</u>	<u>87</u>
9.1. Resultados del análisis univariado.	<u>87</u>
9.2. Resultados del análisis bivariado.	<u>95</u>
10. <u>Discusión.</u>	<u>102</u>
11. <u>Conclusiones.</u>	<u>107</u>
12. <u>Sugerencias.</u>	<u>109</u>
13. <u>Limitaciones.</u>	<u>110</u>
14. <u>Anexos.</u>	<u>111</u>
14.1. Consentimiento informado.	<u>111</u>
14.2. Encuesta.	<u>112</u>
15. <u>Bibliografía.</u>	<u>114</u>

RESUMEN

Objetivo: El objetivo del presente trabajo fue determinar los factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia y su relación con los distintos tipos de diagnósticos pulpares y periapicales, que originan la naturaleza del dolor dental. Así como sus características clínicas y radiográficas; su manejo farmacológico y antimicrobiano y las escalas de medición empleadas. **Material y métodos:** Se trató de un estudio transversal analítico, con muestreo aleatorio simple en 107 adultos mexicanos. Se aplicó un cuestionario para explorar los factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia. Se utilizó dolor posoperatorio y la severidad del dolor como variables dependientes y una serie de variables sociales y clínicas como independientes. En el análisis se calcularon medidas de tendencia central y dispersión, así como porcentajes según la escala de medición de las variables. Para el modelo bivariado se utilizó la prueba de Chi Cuadrada. **Resultados:** Las variables asociadas al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia son sexo ($p=0.000$), presencia de enfermedades sistémicas ($p=0.003$), escolaridad ($p=0.002$), dolor preoperatorio ($p=0.000$), localización ($p=0.0001$), diagnóstico pulpar ($p=0.002$), diagnóstico periodontal ($p=0.001$) y número de citas ($p=0.01$). **Conclusiones:** Los factores asociados al dolor posoperatorio en endodoncia, se ven influenciados por la calidad de vida de los pacientes, de acuerdo con estudios previos el éxito en un tratamiento pulpar, dependerá en gran medida de realizar un correcto diagnóstico pulpar y periapical, de tomar las medidas necesarias para realizar una correcta instrumentación apical, así mismo, se deben considerar las

medidas necesarias para realizar una correcta irrigación dentro del conducto y la colocación de medicación intraconducto entre cita y cita, lo cual tendrá gran impacto tanto en el tratamiento, como en el manejo del dolor.

Palabras clave: *Dolor, dolor posoperatorio, endodoncia.*

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to determine the factors associated with postoperative pain in endodontic treatments and their relation to the different types of pulp and periapical diagnoses, which originate the nature of dental pain. As well as its clinical and radiographic characteristics; its pharmacological and antimicrobial management and the measurement scales used. **Material and methods:** It was an analytical cross-sectional study, with simple random sampling in 107 Mexican adults. A questionnaire was applied to explore the factors associated with postoperative pain in endodontic treatments. Postoperative pain and pain severity were used as dependent variables and a series of social and clinical variables as independent. In the analysis, measures of central tendency and dispersion were calculated, as well as percentages according to the scale of measurement of the variables. For the bivariate model, the Chi Square test was used. **Results:** The variables associated with postoperative pain in endodontic treatments are sex ($p = 0.000$), presence of systemic diseases ($p = 0.003$), schooling ($p = 0.002$), preoperative pain ($p = 0.0001$), location ($p = 0.0001$), Pulp diagnosis ($p = 0.002$), periodontal diagnosis ($p = 0.001$) and number of appointments ($p = 0.01$). **Conclusions:** The factors associated with postoperative pain in endodontics, are influenced by the quality of life of patients, according to previous studies the success in a pulp treatment, will depend largely on making a correct pulp and periapical diagnosis, taking the measures necessary to perform a

correct apical instrumentation, likewise, the necessary measures to perform a proper irrigation within the duct and the placement of intraconductive medication between appointment and appointment should be considered, which will have a great impact on both treatment and management from pain.

Keywords: *Pain, postoperative pain, endodontics.*

CAPÍTULO

1

INTRODUCCIÓN

El dolor dental es conocido como una de las principales causas por las cuales los pacientes acuden a consultas odontológicas, siendo una experiencia única y diferente para cada individuo.

Durante los tratamientos endodónticos y en la consulta diaria, será de mucha importancia determinar cuál es la causa del dolor dental en el paciente, para de ésta forma realizar un correcto manejo del dolor, realizar un correcto trabajo intraconducto, administrar la medicación adecuada, ya sea analgésica, antibiótica o combinada.

Este trabajo evaluará los factores que influyen en el dolor posoperatorio en pacientes que se someten a tratamientos de endodoncia, dicho trabajo se realizará en la población que acude a las clínicas de atención dental del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, con el propósito de identificar las variables que lo generan y poder disminuir las tasas de dolor posoperatorio dentro del Instituto.

2

ANTECEDENTES

2.1. Definición de dolor

El dolor es considerado el lenguaje de los órganos, nos indica el estado patológico de un órgano que necesita de un tratamiento específico.¹ Tiene la función y capacidad de alertarnos de amenazas potenciales y promover conductas que nos alejen de ellas, siendo ésta una de las tareas más importantes del sistema nervioso.²

Algunas veces, el dolor se torna persistente y atenta en contra de nuestra calidad de vida ocasionando ansiedad, depresión, entre otros problemas personales afectando al paciente que lo presenta. Por lo tanto, los expertos involucrados en el área de la salud se han encargado de estudiar su tratamiento, mecanismos celulares y las consecuencias de las alteraciones neurobiológicas de la nocicepción, sobre todo de aquellas que participan en la generación y mantenimiento del dolor crónico.³

El dolor es un signo de enfermedad y se considera la principal causa de la consulta médica. El sistema de percepción, tiene como función proteger al

cuerpo y conservar la homeostasis; realiza esta función cuando detecta, localiza e identifica elementos nocivos para los tejidos.⁴

El dolor se origina en tejidos blandos, esto indica que existen vías nerviosas que se originan en estos tejidos. Es una experiencia sensorial y emocional desagradable que presenta naturaleza aguda o crónica, asociada con alguna parte específica del cuerpo, procedente de una enfermedad con daño tisular potencial, puede ir desde una molestia leve y localizada hasta una agonía. Presenta componentes tanto físicos como emocionales. La parte física del dolor es el resultado de la estimulación de un nervio, puede estar contenido en un área discreta, como en una lesión, o puede ser más difuso, como en trastornos como la fibromialgia.^{1,4,5}

2.2. Clasificación del dolor

El dolor puede clasificarse como agudo o crónico:

El dolor agudo, es denominado nociceptivo, esto significa que algún estímulo anormal de un nervio sensitivo en tejidos periféricos provoca una sensación que al final va a ser interpretada como dolor. Es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptores por una noxa, aparece por una estimulación, ya sea química, mecánica o térmica de nociceptores específicos. Es más frecuente en tejidos superficiales y rara vez en los tejidos más profundos.^{1,5}

Se considera como el síntoma de una enfermedad, puede ser de duración limitada; tiene la función biológica de alertar sobre posibles inconvenientes y promover el reposo, así como las posiciones antálgicas a fin de favorecer el proceso de recuperación.²

El dolor crónico, es considerado como una sensación anormal, desagradable y en algunos casos incapacitante, que ha llevado una duración de más de seis meses, sin respuesta al tratamiento adecuado y, que ha mostrado síntomas que persisten “después” que ha actuado el estímulo nociceptivo. Es un problema que se ha desarrollado después del daño original, se manifiesta de manera constante (espontáneo) y por una respuesta anormal ante la aplicación de estímulos (actividad evocada), que resulta desproporcionada al considerar la intensidad del estímulo aplicado y que en la mayoría de los casos se extiende más allá de la recuperación aparente del tejido afectado. No posee la función de protección, es persistente, puede perpetuarse por tiempo prolongado después de una lesión, e incluso en ausencia de la misma. Está presente tanto en la piel como en los tejidos profundos, la vía lenta del dolor es provocada principalmente por estímulos químicos (pero también mecánicos y térmicos) y es transportada por fibras de tipo C. De acuerdo con éstas características, el dolor crónico pierde la función biológica de servir de alerta y se convierte en una enfermedad.^{1,2,5}

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor se diferencia en nociceptivo o neuropático:

- El dolor nociceptivo, es consecuencia de una lesión somática o visceral.
- El dolor neuropático, es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico.⁴
- El dolor inflamatorio, implica la liberación de citoquinas y la infiltración de células inmunes, también ocurre después de la lesión, pero puede desencadenarse de forma independiente por infecciones bacterianas.⁶
- El dolor inflamatorio normal nos indica que ciertas partes del cuerpo han sufrido daños y, por lo tanto, deben protegerse de daños posteriores. Sin embargo, es desencadenado gracias a la interferencia entre los sistemas inmunológico y nervioso. Curiosamente, el reclutamiento del sistema inmunológico después del daño tisular inicia una cascada de procesos moleculares y celulares, que median la reparación progresiva de los tejidos lesionados, de ésta forma, promueven activamente la curación. Muchas de las moléculas involucradas en estos procesos son lípidos y pueden ser proalgésicas o analgésicas.⁶

2.3. Naturaleza del dolor.

De acuerdo a lo estudiado anteriormente, el dolor es una respuesta subjetiva por lesión o agresión a un tejido del cuerpo. Para la transmisión de este impulso, debe intervenir un nervio, que va desde el tejido lesionado hasta

los mecanismos espinales, lo que finalmente se registra e interpreta como dolor por el cerebro. Estas vías nerviosas tienen su origen en aparatos o sistemas, entre los cuales predomina el sistema musuloesquelético.¹

La indicación de la conducción nerviosa es electroquímica; se considera molecular, en donde hay paso de sodio, potasio y cloruros a través de una membrana semipermeable que rodea al axón de un nervio. Este paso de iones, cambia el estado eléctrico del axón, despolarizando al nervio, lo que da por resultado la transmisión de un impulso. La información que se origina de un estímulo nocivo es transmitida por los nervios periféricos, que después hacen sinapsis con las vías nerviosas de la médula espinal y, la información asciende mediante numerosas vías hasta el cerebro, sigue por el bulbo y cerebro medio y termina en el tálamo. Desde aquí, la información es transmitida a la corteza, en donde se interpreta su “significado”.¹

Los estímulos que causan el dolor son llamados “noxas” y son detectados por receptores sensoriales específicos llamados “nociceptores” Los nociceptores son identificados como fibras C y fibras A δ ; dichas fibras responden selectivamente a estímulos. Son terminaciones nerviosas libres de las neuronas sensoriales primarias, presentan cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales con terminación en el asta dorsal de la medula espinal. Se encuentran en todo el cuerpo, pero están más extensamente localizados en: periostio, pared arterial, dientes, superficie articular, bóveda craneana.^{2,4}

El daño tisular causa la liberación de numerosos agentes químicos: leucotrienos, bradikininas, serotonina, histamina, iones de potasio, ácidos,

acetilcolina, tromboxanos, sustancia P, prostaglandinas y factor activante de plaquetas. Estos agentes son factores importantes en el desarrollo de dolor continuo después de una injuria aguda, estimulan la musculatura lisa alrededor del tejido traumatizado, por vía de terminaciones de fibras simpáticas, que al ser estimuladas, producirán cambios vasomotores, como isquemia y edema.¹

Entre estas sustancias químicas encontramos el ácido graso araquidónico, que se libera de fosfolípidos por traumatismos para formar prostaglandinas, las principales prostaglandinas que en la actualidad son consideradas como sustancias nociceptivas de mayor importancia son PGE₂ y PGE₂α.¹ Las prostaglandinas son mediadores locales o cofactores que aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres. El paso químico de formación de prostaglandinas se interrumpe por corticosteroides y salicilatos para aliviar el dolor.¹

En la medula espinal los nociceptores liberan mensajes a través de la liberación de neurotransmisores del dolor: glutamato, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Los neurotransmisores del dolor activan la neurona de segundo orden vía los receptores correspondientes. Esta neurona cruza la medula espinal al lado contralateral, y viaja por el haz espinotalámico hasta alcanzar el tálamo. En el tálamo se activa la neurona de tercer orden, y viaja a la corteza somatosensorial, la cual percibe el dolor.⁴

Las neuronas nociceptivas periféricas expresan una multitud de canales iónicos que tienen un papel clave en el dolor adaptativo y desadaptativo. Estos canales participan en la transducción de estímulos nocivos en actividad eléctrica en la periferia, permiten la propagación de señales eléctricas a lo largo de los nervios periféricos y controlan la transmisión sináptica de información en la médula espinal. El canal de sodio regulado por voltaje NaV1.7, codificado por el gen SCNA9, es quizás el ejemplo más llamativo de un "canal del dolor", ya que se encuentra exclusivamente en la periferia y su mutación puede llevar a la incapacidad de experimentar dolor.⁶

Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres, que se encuentran en las capas superficiales de piel, periostio, paredes arteriales, superficies articulares, falx cerebri y el tentorio., son provocados por estímulos mecánicos, térmicos y químicos.⁵

2.4. Sensibilización.

Se denomina de esta forma al proceso que se caracteriza por la disminución de los umbrales de activación de los nociceptores, aferentes primarias y neuronas de segundo orden de localización en el asta dorsal de la médula espinal. Este mecanismo es, sin duda, el responsable más frecuente del dolor patológico. La caída en los umbrales de las fibras especializadas en la nocicepción puede ocurrir como consecuencia de un estímulo intenso y constante, lo que llevará irremediablemente a que las fibras estimuladas

respondan a estímulos que, en condiciones normales, no son dolorosos (alodinia), o bien, la aplicación de un estímulo ligeramente supraumbral desencadene una respuesta altamente dolorosa (hiperalgesia) e incluso, que la estimulación de baja intensidad, pero de frecuencia constante, conduzca al paciente a un cuadro de dolor intenso y prolongado a pesar de que el umbral de las neuronas nociceptoras se halle inalterado o aun elevado (hiperpatía). Dicho evento es consecuencia de un fenómeno conocido como sumación, el cual consiste en que una serie de estímulos se van asociando paulatinamente hasta que alcanzan el umbral y, por lo tanto, la despolarización intensa y prolongada de la fibra.³

2.5. Principales fibras y receptores del dolor.

Existen tres clases principales de receptores de dolor:

1. **Los mecanorreceptores**, tienen umbral muy alto y responden a estímulos mecánicos que no producen lesión. Sus impulsos se transmiten a través de fibras delta A en los nervios periféricos.

2. **Los termorreceptores** responden a cambios de temperatura e inician impulsos en fibras delta A, así como en fibras C no mielinizadas.

3. **Los receptores polimodales** reaccionan a estímulos potencialmente dañinos, como químicos, de altas temperaturas o mecánicos intensos. Crean impulsos transmitidos por fibras C.¹

Las fibras aferentes que parten de los nociceptores son básicamente de dos tipos:

1. Fibras A δ , se hallan ligeramente mielinizadas y conducen en un rango de velocidad de 4 a 32 m/s. De ellas se han descrito al menos dos tipos, correspondientes a los nociceptores mecánicos de alto umbral y a los mecanotérmicos.

2. Fibras C, son amielínicas y conducen a una velocidad de 0.5 a 2 m/s. A estas fibras se les llama nociceptores polimodales, en virtud de que responden a estímulos nocivos térmicos, eléctricos, mecánicos y/o químicos.²

Los nociceptores A δ , están asociados al llamado primer dolor, de aparición inmediata y bien localizada, mientras que los C se relacionan con el segundo dolor, de características quemantes y su ubicación es difusa.²

2.6. Escalas del dolor.

El dolor, como toda experiencia emocional es subjetivo; sólo el propio paciente conoce su dolor y cuánto le duele, por ello, toda valoración del mismo debe atender necesariamente el informe del enfermo.^{2,7}

Con frecuencia al hablar de dolor, se le subestima o se le otorga un valor mayor al real, o la apreciación del mismo se hace a la ligera. Es un síntoma complejo, que puede afectar a cualquier individuo, con umbrales, percepciones y tolerancias de índole muy personal.²

Debido a esta característica, resulta por completo imposible apreciar exactamente el grado de dolor que sufre un paciente, puesto que difieren unos de otros en cuanto a la percepción del mismo. Esto se comprendió hace años con la determinación de un grupo de pacientes hiporreactivos, que no perciben el dolor con facilidad, y otro grupo de hiperreactivos que lo perciben fácilmente.²

Los profesionistas de la salud, al tatar con un paciente que presenta dolor, debe de tener un juicio fino para establecer cuál es la verdadera intensidad del dolor, y cuál es el grado de percepción dolorosa del paciente.

Ante la necesidad de obtener un método de medición del dolor más objetivo, se han creado a lo largo del tiempo diferentes técnicas. A continuación, se describen las más utilizadas en la actualidad.²

Las escalas de categorías son las escalas estandarizadas en la mayoría de ensayos clínicos y experimentales y su fiabilidad y validez ha sido demostrada repetidamente. Sin embargo como se discutirá más adelante, proporcionan resultados limitados a un número también limitado de categorías.²

2.6.1. Escalas analógicas.

Las escalas análogas comprenden diferentes formas de evaluar el dolor:

- Escala de Clasificación Verbal-ECV (p. ej., ligero, moderado o severo).
- Escala de Clasificación Numérica-ECN (p. ej., 1-100).
- Escala Visual Análoga-EVA (p. ej., línea de 1 a 10 cm).²

La ECV, fue descrita por Keele en 1948. Representa el abordaje más básico para medir el dolor, y generalmente es útil para el investigador, ya que su aplicación es muy sencilla. Considera el dolor de un modo unidimensional (p.ej., no dolor/ leve/ moderado/ intenso). A cada uno de estos términos se les asigna una puntuación entre 0: no dolor, y 4: dolor intenso, de cara al tratamiento estadístico de los resultados y a la valoración práctica del mismo. Cada palabra tiene asignado un valor numérico en la escala, no se pueden asumir intervalos iguales entre los diferentes puntos.^{2,7}

La ECN, fue introducida por Downie en 1978 (79), es una de las más comúnmente empleadas. En ésta escala, el paciente debe asignar al dolor un valor numérico entre dos puntos extremos (0 a 10). Con este tipo de escala el dolor es considerado como un concepto unidimensional simple y se mide sólo según su intensidad. Es útil como instrumento de medida para valorar la respuesta a un tratamiento seleccionado.^{2,7}

En un estudio realizado por Lándroguéz y *cols*, para evaluar el dolor y su mejoría, se utilizó la escala visual numérica (EVN), debido a que se demostró que es uno de los instrumentos de medición más confiable, válido y sensible; presenta buena correlación con las escalas descriptivas (Aicher et al., 2012; Loder & Burch, 2012) especificando entre los valores de 0 (no dolor) y 10 (máximo dolor tolerable).⁸

La EVA, ideada por Scott Huskinson en 1976, es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Ésta herramienta permite comprender la dimensión del dolor; su diseño consiste, ligeramente, en la presentación de una línea de 10 centímetros, que puede ser horizontal (Huskinson) o vertical (Sriwatanakut). Gracias a ésta escala, el paciente con la propia estimación de su dolor puede indicar la intensidad con la que lo percibe en cierto momento, en donde 0 corresponde a la ausencia de dolor y 10 al dolor severo. Con la aplicación de una pregunta sencilla de 0 a 10 ¿cuánto le duele?^{2,7}

Vicente y cols, coinciden con que el dolor es una experiencia individual y subjetiva. La percepción se acompaña de un heterogéneo grupo de matices y sensaciones que pueden incrementarla. Esta dificultad para evaluarlo hace que se recurra a instrumentos que, con el mínimo esfuerzo para el paciente, sean fácilmente comprensibles y que demuestren fiabilidad y validez; por ello, junto con la información que proporciona la historia clínica, se ha recurrido tradicionalmente a escalas: que a continuación se describen.⁹

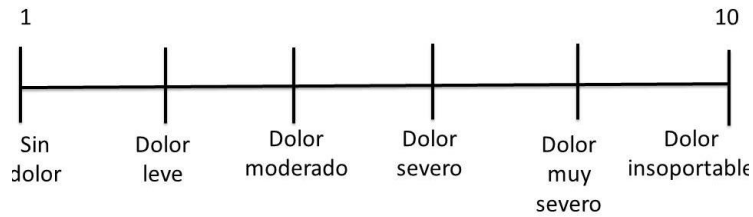
TIPO DE ESCALA	CARACTERÍSTICAS	NUMERACIÓN INTERPRETACIÓN
Escala Analógica Visual (EVA).	<p>Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad.</p> <p>Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada.</p> <p>La intensidad se expresa en centímetros o milímetros</p>	<p>Sin dolor.</p> <p>Máximo dolor.</p>
Escala Numérica (EN).	<p>Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad; el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. Es el más sencillo y el más usado</p>	<p>0 = sin dolor</p> <p>10 = máximo dolor</p>
Escala Categórica (EC).	<p>Se utiliza si el paciente no es capaz de cuantificar los síntomas con las otras escalas; expresa la intensidad de síntomas en categorías, lo que resulta más sencillo. Se establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico</p>	<p>0 (nada)</p> <p>4 (poco)</p> <p>6 (bastante)</p> <p>10 (mucho)</p>
Escala visual analógica de intensidad.	<p>Consiste en una línea horizontal de 10 cm; en el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable.</p>	<p>0 = nada</p> <p>10 = insoportable</p>
Escala visual analógica de mejora.	<p>Consiste en la misma línea; en el extremo izquierdo se refleja la no mejora y en el derecho la mejora total</p>	<p>0 = no mejora</p> <p>10 = mejora</p>

2.6.2. Escala frutal.

Se trata de un instrumento relativamente nuevo cuyo objeto es facilitar la evaluación de la intensidad del dolor en personas con poca escolaridad, sobre todo de procedencia rural, y en aquellas que no pueden comprender la aplicación de otras escalas. La evaluación consiste en una secuencia de 10 frutas reconocibles de mayor o menor tamaño ordenadas de izquierda a derecha (sandía, piña, papaya, melón, naranja, manzana, durazno, limón, fresa y uva), el paciente deberá seleccionar una de las frutas de acuerdo con la intensidad de su dolor. Esta escala puede adaptarse cambiando las frutas, según la región de que se trate, ya que seguramente varían de una zona a otra. La evaluación se hace al otorgar el número 10 a la sandía y el 1 a la uva.²

2.6.3. Valoración de habilidad funcional.

Otra forma importante de valorar el dolor, es medirlo por la discapacidad que presenta el paciente en el desarrollo de las actividades de la vida diaria, o al adoptar ciertos movimientos o posturas. El médico debe incluir alguna escala de valoración funcional o diseñar una propia para evaluar las siguientes actividades o actitudes: de la vida diaria, laborales, ansiedad y depresión, intereses sociales, cuidados personales, deterioro corporal, práctica de deportes, dolor recurrente, actividades domésticas, sociales, descanso, vida sexual, viajes, capacidad de caminar e inactividad.²



Todos estos métodos de valoración siempre han sido utilizados efectivamente en clínicas y hospitales, ya que permiten que cualquier profesional de la salud sea capaz de reproducir la escala y explicarla en cualquier lenguaje.

La mayoría de las valoraciones antes descritas nos permiten hacer objetiva la intensidad del dolor en cada paciente y hacen posible establecer comparaciones sin olvidar la subjetividad de cada uno de ellos.^{2,7}

El desarrollo de los nuevos enfoques terapéuticos para controlar el dolor dependerá sin duda de una mejor comprensión de los mecanismos moleculares, celulares y de circuitos que subyacen en los estados de dolor agudo y crónico.⁶

2.7 Dolor dental.

En la actualidad, la principal causa de la consulta odontológica, es el dolor dental, que se deben a diversas patologías que afectan la pulpa y el periápice. Es importante establecer, desde un inicio, que la única respuesta clínica de la pulpa dentaria frente a los diferentes estímulos es el dolor.^{10,21}

La pulpa es un tejido ricamente vascularizado e innervado, está delimitada por la dentina, presenta una circulación sanguínea terminal y una zona de acceso circulatorio, llamada periápice, la cual es de un calibre muy pequeño, todas éstas características ocasionan que su capacidad de defensa sea muy limitada ante las agresiones que puede sufrir.¹⁰

El dolor dental, es definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable, relacionada con el daño o aparente de tejidos bucofaciales, puede tener origen infeccioso, traumático, autoinmune o carencial.

- Lesiones de tipo infecciosas: son lesiones producidas por bacterias, virus u hongos.
- Lesiones traumáticas: Son lesiones de origen accidental como los traumatismos, mecánicos o aquellos que son consecuencia de intervenciones estomatológicas de tipo invasivo.
- Lesiones autoinmunitarias: Estas lesiones son menos frecuentes, generalmente comprometen todo el cuerpo, pero tienen repercusión en la cavidad bucal.
- Lesiones de tipo carenciales: éste tipo de lesiones son ocasionadas principalmente por deficiencia de vitamina E y del complejo B.

Podemos diferenciar el dolor bucodental por su duración, esto contribuye al diagnóstico de la enfermedad y consecuentemente al tipo de tratamiento a realizar. Se clasifica, de acuerdo al tiempo de duración:

- Agudo: Si dura menos de 3 meses.

- Crónico: Si dura más de 3 meses.

La intensidad del dolor, ha sido muy difícil de determinar, ya que la escala puede ser muy subjetiva debido a la referencia del paciente o el umbral del dolor que presenta el paciente.¹¹

De acuerdo con Ferrer y cols, el dolor es uno de los síntomas más comunes a lo largo de una enfermedad, ésta es una experiencia única y diferente para cada individuo, la característica de éste síntoma que más llama la atención de los pacientes, es la intensidad, clasificándose en tres niveles, leve, moderado e intenso.¹²

2.7.1. Clasificación de las patologías pulpares y periapicales de la AAE.

A finales de 2009, la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), publica una nueva terminología para el diagnóstico clínico, teniendo en cuenta que ha sido un tópico de discusión, controversia y debate por décadas, ya que los textos de endodoncia han utilizado tradicionalmente términos muy amplios para descubrir los hallazgos histopatológicos, que no son aplicables a los diagnósticos clínicos.

- **Clasificación de las patologías pulpares.**

Diagnóstico.	Características clínicas.	Características radiográficas.
Pulpa normal.	- Clínicamente está libre de síntomas y responde positivamente dentro de parámetros normales a las pruebas de sensibilidad.	- Sin alteración periapical.
Pulpitis Reversible.	- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos en donde la pulpa vital inflamada retornará a la normalidad. - No existen antecedentes de dolor espontáneo. - Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: frío, calor, dulce. - Pruebas de sensibilidad positivas, térmicas y eléctricas. - Obturaciones fracturadas o desadaptadas o caries.	- No presenta cambios.
Pulpitis irreversible sintomática.	- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. - Dolor a los cambios térmicos. - Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. - Dolor que disminuye con el frío y aumenta con el calor. - Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. - El dolor permanece después de retirado el estímulo. - Dolor a la percusión. - Puede presentar caries.	- Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. - Zona radiolúcida de la corona, compatible con caries. - Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.
Pulpitis irreversible asintomática.	- Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. - No hay síntomas clínicos, la inflamación es producida por caries, trauma. - Exposición pulpar por caries, fractura coronal, complicada, sin tratamiento. - Pruebas de sensibilidad (+) con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas.	- Sin alteración periapical. Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. - Zona radiolúcida en la corona compatible, asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
Necrosis pulpar.	- Diagnóstico clínico que indica	- Ligero ensanchamiento del

	<p>muerte pulpar.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad (-), puede dar falsos (+) en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a la prueba eléctrica. - Cambio de color coronal que puede ser de matiz pardo, verdoso o gris. - Presenta pérdida de translucidez y la opacidad se extiende a la corona. - Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. - Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad oral. 	<p>espacio del ligamento periodontal.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiolucidez de la corona compatible con caries. - Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
Previamente tratado.	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico clínico indicando que el diente ha sido endodónticamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> - No existen cambios en los tejidos de soporte circundante. - Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.
Previamente iniciado.	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía o pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> - No existen cambios en los tejidos de soporte.

- **Clasificación de las patologías periapicales.**

Diagnóstico.	Características clínicas.	Características Radiográficas.
Periodontitis apical asintomática.	<ul style="list-style-type: none"> - Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. - Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. - Respuesta positiva a percusión. - Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. - Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Zona radiolúcida apical de origen pulpar.
Absceso apical agudo.	<ul style="list-style-type: none"> - Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. - De comienzo rápido. - Dolor espontáneo, dolor a la presión, percusión y palpación. - Exudado purulento. - Inflamación intra o extraoral. - Dolor localizado y persistente. - Dolor constante y/o pulsátil. - Dolor a la presión (sensación de diente extruido). - Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales. - Movilidad aumentada. - Dolor a la percusión. - Malestar general. 	<ul style="list-style-type: none"> - Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. - Puede observarse ensanchamiento del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.
Absceso apical crónico.	<ul style="list-style-type: none"> - Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizada por un comienzo gradual. - Ligera sensibilidad. - Presencia de fístula. - Asintomática. - Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Zona radiolúcida apical. - Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.
Osteítis condensante.	<ul style="list-style-type: none"> - Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. - Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. - Puede o no ser sensible a palpación y/o percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. - Se observa presencia del ligamento periodontal.

2.7.2. Diagnóstico Pulpar.

Realizar pruebas de vitalidad pulpar es de mucha importancia para poder proporcionar un diagnóstico pulpar certero, de ésta forma podemos identificar las causas de la patología dental y los tratamientos para poder erradicar el dolor dental. Para esto nos apoyamos de un proceso sistemático basado en la historia del paciente, examen clínico y radiológico, además de pruebas diagnósticas, con el fin de obtener la información más certera del estado pulpar, vitalidad o necrosis del tejido pulpar.

Durante las pruebas de vitalidad, se realizan pruebas de frío y calor, se realizan de la siguiente manera:

Para la prueba de frío se utiliza spray de cloruro de etilo sobre una torunda de algodón, la cual se coloca inmediatamente sobre el diente a evaluar, en el tercio medio de la cara vestibular, durante 15 segundos o hasta que se refleje una respuesta por parte del paciente. Se registra una respuesta positiva cuando el paciente responde al estímulo y negativa cuando el paciente no refiere alguna sensación durante la aplicación del frío.

Para la prueba de calor, se utiliza una barra de gutapercha, la cual se coloca sobre un mechero de alcohol, hasta lograr un punto de plastificación sin que esta se queme. La aplicación se realiza posteriormente a la colocación de vaselina sobre la corona dental, la gutapercha plastificada se coloca en el tercio medio de la cara vestibular, durante un tiempo de segundos o hasta que exista una respuesta por parte del paciente. Se registra una respuesta positiva cuando

el paciente responde al estímulo y negativa cuando el paciente no refiere alguna sensación durante la aplicación de calor.

2.7.2.1. Pulpa Sana.

Cuando hablamos de un a pulpa dental sana, nos referimos a una pulpa vital, libre de patologías. Es una pulpa asintomática que produce una respuesta que va de leve a moderada ante la aplicación de estímulos térmicos, mecánicos o eléctricos. Cuando aplicamos uno de éstos estímulos a un órgano dental que presenta éste diagnóstico, la respuesta sensitiva cesa casi inmediatamente, es decir de 1 a 2 segundos posteriores a que el estímulo desaparece. Tanto el órgano dental, como su aparato de sostén no presentan alguna respuesta dolorosa frente a los estímulos de palpación y/o percusión. Radiográficamente no observamos reabsorción radicular y la lámina dura se encuentra intacta.

2.7.2.2. Hipersensibilidad dentaria.

La hipersensibilidad dentaria, se define como una reacción exagerada ante las pruebas de diagnóstico, debido a una exposición dentinaria. Es caracterizado por un dolor agudo, breve y localizado inmediatamente después de actuar a un estímulo.

Para reducir la hipersensibilidad dentinaria, podemos disminuir la permeabilidad de los túbulos expuestos, aplicando resina, fluoruro y una fina capa de barniz, así como reducir la sensibilidad de fibras nerviosas dentinarias, con geles, dentríficos o colutorios desensibilizantes que contengan nitrato de potasio o flúor.

2.7.2.3. Pulpitis Reversible.

Cuando hablamos de pulpitis reversible, hablamos de una pulpa inflamada que conserva la vitalidad y que mantiene la capacidad reparadora suficiente para poder recuperar la salud cuando eliminamos el irritante causante.

Clínicamente, los pacientes presentan dolor agudo a la aplicación de estímulos osmóticos y/o térmicos, cuando retiramos el estímulo, la pulpa permanece asintomática.

Generalmente, los pacientes presentan caries evidente, restauraciones desajustadas o fracturadas, restauraciones recientes o fisuradas. Frente a las pruebas de vitalidad, la pulpa reacciona más al frío que los dientes sanos y con más rapidez que al calor; y las pruebas de percusión son negativas.

Radiográficamente, encontramos normalidad en ensanchamiento de ligamento periodontal y en la lámina dura.

Para tratar ésta patología dental debemos eliminar caries, ajustar oclusión eliminar el traumatismo oclusal y restaurar de forma correcta éstos órganos dentales.

2.7.2.4. Pulpitis Irreversible.

La pulpitis irreversible puede presentarse de forma aguda, subaguda, o crónica. La pulpa que presenta inflamación aguda, es sintomática; mientras

que la pulpa con inflamación crónica, es asintomática en la mayoría de los casos.

- **Pulpitis Irreversible Sintomática.**

Debido al entorno en el que se encuentra la pulpa, una respuesta inflamatoria intensa puede llevarnos al aumento perjudicial de la presión tisular, sobrepasando la capacidad de los mecanismos compensadores de la pulpa vital, impidiendo la recuperación de la salud dental. El proceso inflamatorio se extiende de forma circunferencial y progresiva a través de la pulpa, ocasionando el ciclo destructor.

Clínicamente, la intensidad de los síntomas varía según va aumentando la respuesta inflamatoria, esto dependerá del grado de presión intrapulpar y de la viabilidad de las fibras nerviosas.

Ésta patología, puede ocasionar un dolor agudo con la aplicación de estímulos térmicos, éstos persisten después de eliminar el estímulo, debido a que se encuentran afectadas las fibras nerviosas A-delta.

Cuando cede el dolor exagerado, puede persistir una molestia sorda de carácter pulsátil, es decir nos encontramos con afectación inflamatoria de las fibras nerviosas C nociceptivas. El dolor espontáneo, es otra característica de la pulpitis irreversible. Si el dolor de la pulpa es prolongado e intenso, los efectos excitadores centrales pueden producir dolor referido. Cuando el dolor de las fibras C predomina sobre el de las fibras A-delta, el dolor es más difuso y

disminuye la posibilidad de identificar el diente causal mediante pruebas de vitalidad.

En un diente con pulpitis irreversible es normal que el frío proporcione alivio del dolor intenso, ya que se genera vasoconstricción y disminuye la presión tisular. En ocasiones, los cambios de postura como acostarse o inclinarse hacia delante provocan dolor debido al aumento de presión, lo que puede llegar a causar interrupciones del sueño o dolor nocturno.

Cuando, además de estos síntomas, hay hipersensibilidad a la mordida, la pulpitis irreversible se acompaña de una periodontitis apical aguda. En este caso, la inflamación de la pulpa se ha extendido a los tejidos perirradiculares para producir una combinación de síntomas pulpares y perirradiculares.

La respuesta frente a las pruebas de vitalidad térmicas, puede ser igual que en la pulpitis reversible, pero el dolor persiste después de quitar el estímulo. El calor intensifica la respuesta al progresar la inflamación, y el frío tiende a aliviar el dolor en las fases avanzadas de la pulpitis. La sensibilidad a la percusión indica una pulpitis irreversible con periodontitis apical aguda.

Radiográficamente la zona periapical suele tener una configuración normal, aunque podemos observar un ligero ensanchamiento en las fases avanzadas de la pulpitis.

La pulpitis irreversible requiere el tratamiento endodóntico. El ajuste de la oclusión reduce el dolor postoperatorio en pacientes cuyos dientes tienen inicialmente sensibilidad a la percusión, vitalidad pulpar, y dolor preoperatorio.

- **Pulpitis irreversible asintomática.**

La pulpitis irreversible asintomática se define como una respuesta inflamatoria del tejido pulpar a un irritante. No produce dolor debido a la disminución de la presión intrapulpar por debajo del umbral de los receptores para el dolor. Esto se debe a que los productos de la zona exudativa drenan hacia la lesión cariosa, son absorbidos por la circulación venosa o linfática, se diseminan a una zona de tejido adyacente o usan cualquier combinación de estas vías para no elevar la presión.

El tratamiento de las pulpitis irreversibles asintomáticas, de igual forma que el de las sintomáticas, es la endodoncia.

2.7.2.5. Necrosis pulpar.

La necrosis pulpar, se define como la muerte de la pulpa. Es la evolución de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa. La necrosis pulpar puede ser total o parcial, esto es más común en dientes multirradiculares.

Clínicamente, no existen verdaderos síntomas de necrosis pulpar ya que, en esta fase, las fibras sensoriales de la pulpa se encuentran destruidas. Sin embargo, se puede originar dolor en los tejidos perirradiculares, inflamados a causa de la degeneración pulpar.

Cuando la necrosis es parcial, pueden existir varios síntomas, debido a la persistencia de tejido vital en una porción del conducto radicular.

La necrosis total se caracteriza por no producir dolor en el diente, no existe movilidad. La palpación y la percusión son negativas, y los hallazgos radiográficos normales, a excepción de cuando existe una inflamación periapical concomitante. Las pruebas de vitalidad no dan ninguna respuesta, podemos observar un cambio en la coloración del diente.

El tratamiento para un órgano dental con éste diagnóstico, es la necropulpectomía.^{14,15}

2.7.3. Diagnóstico periapical.

Las lesiones periapicales, son el resultado de la necrosis pulpar, éstas patologías son las más frecuentemente encontradas en el hueso alveolar.

La periodontitis apical, regularmente es producida por una infección intrarradicular.¹⁶

Podemos definir a las lesiones periapicales como un conjunto de procesos inflamatorios crónicos, que generalmente son producidos por microorganismos o sus productos, residiendo o invadiendo el tejido periapical del conducto radicular y que se manifiestan por la respuesta de defensa del huésped frente al estímulo microbiano en el sistema de conductos radiculares.

En cuanto a su patogenia, se inicia con el desarrollo de la destrucción perirradicular de los tejidos después de la infección bacteriana de la pulpa dental, de esta forma los componentes de la pared celular de las bacterias reaccionan con los monocitos, macrófagos, fibroblastos y otras células del sistema inmune. Esto lleva a la producción de citoquinas proinflamatorias, que son las responsables de la destrucción del tejido y la degradación de los componentes de la matriz extracelular (MEC), incluyendo colágeno y proteoglicanos, resultando en la reabsorción de tejidos duros y destrucción de otros tejidos periapicales.

2.7.3.1. Análisis radiográfico.

Durante el estudio radiográfico, se considera el estudio de Osorio en el año 2008, en el cual se estudia:

- **Tamaño de la lesión:** Para su cálculo se utiliza la fórmula matemática conocida para el cálculo de área de superficies: base o diámetro multiplicado por altura o longitud, dividido en dos, teniendo como punto de referencia el área de pérdida de continuidad de la lámina dura. En este sentido, se consideraran lesiones grandes aquéllas con tamaño mayor o igual a 7 mm y pequeñas aquéllas con tamaño menor o igual a 6 mm.
- **Localización de la lesión:** Se evalúa teniendo en cuenta los tercios cervical, medio, apical, apical-medio, de cada diente afectado.

- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal: Es medido horizontalmente en milímetros desde la superficie radicular hasta la lámina dura.
- Lámina dura: Se mide verticalmente siguiendo la continuidad radio-opaca que ésta representa, desde la cresta ósea hasta donde se hace visible la lesión periapical.
- Pérdida ósea: Se evalúa de forma vertical, midiendo desde el tercio cervical hasta el ápice de ése diente y se clasifica de acuerdo con el porcentaje de pérdida en: incipiente (0-20%), moderada (21-50%) y severa ($\geq 51\%$).¹⁷

2.7.3.2. Procesos Periapicales agudos.

Los procesos periapicales agudos son clasificados en periodontitis apical y absceso agudo.

- Periodontitis apical: Se produce a través de la invasión de los tejidos periapicales por microorganismos, puede ocurrir sin presencia de bacterias, cuando se da este caso es casi siempre traumática.
- Absceso agudo: Es caracterizado por la presencia de colección purulenta, iniciada a nivel de los tejidos periapicales de un diente.

Cuando el proceso periapical se instala de forma irreversible, se hace necesario realizar un tratamiento endodóntico, donde el éxito total del tratamiento radica en la instrumentación biomecánica de los conductos.¹⁸

En la escuela de graduados de la universidad de Chile, de acuerdo con Alcota y cols, el pronóstico de las lesiones endoperiodontales tipo III, es reservado, debido a que se trata de procesos en los cuales se combina y conjuga una patología endodóntica y periodontal, de ésta forma, para favorecer el pronóstico de dichas patologías dentales, es necesario realizar un tratamiento multidisciplinario entre el endodoncista y el periodoncista, siendo de mucha relevancia el tratamiento periodontal. Estas piezas dentales, son tratadas endodónticamente, trabajando con medicación intraconducto a base de clorhexidina al 2% en gel durante 2 días.

Es de mucha importancia saber diagnosticar; para ello se deben utilizar todos los elementos clínicos o radiográficos disponibles, de tal forma la endodoncia y la periodoncia son especialidades que deben trabajar en conjunto por las lesiones de ambos orígenes que se presentan en la práctica diaria.

En los casos en que se presente una lesión endoperiodontal verdadera, se tendrá que abordar el caso primero desde el punto de vista endodóntico, seguido de la terapia periodontal.¹⁹

2.8. Manejo del dolor dental.

La inflamación e infección son uno de los principales motivos de consulta endodóntica, entre las causas de ésta sintomatología, nos encontramos una gran lista de factores asociados, como un desbridamiento inadecuado, sobreinstrumentación, presencia de conductos radiculares accesorios no tratados, existencia de contactos prematuros, restauraciones temporales desajustadas o algunos factores locales propios del paciente que los originen, de acuerdo al estudio de Kakehashi en 1965, las bacterias son una de las causas principales en la inflamación pulpar y periapical.^{20,21}

Durante el trabajo preoperatorio podemos evitar éste tipo de afecciones, mediante la realización de procedimientos locales, como la medicación intraconductos entre consulta y consulta, medicación farmacológica como analgésicos y antibióticos para el control de infecciones odontogénicas.

Los endodoncistas se enfrentan a diferentes casos de afectación pulpar, como pulpitis irreversibles, necrosis pulpaes e infecciones, por ello, es importante conocer las características de la patología pulpar, así como el factor etiológico, para de ésta forma poder tratar de manera correcta el dolor e inflamación, basándonos en desinfección, conformación y sellado de los conductos radiculares.²¹

En Cartagena, Colombia, de acuerdo con Quesada y cols, las exacerbaciones posteriores a un tratamiento de conductos se constituyen como un problema en endodoncia. Sin embargo, se puede evitar ésta complicación si

se logran identificar los factores de riesgo y gracias a la combinación de la experiencia del clínico y la implementación de protocolos de atención adecuados; la relación existente entre la aparición de esta complicación y el número de citas en que se realiza el tratamiento sigue siendo controversial y materia de estudio.²²

Realizar la terapia de conductos en una cita, aumenta la eficiencia del tratamiento y no perjudica la calidad ni el éxito del mismo, Paredes y cols, encontraron que si combinamos la limpieza manual del tercio apical y rotatoria del resto del cuerpo del conducto, reducimos considerablemente la carga bacteriana. Su estudio demuestra que el sistema LightSpeed LSX limpia y ensancha adecuadamente el tercio apical y que el rotatorio tipo Gates Glidden, usados en los dos primeros tercios del conducto permiten la entrada de materiales e instrumental hacia el sistema de conductos radiculares lo que facilita la obturación de los mismos. Es importante recalcar, que los tratamientos realizados en una sesión en dientes con pulpa vital o necrótica y en aquellos con tratamientos de conductos previos, la respuesta es completamente diferente, ya que la posibilidad de extruir sellador y gutapercha más allá del foramen apical, está presente. La posibilidad de extruir material séptico a través del foramen apical no varía independientemente del número de sesiones, lo que si varia es la cantidad, y ésta depende del método o técnica para remover el contenido del conducto radicular.

Está demostrado que para lograr una adecuada desinfección del conducto radicular, es necesario utilizar una solución irrigante que presente un

buen efecto bactericida. El clínico puede depositar su confianza en el excelente efecto que tiene el hipoclorito de sodio (NaOCl) en sus diversas concentraciones, en un curativo de demora como el hidróxido de calcio (Ca(OH)₂) en cualquiera de sus preparados, en soluciones auxiliares para la preparación del conducto, en preparados comerciales de reciente aparición como el MTAD, y en sistemas de irrigación con presión apical negativa.²³

2.8.1. Inflamación en endodoncia.

La inflamación pulpar, también llamada pulpitis irreversible, puede ser aguda, subaguda o crónica.

La inflamación aguda es sintomática, su respuesta es brusca y de corta duración, existe presencia de neutrófilos y polimorfos nucleares. Debemos tener en cuenta que la inflamación es una reacción fisiológica, cuyo pico máximo se alcanza de 48 a 72hrs.

Por otro lado, la inflamación crónica es una respuesta que dura varios días, en la cual encontramos proliferación de fibroblastos y del endotelio vascular, así como un influjo de células inflamatorias crónicas, como linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Generalmente es asintomática.

Una inflamación pulpar progresiva y cada vez más intensa, puede dar lugar a una lesión periapical, es decir, que se va a encontrar alrededor de la raíz, esta reacción es consecuencia de la interacción de las bacterias y sus productos con los mecanismos de defensa del tejido pulpar.

2.8.1.1 Manejo farmacológico de la inflamación en endodoncia.

En casos de inflamación de origen pulpar tanto aguda como crónica es recomendable básicamente el tratamiento de conductos, que debe ir acompañado de algún antiinflamatorio (AINES) como el ibuprofeno.

Se ha hablado de que los corticoides han sido ampliamente usados en tratamientos de pulpitis irreversible. La dexametasona, de forma sistémica, reduce el grado de inflamación periapical con más eficacia, pero no elimina la inflamación, por lo cual el estudio nos indica que la eliminación de la inflamación se da por el tratamiento de conductos propiamente dicho. En los casos que cursan con inflamación aguda, reagudización o una periodontitis apical aguda donde se produce una inflamación de los tejidos periapicales dando lugar a una hiperemia y vasodilatación con exudado de líquido e infiltración leucocitaria, aumenta la presión tisular, el exudado y la infiltración celular, ocasionan la distensión de las fibras del ligamento periodontal originando dolor e inflamación, se puede administrar un corticosteroide como: Dexametasona de 4mg c/8hrs x 12 días. (VO), con dosis máxima de 8mg/día.

2.8.2 Infecciones de origen pulpar.

A pesar de la protección natural que posee la pulpa, algunas bacterias pueden invadirla. Normalmente son fácilmente fagocitadas y eliminadas por el

sistema de defensa de los tejidos mesenquimatosos sanos. Cuando la protección se rompe, la pulpa puede ser infectada.

La infección pulpar puede ser producida por varias vías:

- A través de los túbulos dentinarios, es decir, por una cavidad abierta expuesta por caries, grietas, traumatismos o intervenciones dentales.
- A través de una bolsa gingival profunda, que se da, por invasión de los canales laterales o accesorios o el foramen apical.
- Por la propagación de una infección periapical de un diente adyacente infectado o por vía hematológica (anacoresis).

La composición microbiana de un conducto radicular infectado, es determinada por la ruta que toman las bacterias para acceder al canal, el número y la calidad de los factores ecológicos. En el caso de lesiones abiertas, la probabilidad de encontrar una gran variedad de especies bacterianas orales es mayor en comparación a cuando la infección tiene lugar a través de mecanismos selectivos.

Las infecciones de origen endodóntico, se asocian en la mayoría de los casos a caries que degeneran en lesiones pulpares sépticas y que evolucionan al periápice y a los tejidos adyacentes. Estos fenómenos, son traducidos clínicamente en un edema leve, dolor, rubor y calor. Posteriormente, si el proceso infeccioso se torna más agresivo puede observarse celulitis, donde el edema aumenta, deformando los tejidos blandos adyacentes a la pieza dentaria, trismus y picos febriles en algunos casos, sin formación aún de

exudado purulento; paulatinamente se forma el absceso propiamente dicho que tiende al drenaje espontáneo por la vía de menor resistencia.

2.8.2.1. Manejo antimicrobiano de las infecciones del origen pulpar.

La enfermedad pulpar, es la respuesta de la pulpa ante un irritante, la cual, primero se adapta y conforme a las necesidades se opone para resolver favorablemente la lesión o difusión ocurrida después de la agresión, cuando la agresión es grave, como en el caso de una herida pulpar, la reacción pulpar será más violenta y dolorosa.²⁰

Dentro de la terapia endodóntica utilizada en el manejo de las infecciones pulpares y periapicales, se tiene como objetivo principal, la limpieza, desinfección y contorneo de los conductos radiculares, así como la medicación antibiótica como coadyuvante.

El tiempo de tratamiento farmacológico depende de la evolución clínica. El principal propósito de la administración de un antibiótico en estos casos, es el de contribuir con la respuesta defensiva del hospedero, limitando así la diseminación de la infección, localizándola para ayudar a la resolución de los síntomas.

Plantear una terapéutica antibiótica en procesos infecciosos de la cavidad oral no es fácil, debido a múltiples variables a tener en consideración como: concentración bacteriostática o bactericida a nivel tisular en la zona de la

infección. Las infecciones de origen endodóntico son de carácter polimicrobiano, es decir, son producidas simultáneamente por géneros, especies y cepas distintas y mixtas. Esto obliga a planificar el tratamiento antibiótico para cubrir estos posibles y múltiples agentes etiológicos.

Para poder planificar la terapéutica antibiótica, se deben conocer el mayor y el más común número de patógenos implicados, así como su susceptibilidad in vitro.

Los antibióticos más utilizados en el manejo de las infecciones de origen endodóntico son:

- Penicilinas Naturales.
- Amoxicilina, Amoxicilina/Ácido Clavulánico.
- Clindamicina.
- Cefalosporina de primera generación.
- Quinolonas.
- Macrólidos.

El tiempo de administración de ATB dependerá de la evolución del paciente, no excediendo generalmente de los 5 a 7 días, de lo contrario se debe reevaluar el caso.

El uso de clindamicina, debe ser muy estricto, ya que, puede utilizarse frente a organismos aerobios y anaerobios grampositivos, pero causa reacciones adversas frente a la colitis pseudomembranosa.

En el caso de los pacientes alérgicos a los betalactámicos, podemos emplear la claritromicina, éste antibiótico, actúa frente a cepas productoras de betalactamasas.^{21,24}

2.8.3 Manejo farmacológico de odontalgias en endodoncia.

Para los casos de dolor leve, por sobreinstrumentación, irritación de tejidos periapicales o dolor post endodóntico. Los medicamentos de elección para estos casos son:

ACETAMINOFEN	CLONIXINATO DE LISISNA
Analgésico no esteroideo, antipirético.	Analgésico y antiinflamatorio no esteroideo (AINES).
Acción: Se desconoce.	Acción: Inhibe la enzima prostaglandina sintetasa, responsable de la síntesis de prostaglandinas.
No causa daño intestinal.	
Dosis: 500mg. c/8hrs – hasta 4gr/día.	Dosis: 125mg. c/8hrs.

En los casos de dolor moderado, por sobreinstrumentación, irritación de tejidos periapicales, accidentes durante el tratamiento de conductos o dolor post endodóntico. Los medicamentos de elección para estos casos son: AINES, que se caracterizan por su acción analgésica, antiinflamatoria, antipirética y antiagregante plaquetario, inhibiendo a la ciclooxigenasa (COX 2).

IBUPROFENO	AC. ACETIL SALICÍLICO
Derivado del ácido Propinóico.	Dosis: 325 a 650mg. c/8hrs.
Dosis: 400mg. c/8hrs.	Prohibido en pacientes con úlcera péptica.

En casos de dolor severo, por procesos agudos, lo recomendable en primer instancia, es el tratamiento de conductos, comenzando por la apertura cameral y/o exéresis pulpar.²¹

CLORHIDRATO DE TRAMADOL.	CLORHIDRATO DE TRAMADOL + PARACETAMOL.
Dosis: 50mg. c/8hrs.	Dosis: Clorhidrato de tramadol 37.5mg + Paracetamol 325mg.
Dosis máxima: 400mg/día.	Dosis máxima: 4 comprimidos/día.
Efectos adversos: cefalea, náusea, vómito, mareo, somnolencia.	Reduce los efectos adversos dados por el clorhidrato de tramadol.

De acuerdo con Vilchis y cols, durante los tratamientos de conductos, es frecuente hacer uso de un tratamiento farmacológico con analgésicos, con el objetivo de prevenir y/o disminuir el dolor transoperatorio o posoperatorio, ya que las causas que pueden originar el dolor durante el tratamiento, son múltiples: un desbridamiento inadecuado, sobreinstrumentación, presencia de conductos radiculares accesorios no tratados, existencia de contactos prematuros, entre otras.

Cuando la enfermedad afecta a la pulpa dental, se producen infecciones endodónticas, por lo tanto, es necesario acudir a los antibióticos de amplio espectro, así como es necesario utilizar analgésicos para tratar síntomas locales como dolor e inflamación.

El dolor puede ser controlado, mediante la medicación intraconducto, éste fármaco, debe ser colocado en el interior del sistema de conductos entre consultas, con el objetivo de promover la desinfección y eliminación de los microorganismos que se alojan en el interior del conducto radicular, para los casos en que se requieren más de una cita para finalizar el tratamiento, existe la posibilidad de que las bacterias vuelvan a desarrollarse y recontaminar el espacio del conducto radicular.

Es necesario considerar algunos factores para la indicación de la medicación intraconducto, entre las cuales encontramos:

- Dosis.
- Localización.

- Tiempo de aplicación.

La decisión de cuánto y qué usar como medicación intraconducto, depende del diagnóstico clínico y pronóstico a largo plazo. Ésta se puede indicar dependiendo de diversas razones:

- Anatomía compleja.
- Periodontitis con reabsorción apical.
- Casos de sobreinstrumentación.
- Solución irrigadora irritante sobre apical en el tercio apical.
- Por razones o comportamiento psicológicas del paciente.²⁵

De acuerdo con Bosch y *cols*, el tratamiento del dolor bucodental de intensidad leve a moderada, de origen nociceptivo e inflamatorio requiere la prescripción de analgésicos no opioides. Uno de los mayores desafíos en la práctica odontológica, es la prescripción de medicamentos eficaces y seguros para la prevención y el tratamiento del dolor bucodental, por lo que el avance del conocimiento farmacológico exige una actualización diaria por parte del odontólogo.

Los analgésicos no opioides, como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos, constituyen la base de la farmacoterapia odontológica del dolor bucodental. El efecto analgésico de estos medicamentos se explica por la inhibición de las diferentes isoformas de la enzima ciclooxigenasa (COX₁ y COX₂) preferentemente a nivel periférico, lo cual impide la síntesis y liberación

de prostaglandinas, así como tromboxanos y, por tanto, la sensibilización y excitación de los nociceptores que inervan las estructuras bucodentales.

Los analgésicos no opioides, deben prescribirse en caso de:

- Pulpitis.
- Periodontitis.
- Abscesos (dentoalveolares, gingivales y periodontales).
- Celulitis facial odontógena.
- Alveolitis.
- Pericoronaritis.
- Gingivitis.
- Estomatitis.
- Ulceraciones de la mucosa bucal.
- Periodo posoperatorio de cirugías bucales. (extracciones simples y múltiples, remoción quirúrgica de terceros molares, alveolectomía, cirugía apical, curetaje y cirugía periodontal).
- Procedimientos endodónticos.
- Procedimientos ortodónticos.
- Trastornos de la articulación temporomandibular.²⁶

De acuerdo con Lándroguéz, se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, experimental, longitudinal y simple ciego, por muestreo consecutivo, en 312 pacientes que acudieron con odontalgia a la UCCU de Jerez Centro, entre los meses de marzo de 2014 a noviembre de 2015, se encontró que las

cuatro alternativas farmacológicas propuestas por vía intramuscular para el tratamiento del dolor dental urgente en orden decreciente son: Metamizol Magnésico 2 g/5mL, Diclofenaco Sódico 75 mg/3 mL., una combinación de ambas y Metilprednisolona 125 mg/2 mL.⁸

2.8.4 Agudizaciones o “Flare-ups” en endodoncia.

Ha existido mucha controversia sobre la realización de tratamientos de conductos en una sesión, ya que realizar de ésta forma dichos tratamientos se presentan tanto ventajas como desventajas, de acuerdo con Álvarez y cols, un estudio realizado en la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, demostró que el dolor posoperatorio después de realizar un tratamiento endodóntico, puede estar asociado a la inflamación. Actualmente diversos investigadores lo consideran como un síntoma, dentro de un grupo de manifestaciones clínicas, que pueden ocurrir durante o después de la terapia endodóntica, denominado “agudización” o “Flare-ups”. La irrigación con abundante hipoclorito de sodio, la medicación intraconductos con hidróxido de calcio acuoso, la obturación con de los conductos radiculares con una pasta de óxido de zinc, eugenol, como pasta obturatriz, con agregado de fórmula compuesta por dexametasona (0.1 g) y cresophene (paraclorofenol 30.0 g, timol 5.0 g, alcanfor 100.0 g) y respetar la línea del CDC, así como el uso de antimicrobianos y antiinflamatorios como elemento acompañante de la terapia pulporadicular, garantizan el éxito y la disminución de inflamación durante el posoperatorio.²⁷

CAPÍTULO

3

MARCO TEÓRICO

Perfil Epidemiológico.

3.1. Factores asociados al dolor en endodoncia.

De acuerdo con Toledo y cols, se realizó una investigación en dos etapas en la ciudad Santo Domingo, provincia de Villa Clara, en el período comprendido entre marzo de 2015 a mayo de 2016. En la primera etapa se llevó a cabo un estudio analítico transversal para la creación de un índice de medición de la aparición de dolor postratamiento endodóntico (IADPT). En la segunda mediante un estudio transversal se valoró la capacidad discriminadora de este. La población estuvo definida por la totalidad de tratamientos endodónticos radicales iniciados durante el período de marzo del 2015 a mayo del 2016 en la población mayor de 12 años.

Los resultados indicaron que la aparición del dolor postratamiento endodóntico en la población estudiada está condicionada por múltiples factores, que van desde aspectos clínicos y anatómicos, hasta los relacionados con el curso de la terapia. Sin embargo, los criterios relativos al paciente (edad, sexo y antecedentes sistémicos) no mostraron una asociación significativa con

respecto a la presencia de dolor ($p=802$) en cuanto al orden de importancia de los predictores significativos en el estudio se observó que, el dolor o inflamación preoperatorio resultó ser el de mayor relevancia $p < 0.01$ (0.847 V de Cramer), siendo éste uno de los parámetros más influyentes en la incidencia de dolor postratamiento endodóntico y señala que esta asociación puede estar relacionada con el alto grado de contaminación del conducto que favorece la periodontitis apical y dificulta el proceso reparativo de los tejidos.²⁸

De acuerdo con un estudio realizado por Syed y cols en 2012, la prevalencia del dolor posoperatorio, es mayor en el sexo femenino (7.4%), en comparación con el sexo masculino (1.8%), experimenta mayor dolor al transcurrir 12, 24 y 48 horas después del tratamiento endodóntico, en comparación con los hombres. La experiencia del dolor no fue estadísticamente significativa ($p=0.0$) entre ambos sexos. Al estudiar el dolor posoperatorio se encontró mayor dolor en pacientes de edad avanzada, de entre 41 y 65 años de edad, en 7.8%, en comparación con pacientes jóvenes (0.8%), en intervalos de tiempo de 12, 24 y 48 horas, esto puede deberse a una menor tolerancia al dolor, menos flujo sanguíneo y retraso en la curación. Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.0$) entre ambos grupos.

Los autores consideran que en relación al número de citas, la menor incidencia de dolor postoperatorio en los tratamientos de conductos se encuentra en una sola cita y esto puede atribuirse a la obturación inmediata, evitando así el paso de medicamentos, la instrumentación repetida y el riego.

Por otra parte, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el dolor posoperatorio entre los dientes vitales (3.7%) y no vitales (5.6%) ($p = 0,338$).

Por último, el dolor posoperatorio relacionado con la arcada del paciente fue significativamente mayor en los dientes inferiores ($p=0.001$) en los tres intervalos de tiempo, el dolor posterior a la obturación es significativamente mayor (6%) en comparación con los molares superiores (2.2%) ($p = 0.001$). Esto podría deberse a que la mandíbula tiene un patrón de trabéculas densas, por lo que hay un flujo sanguíneo reducido y una mayor localización de la infección y la inflamación, lo que puede conducir a retrasar la curación.²⁹

De acuerdo con Ryan y cols, en 2008, se realizó un ensayo clínico prospectivo, en el cual se investigó la eficacia analgésica de tres grupos de medicamentos empleados en el dolor endodóntico posoperatorio en pacientes masculinos y femeninos, haciendo énfasis en la analgesia entre ambos sexos, se observó que el sexo femenino mostró una analgesia significativamente mayor en comparación con el sexo masculino ($p=0.007$).³⁰

De acuerdo con Álvarez y cols, en un estudio realizado en 2004, en el cual se estudiaron 50 casos que requerían tratamientos endodónticos, en dientes unirradiculares, de los cuales, 30 casos se trataros del sexo femenino y 20 del sexo masculino. Se encontró que 12 casos presentaron dolor posoperatorio a las 24, 48 horas y a los siete días del tratamiento, de los cuales,

5 casos fueron del sexo femenino y 7 casos del sexo masculino. Como conclusión, *Álvares y cols*, no encontraron una diferencia estadísticamente significativa con el sexo del paciente. De igual forma, en un rango de edad de 12 a 76 años de edad, se encontró al finalizar el estudio, que 5 pacientes femeninos que presentaron dolor posoperatorio se encontraron en un rango de 32 a 45 años de edad, mientras que los 7 pacientes masculinos que presentaron dolor posoperatorio oscilaban entre los 18 y 75 años de edad, por consiguiente, no encontró una diferencia significativa entre la relación de la edad del paciente, con el dolor posoperatorio.

A su vez, se registraron: 20 dientes vitales (40%), 12 dientes no vitales sintomáticos (24%) y 18 dientes no vitales asintomáticos (36%).

De los doce casos con dolor: un caso fue diagnosticado como vital, cinco casos como no vitales asintomáticos y seis casos como no vitales sintomáticos.

De los veinte dientes vitales, sólo un caso (5%) tuvo dolor posoperatorio, a las 24 horas, a las 48 horas y continuó a los 7 días.

De los doce dientes con diagnóstico pulpar no vital sintomático, 6 (50%) presentaron dolor posoperatorio. Dos a las 24 horas, continuando uno a las 48 horas y agregándosele cuatro casos más. Por último, sólo continuó un caso sintomático a los siete días.

De los dieciocho dientes con diagnóstico no vital asintomático, 5 (28%) presentaron dolor posoperatorio, 4 con dolor a las 24 horas continuando a las

48 horas, agregándose uno más con dolor a las 48 horas. Después de siete días, los cinco casos se presentaron asintomáticos.

Como conclusión Álvarez y cols, no encontraron una relación significativa entre el diagnóstico pulpar y el dolor posoperatorio.³¹

De acuerdo con DiRenzo y cols, en un estudio realizado en 2002, en el cual se evaluó el dolor posoperatorio en setenta y dos pacientes que requerían terapia endodóntica en molares permanentes, de los cuales, se hicieron dos grupos, el primer grupo, que contó con 39 órganos dentarios, se obturó en la primera cita utilizando gutapercha condensada lateralmente y sellados Roth 811; en el segundo grupo, que contaba con 33 órganos dentarios, se colocó una bolita de algodón estéril y restauración provisional Cavit, y se obturaron en la segunda cita de 7 a 14 días después. Se utilizó la EVA para poder medir el dolor posoperatorio y el dolor a las 6, 12, 24 y 48 horas después de la primera cita, utilizando un análisis estadístico para comparar los grupos en cada intervalo. Como resultado, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en los intervalos preoperatorios o cualquiera de los cuatro intervalos posoperatorios ($p = <0.01$). La mayoría de los pacientes en ambos grupos no informaron dolor o solo dolor mínimo dentro de las 24 a 48 horas de tratamiento.³²

De acuerdo con El Mubarak y cols, se realizó un estudio en 2010, en el Departamento de Odontología, en la Universidad de Jartum, Sudán, con el propósito de evaluar el dolor posoperatorio después de la realización del

tratamiento del conducto radicular por los estudiantes de pregrado, en una sola visita y en visitas múltiples; en el cual, fueron incluidos doscientos treinta y cuatro pacientes en un rango de 18-62 años. Al transcurrir el tratamiento, el dolor posoperatorio fue registrado por cada paciente empleando una EVA en categorías bien definidas en 2 intervalos de tiempo, de 12 y 24 horas. Los resultados indicaron una incidencia global de dolor posoperatorio de 9.0% al transcurrir 12 y 24 horas. El dolor posoperatorio se desarrolló en el 15.9% de los pacientes con antecedentes de dolor preoperatorio, mientras que el 7.1% tenía dolor posoperatorio entre los pacientes sin antecedentes de dolor preoperatorio. No se encontró diferencia significativa en el dolor posoperatorio después de una visita o un ECA (Soluciones activadas electrónicamente) de visitas múltiples.³³

De acuerdo con Keskin y cols, un estudio realizado en 2015, en una población Turca, para analizar el dolor posoperatorio después del tratamiento del canal radicular de una sola visita y visitas múltiples, mediante el uso de una escala analógica visual, la población estudiada estuvo conformada por 288 pacientes, divididas en dos grupos, el primer grupo, con ciento cuarenta pacientes, tuvieron un ECA realizado en una sola visita, mientras que el segundo grupo contó con ciento cuarenta y ocho pacientes con un ECA completado en dos visitas, empleando entre visita y visita medicación intraconducto de hidróxido de calcio. No hubo diferencias significativas en la incidencia de dolor posoperatorio en todos los intervalos entre los dos grupos.

La mayoría de los pacientes de ambos grupos, no informaron dolor después de haber sido obturados.³⁴

De acuerdo con Edionwe y *cols*, en un estudio prospectivo realizado en 2013 en Nigeria, se estudiaron cuarenta y cinco casos endodónticos con diferentes diagnósticos pulpares, como pulpitis irreversible, necrosis pulpar, o periodontitis apical tratados en una sola cita, con el objetivo de determinar el éxito del tratamiento de conducto radicular en una visita única (ECA), con el cual se concluyó que el ECA de visita única es una opción de tratamiento viable para los dientes que presentan pulpitis irreversible o periodontitis apical y en dientes de una o múltiples raíces, independientemente de la edad, el sexo o los síntomas preoperatorios que presenta el paciente, como el dolor, sensibilidad a la percusión o radiolucidez periapical.³⁵

De acuerdo con Bayram y *cols*, en 2009 se realizó un estudio en 306 pacientes, que necesitaban tratamiento de endodoncia, con el objetivo de evaluar la incidencia del dolor postoperatorio después del tratamiento endodóntico de una o varias visitas en dientes con pulpa vital y no vital. Los dientes se dividieron en arcadas, mandibulares y maxilares, se obtuvieron 183 dientes maxilares y 123 dientes mandibulares. Con respecto al tipo de diente, 64 incisivos, 42 premolares y 47 molares fueron tratados en una sola visita; Las tasas postoperatorias de dolor intenso y moderado para estas visitas únicas fueron 17 (26.6%), 8 (19%) y 3 (6%), respectivamente. Setenta incisivos, 49 premolares y 39 molares fueron tratados en el grupo de visitas múltiples; Las tasas postoperatorias de dolor intenso y moderado fueron 13 (18.6%), 6

(12.2%) y 11 (6.4%), respectivamente. Las diferencias en las tasas entre estos grupos no fueron significativas ($p = 0.088$); sin embargo, con respecto al tipo de diente, los incisivos tendieron a experimentar un dolor postoperatorio significativamente mayor.

Comparando la incidencia del dolor en los grupos de visita única y múltiple, el grupo de visitas múltiples informó significativamente menos dolor que el grupo de visita única ($p < .01$). Una comparación de la experiencia del dolor en relación con la vitalidad pulpar previa al tratamiento entre los 76 dientes con pulpa vital y los 215 dientes con pulpa no vital reveló que aquellos con pulpa vital tenían una frecuencia significativamente menor de dolor (9%) que aquellos con pulpa no vital (41%; $p < .005$).

Diecinueve de los 87 pacientes con pulpa vital en el grupo de visita única y 16 de los 66 pacientes con pulpa vital en el grupo de visita múltiple experimentaron dolor posoperatorio. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la experiencia del dolor entre los dos grupos ($p = < 0.05$). Por el contrario, para los pacientes con pulpa no vital, 14 del grupo de 87 visitas múltiples experimentaron dolor posoperatorio, mientras que solo nueve de los 66 pacientes en el grupo de visita única informaron dolor. Esta diferencia fue significativa ($p = < .005$).

Al comienzo del estudio, observaron 22 casos que presentaban lesiones periapicales. De esos casos, 12 y 10 fueron tratados en los grupos de tratamiento de visita única y múltiple, respectivamente. De estos, 9 tenían dolor preoperatorio y 11 tenían dolor postoperatorio. Para los dientes con lesiones

periapicales previas, la asociación entre la presencia de dolor preoperatorio y la presencia de dolor postoperatorio no resultó estadísticamente significativa ($p = > 0,05$).³⁶

De acuerdo con D'Paola, durante los tratamientos de conductos, en pulpas vitales es frecuente que los pacientes presenten cuadros de dolor agudo, caracterizado por ser un daño a los tejidos, ser desagradable y estar autolimitado en tiempo, esto se debe a una respuesta marcada a la estimulación térmica de larga duración, para el cual, se debe hacer uso de medicamentos locales que incluyan técnicas de anestesia.³⁷

De acuerdo con Alonso y cols, en 2012, se estudiaron 204 pacientes con el objetivo de comparar el dolor posoperatorio después del tratamiento de conductos en una sola visita en dientes con pulpas vitales utilizando tres técnicas diferentes de obturación (tratamiento con compactación lateral fría de gutapercha, tratamiento con técnica de Thermafill y tratamiento con técnica de obturación Backfill Thermafill), el dolor fue medido con la escala analógica visual del 1 al 10, siendo medido a las 2 y 6 horas y 1,2,3,4,5,6 y 7 días después de la finalización del ECA. La relación entre las técnicas de obturación y los factores clínicos y el dolor postobturatorio fue analizado mediante odds ratio y modelos de regresión logística basados en el análisis bivariado y multivariado ($p < 0.05$). Se utilizó la prueba t de Student para comparar los niveles medios de dolor. Se utilizó el software estadístico SPSS (versión 11.0, SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

El primer grupo, conformado por 80 pacientes, se utilizó la técnica de obturación por condensación lateral (LC), el 30% no experimentaron dolor en ningún momento, el nivel máximo de dolor experimentado fue "ligero", el mayor porcentaje se alcanzó a las 6 horas (70%) y al primer día (63%). El porcentaje de pacientes que manifestó dolor comenzó a disminuir después de 6 horas, siendo casi insignificante el séptimo día después de concluir el tratamiento (3%). La intensidad máxima del dolor, a las seis horas, fue de 4, en el 2,5% de los pacientes ($n = 2$), y el nivel de dolor medio fue de $0,4 \pm 0,4$.

Con el segundo grupo, conformado por 63 pacientes, se utilizó la técnica de obturación Thermafil de relleno (BT), el máximo nivel de dolor posoperatorio fue "leve", el mayor nivel de dolor fue encontrado a las 6 horas (91%) y al primer día (76%). El nivel máximo de dolor en este grupo fue 4, en el 3% de los pacientes ($n = 2$), disminuyó desde el primer día y desapareció el cuarto día. El nivel medio de dolor fue de $0,4 \pm 0,3$.

Para el tercer grupo, conformado por 61 pacientes, se utilizó la técnica de obturación por Thermafil (TT), para este grupo, el nivel máximo de dolor postoperatorio fue "intenso". El 5% de los pacientes presentó dolor intenso a las seis horas y el 3% después de un día. El mayor porcentaje de pacientes con dolor se encontró a las 6 horas (100%) y después de un día (97%). El porcentaje de pacientes que sintieron dolor disminuyó de forma continua pero lenta desde las seis horas hasta los siete días. A los 7 días, el 7% de los pacientes mostraban aún algo de dolor. El nivel máximo de dolor fue de 8 en 3% del paciente ($n = 2$). El nivel de dolor medio fue de 1.4 ± 0.7 ,

significativamente más alto que el encontrado en los dos primeros grupos ($p < 0.0001$).

Se encontraron diferencias significativas entre las tres técnicas en relación con el dolor ($p < 0.01$). En cada momento, el mayor porcentaje de pacientes con dolor correspondió a la técnica de obturación TT ($p < 0.01$). El porcentaje de pacientes con dolor postoperatorio en los dientes obturados mediante técnicas de LC y BT disminuyó significativamente después del primer día, pero en los dientes obturados con la técnica TT se mantuvo por encima del 50% al cuarto día y luego disminuyó lentamente.

La media de nivel de dolor para todas las técnicas fue de $0,71 \pm 0,46$. La prueba U de Mann-Whitney reveló una diferencia estadísticamente significativa entre la intensidad media del dolor según la técnica de obturación ($p < 0,01$). Se informó un nivel de dolor medio más alto a las seis horas después del tratamiento para todas las técnicas de obturación. En cada momento, el nivel medio más alto de dolor correspondió a la técnica de obturación TT ($p < 0.01$).

Se realizó un análisis de regresión logística multivariante para la variable dependiente "presencia de dolor después de 6 horas", ajustando por edad, estado pulpar, AINE premedicación, técnica de obturación y duración del tratamiento como covariables. El análisis mostró que la edad ($p = 0,03$) y la medicación previa con AINE ($p = 0,0021$) eran factores asociados estadísticamente a la presencia de dolor a las 6 horas, pero la técnica de obturación no se correlacionó significativamente (OR = 3,35; IC 95% 0,98-10,82; $p = 0,053$).³⁸

De acuerdo con Ng YL y cols, en 2004 se realizó un estudio prospectivo en el departamento de endodoncia de la Universidad del colegio de Londres en Reino Unido, con la participación de 20 odontólogos generales graduados, graduados de maestría y endodoncistas, con el objetivo de investigar la prevalencia del dolor posterior a la obturación después del tratamiento del conducto radicular y evaluar la influencia de los factores que afectan la experiencia del dolor. La muestra fue de 415 pacientes registrando datos demográficos, antecedentes médicos, preoperatorios e intraoperatorios, así como la experiencia del dolor en el primer y segundo día después de la obturación del conducto radicular. La intensidad del dolor experimentado se registró en una escala analógica visual (VAS) de 0-5. Los datos se analizaron utilizando modelos de regresión logística.

De acuerdo con los resultados se obtuvo que la prevalencia de dolor posterior a la obturación dentro de las 48 horas posteriores al tratamiento fue del 40.2% (n = 167), pero menos del 12% de los pacientes experimentaron dolor intenso (VAS 4 o 5) en el día 1 o el día 2. Los factores que influyeron significativamente en la percepción de la experiencia con dolor posterior a la obturación fue: sexo (OR = 0.434 ; p <0.001), tipo de diente (OR = 1.733 ; p = 0.007), tamaño de la lesión periapical (OR = 0.493 ; p = 0.004), historia de dolor posterior a la preparación (OR = 4.110 ; p = <0.001) o inflamación generalizada (OR = 3.435 ; p = 0.005) y número de visitas de tratamiento (OR = 2.604 ; p <0.001). La prevalencia de dolor posoperatoria fue alta (40.2%). Los determinantes pronósticos importantes del dolor posterior a la obturación fueron

mujeres, dientes molares, tamaño de la lesión periapical menor de 3 mm, antecedentes de dolor posterior a la preparación o inflamación generalizada y tratamiento de visita única.³⁹

De acuerdo con Sadaf y Zubair, se realizó un estudio transversal en 140 pacientes del Hospital la Universidad de Aga Khan, Karachi, Pakistán, con el objetivo de estudiar el dolor postoperatorio en la terapia endodóntica y su asociación con factores clínicos como el sexo, la edad, el tipo de diente, el diagnóstico pulpar y el dolor preoperatorio, la duración de la obturación y la extrusión del sellador.

Después de concluir los tratamientos de endodoncia, se utilizó la escala visual analógica (EVA), registrándose dolor postoperatorio después de 24 horas. El dolor estuvo presente en el 42.9%. El dolor experimentado fue leve, moderado e intenso en 22.1%, 18.6% y 0.7% de los casos, respectivamente. 1,4% de los pacientes experimentaron dolor insoportable.

El género no se encuentra asociado con el dolor postoperatorio significativamente ($p= 0.167$). Las mujeres (65%) experimentaron mayor dolor postoperatorio que los hombres (35%).

Con relación a las arcadas, el dolor se observó con menos frecuencia en molares maxilares (28.3%) que en los molares mandibulares (47.6%), no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el dolor posoperatorio y las arcadas dentales ($p= 0.297$).

El 83.3% de dientes sintomáticos preoperatorios presentaron dolor postoperatorio en comparación con el 16.7% de dientes asintomáticos que presentan con dolor postoperatorio. El dolor preoperatorio se asoció significativamente con el dolor postoperatorio ($p = <0.001$).

La longitud de obturación no se asoció significativamente con el dolor postoperatorio ($p=1.00$), así como la extrusión del sellador con un valor de dolor postoperatorio ($p= 0.547$).⁴⁰

En un estudio prospectivo realizado por Gotler y cols en 2012, con el objetivo de evaluar la incidencia y la gravedad del dolor del tratamiento postendodóntico (PEP) posterior al tratamiento del conducto radicular (ECA) en pulpas vitales y necróticas y después del retratamiento.

274 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Todos los pacientes respondieron al cuestionario (tasa de respuesta del 100%). Los dientes tratados incluyeron 97 (35,4%) dientes anteriores, 89 (32,5%) molares superiores y 88 (32,1%) molares mandibulares.

Después de 6 horas de realizar el tratamiento, la incidencia media de PEP fue del 54.7% (150/274). No se informó dolor (1°) en el 45.3% de los pacientes (124/274). Se informó un nivel bajo (2°) en 17.5% (48/274), un nivel moderado en 20.4% (55/274) y un nivel alto (4° y 5°) en 17.1% (47/274).

No se encontró relación estadísticamente significativa entre la afección pulpar y el tipo de dolor (estimulado o espontáneo) 6 o 18 h después del tratamiento.

El género se asoció significativamente con la intensidad de la PEP. Después del tratamiento, las mujeres informaron una intensidad de dolor media más alta que los hombres. A las 6 horas (2.29 ± 1.38 (SD) versus 1.95 ± 1.19 (SD), resp., $P = <0.034$) y a las 18 horas (1.97 ± 1.21 (SD) versus 1.68 ± 0.99 (DE), resp., $P = <0.041$).

No hubo correlación estadísticamente significativa entre la ubicación del diente y la intensidad de la PEP, a las 6 y 18 horas después del tratamiento.

Después de 18 horas, la incidencia media de PEP fue del 46,4% (127/274). No se informó dolor (grado 1) en el 53,6% (147/274). Se informó un bajo nivel de dolor (grado 2) en 22.3% (61/274), un nivel moderado en 13.9% (36/274) y un nivel alto (grados 4 y 5) en 10.2% (28/274)⁴¹.

3.2. Factores relacionados con brotes en endodoncia.

De acuerdo con Igbal y cols, un estudio realizado en 2009 en la Universidad de Pennsylvania, con el objetivo de investigar la incidencia y los factores relacionados con los brotes endodónticos en casos de tratamiento no quirúrgico del conducto radicular (NSRCT) completados por residentes graduados en endodoncia de dicha universidad, se encontró que las probabilidades de desarrollar un brote en los dientes con una radiolucidez periapical fueron 9.64 veces mayores que los dientes sin una radiolucidez periapical ($P = 0.0090$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los brotes entre una y dos visitas NSRCT. Las probabilidades

de desarrollar un brote aumentaron 40 veces cuando se completó NSRCT en tres o más visitas. Sin embargo, este resultado puede haber sido confundido por la adición de una visita no programada en pacientes que sufren brotes. Otras variables independientes no tuvieron correlaciones estadísticamente significativas.⁴²

De acuerdo con Azim y cols, en 2017 se realizó un estudio con el objetivo de informar la prevalencia de brotes entre citas después de una desinfección adecuada del conducto radicular e investigar los factores del huésped que contribuyen a su aparición.

Se estudiaron 1500 registros de pacientes y se registró la prevalencia de brotes. El diagnóstico pulpar de los pacientes (vital, no vital o retratamiento), la condición médica y la demografía (edad, sexo, tipo de diente y posición). Se realizaron análisis estadísticos para determinar el impacto de los factores registrados en la aparición de brotes.

951 registros de pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La prevalencia de brote fue del 2.3%. Hubo una correlación entre el estado del espacio del canal y la edad del paciente con el desarrollo de brotes ($P < 0.05$). No hubo asociación entre la aparición de brotes y el tipo de diente, ubicación, sexo o afección médica ($p > 0.5$).

El estado del espacio del conducto radicular fue el factor principal que afectó la aparición de brotes. Los pacientes mayores de 50 años tuvieron el mayor riesgo de desarrollar brotes.⁴³

CAPÍTULO

4

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

En la mayor parte de la población, el dolor dental, es un problema de salud pública debido a su alta prevalencia e incidencia. Entre las principales causantes del dolor dental, que nos llevan a lesiones endodónticas, encontramos caries y enfermedades periodontales no tratadas en tiempo y forma, las cuales tienen diversas consecuencias en el sistema estomatognático, que van desde problemas de movimientos dentales hasta la pérdida dental.

El dolor posoperatorio en endodoncia, continúa siendo un grave problema a erradicar en la consulta odontológica, interviniéndose con analgésicos, antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos o medicación intraconducto, muchas investigaciones han estudiado factores que se pudieran asociar al dolor posoperatorio

Estudios epidemiológicos han demostrado que la edad, sexo, escolaridad, presencia de enfermedades sistémicas, dolor preoperatorio, inflamación preoperatoria, grupo dentario, localización, estado o diagnóstico pulpar y periapical

y la ingesta previa a farmacoterapia influyen en la presencia de dolor posoperatorio.

Por lo antes mencionado me hago la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia?

CAPÍTULO

5

JUSTIFICACIÓN

El dolor dental, es una experiencia emocional y sensorial desagradable para quienes lo padecen. Para la práctica endodóntica, ha sido un tema ampliamente estudiado, un tema importante para ésta disciplina es poder controlar el dolor antes, durante y después del tratamiento intraconductos.

El dolor posoperatorio requiere de una investigación más extensa para tener un conocimiento más amplio del tema, ayudándole al odontólogo a prevenir y controlar la sintomatología que pudiera presentarse al concluir su tratamiento.

Es realmente importante conocer los factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia, para de ésta forma, poder informar adecuadamente a los pacientes sobre el dolor esperado y no generar falsas expectativas acerca de su posoperatorio.

Ésta investigación tuvo como objetivo evaluar los diferentes factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia como son: edad, sexo, escolaridad, presencia de enfermedades sistémicas, dolor

preoperatorio, inflamación preoperatoria, grupo dentario, localización, diagnóstico pulpar y periapical y la ingesta previa a farmacoterapia.

6

OBJETIVOS

6.1. Objetivo general

Determinar los factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia y su relación con los distintos tipos de diagnósticos pulpares y periapicales, que originan la naturaleza del dolor dental.

6.2. Objetivos específicos

- Describir a la población que presenta dolor posoperatorio al concluir un tratamiento de endodoncia.
- Caracterizar a la población de acuerdo a la edad, sexo y escolaridad.
- Evaluar la distribución del dolor posoperatorio a una endodoncia.
- Evaluar la prevalencia de inflamación preoperatoria en pacientes de endodoncia.
- Evaluar la prevalencia del diagnóstico pulpar y periapical.
- Evaluar la asociación de ingesta de medicación previa a un tratamiento de endodoncia.

- Evaluar la asociación entre el número de citas y el dolor posoperatorio.
- Evaluar la asociación del diagnóstico pulpar y periapical con el dolor posoperatorio.

CAPÍTULO

7

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio transversal no es posible la postulación de hipótesis por las limitaciones propias de este diseño epidemiológico. A pesar de lo antes mencionado se decide elaborar y enunciar la siguiente hipótesis de trabajo con fines educativos:

La edad, sexo, escolaridad, presencia de enfermedades sistémicas, dolor preoperatorio, inflamación preoperatoria, grupo dentario, localización, diagnóstico pulpar y periapical y la ingesta previa a farmacoterapia son factores asociados al dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia en individuos atendidos en las clínicas dentales del Área Académica de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo durante el período Enero 2019-Diciembre 2019.

8

MATERIAL Y MÉTODOS

8.1. Diseño de estudio

El presente estudio, se trata de un diseño epidemiológico, transversal analítico.

8.2. Ubicación espacio temporal

- **Tiempo:** Período Julio-Diciembre 2019.
- **Lugar:** Clínicas de atención dental del Área Académica de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.
- **Persona:** Usuarios adultos mayores de 18 años de edad demandantes de atención endodóntica en el lugar y período antes referidos.

8.3. Selección de la población de estudio

8.3.1. Criterios de inclusión

- Hombres y mujeres con dentición permanente y mayores de 18 años que presenten alguna patología pulpar o periapical y que requieran al menos un tratamiento de conductos.

- Autorizado y firmado el consentimiento informado.
- Que aceptaran ser incluidos en el estudio.

8.3.2. Criterios de exclusión

- Individuos con enfermedades sistémicas que consuman analgésicos de forma rutinaria.
- Dientes que por su destrucción no permitan la rehabilitación protésica.

8.3.3. Criterios de eliminación

- Individuos que por algún motivo firmaron el consentimiento pero no permitieron la exploración intraoral.
- Encuestas con menos del 80% de los ítems contestados.

8.4. Tamaño muestral y técnica de muestreo

El universo de estudio fueron todos los pacientes que acudieron para su atención a las clínicas de odontología de la UAEH. El diseño muestral fue probabilístico, utilizando un muestreo aleatorio simple. El cálculo del tamaño de la muestra tomó en consideración los siguientes criterios: proporción más pequeña a estimar 3.5%; una confianza del 95%; una precisión de 3% y una tasa de no respuesta de 15%. Con estos criterios se determinó un tamaño de muestra de sujetos.

Tabla 1. Prevalencias utilizadas para el cálculo del tamaño muestral

Variable	Proporción	N
Dolor posoperatorio.	40.2%	167

8.5. Variables de estudio

8.5.1. Definición de variables y escalas de medición

Variable: DOLOR POSOPERATORIO

- **Tipo de variable:** Dependiente.
- **Definición conceptual:** El dolor postoperatorio en endodoncia es una manifestación indeseable que cursa con una respuesta inflamatoria aguda de los tejidos periapicales como resultado de una agresión provocada por los procedimientos terapéuticos, ocasionado por irritantes de origen químico, físico o microbiológico. Al ser una respuesta no deseada al tratamiento, genera preocupación tanto al profesional como al paciente.
 - **Definición operacional:** Presencia del dolor al concluir tratamiento endodóntico.
 - **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.
 - **Categorías:** 0=No, 1=Si.
 - **Fuente:** Encuesta.

Variable: SEVERIDAD DEL DOLOR

- **Tipo de variable:** Dependiente.
- **Definición conceptual:** Nivel de gravedad presente durante el dolor posoperatorio.
- **Definición operacional:** A través de la gravedad del dolor interpretada por la escala visual analógica (EVA).
- **Escala de medición:** Cualitativa nominal ordinal.
- **Categorías:** 0=leve, 1= Moderado, 3=Severo
- **Fuente:** Encuesta.

Variable: EDAD

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona.
- **Definición operacional:** Edad en años manifestado por el usuario.
- **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.
- **Fuente:** Encuesta.

Variable: SEXO

- **Tipo de variable:** Independiente.

- **Definición conceptual:** Diferencias físicas y de conducta que distingue a los organismos individuales según los procesos individuales que realizan en los procesos de reproducción.

- **Definición operacional:** Diferencia por género.
- **Escala de medición:** Cualitativa dicotómica nominal.
- **Categorías:** 1) Masculino, 2) Femenino.
- **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: ESCOLARIDAD

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Tiempo que dura la enseñanza obligatoria.
- **Definición operacional:** Grado de estudios.
- **Escala de medición:** Cuantitativa politómica ordinal.
- **Categorías:** 1) Primaria, 2) Secundaria, 3) Preparatoria/Bachillerato, 4) Licenciatura, 5) Posgrado.
- **Fuente:** Encuesta.

Variable: ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Enfermedad que afecta al cuerpo entero.

- **Definición operacional:** Presencia de enfermedad que pueda afectar la salud general de un individuo.

- **Escala de medición:** Cuantitativa nominal dicotómica.

- **Categorías:** 1) Sí. 2) No.

- **Fuente:** Encuesta.

Variable: DOLOR PREOPERATORIO

- **Tipo de variable:** Independiente.

- **Definición conceptual:** El dolor preoperatorio es una manifestación clínica indeseable que cursa con una respuesta inflamatoria aguda de los tejidos periapicales antes de iniciar algún tratamiento.

- **Definición operacional:** Presencia del dolor previo al tratamiento endodóntico.

- **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.

- **Categorías:** 0=No, 1=Si.

- **Fuente:** Encuesta.

Variable: INFLAMACION PREOPERATORIA

- **Tipo de variable:** Independiente.

- **Definición conceptual:** Reacción que se desencadena a nivel de los tejidos periapicales, caracterizado por aumento de volumen y dolor.

- **Definición operacional:** Presencia de inflamación periapical.

- **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.
- **Categorías:** 0=No, 1=Si.
- **Fuente:** Encuesta.

Variable: DIAGNÓSTICO PULPAR.

- **Tipo de variable:** Independiente-
- **Definición conceptual:** Procedimiento ordenado, sistemático para conocer, establecer e identificar las diferentes enfermedades pulpares, basándose en síntomas actuales, historia clínica, análisis radiográfico y pruebas de vitalidad.
 - **Definición operacional:** Diferencias en pruebas de sensibilidad o vitalidad a pruebas de palpación, percusión, calor y frío, aplicadas a los órganos dentales para distinguir entre las diferentes patologías pulpares.
 - **Escala de medición:** Cualitativa politómica nominal.
 - **Categorías:** 1) Pulpa sana. 2) Pulpitis irreversible. 3) Pulpitis irreversible sintomática. 4) Pulpitis irreversible asintomática. 5) Necrosis Pulpar. 6) OD Previamente tratado. 7) OD Previamente iniciado.
 - **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: DIAGNÓSTICO PERIAPICAL

- **Tipo de variable:** Independiente-

- **Definición conceptual:** Procedimiento ordenado, sistemático para conocer, establecer e identificar las diferentes enfermedades pulpares, basándose en síntomas actuales, historia clínica, análisis radiográfico y pruebas de vitalidad.

- **Definición operacional:** Diferencias en pruebas de sensibilidad o vitalidad a pruebas de palpación, percusión, calor y frío, aplicadas a los órganos dentales.

- **Escala de medición:** Cualitativa politómica nominal.

- **Categorías:** 1) Tejidos periapicales sanos. 2) Periodontitis apical sintomática. 3) Periodontitis apical asintomática. 4) Absceso apical agudo. 5) Absceso apical crónico. 6) Osteítis condensante.

- **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: NÚMERO DE CITAS

- **Tipo de variable:** Independiente.

- **Definición conceptual:** Cantidad de citas en las cuales se concluye el tratamiento endodóntico.

- **Definición operacional:** Diferencias entre una sola visita y dos visitas o más.

- **Escala de medición:** Cualitativa ordinal.

- **Categorías:** 1) Una cita. 2) 2 citas o más.

- **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: ARCADA

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Grupo de órganos dentales, ubicados ya sea en el maxilar o la mandíbula.
 - **Definición operacional:** Diferencia por ubicación maxilar o mandibular.
 - **Escala de medición:** Cualitativa dicotómica nominal.
 - **Categorías:** 1) Maxilar. 2) Mandibular.
 - **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: TIPO DE DIENTE

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Son estructuras de tejido mineralizado que comienzan a desarrollarse desde pronta edad, los cuales nos ayudan a masticar alimentos para una buena digestión, y participa también en la comunicación oral.
 - **Definición operacional:** Diferencia de órganos dentales de acuerdo a su posición.
 - **Escala de medición:** Cualitativa dicotómica nominal.
 - **Categorías:** 1) Anteriores. 2) Posteriores.

- **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

Variable: INGESTA PREVIA DE FARMACOTERAPIA

- **Tipo de variable:** Independiente.
- **Definición conceptual:** Ingesta de medicamentos antes de iniciar el tratamiento endodóntico.
 - **Definición operacional:** Diferencia entre uso de medicamento previo al tratamiento endodóntico.
 - **Escala de medición:** Cualitativa dicotómica nominal.
 - **Categorías:** 1) Sí. 2) No.
 - **Fuente:** Encuesta, Anexo 2, Ítem 1002.

8.6. Fuentes de información y procesamiento electrónico

Como fuente de información se utilizaron, fuentes primarias. Se aplicaron exámenes intraorales y cuestionarios estructurados a cada individuo seleccionado con la finalidad de obtener datos sobre los posibles factores asociados al dolor posoperatorio en endodoncia. Las encuestas fueron levantadas en el período de estudio correspondiente.

El examen bucal clínico lo aplicaron estudiantes de odontología los cuales fueron capacitados y estandarizados en los criterios empleados. Para el examen clínico se utilizó espejo bucal plano.

8.7. Recolección de datos y garantía de la calidad de la información

Para la realización de este estudio los examinadores (estudiantes de odontología) fueron capacitados en base a los criterios de diagnóstico pulpar y periapical, además de la medición de dolor. El procesamiento electrónico de la información estuvo constituido por la integración de una base de información que con ayuda de un especialista y para garantizar la calidad de la información se capturó en una base inicial en Excel. Posteriormente se efectuó la limpieza de la base de datos a través de la corrección de inconsistencias a través del uso del paquete estadístico STATA (Statistics Data Analysis) versión 9.0. A partir de esta, se exploraron gráficamente los datos para su análisis estadístico y la obtención de resultados.⁴⁴

8.8. Ruta crítica de la información

Una vez seleccionada la población, se solicitó a los directivos por escrito la aprobación que nos permitió llevar a cabo la investigación en cada una de las clínicas de atención dental del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Posterior a su aprobación solicitamos el listado de los horarios de las clínicas para seleccionar a los pacientes que cumplieran los criterios de selección. Ulterior a esto, se informó a cada individuo seleccionado sobre el objetivo del estudio para luego obtener su aceptación por medio de un consentimiento informado escrito.

Una vez contado con lo anterior, se procedió a realizar el cuestionario con la finalidad de encontrar posibles factores asociados al dolor posoperatorio al tratamiento de conductos.

8.9. Aspectos éticos de la investigación

De acuerdo con la ley general de salud en materia de investigación y atendiendo al artículo 17, fracción I y II, se considera que este estudio es factible y no conlleva riesgo debido a que no compromete la integridad física, moral o emocional de las personas que participan. Aquellos individuos que accedan a participar en el estudio habrán de hacerlo a través de un consentimiento informado por escrito garantizando la voluntariedad del individuo. Así mismo y de acuerdo con el art. 16 del mismo reglamento, se protegerá la privacidad y confidencialidad del individuo sujeto de investigación,

identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice. Se garantizará el anonimato de la persona que proporcione los datos evitando su uso para fines diferentes a los que autorizó el sujeto de estudio. Los datos derivados del presente estudio tendrán solamente fines estadísticos. Se garantizará también que para realizar la exploración intraoral se utilizarán guantes de un solo uso así como material gastable e instrumental estéril.

9

RESULTADOS

9.1 Resultados del análisis univariado.

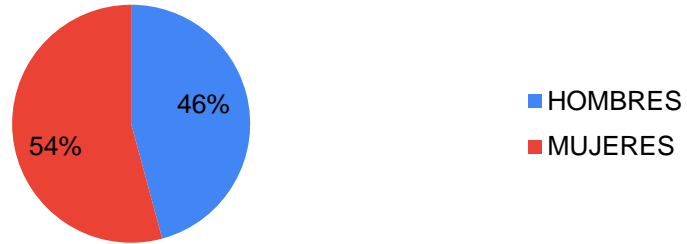
Se realizó un análisis univariado en el que se calcularon para las variables continuas medidas de tendencia central y dispersión.

En total, el estudio incluyó a 107 sujetos hombres y mujeres entre 18 y 83 años de edad que acudieron a las clínicas odontológicas del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo durante el período enero 2019 a diciembre 2019.

De acuerdo a los datos de frecuencia y distribución obtenidos podemos observar lo siguiente:

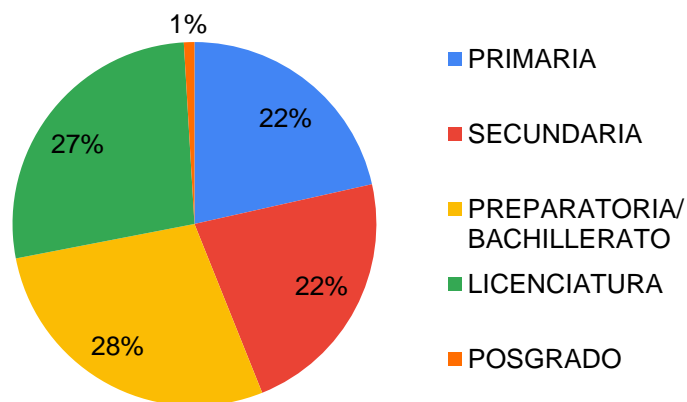
En la gráfica I, se puede apreciar que la mayor proporción de encuestados correspondió al género femenino, 54% (n= 58) mujeres contra 46% (n=49) hombres.

Gráfica I. Distribución de la población por sexo.

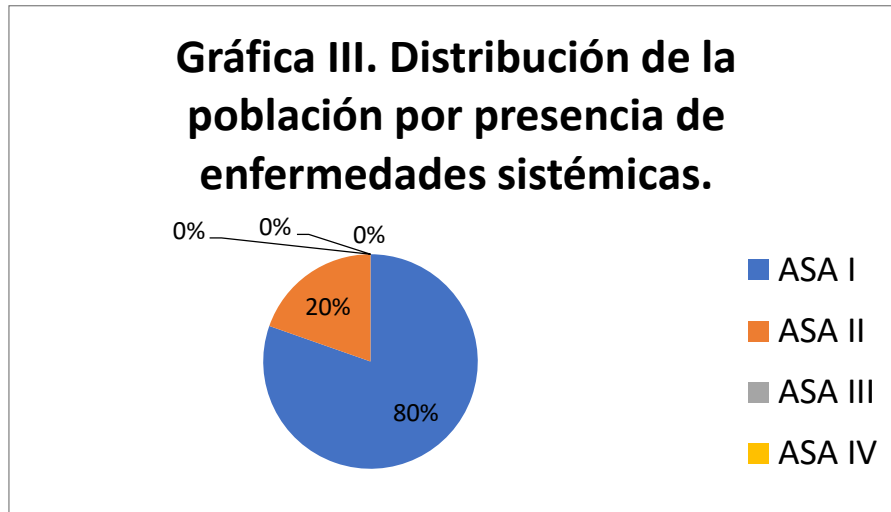


De acuerdo a la distribución de la población por escolaridad, en la gráfica II, se observa que el mayor grupo de pacientes que acudieron a tratamientos de endodoncia cuentan con escolaridad de preparatoria/bachillerato, 28% (n=30), siendo el grupo más bajo el posgrado, 1% (n=1).

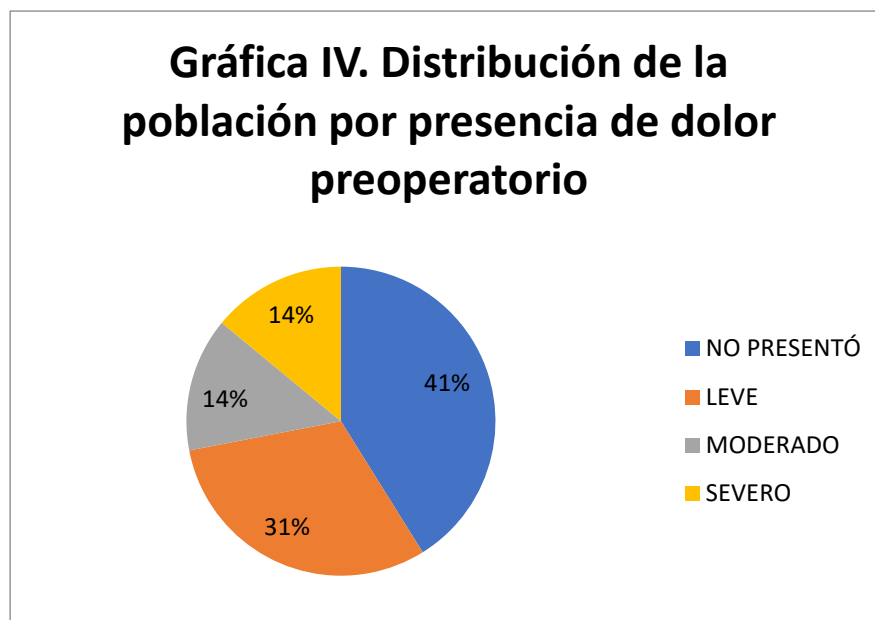
Gráfica II. Distribución de la población por escolaridad.



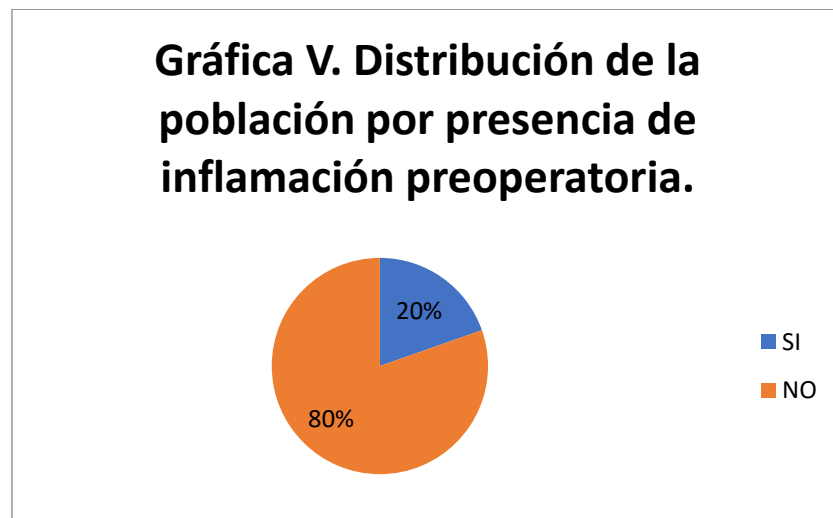
En la gráfica III, se observa que la mayoría de los pacientes presentan enfermedad sistémica clasificación ASA I 80% (n= 86), la población ASA II 20% (n=21), obteniendo una población del % de pacientes ASA III, IV y V.



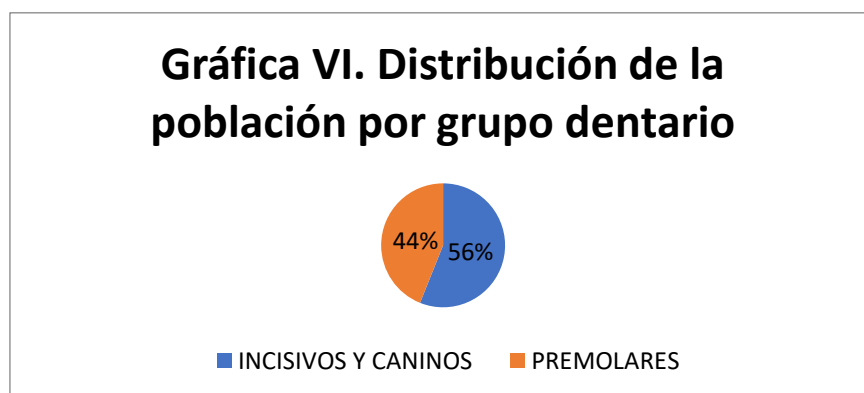
De acuerdo con la gráfica IV, se puede observar que la mayor parte de la población no presentó dolor preoperatorio 41% (n=44), mientras que el 14% (n=15) presentó dolor moderado y severo.



De acuerdo a la distribución de la población por presencia de inflamación preoperatoria, en la gráfica V, apreciamos que la mayor parte de la población no presentó inflamación preoperatoria 80% (n=86), contra 20% (n=21) de población que sí presentó inflamación preoperatoria.

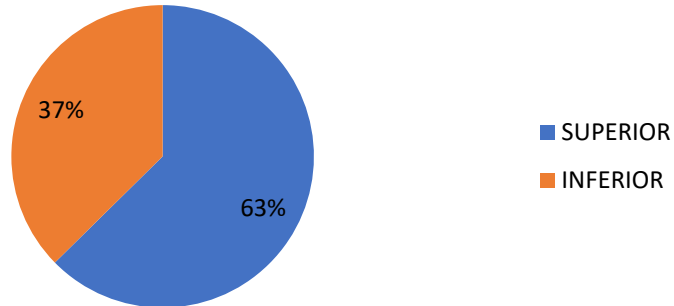


De acuerdo con la gráfica VI, el 56% (n=60) de los casos tratados fueron de incisivos y caninos, mientras que el 44% (n=47) fueron premolares.



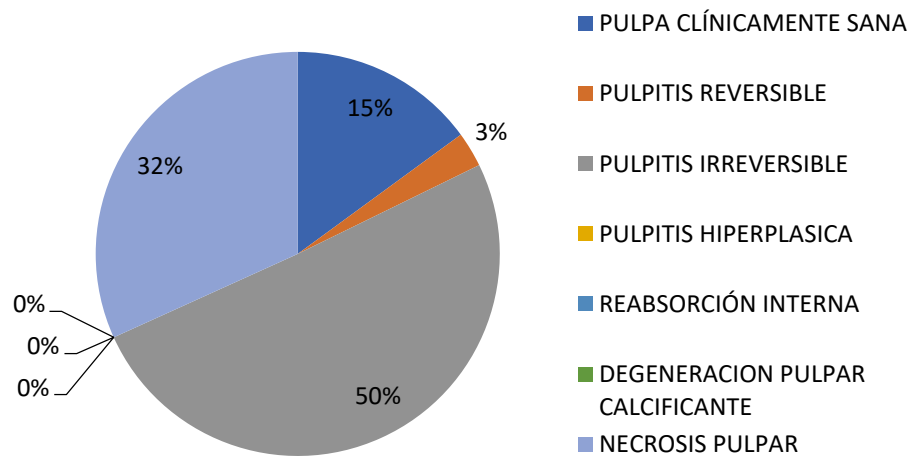
En la gráfica VII, la mayor parte de los casos presentados, fueron en la arcada superior 63% (n=67), contra 37% (n=40) de casos en la arcada inferior.

Gráfica VII. Distribución de la población por localización.

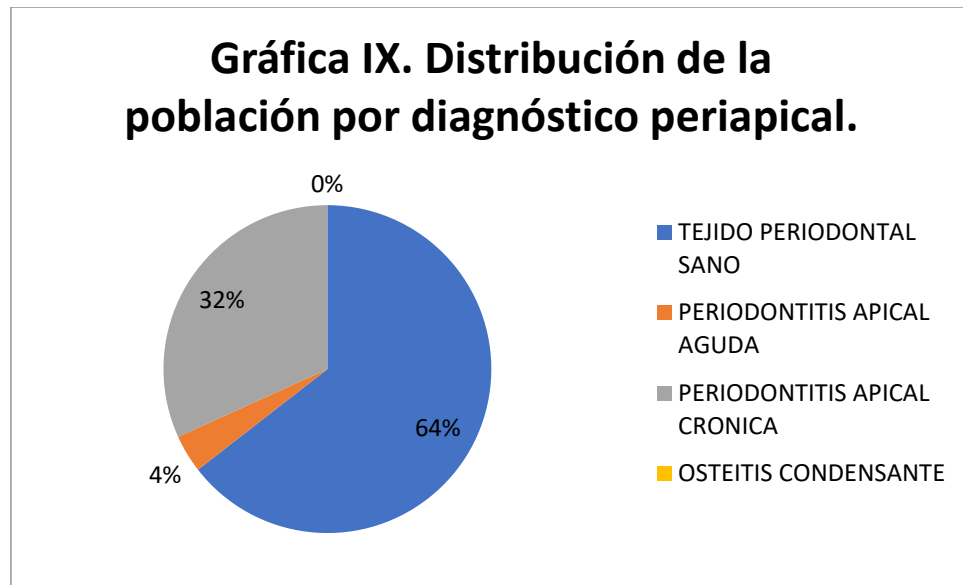


En la gráfica VIII, de acuerdo a la distribución de la población por diagnóstico pulpar podemos apreciar que fueron más frecuentes los casos de pulpitis irreversible 50% (n= 54), mientras que la mínima de casos se presentó en la pulpitis reversible 3% (n=3), obteniendo 0% de casos con pulpitis hiperplásica, reabsorción interna y degeneración pulpar calcificante.

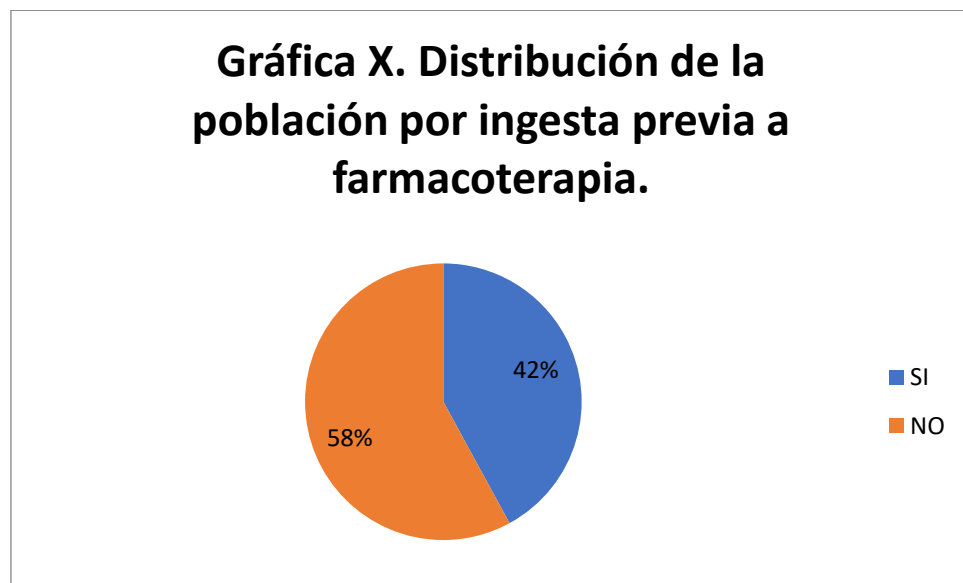
Gráfica VIII. Distribución de la población por diagnóstico pulpar.



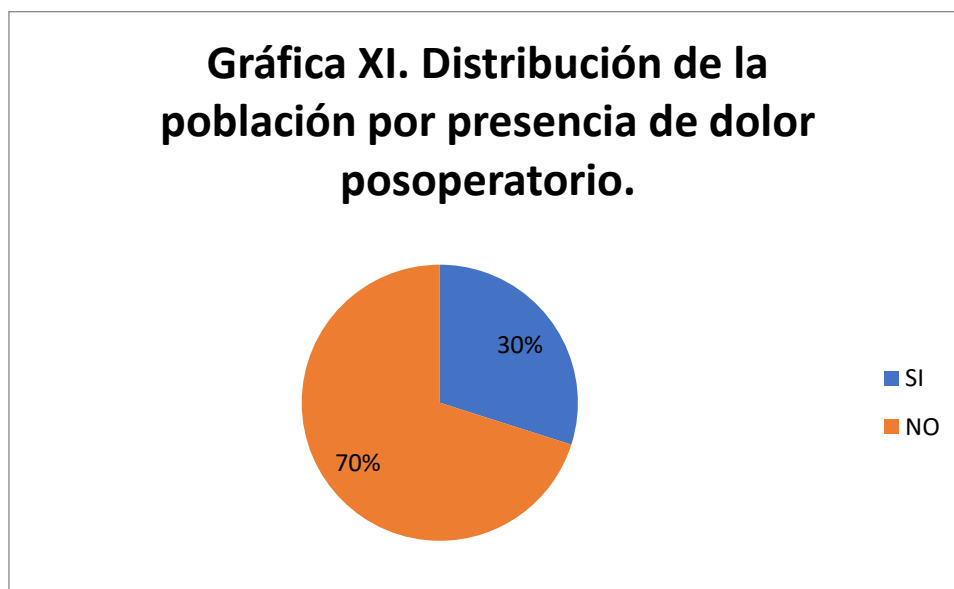
De acuerdo con la gráfica IX, el 64% (n=69) de los casos presentaron tejido periodontal sano, 32% (n=34) de los caos presentaron periodontitis apical crónica, el 4% (n=4) periodontitis apical aguda y el 0% osteítis condensante.



En la gráfica X, se observa que el 58% (n=62) de los pacientes ingirieron analgésicos previo al tratamiento endodóntico, mientras que el 42% (n=45) no ingirió analgésicos previos.

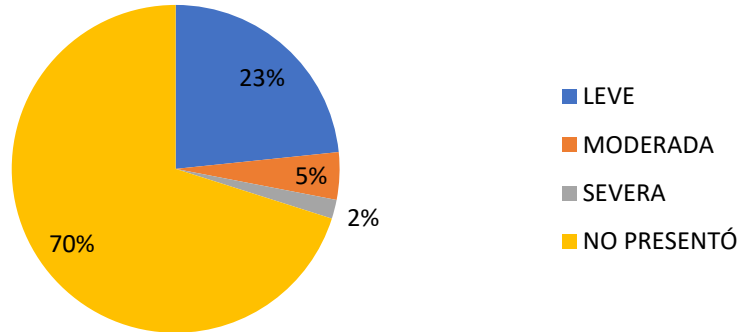


De acuerdo a la distribución de la población por presencia de dolor posoperatorio, en gráfica XI, podemos apreciar que el 70% (n=75) de los pacientes, no presentaron dolor posoperatorio, solo el 30% (n=32) de los pacientes manifestaron dolor posoperatorio.



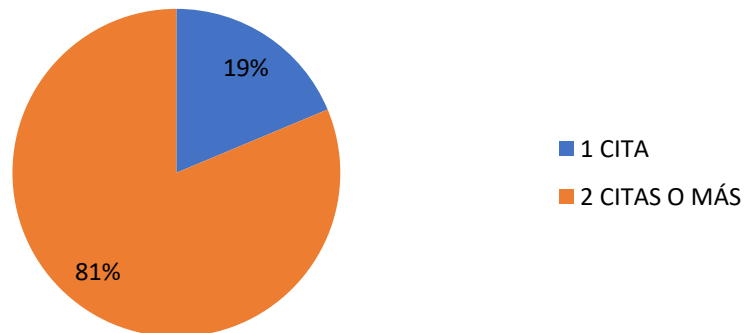
De acuerdo a la gráfica XII, podemos apreciar que el 70% (n=75) de los pacientes, no presentaron dolor posoperatorio, el 23% (n=25) de los pacientes manifestaron dolor leve al concluir su tratamiento, el 5% (n=5) manifestó dolor moderado, mientras que el 2% (n=2) manifestó dolor severo.

Gráfica XII. Distribución de la severidad del dolor posoperatorio.



En la gráfica XIII, de acuerdo a la distribución de la población por número de citas, observamos que el 81% (n=87) de los casos, se atendieron en más de dos citas, mientras que el 19% (n=20) de los casos fueron atendidos en una cita.

Gráfica XIII. Distribución de la población por número de citas.



9.2 Resultados del Análisis Bivariado.

TABLA 1. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE SEXO.					
Variable	Dolor posoperatorio				Valor p*
Sexo	No	%	Sí	%	
Hombre	40	37.3%	14	13.0%	0.000
Mujer	28	26.16%	25	22.4%	

Prueba de Chi cuadrada.

De acuerdo al análisis bivariado, en la tabla 1, se arrojó significancia estadística para la variable sexo vs dolor posoperatorio ($p= 0.000$). Se encontró que el 13%($n=14$) de los hombres estudiados, tuvieron dolor posoperatorio, siendo mayor en las mujeres, ya que el 22.4% de ellas ($n=25$) presentaron dolor.

TABLA 2. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE COMPROMISO DE SALUD.					
Variable	Compromiso de salud.				Valor p*
Dolor posoperatorio	No comprometido	%	Comprometido	%	
No	15	14.0%	16	14.9%	0.003
Sí	51	47.6%	25	23.3%	

Prueba de Chi cuadrada.

De acuerdo con el análisis bivariado, descrito en la tabla 2, se observa significancia estadística para la variable compromiso de salud vs dolor posoperatorio ($p=0.003$). Se encontró que el 47.6% ($n=51$) de los pacientes no comprometidos sistémicamente presentaron dolor siendo mayor que los pacientes no comprometidos sistémicamente, ya que el 23.3% ($n=25$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio no están comprometidos sistémicamente.

TABLA 3. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE INFLAMACIÓN PREOPERATORIA.					
Variable	Inflamación preoperatoria.				
Dolor posoperatorio	Sí	%	No	%	Valor p*
Sí	16	14.9%	46	42.9%	0.5
No	15	14.0%	30	28.0%	

Prueba de Chi cuadrada.

En la tabla 3, de acuerdo con el análisis bivariado, no se observa significancia estadística para la variable inflamación preoperatoria vs dolor posoperatorio ($p=0.5$). Se encontró que el 14.9% ($n=16$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio, presentaron inflamación preoperatoria, siendo mayor en los pacientes que no presentaron inflamación preoperatoria, ya que el 42.9% ($n=46$) de los pacientes con ausencia de inflamación preoperatoria presentaron dolor posoperatorio.

TABLA 4. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE GRUPO DENTARIO.					
Variable	Grupo Dentario.				
Dolor posoperatorio	Anteriores	%	Posteriores	%	Valor p*
Sí	26	24.2%	32	14.9%	0.5
No	24	22.4%	29	14.0%	

Prueba de Chi cuadrada.

En la tabla 4, de acuerdo con el análisis bivariado, no se aprecia significancia estadística para la variable grupo dentario vs dolor posoperatorio ($p=0.5$). Se encontró que el 24.2% ($n=26$) que presentaron dolor posoperatorio, pertenecen al grupo dentario de anteriores siendo mayor que el grupo dentario

de posteriores, ya que el 14.8% (n=32) de éste grupo presentaron dolor posoperatorio.

TABLA 5. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE ESCOLARIDAD.									
Variable	Escolaridad.								Valor p*
	Primaria	%	Secundaria	%	Preparatoria o Bachillerato	%	Licenciatura o Posgrado	%	
Sí	6	5.6%	6	5.6%	15	14.0%	9	8.4%	0.002
No	17	15.88%	13	12.1%	20	18.6%	21	19.6%	

Prueba de Chi cuadrada.

En la tabla 5, de acuerdo con el análisis bivariado, se aprecia significancia estadística para la variable escolaridad vs dolor posoperatorio ($p=0.002$). Se encontró que el 5.6% (n=6) que presentaron dolor posoperatorio, cuentan con escolaridad Primaria y secundaria, el 14.0% (n=15) cuentan con escolaridad Preparatoria o Bachillerato, siendo éste el grupo con mayor dolor posoperatorio, mientras que el 8.4% (n=9) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio cuentan con Licenciatura o Posgrado.

TABLA 6. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE DOLOR PREOPERATORIO.					
Variable	Inflamación preoperatoria.				Valor p*
Dolor posoperatorio	Si	%	No	%	
Sí	35	32.7%	27	25.2%	0.000
No	23	21.4%	24	22.4%	

Prueba de Chi cuadrada.

De acuerdo con el análisis bivariado, descrito en la tabla 6, se observa significancia estadística para la variable dolor preoperatorio vs dolor posoperatorio ($p=0.000$). Se encontró que el 32.7% ($n=35$) de los pacientes con dolor preoperatorio, presentaron dolor posoperatorio siendo mayor que los pacientes que no contaban con dolor preoperatorio, ya que el 25.2% ($n=24$) de éste grupo, no presentaron dolor posoperatorio.

TABLA 7. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE LOCALIZACIÓN.					
Variable	Localización.				Valor p*
Dolor posoperatorio	Arcada superior	%	Arcada inferior	%	
Sí	38	35.5%	27	25.2%	0.0001
No	13	12.1%	29	27.1%	

Prueba de Chi cuadrada.

De acuerdo al análisis bivariado, en la tabla 7, se arrojó significancia estadística para la variable localización vs dolor posoperatorio ($p= 0.0001$). Se encontró que el 35.5% ($n=38$) de los casos con dolor posoperatorio, pertenecen al grupo de la arcada superior, siendo éste el mayor frente al 25.2% ($n=27$) de

los casos que presentaron dolor posoperatorio pertenecen al grupo de la arcada inferior.

TABLA 8. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE DIAGNÓSTICO PULPAR.							
Variable	Diagnóstico pulpar.						Valor p*
Dolor posoperatorio	Necrosis pulpar	%	Pulpa sana	%	Pulpitis irreversible	%	
No	10	9.3%	4	3.7%	18	16.8%	0.002
Sí	26	24.2%	15	14.0%	34	31.7%	

Prueba de Chi cuadrada.

En la tabla 8, de acuerdo con el análisis bivariado, se observa significancia estadística para la variable diagnóstico pulpar vs dolor posoperatorio ($p=0.002$). Se encontró que el 14% ($n=15$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio presentaron pulpa sana, el 24.2% ($n=26$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio, fueron diagnosticados con necrosis pulpar, mientras que el 31.7% ($n=34$) de los casos se diagnosticaron con pulpitis irreversible, siendo éste el grupo con mayor dolor posoperatorio.

TABLA 8. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE DIAGNÓSTICO PERIAPICAL.							
Variable	Diagnóstico periapical.						Valor p*
Dolor posoperatorio	Periodontitis apical aguda	%	Periodonto apical sano	%	Periodontitis apical crónica	%	
No	3	2.8%	4	3.7%	11	10.28%	0.001
Sí	23	21.4%	36	33.6%	30	28.03%	

Prueba de Chi cuadrada.

En la tabla 8, de acuerdo con el análisis bivariado, apreciamos significancia estadística para la variable diagnóstico periapical vs dolor posoperatorio ($p=0.001$). Se encontró que el 21.4% ($n=23$) de los casos que presentaron dolor posoperatorio, fueron diagnosticados con periodontitis apical aguda, el 28.03% ($n=30$) de los pacientes diagnosticados con periodontitis apical crónica presentaron dolor posoperatorio, siendo mayor el grupo de pacientes diagnosticados con periodonto apical sano, 33.6% ($n=36$) que presentaron dolor posoperatorio.

TABLA 9. ANÁLISIS BIVARIADO ENTRE DOLOR POSOPERATORIO Y LA VARIABLE NÚMERO DE CITAS.					
Variable	Número de citas.				Valor p*
Dolor posoperatorio	1 Cita	%	2 citas o más	%	
Sí	14	13.0%	18	16.8%	0.01
No	6	5.6%	69	64.4%	

Prueba de Chi cuadrada.

De acuerdo al análisis bivariado, en la tabla 9, se arrojó significancia estadística para la variable número de citas vs dolor posoperatorio ($p= 0.01$). Se encontró que el 13.0% ($n=14$) de los casos con dolor posoperatorio, fueron

atendidos en una cita, siendo mayor el grupo de pacientes atendidos en dos citas o más 26.8% (n=18) presentando dolor posoperatorio.

CAPÍTULO

10

DISCUSIÓN

El presente estudio describió los factores asociados al dolor posoperatorio en endodoncia, en pacientes atendidos en las clínicas dentales del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del estado de Hidalgo.

Del presente estudio y del marco teórico, se puede discutir lo siguiente:

De acuerdo con Toledo y cols, en un estudio analítico transversal, encontraron resultados estadísticamente significativos al evaluar el dolor e inflamación preoperatoria frente al dolor posoperatorio ($p < 0.01$), 0.847 V de Cramer.²⁸ De acuerdo con Sadaf y Zubair, en un estudio transversal, el dolor preoperatorio tuvo resultados estadísticamente significativos en el dolor posoperatorio ($p = <0.001$).⁴⁰ En nuestro estudio, encontramos una frecuencia de 20% de la población con presencia de inflamación preoperatoria, no encontramos significancia estadística para la variable inflamación preoperatoria vs dolor posoperatorio ($p=0.5$). Se encontró que el 14.9% ($n=16$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio, presentaron inflamación preoperatoria, siendo mayor en los pacientes que no presentaron inflamación preoperatoria, ya que el 42.9% ($n=46$) de los pacientes con ausencia de

inflamación preoperatoria presentaron dolor posoperatorio. También encontramos significancia estadística para la variable dolor preoperatorio vs dolor posoperatorio ($p=0.000$). Se encontró que el 32.7% ($n=35$) de los pacientes con dolor preoperatorio, presentaron dolor posoperatorio siendo mayor que los pacientes que no contaban con dolor preoperatorio, ya que el 25.2% ($n=24$) de éste grupo, no presentaron dolor posoperatorio.

En el estudio transversal realizado por Syed y *cols*, se encontró significancia estadística en la presencia de dolor posoperatorio en la arcada inferior ($p=0.001$).²⁹ En nuestro estudio, encontramos una frecuencia del 37% en casos presentes en arcada inferior vs el 63% de casos presentes en arcada superior, así mismo, encontramos significancia estadística para la variable localización vs dolor posoperatorio ($p= 0.0001$). Se encontró que el 35.5% ($n=38$) de los casos con dolor posoperatorio, pertenecen al grupo de la arcada superior, siendo éste el mayor frente al 25.2% ($n=27$) de los casos que presentaron dolor posoperatorio pertenecen al grupo de la arcada inferior.

De acuerdo al estudio realizado por Ryan y *cols*, en su ensayo clínico prospectivo, encontraron una analgesia estadísticamente significativa en el sexo femenino vs el sexo masculino ($p=0.007$).³⁰ En un estudio prospectivo Gotler y *cols*, encontraron valores estadísticamente significativos en la presencia de dolor posoperatorio en el sexo femenino ($p = <0.034$) a las 6 horas de haber concluido el tratamiento y ($p= <0.041$) a las 18 horas de haber concluido el tratamiento.⁴¹ En

nuestro estudio, obtuvimos una frecuencia del 46% de casos en sexo masculino y 54% de casos en sexo femenino, de igual forma, encontramos una significancia estadística para la variable sexo vs dolor posoperatorio ($p= 0.000$). Se encontró que el 13% ($n=14$) de los hombres estudiados, tuvieron dolor posoperatorio, siendo mayor en las mujeres, ya que el 22.4% de ellas ($n=25$) presentaron dolor.

En el estudio cuasiexperimental realizado por Bayram y cols, se encontró significancia estadística en los dientes incisivos con presencia de dolor posoperatorio, así como los pacientes atendidos en múltiples citas presentaron mayor dolor posoperatorio ($p= <.01$), los resultados del diagnóstico pulpar, fueron estadísticamente significativos, presentando menos dolor en dientes con diagnóstico pulpar vital ($p= <.005$) 41%.³⁶ En nuestro estudio, encontramos que el 56% de los casos se presentaron en incisivos y caninos, mientras que el 44% de los casos se presentaron en premolares, no se aprecia significancia estadística para la variable grupo dentario vs dolor posoperatorio ($p=0.5$). Se encontró que el 24.2% ($n=26$) que presentaron dolor posoperatorio, pertenecen al grupo dentario de anteriores siendo mayor que el grupo dentario de posteriores, ya que el 14.8% ($n=32$) de este grupo presentaron dolor posoperatorio. Con relación al número de citas, en nuestro estudio, encontramos una frecuencia de 19% de los casos fueron atendidos en una sola cita, mientras que el 81% de los casos en dos citas o más; encontramos significancia estadística de ($p= 0.01$), 13.0% ($n=14$) de los casos con dolor posoperatorio, fueron atendidos en una cita, siendo mayor el grupo de pacientes atendidos en dos citas o más 26.8% ($n=18$) presentando dolor

posoperatorio. Para la variable de diagnóstico pulpar vs dolor posoperatorio, encontramos una frecuencia de casos de 15% pulpa clínicamente sana, 3% pulpitis reversible, 50% pulpitis irreversible y 32% con necrosis pulpar. Encontramos significancia estadística de ($p=0.002$). Se encontró que el 14% ($n=15$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio presentaron pulpa sana, el 24.2% ($n=26$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio, fueron diagnosticados con necrosis pulpar, mientras que el 31.7% ($n=34$) de los casos se diagnosticaron con pulpitis irreversible, siendo éste el grupo con mayor dolor posoperatorio.

En nuestro estudio, encontramos una frecuencia de casos con relación a la escolaridad de 22% primaria y secundaria, 28% de preparatoria o bachillerato, 27% licenciatura y 1% posgrado; de igual forma encontramos significancia estadística para la variable escolaridad vs dolor posoperatorio ($p=0.002$). Se encontró que el 5.6% ($n=6$) que presentaron dolor posoperatorio, cuentan con escolaridad Primaria y secundaria, el 14.0% ($n=15$) cuentan con escolaridad Preparatoria o Bachillerato, siendo éste el grupo con mayor dolor posoperatorio, mientras que el 8.4% ($n=9$) de los pacientes que presentaron dolor posoperatorio cuentan con Licenciatura o Posgrado.

En la variable diagnóstico periapical vs dolor posoperatorio, obtuvimos una frecuencia de casos de 64% tejido periodontal sano, 4% de periodontitis apical aguda y 32% con periodontitis apical crónica. Apreciamos significancia estadística de ($p=0.001$). Se encontró que el 21.4% ($n=23$) de los casos que presentaron dolor posoperatorio, fueron diagnosticados con periodontitis apical

aguda, el 28.03% (n=30) de los pacientes diagnosticados con periodontitis apical crónica presentaron dolor posoperatorio, siendo mayor el grupo de pacientes diagnosticados con periodonto apical sano, 33.6% (n=36) que presentaron dolor posoperatorio.

CAPÍTULO

11

CONCLUSIONES

Con base a lo anterior, se puede concluir que el sexo, la escolaridad, la presencia de enfermedades sistémicas, el dolor preoperatorio, la localización, el diagnóstico pulpar y periapical y el número de citas son factores asociados al dolor posoperatorio en endodoncia; de acuerdo con el sexo, el dolor posoperatorio fue más susceptible en mujeres que en hombres; en relación al grado escolar, los pacientes con preparatoria o bachillerato fueron más dispuestos a presentar dolor posoperatorio; de acuerdo con la presencia de enfermedades sistémicas, fue más común que presentaran dolor posoperatorio los pacientes no comprometidos sistémicamente, esto puede ser debido a la ingesta de farmacoterapia indicada en cada una de las enfermedades sistémicas presentadas; los pacientes que cursaban con dolor preoperatorio, presentaron dolor al concluir su tratamiento, así como los casos en arcada superior, se registraron con dolor posoperatorio; por otro lado, el dolor posoperatorio se presentó regularmente en pacientes diagnosticados con pulpitis irreversible y periodonto apical sano. Por último, frente al número de citas, se presentó mayor dolor posoperatorio en los tratamientos de dos citas o más.

En nuestro estudio, no existe relación entre el dolor posoperatorio y factores, inflamación preoperatoria y grupo dentario.

En términos generales el dolor posoperatorio se presentó en el 30% de los casos atendidos.

De acuerdo a la revisión bibliográfica, concluimos que el éxito en un tratamiento pulpar, dependerá en gran medida de realizar un correcto diagnóstico pulpar y periapical, de tomar las medidas necesarias para realizar una correcta instrumentación apical, midiendo correctamente las limas de trabajo, así mismo, considerar las medidas necesarias para realizar una correcta irrigación dentro del conducto y la colocación de medicación intraconducto entre cita y cita.

El dolor dental y el manejo del dolor siguen siendo el principal motivo de consulta en odontología, por lo cual los odontólogos seguiremos trabajando en eliminar y manejar correctamente el dolor en nuestras consultas así como estudiando técnicas que ayuden a implementar la ausencia de dolor para nuestros pacientes.

CAPÍTULO

12

SUGERENCIAS

Existen diversos factores que influyen en la presencia de dolor posoperatorio, tales como la edad, escolaridad, dolor preoperatorio, inflamación preoperatoria, grupo dentario, arcada, diagnóstico pulpar y periapical, número de citas e ingesta previa a farmacoterapia, entre otros factores reportados por diversos estudios. Sin embargo, en el estado de Hidalgo, el rol que juegan estos factores ha sido poco explorado.

Aunque el presente estudio tuvo algunas limitaciones parece que la presencia de dolor posoperatorio en endodoncia, es relativamente baja en los adultos demandantes de atención odontológica de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Será necesario implementar estrategias de manejo de dolor, que disminuyan ésta afección dentaria. De igual forma, es fundamental evaluar el efecto del dolor posoperatorio en la calidad de vida, en la ingesta nutricional y en otras condiciones médicas en la población no solo de esta universidad, sino de toda la entidad federativa.

13

LIMITACIONES

El presente estudio, presentó limitaciones, que deberán tomarse en cuenta para realizar adecuadamente la interpretación de los resultados conseguidos. Los estudios transversales, se han caracterizado por la posibilidad de sesgos dentro de su muestra. durante la realización de ésta investigación, se tuvo como principal sesgo que no todos los pacientes tuvieron la facultad para evaluar correctamente la presencia o intensidad de dolor posoperatorio al concluir con su tratamiento endodóntico.

Nuestro diseño de estudio, no nos permite fijar conexiones causales, solamente asociaciones entre las variables utilizadas y el dolor posoperatorio en tratamientos de endodoncia.

Así mismo, no se podrán transpolar los resultados a otras poblaciones, debido a que la población estudiada es de custodia temporal en el instituto.

CAPÍTULO

14

ANEXOS

14.1. Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Con ésta fecha, el personal odontológico, me realizó una Historia Clínica, la cual respondí en forma verídica y se me informó de un **diagnóstico bucal presuntivo**, éste diagnóstico debe ser completado con los estudios radiográficos y de gabinete específicos para mi caso particular, se me ha informado sobre los riesgos y beneficios que los tratamientos dentales conllevan y sabedor de:

1. Las condiciones físicas en las que me encuentro, entiendo el alcance y consecuencias que llevan consigo los procedimientos dentales propuestos para mi atención, así como los posibles riesgos; reacciones alérgicas, anafilaxia, hemorragia, infección y otras reacciones secundarias al empleo de anestésicos y medicamentos. De igual forma me doy cuenta que pueden existir otros riesgos, asociados con los procedimientos del tratamiento bucodental y que éstos aumentan en caso de enfermedades sistémicas, crónicas no controladas o en casos de traumatismos por lo que en caso de estar en descontrol médico, tendré que postergar mi atención dental y seré remitido con el médico.
2. Entiendo que durante el diagnóstico o procedimiento propuesto pueden presentarse condiciones imprevistas, que, a su vez, requieren de procedimientos adicionales; toma de radiografías, biopsia, y manejo de su caso de manera anónima para fines científicos, por lo que autorizo, en caso necesario, se me realicen.
3. Admito que no se me han ofrecido promesas, ni garantías acerca de los resultados esperados por el tratamiento a efectuarse.

Entiendo el alcance y consecuencias que llevan consigo los procedimientos o tratamientos y una vez leído este documento **AUTORIZO** al personal odontológico, a que realice los procedimientos necesarios para mi atención odontológica.

Así mismo, me comprometo a seguir las instrucciones recomendadas por el personal odontológico durante mi tratamiento, manifestando que de no hacerlo será bajo mi responsabilidad.

Todos los datos han sido proporcionados por el paciente y bajo su responsabilidad en caso de omitir algún padecimiento que involucre al tratamiento.

PACIENTE O TUTOR (Nombre y firma): _____

RESPONSABLE ACADÉMICO (Nombre y firma): _____

FECHA: _____.

14.2. Encuesta.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE ODONTOLOGÍA



“FACTORES ASOCIADOS AL DOLOR POSOPERATORIO EN ENDODONCIA”

1	Nombre de la clínica en que se atiende el paciente	_____
2	Fecha	/___/
3	Edad	/___/
4	Género 1) Masculino 2) Femenino	/___/
5	Escolaridad 1) Primaria 2) Secundaria 3) Preparatoria/Bachillerato 4) Universidad 5) Posgrado	/___/
6	Presentación de enfermedad sistémica 1) No 2) ASA I 3) ASA II 4) ASA III 5) ASA IV 6) ASA V	/___/
7	Dolor preoperatorio 1) Leve 2) Moderado 3) Severo 4) No presentó	/___/
8	Inflamación preoperatoria 1) Sí 2) No	/___/

9	Grupo dentario 1) Incisivos y caninos 2) Premolares 3) Molares	/___/
10	Localización 1) Superior 2) Inferior	/___/
11	Estado o diagnóstico pulpar 1) Pulpa clínicamente sana 2) Pulpitis reversible 3) Pulpitis irreversible 4) Pulpitis hiperplásica 5) Reabsorción interna 6) Degeneración pulpar calcificante 7) Necrosis pulpar	/___/
12	Estado o diagnóstico periapical 1) Periodonto sano 2) Periodontitis apical aguda 3) Periodontitis apical crónica 4) Osteítis condensante	/___/
13	Ingesta previa de farmacoterapia 1) Sí 2) No	/___/
14	Dolor posoperatorio 1) Sí 2) No	/___/
15	Severidad a) Leve b) Moderado c) Severo	/___/
16	Número de citas 1) 1 cita 2) 2 citas o más	/___/

CAPÍTULO

15

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Cailliet R. Síndromes dolorosos, incapacidad y dolor de tejidos blandos. 2° ed. Los Ángeles, California: El manual moderno
- ² Bistre Cohen S. Dolor: cuidados paliativos, diagnóstico y tratamientos. 1° ed. México, D.F: Trillas; 2009.
- ³ Gutiérrez García JL. Fisiopatología del dolor.
- ⁴ Jaime W Zegarra. Bases fisiopatológicas del dolor. Acta Medica Peruana. 2007; 24(2): 105-108.
- ⁵ Vikram A Londhe. Pathophysiology of Pain. Association of Physicians of India. 2015. p 5:7.
- ⁶ Nature neuroscience volume 17 | number 2 | FebruArY 2014.
- ⁷ M. S. Serrano – Atero & col. Valoración del dolor (I).Revista Sociedad Española. 2002. p.p 52:66.

-
- ⁸ Sergio Landríguez S, Flores López AR, Delgado Pérez E, García Pantoja J, Merina Díaz R, Pérez Román MD. Alternativas de uso y Eficacia Analgésica en el Dolor de Origen Dental en un Servicio de Urgencias de Atención Primaria. *Revista Internacional de odontoestomatología*. 2016; 10(2): 221-228.
- ⁹ Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Íñiguez de la Torre MV, Capdevila García L. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2018; 25(4):228-236.
- ¹⁰ López Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9. 52-62.
- ¹¹ Rodríguez Reyes O., García Cabrera L., Bosch Núñez AI., Inclán Acosta A. Fisiopatología del dolor bucodental: una vision actualizada del tema. *MEDISAN*. 2013; 17(9): 1-9.
- ¹² Ferrer Viant DV, Pérez Pérez O, Pérez Ruiz A, González Sabín C. Comportamiento del dolor en pacientes intervenidos por cirugía de implantes dentales. *Revista de ciencias médicas, la Habana*. 2013; 19(2):5.
- ¹³ AAE Consensus Conference Rcommended Diagnostic Terminology. *Journal of endodontics*. 2009; 35(12):1634.
- ¹⁴ León Arriagada A, Agüero Saldivia K, Bustos L, Hernández Viguera S. Validez de pruebas diagnósticas aplicadas por estudiantes de pregrado de una Universidad Chilena. In. *J. Odontostomat*. 2015; 9(3): 457-462.

-
- ¹⁵ Queralt Molt R, Sindreu Terol FD, De Ribot Porta J, Roig Cayón M. Patología Pulpo-periapical. Rode. 2006; 5(24): 4.
- ¹⁶ García Rubio A, Bujaldón Daza AL, Rodríguez Archilla A. Lesiones Periapicales, Diagnóstico y Tratamiento. Avances en Odontoestomatología. 2015; 31(1): 1-7.
- ¹⁷ Puello Correa C, Barrios García L, Puello Del Río E, Díaz Caballero A. Correlación en el diagnóstico clínico, radiográfico, e histológico de lesiones apicales dentales. Revista Odontológica Mexicana. 2017; 21(1): 3-5.
- ¹⁸ Fernández Collazo MF, Villa Morales CD, Rodríguez Soto A, Mesa González DL, Pérez Clemente NG. Lesiones periapicales agudas en pacientes adultos. Revista Cubana De Estomatología. 2012; (49(2):3-4.
- ¹⁹ Alcota M, Mondragón R, Zepeda C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): reporte de un caso. Clínica de periodoncia e implantología y rehabilitación oral. 2011; 4(1): 26-28.
- ²⁰ Viltres Pedraza G, Cuevas Gandaria MDA. Comportamiento de algunas enfermedades pulpares como urgencias en pacientes de 15 años y más. Multimed. 2013; 17(4):4-6.
- ²¹ Bobbio Abad S, Ghersi Miranda HD, Hernández Añaños JF. Manejo farmacológico coadyuvante al tratamiento endodóntico. Revista Estomatológica Herediana. 2011; 21(2):110-115.
- ²² Quesada Maldonado EA, Díaz Caballero AJ, Alvear Pérez JI. Manejo de exacerbación en endodoncia. Universidad de Cartagena, Colombia. 2017.

-
- ²³ Paredes Vieyra J, Jiménez Enríquez FJ, Leyva Rodríguez E. Dolor postratamiento endodóntico en una sesión. ADM. 2011; 68(3): 119-122.
- ²⁴ Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millán N, Mas Casals A, De Frutos Echániz E, Morató Agustí ML. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico?. Elsevier. 2017; 49 (10): 611-618.
- ²⁵ Vilchis Rodríguez SA, Gurria Mena A, Rodríguez Sepúlveda AG, Reyna Maldonado MM. Manejo farmacológico del dolor en tratamientos de conductos. Revista Mexicana de estomatología. 2018; 5(2): 1-2.
- ²⁶ Bosch Núñez AI, Rodríguez Reyes O, García Cabrera L. Analgésicos no opioides en la terapéutica del dolor bucodental. Medisan. 2015; 19(12):5-7.
- ²⁷ Álvarez Rodríguez J, Clavera Vázquez TdJ, Becerra Alonso O, Rodríguez Ledesma EB. Tratamiento endodóntico radical en pulpa no vital en una sola visita. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2014; 31(2): 3-7.
- ²⁸ Toledo Reyes L, Cabrera García K, González Ferrer V, Machado Martínez M. Índice del dolor postratamiento endodóntico. Revista Cubana de estomatología. 2018; 55(4): 8-15.
- ²⁹ Syed Gufran Ali, Sanjyot Mulay, Aparna Palekar, Deepak Sejpal, Anurag Joshi, y Hina Gufran. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain following single visit root canal treatment in Indian population: A prospective, randomized clinical trial. Contemp Clin Dent. 2012; 3(4): 459-463.

-
- ³⁰ Ryan JL, Jureidini B, Hodges JS, Baisden M, Swift JQ, Bowles WR. Gender differences in analgesia for endodontic pain. *J Endod.* 2008; 34(5): 552-6.
- ³¹ Álvarez Herrera AF, Sánchez González CL, Moreno Méndez W, Orozco Cuanalo L. Factores asociados con el dolor posoperatorio en tratamientos endodónticos. *Vertientes Revista especializada en ciencias de la salud.* 2004; 7(1-2): 3-7.
- ³² DiRenzo A, Gresla T, Johnson BR, Rogers M, Tucker D, BeGole EA. Post-operative pain after 1- and 2-visit root canal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93: 605–10.
- ³³ El Mubarak AH, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Post-operative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment. *J Endod.* 2010; 36: 36–9.
- ³⁴ Keskin C, Demiryurek EO, Ozyurek T. Postoperative Pain after Single-Versus-Multiple Visit Root Canal Treatment in Teeth with Vital or Non-Vital Pulp in a Turkish Population. *Asian Journal of Scientific Research.* 2015; 8(3): 413-420.
- ³⁵ Edionwe JL, Shaba OP, Umesi DC. Single visit root canal treatment: A prospective study. *Nigerian Journal of Clinical Practice.* 2014; 17(3): 276-281.
- ³⁶ Bayram I, Ertugrul E, Mehmet D, Coruh Turksel D, Yahya Orcun Z, Hakan C. Incidence of Postoperative Pain after Single- and Multi-Visit Endodontic Treatment in Teeth with Vital and Non-Vital Pulp. 2009; 3(4): 273-279.
- ³⁷ D’Paola Divo MA. Estrategias para el control del dolor durante el tratamiento endodóntico de pulpas vitales. *Bóveda endodoncia.* 2004.

-
- ³⁸ Alonso Ezpeleta LO, Gasco García C, Castellanos Cosano L, Martín González J, López Frías F, Segura Egea JJ. Postoperative pain after one-visit root-canal treatment on teeth with vital pulps: Comparison of three different obturation technique *Med Oral Patol Oral Cir Ora.* 2012; 17(4): 721-727.
- ³⁹ Ng YL, Glennon GP, Setchell DJ, Gluabivala K. Prevalence of and factors affecting postpreparation pain in patients undergoing two-visit root canal treatment. *Int Endod J.* 2004; 37(6): 381-91.
- ⁴⁰ Sadaf D, Zubair Ahmad M. Factors Associated with Postoperative Pain in Endodontic Therapy. *International journal of biomedical science.* 2014; 10(4): 243-247.
- ⁴¹ Gotler M, Bar-Gil B, Ashkenazi M. Postoperative Pain after Root Canal Treatment: A Prospective Cohort Study. 2012; 2012: 310467.
- ⁴² Igbal M, Kurtz E, Kohli M. Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. 2009; 42(2): 99-104.
- ⁴³ Azim AA, Azim KA, Abbott PV. Prevalence of inter-appointment endodontic flare-ups and host-related factors. 2017; 21(3): 889-894.
- ⁴⁴ Paquete STATA (Statistics Data Analysis) versión 9.0. Copyright 1984-2012
Stata Corporation 702 University Drive East College Station, Texas 77840
USA