



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología

DOLOR INTRAOPERATORIO EN EL PACIENTE ENDODÓNCICO: FACTORES MODIFICADORES

Memoria presentada por:
María Murillo Benítez

Para optar al grado de:
Doctor en Odontología

Dirigida por:
Dr. Juan José Segura Egea

Tutor:
Dr. Juan José Segura Egea

Departamento de Estomatología
Universidad de Sevilla

Sevilla, 2020



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

D. JUAN JOSE SEGURA EGEA, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de Patología y Terapéutica Dentales del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla,

HACE CONSTAR QUE:

D^a. **María Murillo Benitez**, Licenciada en Odontología por la Universidad de Sevilla, ha realizado bajo su tutela y dirección, dentro del Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, el trabajo de investigación titulado “**DOLOR INTRAOPERATORIO EN EL PACIENTE ENDODÓNCICO: FACTORES MODIFICADORES**”, con el que opta al título de Doctor en Odontología.



Sevilla, mayo de 2020

Fdo.: Juan J. Segura Egea

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular





Prof. Juan José Segura Egea
Catedrático de Patología y Terapéutica Dental
Departamento de Estomatología
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Encomienda
Orden Civil de Sanidad

Sevilla, 23 de mayo de 2020

El Dr. Juan José Segura Egea, Catedrático del Dpto. de Estomatología de la Universidad de Sevilla,

INFORMA QUE:

El trabajo titulado “DOLOR INTRAOPERATORIO EN EL PACIENTE ENDODÓNCICO: FACTORES MODIFICADORES”, presentado por D^a. María Murillo Benitez para obtener el grado de Doctor, se ha llevado a cabo bajo su dirección en el marco del programa de Doctorado Interuniversitario en Ciencias de la Salud (Universidad de Sevilla, Universidad de Jaén y Escuela Andaluza de Salud Pública), y cumple todos los requisitos de la normativa vigente para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.

También hace constar que durante la dirección de este trabajo se ha informado al doctorando sobre su deber de evitar el fraude académico y las desviaciones en el ejercicio de la investigación. Tras la lectura de la versión final de la Tesis Doctoral, ha comprobado que los resultados y conclusiones de la misma son originales, por lo que deduce que el doctorando no incurre en fraude académico ni en desviación en el ejercicio de la investigación.

Fdo.: Juan J. Segura Egea



C/ Avicena s/n, 41009 Sevilla Tef.: 954 481146 Fax: 954 481111 Correo-e: segurajj@us.es

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

Agradecimientos

En primer lugar, he de mostrar pleno agradecimiento a mi director de tesis, el Dr. Juan José Segura Egea.

Por permitirme trabajar con él, por su infinita paciencia, por su completa disponibilidad, generosidad, por su tiempo, dedicación, motivación, criterio y aliento. Por formarme en el ámbito de la odontología, endodoncia e investigación y enseñarme la interrelación de estas con otras disciplinas, tanto en ciencias básicas como en ciencias odontológicas. Porque como él bien dice: *“La endodoncia es la medicina interna de la odontología”*. Sin su ayuda nada de esto hubiera sido posible. Por todo esto, en esta ocasión no va a ser un “gracias por todo” sino un “gracias por tanto”.

A la Universidad de Sevilla, por haberme permitido formar parte de esta gran institución.

A todos esos pacientes que han dado su consentimiento para formar parte de este estudio y por tanto, han contribuido a la realización de esta tesis doctoral.

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



A los profesores y compañeros de la II promoción del Máster de Endodoncia, a los primeros por su profesionalidad y por ofrecerme su ayuda en los momentos en que lo he necesitado; a los segundos por amenizar cada martes de máster en la facultad y por todos los buenos momentos vividos.

A Jenifer, porque gracias a ella y a sus consejos me introduje en el mundo de la endodoncia e investigación cuando aún para mi era bastante lejano, por escucharme, animarme, por su gentileza y amabilidad. Gracias por ser mi ejemplo a seguir y transmitirme tus inquietudes que, con el tiempo, han terminado siendo también las mías.

A M^a Carmen quería agradecerle tantos años de amistad, cariño y de un largo etcétera, porque ha sido un placer compartir con ella todas las etapas que hemos vivido dentro de la Universidad, empezando con la licenciatura, el máster y por último el doctorado. Gracias por apoyarme tanto y ojalá podamos seguir compartiendo muchos más momentos. Y es que no tienes que ser grande para empezar, pero si tienes que empezar para ser grande.

A Elvira, la cual, además de ser una gran profesional, es compañera en una de las clínicas en las que trabajo. A ella quiero agradecerle el que podamos trabajar juntas y que comparta conmigo su experiencia en el día a día. Todos necesitamos personas que nos retroalimenten, así es como mejoramos.

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



Agradecer a mis compañeros de trabajo...

A mis compañeros de Bucali, (Loli, Inma, Fátima, Silvia, Pastora, Elvira, Rocío, Baldo) por todo el cariño y apoyo diario, en especial a Rocío, por depositar en mí su confianza íntegra y por haberme permitido flexibilidad de horarios, ya que de lo contrario, habría sido imposible compatibilizar el trabajo con la realización de la tesis. Gracias por permitirme formar parte de esta gran familia.

A mis compañeros de Muñoz-Preciado (Rosa, Antonio, Cristina Merchan, Maribel, Blanca, Cristina Suarez, Luis, Maria, Ana) por lo divertidos que se hacen los días en clínica y en definitiva, por todo lo que me queréis, sentimiento que sabéis que es mutuo. Cada uno de vosotros sois personas especiales y estupendas a las que siempre llevaré conmigo.

De entre ellos, quiero hacer mención especial a Ana Hernández, la cual, además de ser una gran profesional, es una gran amiga. Gracias por tu sinceridad, por ser mi gran apoyo dentro y fuera de la clínica, por escucharme, por preocuparte por mi y por tu confianza incondicional; que verdad es que las personas más importantes no se buscan, la vida sola te las presenta.

A mis amigas...

Raquel, Lidimodu, Ebida, Lucía, Victoria; por hacerme siempre sonreír hasta en la distancia, por preocuparos tanto por mi, por confiar siempre en mi y por las ganas que teneís de que acabe la tesis para que podamos volver a vernos, ¡ya queda menos!

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



A Marina, por su lealtad, sinceridad, comprensión, por creer en mí, por su colaboración desinteresada en detrimento de su tiempo, y en definitiva, por estar siempre ahí. Y es que los amigos son como los libros, no hace falta tener muchos sino tener los mejores.

A mi familia...

A mis padres, por enseñarme a luchar en la vida inculcándome sus valores, por todo el apoyo y la confianza depositada en mí y por todo el cariño y la preocupación que me brindan en el día a día. A ellos les debo todo lo que hoy soy y a ellos les estaré eternamente agradecida.

A mi hermana Cristina, por ser mi confidente, por sus consejos, sus bromas, por estar a mi lado siempre, porque gracias a su motivación se ha hecho más llevadera la realización de este trabajo. En definitiva, por hacerme comprender que la importancia de un problema es la que yo le quiera ver.

A Elias, por hacerme reír y estar siempre ahí, más que como un primo como un hermano, porque si los amigos son la familia que se elige, en mi caso, tengo mucha suerte de que se combinen contigo esas dos condiciones.

A Jesús, por su sinceridad, por todo el cariño, el apoyo, por escucharme, por su afán de levantarme en los peores momentos, por confiar siempre en mí y estar a mi lado en todas mis decisiones. Porque no podía haber elegido mejor compañero de vida.

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

Y es que...

*Si te rodeas de personas que son luz,
lo verás todo más claro.*

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

INDICE

I. INTRODUCCIÓN

1. EL DOLOR OROFACIAL	
1.1 CONCEPTO DE DOLOR	1
1.2 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.....	2
1.3 CUADROS ETIOLÓGICOS DEL DOLOR OROFACIAL.....	6
1.3.1 Neuralgias.....	6
1.3.2 Neuropatías trigeminales.....	11
1.3.3 Algias vasculares orofaciales	13
1.3.4 Algias psicósomáticas orofaciales	16
1.3.5 Dolores somáticos	18
1.3.6 Dolor masticatorio.....	20
1.3.7 Dolor mucoso	22
1.3.8 Dolores faciales de origen dental.....	22
1.3.9 Dolor periodontal	22
1.3.10 Dolor posquirúrgico.....	24
2. INERVACIÓN	
2.1 INERVACIÓN SENSITIVA DE LA CARA	25
2.2 EL NERVIO TRIGÉMINO.....	27
2.2.1 Embriología	28
2.2.2 Origen real y aparente del Trigémino	28
2.2.3 Ramas terminales.....	30
3. NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR OROFACIAL	
3.1 MECANISMO DE ACCIÓN	40
3.2 MODULACIÓN DEL DOLOR.....	42
3.2.1 Mecanismos de modulación metamérica	43
3.2.2 Mecanismos de modulación central	44
3.2.3 Mecanismos de modulación periféricos.	46
4. FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL	
4.1 FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL.....	47
4.1.1 Teorías etiopatogénicas del dolor pulpo-dentinario.....	50
4.1.2 Canales TRP	52



4.1.3	Participación de los neuropéptidos en la fisiopatología del dolor dental.....	53
5.	CLASIFICACIÓN DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL	
5.1.	CLASIFICACIÓN DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL	55
5.1.1	Hiperestesia dentinaria difusa	55
5.1.2	Hiperemia pulpar.....	56
5.1.3	Pulpitis.....	57
5.1.4	Gangrena pulpar.....	60
5.1.5	Periodontitis.....	60
5.1.6	Celulitis odontógena	61
5.1.7	Pericoronaritis.....	62
5.1.8	Alveolitis.....	62
5.1.9	Síndrome del diente fisurado.....	63
6	LA PULPA DENTAL	
6.1	LA PULPA DENTAL	64
6.1.1	Funciones de la pulpa.....	64
6.2	HISTOLOGÍA.....	65
6.2.1	Elementos celulares	66
6.2.2	Elementos extracelulares	68
6.2.3	Elementos de soporte	69
6.2.4	Calcificaciones	70
6.3	EMBRIOLOGÍA. LA PAPILA DENTAL	71
6.4	ANATOMÍA	72
6.4.1	Cámara pulpar	72
6.4.2	Conductos radiculares.....	73
6.5	CAMBIOS PULPARES CON EL ENVEJECIMIENTO	76
6.5.1	Cambios dimensionales.....	76
6.5.2	Cambios estructurales.....	77
6.6	REACCIÓN PULPAR A LA INFLAMACIÓN. ETIOPATOGENIA DE LA LESION PULPO-PERIAPICAL	77
6.7	TRATAMIENTO ENDODÓNCICO	81
7.	FARMACOLOGÍA DEL DOLOR DENTAL	
7.1	CONSIDERACIONES GENERALES.....	83
7.2	AINES	83



7.2.1	Indicaciones y dosis de los AINES	85
7.2.2	Efectos adversos de los AINES.....	86
7.3	ANESTÉSICOS LOCALES.....	87
7.3.1	Electrofisiología de la conducción nerviosa	88
7.3.2	Mecanismo de acción de los anestésicos locales.....	92
7.3.3	Clasificación.....	94
7.3.4	Efectos indeseables locales y sistémicos	96
8	VALORACIÓN DEL DOLOR	
8.	VALORACIÓN DEL DOLOR	97
8.1.	Escalas de valoración verbal.....	97
8.2.	Escala de valoración analógica visual.....	99
8.3.	Escala de valoración numérica	99
9	ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR	
9.	ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR	101
9.1.	La ansiedad dental.....	101
9.2.	Escalas para evaluar la ansiedad	103
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	105
III.	MATERIAL Y MÉTODOS	108
3	MATERIAL Y MÉTODOS	
3.1	Muestra de estudio.....	108
3.2	Datos de afiliación / historial médico	109
3.3	Diagnóstico pulpar	109
3.4	Diagnóstico periapical.....	110
3.5	Evaluación del dolor preoperatorio e intraoperatorio	112
3.6	Valoración de los niveles de ansiedad	113
3.7	Protocolo endodóncico.....	116
3.8	Análisis estadístico	117
IV.	RESULTADOS	118
4.	RESULTADOS	
4.1	Estadística descriptiva general de la muestra de estudio	118
4.2	Influencia de las variables sobre el dolor intraoperatorio	132
4.2.1	Influencia del dolor preoperatorio en la valoración del dolor intraoperatorio	132



4.2.2	Influencia de la ansiedad en la valoración del dolor intraoperatorio	134
4.2.3	Influencia del género en la valoración del dolor intraoperatorio	139
4.2.4	Influencia de la edad en la valoración del dolor intraoperatorio	141
4.2.5	Influencia del tipo de diente en la valoración del dolor intraoperatorio.....	143
4.2.6	Influencia del diagnóstico pulpar en la valoración del dolor intraoperatorio ..	145
4.2.7	Influencia del diagnóstico periapical en la valoración del dolor intraoperatorio	147
4.2.8	Influencia del diagnóstico total en la valoración del dolor intraoperatorio	149
4.2.9	Influencia de la premedicación con AINES en la valoración del dolor	151
4.2.10	Influencia premedicación ANTIBIOTICOS en la valoración del dolor	153
V.	DISCUSIÓN	157
5.	DISCUSIÓN	
5.1	Influencia del dolor preoperatorio en la valoración del dolor intraoperatorio	160
5.2	Influencia de la ansiedad en la valoración del dolor intraoperatorio	162
5.3	Influencia del género en la valoración del dolor intraoperatorio	165
5.4	Influencia de la edad en la valoración del dolor intraoperatorio	166
5.5	Influencia del tipo de diente en la valoración del dolor intraoperatorio.....	168
5.6	Influencia del diagnóstico en la valoración del dolor intraoperatorio.....	169
5.7	Influencia de la premedicación con AINES en la valoración del dolor intraoperatorio.....	170
5.8	Influencia de la premedicación con antibioticos en la valoración del dolor intraoperatorio.....	175
VI.	CONCLUSIONES	180
6.	CONCLUSIONES	
VII.	ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.....	182
VIII.	BIBLIOGRAFÍA	187
IX.	ANEXO	220



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

I. INTRODUCCIÓN

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



1. EL DOLOR OROFACIAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

1.1 CONCEPTO DE DOLOR

El dolor es una experiencia que, junto con el padecimiento y las enfermedades, han sido explicadas como un castigo por muchas religiones. Su término anglosajón “pain” deriva del griego “poena”, que se definiría como “multa” o “sanción”.

La importancia del dolor radica en que es un mecanismo de defensa que nos motiva a retirarnos en situaciones perjudiciales y evitar aquellas situaciones en el futuro (Lynn 1984). Pero en ocasiones se convierte en una de las mayores preocupaciones del hombre y en el síntoma más común que lleva a un paciente a consultar al médico (Breivik *et al.* 2008).

El dolor se define según la IASP (International Association for the Study of Pain) como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial (Bonica 1979).

Aplicando estímulos dolorosos idénticos a distintos individuos, éstos sienten dolor de formas diferentes y reaccionan a él con distintos niveles de sufrimiento. Como decía Marañón: *"Es también cierto que el dolor debe ser interpretado con prudencia, sobre todo en lo que hace a su intensidad; cada enfermo, en efecto, tiene un umbral subjetivo para el dolor diferente; un mismo dolor puede ser, para unos, casi intolerable, soportable para otros; las personas con temperamento nervioso expresan teatralmente un dolor que apenas arranca un gesto a las de temperamento muy frío"*.

El dolor orofacial es importante tanto en su frecuencia como por su transcendencia, debido a la gran complejidad de los nervios orofaciales, una extensa representación cortical cerebral orofacial, el significado emocional de la cara y la alta prevalencia de alteraciones orales (Peñarrocha 1997). Además, el dolor dental, es considerado desde tiempos remotos (Celso 25 a.C.-50 d.C.), como “una de las peores torturas”. Por ello, es importante para los odontólogos conocer el origen y la localización del dolor, así como las posibilidades de tratamiento.



1.2 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Podemos hacer varias clasificaciones del dolor (Berini, Gay 1997):

- **Según el tipo**, podemos distinguir entre dolor **somático, neurogénico y psicógeno**.

a) **Dolor somático**: se produce como resultado de la estimulación de los nociceptores, tanto internos como externos del organismo.

Podemos hablar de dolor somático **superficial**, donde se afectan estructuras del ectodermo, como es el caso del dolor mucogingival. Se caracteriza por ser bien localizado, de corta duración y relacionarse fielmente con el estímulo que lo ha provocado. El dolor aumenta con el contacto y la evolución es aguda.

En el dolor somático **profundo**, se ven afectadas estructuras del mesodermo y endodermo, la localización es difusa y generalmente de larga duración. Dentro del dolor somático profundo distinguimos el dolor visceral y el dolor musculoesquelético (Muñoz, Ceballos *et al.* 2000).

- **Dolor visceral**: engloba el dolor dental de origen pulpar, dolor sinusal, dolor glandular, dolor vascular y neurovascular.
- **Dolor musculoesquelético**: Aumenta con la actividad funcional de la zona afectada. De este tipo es el dolor periodontal y masticatorio.

b) **Dolor neuropático**: asociado con lesiones del sistema nervioso, especialmente de la vía aferente, en ausencia de alteraciones comprobables en la zona donde se percibe el dolor. Podemos dividirlo en:

- **Dolor neuropático episódico**: está asociado a una neuralgia paroxística, ocurre a lo largo de la distribución unilateral del nervio afectado. Ejemplo: neuralgias del trigémino.



- **Dolor neuropático continuo:** son de los síndromes crónicos más difíciles de tratar. Ejemplo: neuritis periférica, herpes zóster, odontalgia atípica y síndrome de la boca ardiente.

c) **Dolor psicógeno:** se describe como un dolor que no es ni somático ni neurogénico. Fácilmente puede haber relación entre varios tipos de dolor cuando uno neurogénico se cronifica y llega a ser lo más importante en la vida del paciente. Son entidades clínicas que suelen asociarse a la presencia de factores psíquicos importantes.

Dentro del dolor psicógeno encontramos (Muñoz, Ceballos *et al.* 2000):

- **Trastornos somatomorfos**, en los que la excesiva preocupación por el dolor hace que el sufrimiento o conflicto psicógeno sea un dolor físico.
- **Hipocondría**, es el miedo injustificado a padecer una enfermedad seria.
- **Somatización**, se describe como un desorden, Síndrome de Briquet, el cual se caracteriza por una multitud de quejas médicas sin encontrar una causa física.
- **Trastorno de conversión**, se diferencia de la somatización en que es un solo síntoma, no una multitud. Se caracteriza por una aparición abrupta del síntoma sin encontrar causas físicas. Se produce porque la mente intenta mantener un conflicto fuera de la atención consciente, produciendo como distracción un síntoma físico.
- **Trastorno por dolor**, el dolor es el único síntoma presente sin encontrarse hallazgos físicos.
- **Trastornos ficticios**, se producen intencionadamente síntomas o signos físicos o psicológicos. Pueden ser inventados.
- **Simulación**, se distingue del trastorno ficticio en que fácilmente se reconoce que es de modo intencionado para obtener un fin, como por ejemplo en el caso de una baja laboral.



- **Según el origen**, diferenciamos de **origen central**, que corresponde con las estructuras del sistema nervioso central y de **origen periférico**, como los que se producen en el territorio orofacial, distinguiéndose de origen dental y periodontal, mucoso, óseo, articular y musculoesqueléticos, sinusal, glandular y por último vascular.

-**Según la causa**, hablamos de la naturaleza del dolor, siendo de diversas etiologías como son la inflamatoria, infecciosa o neoplásica. Cuando no podemos saber exactaente su etiología la llamaremos idiopática o esencial.

-**Según la duración**, diferenciaremos entre aquel que dura horas o unos pocos días (agudo), o de larga duración (crónico).

a) Dolor agudo-subagudo benigno, suele ser de causa inflamatoria, fácilmente localizable y responde bien a analgésicos y antiinflamatorios.

b) Dolor agudo-subagudo maligno, producido por el crecimiento de un tumor. No cede con analgésicos habituales, sí con narcóticos. Parte de él cede con cualquier tratamiento con el que se reduzca su volumen, cirugía, radioterapia, quimioterapia.

c) Dolor recurrente agudo, se diferencia del crónico en que hay periodos de calma. Ejemplo de ello son los de origen vascular, como las migrañas.

d) Dolor crónico, según la Asociación Internacional para el Estudio de Dolor es aquel que dura más de 6 meses. Es difícil de localizar y tratar con éxito. Mayoritariamente es neurogénico. La respuesta a los analgésicos es pobre e incluso a veces contraindicado por enmascarar la verdadera causa de la enfermedad.



-Según la localización, distinguimos entre dolor primario y dolor secundario.

a) **Dolor primario** es aquel que se localiza anatómicamente en la misma zona donde se desarrolla la patología.

b) **Dolor secundario** o irradiado, cuando se aleja de la zona causal.

Si la zona algógena (primaria) y la zona algica (secundaria) son dolorosas, se habla de sinalgia. El dolor dental se percibe tanto como un dolor primario, exclusivamente en el diente afecto, como además en la zona irradiada al oído, órbita, craneal...

-Según la distribución y la forma de irradiarse el dolor, lo clasificaremos de forma **típica**, si se irradia de manera normal, por la distribución de la inervación, o **atípica** si se nota en una región que no tiene nada que ver (Berini, Gay 1997; Muñoz, Ceballos *et al.*2000).



1.3 CUADROS ETIOLÓGICOS DEL DOLOR OROFACIAL

1.3.1 Neuralgias

Se ocasiona por la alteración de los filetes nerviosos que inervan la zona afectada, siendo el dolor del V par, el más frecuente. El dolor de la neuralgia esencial o idiopática se caracteriza por localizarse en el área de distribución del nervio, ser de carácter agudo, intenso, breve y de aparición paroxística. En las neuralgias sintomáticas (secundaria a una patología definida) el dolor puede ser indistinguible, aunque puede ser de duración más prolongada, incluso continuo y sin periodos de remisión y acompañarse de déficit sensitivos.

a) Neuralgias trigeminales primarias

Es la neuralgia más común, afectando a un 4-5% de la población y sobretodo en mujeres de más de 40 años. Los criterios diagnósticos son: afectación unilateral, dolor limitado a una o varias ramas del trigémino, generalmente a la 2ª ó 3ª rama (rara vez se afecta la 1ª rama), dolor muy intenso de tipo eléctrico-punzante, comienzo y final brusco, asintomático entre los episodios, existencia de zonas gatillo a estímulos no dolorosos (peri o intra oral), ausencia de déficit sensitivo-motor (Gale *et al.*1995, Machuca *et al.*1996).

La carbamacepina se sigue usando como tratamiento, a dosis entre 600-1200mg/24h. Según Reisner y cols. (Reisner *et al.*2001), la lamotrigina, gabapentina oxcarbacepina, tiagabina y topiramato son tan eficaces como la carbamacepina pero con menos efectos secundarios. Los efectos secundarios (nauseas, vómitos, somnolencia....) son frecuentes en las primeras 2 semanas. En pacientes resistentes o intolerantes a la carbamacepina se usa la fenitoína como segunda elección.

Otros tratamientos incluyen técnicas de fisioterapia como: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) (Eriksson *et al.* 1984), acupuntura (Bonica 1974), estimulación cerebral profunda y estimulación de nervio periférico implantado. También se han descrito terapias de comportamiento tales como la reeducación sensorial, terapias de relajación, "biofeed-back", terapias ocupacionales y psicoterapia.



Los tratamientos quirúrgicos y radioterápicos se reservan para los casos en los que fracasan el tratamiento médico. Las técnicas más empleadas son la termocoagulación percutánea y la inyección retrogasseriana de glicerol (técnica de Frazier). En ciertos casos puede usarse la descompresión microvascular.

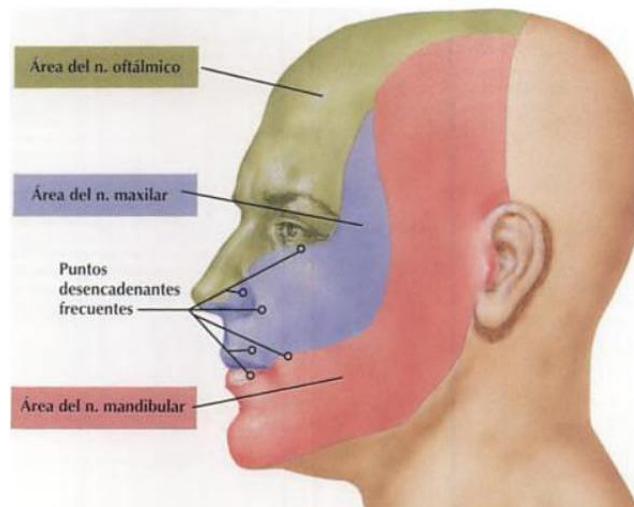


Figura 1. Áreas de inervación cutánea en las que el dolor puede provocar neuralgia del trigémino (Norton 2007)

b) Neuralgias trigeminales secundarias

Son menos frecuentes que las idiopáticas, pero sí importantes por su trascendencia. Ante un paciente joven con neuralgia trigeminal debemos sospechar que se trata de una sintomática, porque las idiopáticas se dan más en personas mayores, al igual que si el dolor es en la primera rama, en varias ramas a la vez o bilateral.



Pueden ser de origen traumático, infeccioso, tumoral o asociadas con una neuropatía trigeminal sensorial benigna.

- **Postrumáticas**

Antecedente de intervención quirúrgica oral, con frecuencia difícil y complicada, que provoque lesión de las ramas trigeminales periféricas. El dolor va de leve adormecimiento a severo según el grado de lesión del nervio. Si la evolución es desfavorable, se puede formar un neuroma traumático:

Neuroma traumático

Se produce por el daño total o parcial de un nervio periférico, en el que los extremos del mismo intentan reconectarse. La regeneración, si no sigue en camino correcto por las células de Schwann, las fibras dañadas se interdigitalizan hasta formar una masa irregular de tejido neural, es decir, un neuroma.

El dolor que ocasiona es quemante, atípico, continuo, con una disestesia asociada. Sensibles a la estimulación mecánica. En ocasiones se producen interdigitaciones de la fibra dañada con otras neuronas normales, produciéndose interacciones con sensación de dolor paroxístico agudo.

- **Infecciosas por herpes zóster**

El dolor asociado al herpes zóster lo dividimos en dos entidades: herpes zóster agudo y neuralgia postherpética.

La infección por el virus se suele producir en la infancia, quedando latente en la raíz dorsal de un ganglio, como el geniculado o el trigémino, hasta que se reactiva, volviendo a bajar a lo largo del nervio y manifestando la lesión.

Entre el 10% y el 30% de los pacientes con herpes zóster, desarrolla una neuralgia postherpética. Se produce cuando el dolor del herpes dura más de dos meses, después de curar las lesiones cutáneas de un herpes agudo, por la migración del virus que permanece acantonado en el ganglio de Gasser.



Suele afectar a la 1ª rama del trigémino (Nervio oftálmico de Willis) y a pacientes de avanzada edad o inmunodeprimidos. El dolor es punzante, urente, como un picor a veces, y continuo, aunque con exacerbaciones. El paciente refiere parestesias y puede haber déficit sensitivo. Agravan el dolor el tacto y el movimiento, convirtiéndose en un dolor torturador.

El tratamiento es poco eficaz. En fase aguda el tratamiento de elección es aciclovir y AINES. También se puede usar amitriptilina con pomada de capsaicina. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios.

- **Tumorales**

Los tumores que afectan al trigémino pueden ser tanto irritativos, produciendo dolor, como deficitarios, produciendo adormecimiento. Es necesario detectarlos mediante los estudios radiológicos oportunos.

El trigémino puede lesionarse a nivel proximal, por tumores que afecten las raíces del trigémino o al ganglio de Gasser.

El Síndrome de Trotter suele ser secundario a tumores malignos localizados en la pared del agujero oval. Está caracterizado por dolor en la mandíbula y lengua, con cefalea del lado afectado, sordera unilateral, desviación del paladar, movilidad defectuosa de los músculos palatino y pterigoideo interno, y adenopatía cervical (Trotter 1911).

- **Colagenopatías**

Se han descrito neuropatías trigeminales sensitivas crónicas asociadas a enfermedades sistémicas, como enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y esclerosis sistémica progresiva.



- **Esclerosis múltiple**

Puede cursar con síntoma inicial o tardío a una neuralgia trigeminal. Son mayoritariamente síntomas bilaterales, refractarios a la carbamacepina (Gale *et al.* 1995). En pacientes jóvenes con afectación bilateral podremos sospechar de esclerosis múltiple.

- **Neuropatías trigeminales sensoriales idiopáticas**

Alteraciones sensitivas deficitarias en una o más ramas del trigémino, en ocasiones transitorias. Tienden a curar espontáneamente en el 50 % de los casos y pueden recidivar.

c) Neuralgia facial atípica

Aparece frecuentemente en mujeres (75%), de edades entre 30 y 50 años y es de etiología desconocida. El dolor es continuo e intenso, no presenta una distribución típica trigeminal, pudiendo ser uni o bilateral y con grandes variaciones en cuanto a duración y frecuencia. No hay puntos gatillos, aunque factores como el estrés pueden ser desencadenantes. Suelen relacionarse con alteraciones psíquicas, como ansiedad y depresión, o manipulaciones odontológicas. El tratamiento es con antidepresivos tricíclicos y fenotiacinas, evitando los analgésicos por el riesgo a dependencia.

d) Neuralgia del glosofaríngeo

Cursa con un dolor intenso y paroxístico unilateral, que se localiza en el oído, base de la lengua, fosa tonsilar o debajo del ángulo mandibular. La clínica se desencadena por la deglución, habla, tos, bostezo o masticación, con una duración entre 20 segundos y un minuto. Cuando solo afecta al IX par craneal, suele ser por origen herpético, mientras si hay afectación de varios pares craneales, suele tratarse de un proceso expansivo como tumores faríngeos o de ángulo pontocerebeloso. El tratamiento médico inicial es con carbamacepina. El tratamiento quirúrgico consiste en la sección del nervio en la fosa cerebral posterior.



e) Neuralgia del intermediario, del geniculado o de Hunt.

Se produce por la irritación del nervio intermediario de Wrisberg o del ganglio geniculado. Cursa con episodios de dolor a nivel del CAE, pabellón auricular y en ocasiones en el paladar blando, úvula, faringe y región mastoidea. Suelen aparecer sensaciones gustativas anormales de comienzo paroxístico. También pueden aparecer parálisis facial en relación con zóster ótico. El tratamiento farmacológico es similar a la de cualquier neuralgia. En el tratamiento quirúrgico existen varias opciones pero con resultados muy variables.

1.3.2 Neuropatías trigeminales

Son trastornos más o menos prolongados de la sensibilidad en la distribución del nervio trigémino, unilaterales o bilaterales. La afectación de la parte motora es infrecuente.

Las neuropatías trigeminales hay que distinguirlas de las neuralgias del trigémino, ya que las primeras se caracterizan por un trastorno prolongado de la sensibilidad mientras que las segundas son de dolor localizado en el trayecto de la rama sin que haya déficit sensitivo.

Se clasifican en neuropatías trigeminales sensitivas por sus diversas causas:

- Traumatismos directos e indirectos
 - Avulsiones dentarias (cordales inferiores)
 - Anestesia troncular
 - Implantología
 - Terapia endodóntica
 - Cirugía ortognática
- Tumores
 - Malignos
 - Benignos



- Enfermedades del colágeno
 - Lupus eritematoso
 - Dermatomiositis
 - Esclerosis sistémica progresiva
 - Síndrome de Sjögren
 - Artritis reumatoide
 - Enfermedad mixta del tejido conectivo

- Neuropatía trigeminal sensorial benigna

- Infecciones
 - Virus herpes zóster
 - Asociación herpes simple
 - Sífilis
 - Lepra
 - Sida

- Otras
 - Esclerosis múltiple
 - Enfermedades vasculares vertebribasilares
 - Sarcoidosis
 - Amiloidosis
 - Anemia de células falciformes
 - Químicos
 - Tóxicos



1.3.3 Algas vasculares orofaciales

El término algas vasculares orofaciales ha reagrupado varios síndromes descritos en el siglo xx como el síndrome de Sluder, síndrome de Charlin, neuralgia del petroso superficial mayor, neuralgia vidiana de Vail, neuralgia jaquecosa periódica, cefalalgia nocturna paroxística, cefalea histamínica de Horton, neuralgia migrañosa...

Entre las algas vasculares orofaciales, la cefalea en racimos es muy importante por su frecuencia y su diagnóstico diferencial con el dolor pulpar de origen dental.

a) Cefalea en racimos

Clasificada como cefalea vascular desde 1962, los síntomas fueron descritos por primera vez por Harris, que acuñó el término de neuralgia migrañosa o neuralgia ciliar (Harris 1936). También se agrupó con la eritromelalgia y la cefalea histamínica por presentar la misma sintomatología, por Horton (Horton 1941). Fue llamada cefalea en racimos por Kunkle y cols (Kunkle *et al.* 1954) por su tendencia a recidivar en cúmulos. Actualmente la dividimos en cefalea en racimos clásica y hemicránea paroxística crónica.

La **cefalea en racimos clásica** cursa con ataques severos de dolor, unilateral, de breve duración. A menudo puede simular un dolor de causa dental debido a su localización, en ambos lados de los maxilares, sien o un lado de la frente (Harris 1936). La etiopatogenia es incierta. Hay factores desencadenantes como el alcohol y factores de alivio como la presión de las arterias temporales superficiales. Los ataques duran entre 10 minutos y 2 horas. De inicio brusco, frecuentemente nocturno, suceden a diario entre 1 y 3 veces, llegando en ciertos casos incluso a 8 diarios. Las recidivas son frecuentes. Los cuadros vegetativos como el lagrimeo del ojo son uno de los síntomas más conocidos. En el tratamiento se usa sumatripán vía subcutánea en la fase aguda, y en algunos casos vía intranasal. A diferencia de la episódica, en las formas crónicas apenas hay períodos libres de ataques.



En la **hemicránea paroxística crónica** se producen ataques de dolor cortos casi a diario. La indometacina también produce aquí buen resultado. El SUNCT (Cefaleas de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo) es resistente a la indometacina, el sumatriptan y la amitriptilina, pero responde bien a la carbamacepina y los corticoides.

Los pacientes sienten mejoría presionando sobre las arterias temporales superficiales, con aplicaciones de calor o pasando la mano sobre el ojo.

b) Jaqueca facial o migraña

Son cefaleas pulsátiles, hemicraneales y periódicas. Puede ser de inicio unilateral y después generalizarse produciendo irritabilidad, náuseas y vómitos. Cursa normalmente con una fase prodrómica con alteraciones visuales, parestesias o ligeras anomalías del lenguaje (Saper 1990). Normalmente afecta a la parte superior de la cabeza. Suelen ser diurnas.

Se engloba el término junto a la migraña, aunque algunas tienen características peculiares para considerarlas en grupos separados.

Es de mayor duración que la cefalea en racimos y se da sobre todo en mujeres. Comienza en la niñez o adolescencia y con frecuencia decrece con los años. Las crisis son periódicas sin estar concentradas en un brote.

c) Dolores vasculares inflamatorios

- **Arteritis de células gigantes de la temporal**

Afecta sobre todo a mujeres, mayores de 50 años, y se le asocian síntomas de pérdida de peso, sudores nocturnos, dolores articulares y febrícula. Comienza con dolor sobre las arterias afectadas del cuero cabelludo, que aparecen engrosadas y sin pulso. Son dolorosas al tacto.



El dolor de los músculos mandibulares a la masticación es un signo patognomónico. La arteria oftálmica también se puede ver afectada produciendo ceguera por isquemia retiniana. Si no se diagnostica a tiempo, el paciente puede perder la visión de los dos ojos, por lo que es necesario el diagnóstico precoz confirmado por biopsia (Santamaría *et al.* 1995).

- **Síndrome de Tolosa-Hunt**

De etiología desconocida, aparece en la edad media de la vida, sobretodo en mujeres. Descrita por Tolosa como una reacción inflamatoria granulomatosa que infiltra la porción intracavernosa de la carótida interna y los nervios craneales adyacentes (Tolosa 1954). En 1961 Hunt describió seis pacientes con la misma sintomatología que respondían bien a la administración de corticoides (Hunt *et al.* 1961). Cursa con episodios de dolor orbitario unilateral, que duran un promedio de 8 semanas sin tratamiento, con parestesia de uno o más pares craneales. Para el diagnóstico diferencial es primordial la resonancia magnética.

- **Poliarteritis nudosa y enfermedad mixta del conectivo**

Cursan con dolor facial y cefalea, por la afectación del trigémino. Suelen presentarse como una neuropatía trigeminal con pérdida de sensibilidad, que puede o no ir asociada a dolor neurógeno (Alfaro, Penarrocha *et al.* 1992).

- **Otras algias vasculares orofaciales**

Carotidinia

Cursa con episodios de dolor en nuca y cara. Mayor frecuencia en mujeres. La deglución, masticación e hiperextensión lateral de la cabeza hacia el lado sano provoca dolor. Es debido a una afectación de la carótida, a una complicación del síndrome de Eagle, esencial ó por otras causas (Alfaro, Antolín *et al.* 1985).



Odontalgia atípica

Dolor crónico, persistente en aparentemente dientes normales o tejidos orales anejos. Hay poco conocimiento sobre esta entidad. Solberg y Graff-Radford establecen unos criterios para la inclusión de odontalgia atípica: dolor continuo en un diente o zona edéntula, no existe causa local obvia y examen clínico negativo, dolor más de cuatro meses, radiografías normales, hiperestesia asociada, nervio somático equívoco, no evidencia de psicopatología significativa.

Factores asociados son el estrés y problemas psicológicos (Parashos, Vickers 2000). Debemos identificar estos factores y diagnosticar correctamente la patología, para no caer en la confusión y sobre tratar inútilmente dientes o tejidos normales sanos.

La IASP define la odontalgia atípica como “dolor severo pulsátil en el diente sin una patología mayor” (Merskey, Bogduk 1994). La causa se atribuye en gran número de los pacientes a procedimientos dentales anteriores unidos a factores psicológicos (Brooke, Merskey 1994).

Dolor cardíaco irradiado

El dolor orofacial es síntoma inicial de enfermedad cardiovascular en pacientes con infarto de miocardio. Esto se debe a la relación de las fibras aferentes viscerales cardíacas con las fibras sensitivas somáticas de la región torácica superior y cervical. Normalmente produce dolor irradiado al brazo (Natkin 1975). La irradiación facial al territorio del trigémino es de menor frecuencia, sobretodo se manifiesta más en el ángulo mandibular, por la inervación de las raíces cervicales superiores.

1.3.4 Algias psicósomáticas orofaciales

a) Síndrome de la boca ardiente

El síndrome de la boca ardiente (SBA) es una sensación de quemazón que afecta a la lengua o mucosas, por lo general con ausencia de anomalías clínicas.



Suele ir acompañado de boca seca y alteraciones del gusto. Afecta sobre todo a mujeres entre 40-50 años. De etiología desconocida, aparece frecuentemente asociado a un componente emocional y postmenopáusico (Bergdahl *et al.*1999).

Compromete generalmente a los dos tercios anteriores de la lengua, paladar duro, labios y, en menor medida, al tejido gingival. En raras ocasiones, los síntomas afectan al suelo de la boca o paladar blando.

Según la IASP se define como “un dolor quemante en la lengua y en otras membranas mucosas orales”. También denominado glosodinia. De instauración lenta, aumenta a medida que transcurre el día, siendo máximo al atardecer. El dolor no impide la masticación, no necesita de analgésicos y desaparece en el sueño. En la exploración se localizan papilas hiperplásicas en la parte posterior de la lengua. Curiosamente, las hormonas tiroideas están involucradas en la maduración y especialización de las papilas gustativas. Hay hipótesis sobre la etiología del SBA, relacionado con el hipotiroidismo (Femiano *et al.*2006).

También puede ser secundaria a infección por *Candida*, traumatismo irritativo crónico, a lesión tumoral o a cualquier alteración en la lengua. En la valoración de los pacientes con glosodinia debemos eliminar los posibles irritantes locales, alergias a materiales e infecciones por moniliasis bucal clínicamente poco manifiestas.

b) Algia facial atípica

Son una serie de cuadros que no pueden ser diagnosticados de forma adecuada. Están caracterizados por la localización del dolor no definida en territorios nerviosos ni vasculares, ausencia de patología orgánica y relación con alteraciones psíquicas. Se hará un diagnóstico diferencial incluyendo la neuralgia trigeminal atípica, el dolor vascular (en especial con la odontalgia atípica) y el dolor neurógeno típico. Suele ser un dolor constante, de larga duración y sin puntos gatillos.



1.3.5 Dolores somáticos

a) Dolor sinusal

Las algias sinusales ocurren por la obstrucción del ostium de drenaje sinusal, que acontece en las sinusitis agudas. Se da frecuentemente ingesta de alcohol. Las sinusitis crónicas no suelen cursar con dolor excepto en las reagudizaciones. Otras causas de dolor sinusal suelen ser de causa tumoral, los benignos sólo provocan dolor si se obstruye el ostium y los malignos siempre producen dolor, incrementado frecuentemente por las noches.

Se debe hacer una buena historia clínica con sus pruebas diagnósticas complementarias, como son la radiografía y la tomografía computarizada.

- Sinusitis maxilar

La infección del seno maxilar puede llegar por dos vías, la nasal y la dentaria. Las sinusitis catarrales suelen ser agudas y las odontogénicas subagudas o crónicas. Las primeras son de causa rinógena, mientras que las segundas pueden ser infecciosas o iatrogénicas.

La sinusitis maxilar aguda presenta un dolor sordo, profundo, de intensidad moderada y duración de horas o días. Se asocia con frecuencia a rinorrea, malestar general y fiebre.

La sinusitis maxilar odontogénica evoluciona de forma subaguda, con dolor durante semanas o meses y con períodos de recurrencia. En los cuadros crónicos el dolor es de menor relevancia. Predominan gérmenes anaerobios, que son los productores de la fetidez del pus.

El tratamiento es sintomático y causal, primero analgésico y segundo antibiótico y antiinflamatorio. A veces es necesario la intervención quirúrgica, como es en casos en los que se introduce en el seno maxilar un material potencialmente infectado.



b) Dolor glandular

El dolor originado en las glándulas salivares se puede deber a alteraciones inflamatorias, infecciosas y a bloqueos de las estructuras ductales, asociadas a sialolitiasis, tumores o traumas. El dolor aumenta con la producción de saliva.

La sialodentitis es la inflamación de las glándulas salivares por diversos orígenes: infeccioso, por irradiación, obstrucción de origen inmune o necrosantes. En la sialodentitis vírica, la glándula más afectada es la parótida.

La sialolitiasis es la tumefacción de la glándula por la obstrucción de la secreción salival producida por un cálculo o sialolito en el conducto de la misma. Se manifiesta clínicamente de dos maneras: sialodoquitis en el conducto donde asienta el sialolito, con dolor moderado-severo; y sialodentitis en la glándula afectada.

c) Síndrome del Hamulus de la Pterigoides

El dolor es de carácter opresivo, sordo, más intenso en los cuadros agudos y su localización depende del seno afecto: frontal, maxilar, etmoidal o esfenoidal. Con frecuencia producen dolor de cabeza y cuello, con secreción nasal, epistaxis, sensación de congestión en el oído, e inflamación facial. Puede comenzar o desencadenarse con los cambios bruscos en la posición de la cabeza, esfuerzos físicos, cambios de presión de la atmósfera, masticación y frío.

Es una bursitis del músculo tensor del velo del paladar y del hamulus de la pterigoides. Se produce una sensación de quemazón y dolor en el paladar blando izquierdo, la etiología es desconocida. Hay un abultamiento del área correspondiente al hamulus y el dolor aumenta con la presión. La anestesia en éste área hace que cese el dolor.



d) Síndrome de la apófisis estiloides

El síndrome de Eagle se produce por irritación física de los nervios y de los vasos situados en la proximidad de la punta del proceso estilohioideo, por la apófisis estiloides, si existe elongación; y del ligamento estilohioideo, en el caso de seudosíndrome del estiloides, donde no hay elongación. Radiográficamente observamos osificación del ligamento estilohioideo, a la palpación es dura y cursa con dolor.

1.3.6 Dolor masticatorio

El dolor masticatorio es entendido como el dolor orofacial que se origina o se percibe en las estructuras musculoesqueléticas masticatorias (entre ellas los dientes), consecuencia de las alteraciones de la articulación craneomandibular o de la musculatura masticatoria (Peñarrocha 1997).

La asociación de dolor orofacial y disfunción mandibular ha tenido una docena de nombres desde que fue descrita por Costen en 1934, los más comunes son síndrome de dolor-disfunción temporomandibular y síndrome del dolor-disfunción miofascial.

El diagnóstico de este síndrome exige los siguientes criterios: 1) dolor y contractura de los músculos masticatorios a la palpación; 2) chasquidos de la ATM durante los movimientos condilares; y 3) limitación de los movimientos mandibulares.

La mayoría de los pacientes (hasta el 80%) que buscan tratamiento son mujeres, pero los síntomas de disfunción se han encontrado en personas de los dos sexos y de todas las edades, incluso en niños y adolescentes.

La etiología de este dolor es multifactorial: los dientes, desde el punto de vista oclusal, las ATMs y los músculos masticatorios se encuentran funcionalmente relacionados entre sí, de tal modo que cualquier afectación en uno de ellos influenciará en los otros dos. Una relación dental o estructural incorrecta de los maxilares hace que los músculos y la articulación funcionen anormalmente.



No obstante, las cinco causas principales por las que se puede producir este tipo de dolor son: carga biomecánica anormal, microtraumatismo y contracción muscular antiálgica, tensión muscular por estrés, enfermedad artrítica y macrotraumatismos.

El dolor suele localizarse en el área auricular o preauricular, pero a veces irradia hacia el ángulo mandibular y a toda la hemiarcada. Puede ser uni o bilateral. El dolor miógeno está más relacionado con la bilateralidad, el artrógeno con la unilateralidad. Es de moderada intensidad, continuo, dura horas o todo el día, aumenta con las demandas funcionales y es mayor al final de las comidas. El patrón diario de dolor varía, unos pacientes tienen más por la mañana o al final de la tarde, mientras que otros no tienen patrones fijos; rara vez despierta a los pacientes. Dura semanas o meses, con frecuencia la cronicidad acaba provocando un estado depresivo. La molestia continua puede ser exacerbada por momentáneas crisis agudas de dolor, espontáneas o inducidas por movimientos mandibulares, el bostezo o la masticación (Bell 1990).

El tratamiento será efectivo según la seguridad diagnóstica, es decir, si tratamos el dolor como un síntoma o como una enfermedad. Si se trata como un síntoma, las recidivas son frecuentes, y si se trata eliminando las causas que lo producen, tendrá un pronóstico más favorable. Podemos recurrir al tratamiento psicológico, en el caso de ser inducido por tensión psíquica; procedimientos físicos, como fisioterapia, calor o ultrasonidos; tratamientos oclusales, como férulas de descarga; fármacos para la sintomatología del dolor, como AINES o relajantes musculares; procedimientos quirúrgicos diversos, en el caso de no responder a terapias conservadoras. En los últimos años se ha utilizado la toxina botulínica en patologías como la hipertrofia benigna del masetero, en sustitución de la intervención quirúrgica, pero no se sabe con exactitud si éste tratamiento puede considerarse eficaz y seguro (Al-Muharraqi *et al.* 2009).



1.3.7 Dolor mucoso

Los tejidos orales blandos están sujetos a numerosas agresiones, produciendo lesiones que provoquen dolor. Debido a los numerosos terminales nerviosos que se encuentran debajo del epitelio, cualquier lesión de la capa epitelial que exponga el tejido conectivo provocará una respuesta dolorosa.

El dolor mucoso responde fielmente a la provocación en el sitio de origen y desaparece con la aplicación de anestesia local en el lugar de la lesión.

Las afectaciones más frecuentes son de causa infecciosa, tanto víricas como bacterianas o por hongos; lesiones yatrogénicas como traumáticas, por agentes químicos o por agentes físicos; ulceraciones malignas; aftas recidivantes; enfermedades mucocutáneas como son el liquen plano erosivo, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso o penfigoide benigno de las mucosas.

1.3.8 Dolores faciales de origen dental

Es el más frecuente de todos los de la cavidad oral. La causa más frecuente es la caries dental. Se considera como un dolor somático profundo de tipo visceral, no sigue una relación gradual con la intensidad de la lesión aplicada. Hablaremos de los distintos cuadros en el apartado de clasificación del dolor de origen dental.

1.3.9 Dolor periodontal

Es resultado de un proceso infeccioso en la encía, en el ligamento periodontal o en el hueso alveolar (Peñarocha 1997).



a) Dolor periodontal periapical

Aparece una afectación del periápice, con defectos en el hueso alveolar y ligamento periodontal. El 90% es por una patología pulpar previa. Encontramos periodontitis apicales agudas, subagudas o crónicas, supuradas o no, las cuales tienen síntomas clínicos diferentes y dolor variable de ausente a insoportable según el estado en el que se encuentre. Otras etiologías son: por extracción, donde clasificamos la alveolitis seca, o de origen traumático.

b) Dolor por alteración gingival

Inflamación de la encía que provoca dolor periodontal. Puede ser debido a una periodontitis marginal causada por obturaciones desbordantes, prótesis mal adaptadas o sarro subgingival. En ocasiones se produce un absceso periodontal lateral, por el cierre de la bolsa, creando un dolor intenso.

Entre los cuadros ulceronecrosantes agudos encontramos la GUNA (gingivitis ulcerosa necrosante aguda) y la PUNA (periodontitis ulcerosa necrotizante aguda), con dolor difuso en toda la boca, necrosis en las papilas y el margen gingival. Presenta afectación general y fiebre.

Otra de las causas que provocan dolor periodontal por alteración gingival es la pericoronaritis aguda, sobre todo en los cordales, debido a la dificultad de éstos para erupcionar, susceptibles a infecciones y a traumatismos de la encía sobreyacente.



1.3.10 Dolor posquirúrgico

Se produce como respuesta a una lesión tisular y a los mecanismos reparativos del organismo, relacionados con los procesos inflamatorios desencadenantes. Una de las características de la inflamación es el dolor, el cual es consecuencia de la estimulación nociceptiva de la agresión tisular realizada en todo acto quirúrgico.

Comienza inmediatamente tras desaparecer el efecto del anestésico, pudiendo incrementar al segundo o tercer día. Si aparece después de 24 horas hablaremos de dolor posquirúrgico tardío.

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



2. INERVACIÓN

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

2.1 INERVACIÓN SENSITIVA DE LA CARA

A pesar de que la mayoría de los impulsos nociceptivos son transmitidos por nervios somáticos sensitivos, una pequeña proporción puede ser transmitida por fibras nerviosas motoras. También existe una porción significativa de nervios simpáticos que participan en la nocicepción. El estudio de la transmisión del dolor incluye la revisión de tres tipos de fibras nerviosas: sensoriales, motoras y nerviosas autonómicas que forman parte de los principales nervios encargados de la inervación orofacial: trigémino, facial, auditivo, glossofaríngeo, vago y nervios cervicales superiores, así como nervios autonómicos.

Los nervios encargados de recoger la sensibilidad orofacial tienen una compleja organización. Los nociceptores somáticos generales de la cara envían señales al tallo cerebral a través de las fibras somáticas generales de los nervios craneales V, VII, IX y X. También participan nervios cervicales y aferencias viscerales del plexo torácico superior. El V par craneal, trigémino es el más voluminoso, del cual hablaremos en el próximo apartado.

El componente sensitivo del nervio facial (VII), el nervio intermediario de Wrisberg, contribuye a inervar el meato auditivo externo, parte del pabellón auditivo y una pequeña zona de la piel por debajo y delante del trago de la oreja. El nervio glossofaríngeo (IX) recoge la información sensitiva del tercio posterior de la lengua, paladar blando, faringe y meato auditivo externo. Una pequeña rama del nervio vago lleva la información sensitiva de un área de la profundidad del conducto auditivo externo.

El territorio sensitivo del oído es variable y complejo. La inervan la rama auriculotemporal del trigémino, la porción del intermediario del facial, las ramas timpánicas del glossofaríngeo, la rama auricular del vago y las fibras del segundo y tercer nervio cervicales, constituyendo la zona conocida como de Ramsay-Hunt.



El área inervada por el intermediario del facial es variable, está relacionada con su carácter vestigial, como un remanente sensitivo que gradualmente está invadido y reemplazado por el trigémino. Las fibras del intermediario se unen a la de los pares V, IX y X cuando éstos descienden por la protuberancia y el bulbo, hasta los segmentos cervicales superiores medulares.

De los nervios cervicales, las ramas C1, C2, C3 y C4, son fundamentalmente las que inervan la zona de cabeza y cuello. La primera rama, no alcanza la piel e inervan tejidos posteriores profundos cervicales. La segunda rama, inerva el cuero cabelludo occipital hasta el vértex, el pabellón de la oreja, el ángulo de la mandíbula y la porción media del cuello. La cuarta rama inerva la porción más inferior del cuello y la parte superior de los hombros (Peñarrocha 1997).

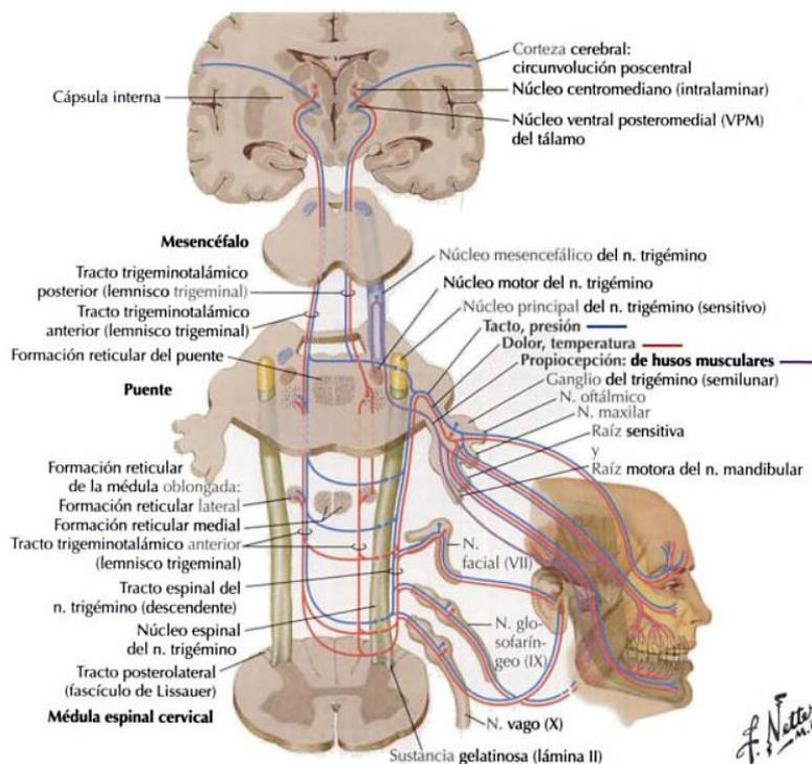


Figura 2 Inervación de la cara (Norton 2007)



2.2 EL NERVIOS TRIGÉMINO

El nervio trigémino, V par craneal, se denomina así por presentar tres troncos o ramas principales. Es un nervio mixto que se origina por dos raíces, una sensitiva y otra motora, y termina en tres ramas, oftálmica, maxilar y mandibular. El componente sensitivo converge en el tracto espinal del núcleo cerebral.

Por sus fibras sensitivas asegura la inervación de los tegumentos de la totalidad de la cara y de la mitad anterior de la cabeza, de las mucosas ocular, nasal, sinusal y bucal, de los dientes y de una gran superficie de la duramadre craneal. Por sus fibras motoras inerva los músculos masticatorios. Además tiene un papel neurovegetativo secretor, vasomotor y trófico (Figun, Garino 1992).

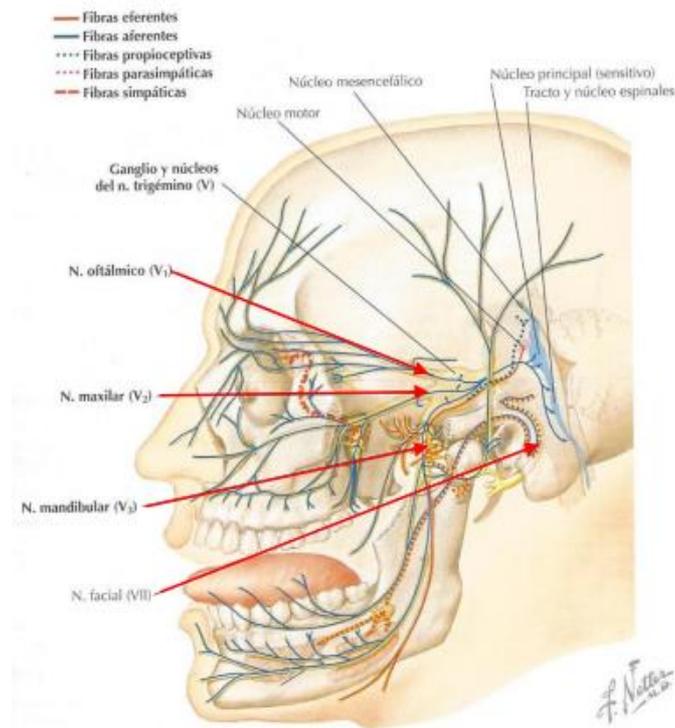


Figura 3. El nervio trigémino (Norton 2007)



2.2.1 Embriología

La porción cefálica del embrión rompe pronto con la metamería de los somitas. Células procedentes de la cresta neural embrionaria, que se diferencian en neuronas, se ponen en contacto con el ectodermo cutáneo de los tres mamelones del extremo cefálico del embrión, el mamelón frontal, el maxilar, y el mandibular, conformando un dispositivo neural integrado por tres ramas que confluyen en un solo ganglio, el ganglio de Gasser. La primera rama recoge la sensibilidad del mamelón frontal, la segunda la del mamelón maxilar y la tercera la del mamelón mandibular.

Por otro lado, en relación con el arco visceral mandibular, se organiza un dispositivo muscular con fines masticatorios que arrastra consigo desde la protuberancia al nervio masticador, constituyendo el sistema neuro-muscular masticador dependiente de la tercera porción del trigémino.

2.2.2 Origen real y aparente del Trigémino

Tiene su origen aparente en la cara anteroinferior de la protuberancia anular, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios. Nace por dos raíces, de disposición idéntica a la de los nervios raquídeos: una raíz muy voluminosa, posterior, sensitiva; y una raíz anterior, más delgada, motora.

La **raíz sensitiva** se extiende desde el ganglio de Gasser hasta la cara anteroinferior de la protuberancia. El Ganglio de Gasser es el homólogo de un ganglio espinal, por lo que el trigémino sensitivo tiene la significación de la raíz posterior de un nervio raquídeo.

Las fibras periféricas nacidas del ganglio de Gasser, vienen a terminar, alrededor de elementos celulares que forman una larga columna de sustancia gris que se extiende desde la protuberancia hasta la región cervical superior de la médula espinal.



Según Testut (Testut, Latarjet 1977), se reconocen **dos núcleos**:

Núcleo gelatinoso o bulboespinal, que forma una larga columna longitudinal que se extiende desde el cuello del bulbo hasta el tercio inferior de la protuberancia, donde levanta la parte anterior del cordón posterior, determinando el tubérculo ceniciento de Rolando.

Núcleo medio o núcleo sensitivo pontino de Déjerine, continúa al precedente, situándose por encima y detrás. Actualmente se considera al núcleo sensorial del trigémino compuesto por tres masas nucleares principales: el núcleo espinal, el sensorial principal y el mesencefálico. A su vez, se consideran tres porciones en el núcleo espinal: el núcleo oral, el interpolar y el caudal. Los núcleos espinal y sensorial principal reciben fibras cuyos somas se encuentran en el ganglio de Gasser, mientras que el núcleo mesencefálico recibe fibras cuyos somas se encuentran en el mismo núcleo, que se extiende desde el cerebro medio hasta el nivel del núcleo motor del trigémino en la protuberancia. Entre los núcleos sensorial principal y motor se localiza una región de células mal definidas denominadas núcleo supratrigeminal.

Todas las funciones sensoriales de la cara y de las cavidades oral y nasal, con excepción del gusto y el olfato, están representadas en los núcleos sensoriales del trigémino tal como sigue:

Núcleo mesencefálico: sensibilidad del ligamento periodontal y de los husos musculares de los músculos masticadores, proyectando directamente en el núcleo motor del V par para dar lugar a un reflejo monosináptico.

Núcleo sensorial principal: tacto orofacial, sensibilidad de la pulpa dentaria y sensibilidad de la articulación temporomandibular.



Núcleo espinal:

-Subnúcleo oral: tacto orofacial, y sensibilidad de la pulpa dentaria.

-Subnúcleo interpolar: tacto orofacial.

-Subnúcleo caudal: dolor, sensibilidad de la pulpa dentaria y sensibilidad térmica.

Núcleo supratrigeminal: sensibilidad de la articulación Temporomandibular.

La **raíz motora** se sitúa por dentro de la sensitiva y se diferencia por su menor grosor. Está compuesta por 8 a 10 filetes que se fusionan en un tronco redondeado de 2 mm de espesor. Las fibras motoras que integran esta raíz tienen su correspondiente soma en el núcleo motor del trigémino. Este núcleo es de mucho menor tamaño que el complejo nuclear sensorial trigeminal. Está formado por motoneuronas grandes que originan la fibras motoras que, conducidas por el nervio masticador, inervan los músculos implicados en la masticación.

2.2.3 Ramas terminales

El nervio trigémino es **trifurcado** y sus ramas terminales, oftálmica, maxilar superior y mandibular, nacen del borde convexo del ganglio de Gasser. Cada una de ellas anexa un pequeño ganglio de naturaleza simpática, y mientras las dos primeras transportan fibras puramente sensitivas, la tercera es mixta, pues a ella se acopla la raíz motora con la cual se fusiona.

A) Nervio Oftálmico de Willis

La rama oftálmica se origina en la zona anterior del ganglio de Gasser, atraviesa la pared del seno cavernoso y la fisura orbital superior para alcanzar la órbita. Es una rama exclusivamente sensitiva para el ojo, a excepción de la visión, para la mucosa de la membrana nasal y senos paranasales, así como para la piel de la frente, párpados y nariz. Lleva a su vez fibras parasimpáticas postganglionares que son las fibras motoras para las glándulas así como fibras simpáticas para los músculos dilatadores de la pupila.



B) Nervio Maxilar Superior

Es la rama media, exclusivamente sensitiva del V par. A lo largo de su trayecto emite ramos colaterales (meníngeo medio, orbitario, esfenopalatino, y dentarios superiores posteriores, medios y anteriores), y el infraorbitario, que es su ramo terminal. Inerva la piel de la porción superior de la cara, párpados inferiores, lateral de la nariz, labio superior, membranas mucosas de la nasofaringe, seno maxilar, paladar blando, amígdalas, paladar duro, encía maxilar y dientes superiores.

Se origina en el borde convexo del ganglio de Gasser y se orienta adelante, afuera y hacia abajo. Tiene, de acuerdo con las regiones que atraviesa, cuatro sectores topográficos: fosa craneal media, conducto redondo mayor, fosa pterigomaxilar y conducto infraorbitario. A nivel de la fosa craneal media se relaciona con el seno cavernoso y su contenido (III, IV y VI pares, rama oftálmica del trigémino y carótida interna). A través del agujero redondo mayor, donde se relaciona con venillas inconstantes que anastomosan el plexo pterigoideo y el seno cavernoso, desemboca en la fosa pterigomaxilar, donde aparece en su parte más elevada y posterior. A este nivel se relaciona con la arteria maxilar interna, que describe una concavidad superior y abraza la cara inferior del nervio, y con el ganglio esfenopalatino o de Meckel, estando las tres estructuras envueltas por un tejido celuloadiposo laxo y por el plexo venoso pterigoideo lo que dificulta su disección.

El nervio maxilar superior abandona la fosa pterigomaxilar a través de la hendidura esfenomaxilar aplicándose sobre la tuberosidad del maxilar alojado en un surco oblicuo arriba y adelante que lo guía hacia el piso de la órbita, donde penetra por debajo de la lámina fibrosa que obtura la hendidura esfenomaxilar. Discurre primero en un canal osteofibroso que luego se continúa con el conducto infraorbitario propiamente dicho, desembocando por su orificio facial en la parte superior de la fosa canina, donde se divide en numerosos filetes cutáneomucosos.



En esta parte de su recorrido se relaciona con el techo del seno maxilar, habiéndose descrito casos en los que el nervio hace resalte dentro de la cavidad bajo la mucosa sinusal, detalle a tener en cuenta en la interpretación de las neuritis y en la cirugía radical como la operación de Caldwell-Luc. El nervio maxilar superior, desde el momento en que penetra en el conducto infraorbitario, pasa a denominarse nervio infraorbitario, y va acompañado en su trayecto por la arteria y vena del mismo nombre.

A lo largo de su trayecto el nervio maxilar superior emite ramos colaterales y terminales, unos colaterales (**meníngeo medio, orbitario, esfenopalatino, y dentarios superiores posteriores, medios y anteriores**), y su ramo terminal (el **infraorbitario**).

El **nervio meníngeo medio** nace en el cráneo y se destina a la duramadre próxima, anastomosándose con el ramo meníngeo del nervio mandibular.

El **nervio orbitario** se divide en dos ramas: la lacrimopalpebral, que se anastomosa con el nervio lagrimal del nervio oftálmico e inerva la glándula lagrimal, y la temporomalar, que se introduce en un conducto labrado en la apófisis orbitaria del malar y se divide en dos ramas, la anterior, que aflora en la región geniana para inervar la piel del pómulos, y la posterior, que sale por la cara cigomática del hueso e inerva la piel de la región temporal.

El **nervio esfenopalatino** nace en la fosa ptérigomaxilar por cinco o seis filetes muy delgados que al entrecruzarse dan la impresión de formar un plexo. Tras un corto trayecto descendente e interno cruza la cara externa del ganglio esfenopalatino de Meckel, dividiéndose por debajo de dicho ganglio en varias ramas terminales.

1ª) Nervios orbitarios: penetran en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y, junto con el nervio esfenotmoidal de Luschka, inervan la mucosa del seno esfenoidal y de las celdillas etmoidales posteriores.

2ª) Nervios nasales superiores o esfenopalatino externo: atraviesan la parte anterior del agujero esfenopalatino y se ramifican en la mucosa de los cornetes y el septo nasal.



3ª) Nervio ptérigopalatino o nervio faríngeo de Bock: acompaña a la arteria ptérigopalatina y llega al orificio de la Trompa de Eustaquio, al que inerva, lo mismo que al techo de la faringe y al seno esfenoidal.

4ª) Nervio nasopalatino de Scarpa o esfenopalatino interno: penetra en las fosas nasales por el agujero esfenopalatino, de adosa al vómer y se introduce en el conducto palatino anterior o incisivo por su orificio superior a ambos lados del tabique nasal para emerger en el paladar por el agujero único bajo la papila palatina anterior. Inerva la mucosa, hueso y periodonto palatino de la región incisiva y se anastomosa con el nervio palatino anterior o mayor.

5ª) Nervio palatino anterior o mayor: ocupa un canal que le ofrece la cara externa de la lámina vertical del hueso palatino, se introduce en el conducto palatino posterior acompañado por la arteria palatina descendente y desemboca en el paladar a través del agujero palatino posterior. Inerva la mucosa, hueso y periodonto palatinos desde el último molar hasta el canino y se anastomosa con el nervio nasopalatino de Scarpa.

6ª) Nervio palatino medio: puede seguir al palatino anterior o bien se interna en el conducto palatino accesorio e irrumpe en el paladar inervando la parte anterior del paladar blando.

7ª) Nervio palatino posterior o menor: Sigue también al palatino mayor pero se separa de él en ángulo y se dirige a inervar la úvula, el paladar blando y los músculos peristafilino interno, glosostafilino y palatoestafilino, pero sólo sensitivamente.

El **nervio dentario superior posterior** sale del tronco maxilar superior antes de que se introduzca en el canal infraorbitario. Se dirige hacia abajo y adelante sobre la tuberosidad penetrando en unos conductos labrados en ella para inervar los molares y los premolares cuando falta el dentario medio.



A veces forma un auténtico plexo dentario superior por encima de las raíces de estos dientes, al anastomosarse con los nervios dentarios medio y posterior. Inerva los molares superiores, hasta la raíz distal del primer molar, hueso, periodonto y mucosas vestibular y sinusal maxilar.

El **nervio dentario superior medio** es inconstante. Surge en el trayecto infraorbitario del nervio maxilar superior (nervio infraorbitario) aproximadamente cuando el canal se convierte en conducto. A través de la cara anteroexterna del seno inerva la raíz mesial del primer molar, premolares, hueso, periodonto y mucosa vestibular, así como la mucosa sinusal. Contribuye a la formación del plexo dentario superior.

El **nervio dentario superior anterior** sale del nervio infraorbitario antes de que éste emerja por el agujero del mismo nombre. Va por la cara anteroexterna del seno maxilar y rodea el piso de las fosas nasales hasta la espina nasal anterior. Inerva incisivos, caninos, hueso y mucosa vestibular y la mucosa de las fosas nasales. Suele anastomosarse con el nervio nasopalatino de Scarpa.

El **nervio infraorbitario** es la rama terminal y forma un ramillete situado en la parte de la fosa canina, donde emite filetes ascendentes, internos y descendentes. Estos inervan el párpado inferior, piel de la pirámide nasal y tegumentos y mucosa desde el labio superior al surco gingivolabial.

C) **Nervio maxilar inferior o mandibular**

Es la tercera rama del trigémino o rama mixta, pues lleva fibras sensitivas y motrices. En lo que a su componente sensitivo se refiere, inerva la duramadre, las regiones mentonianas, labial inferior, geniana, maseterina, parotídea y temporal; el oído externo y la parte de la membrana timpánica; la región gingivodentaria de la mandíbula: la mucosa del suelo de la boca y la mucosa de la lengua por delante de la V lingual. Desde el punto de vista motor, inerva los músculos temporal, masetero, pterigoideo interno y externo, peristafilino externo, músculo del martillo, milohioideo y vientre anterior del digástrico.



En su origen, el nervio maxilar inferior se orienta hacia abajo, adelante y afuera. La raíz motora se incorpora al nervio maxilar inferior cuando éste abandona el ganglio de Gasser, fusionándose ambas raíces a nivel del agujero oval, el cual atraviesa para hacerse extracraneal.

El nervio maxilar inferior atraviesa en su recorrido tres regiones topográficas: la fosa craneal media, el orificio oval y la región cigomática, en donde se verifica su división terminal.

A nivel de la fosa craneal media se relaciona por arriba con el lóbulo temporal, por abajo con la cara cerebral del peñasco del temporal y los nervios petrosos, por dentro con el nervio maxilar y por fuera con la arteria meníngea media. A nivel del agujero oval se relaciona con la arteria meníngea menor y las venas emisarias, que conectan el plexo pterigoideo con el seno cavernoso. En la región cigomática ocupa el compartimento interpterigoideo y adopta la forma de su cono cuyo vértice parece fundirse con el agujero oval. Se relaciona por dentro con la porción más alta de la aponeurosis interpterigoidea (fascia cribiforme), que lo separa de la trompa de Eustaquio, de los músculos peristafilinos y de la faringe. Por fuera se sitúa en el músculo pterigoideo externo. La arteria maxilar interna se dispone por debajo y por fuera del plano nervioso y son sus ramas, las arterias meníngeas media y menor, las que establecen más íntima relación al ascender por fuera del tronco nervioso.

Por último, el ganglio ótico de Arnold se apoya sobre la cara interna del nervio o en su vecindad. Después de un corto trayecto (4 a 5 mm) y tras dar la rama recurrente meníngea, se divide en dos troncos principales, un tronco anterior, de naturaleza fundamentalmente motriz, y un tronco posterior, fundamentalmente sensitivo:



1. Tronco anterior

El nervio Meníngeo Recurrente nace del nervio mandibular justo a la salida del cráneo, pero regresa al endocráneo a través del agujero redondo menor. Inerva las arterias meníngeas y la duramadre. Se anastomosa con el nervio meníngeo medio rama del nervio maxilar superior.

El **nervio Témpero-Bucal** es el más ventral de los tres que emite el tronco anterior. Se dirige hacia afuera, abajo y ligeramente hacia adelante, pasa entre dos haces del músculo pterigoideo externo, a los que inerva con el nervio del pterigoideo externo, y se divide en dos ramas, uno ascendente o nervio **temporal profundo anterior y otro descendente o nervio bucal**.

1ª) Nervio temporal profundo anterior: se dirige hacia la fosa temporal por donde discurre pinzado entre el músculo y el lecho óseo. Inerva los haces anteriores del músculo temporal.

2ª) Nervio bucal: se orienta hacia abajo y adelante, entre la coronoides y la rama ascendente de la mandíbula y el músculo buccinador, y por dentro de la bola adiposa de Bichat, hasta llegar al borde anterior del masetero. Recibe dos o tres filetes anastomóticos del nervio facial distribuyéndose por la piel de la mejilla y, después de atravesar el músculo buccinador sin inervarlo, se distribuye por la mucosa yugal y la cara vestibular de las encías a nivel de la región molar inferior.

El **nervio Temporal Profundo Medio** emerge entre el ala mayor del esfenoides y el haz superior del músculo pterigoideo externo, se refleja sobre la cresta esfenotemporal y sigue un camino paralelo al temporal anterior. Inerva los haces medios del músculo temporal.



El **nervio Témporo-Maseterino**, situado detrás del precedente, sigue el mismo trayecto. Se divide en dos ramas justo a nivel de la raíz trasversa del arco cigomático:

- 1ª) **Nervio temporal profundo posterior:** se refleja sobre la cresta temporal por delante de la articulación temporomandibular e inerva los haces posteriores del músculo temporal.
- 2ª) **Nervio maseterino:** desciende por fuera del músculo pterigoideo externo, atraviesa la escotadura sigmoidea junto a su arteria homóloga y termina en la cara profunda del músculo masetero, al que inerva.

2. Tronco posterior

El **tronco Común Muscular** se dirige hacia dentro, cruza por delante al ganglio ótico, al que está unido, y se divide en tres ramitas, dos de las cuales perforan la fascia cribiforme e inervan el músculo del martillo y el periostafilino externo, y la tercera inerva el músculo pterigoideo interno.

El **nervio Aurículo-Temporal o Temporo Superficial** nace a partir de dos raíces que forman un ojal en torno a la arteria meníngea media. Se dirige hacia atrás por fuera del nervio de la cuerda del tímpano y por dentro de las arterias meníngea menor y timpánica; atraviesa el ojal retrocondíleo de Juvara, situándose en él por encima de la arteria maxilar interna, y penetra por el extremo superior de la parótida, donde se coloca hacia el interior de los vasos temporales superficiales; asciende después y pasa delante del conducto auditivo externo y detrás de los vasos mencionados: termina en los tegumentos de la región temporal. Inerva el lóbulo de la oreja y el trago, la piel de la región temporal, las arterias meníngeas media, maxilar interna y temporal superficial, la articulación temporomandibular y la parótida.



El **nervio Dentario Inferior** es considerado, lo mismo que el lingual, como rama terminal del maxilar inferior. Es el de mayor volumen y el más importante en odontología, como prototipo de las anestésicas tronculares.

Después de recorrer la fosa cigomática, entre el pterigoideo externo por fuera y la aponeurosis inter-pterigoidea por dentro, de dirige hacia abajo y afuera cruzado a la arteria maxilar interna por dentro; llega al espacio ptérigo-maxilar entre la rama ascendente de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno y se introduce, finalmente, en el conducto dentario mandibular a nivel de la espina de Spix, junto con los vasos dentarios inferiores. A esta altura, entre otros, da un ramo milohioideo y otro para el vientre anterior del músculo digástrico, siendo este último una colateral del anterior. Dentro del conducto adopta una forma de lo más variada (tronco único, bifurcado, plexiforme...).

Da ramos dentarios destinados a cada una de las raíces de los molares y premolares, y ramos óseos y gingivales. Al llegar al agujero mentoniano se divide en dos ramas terminales: el **nervio mentoniano** y el **nervio incisivo**. Se describe una anomalía cierta del dentario inferior: antes de penetrar en el agujero dentario inferior se desprende una rama colateral alta para el cordal, causa del fracaso de la anestesia de este último cuando se inyecta solo a nivel de la espina de Spix.

1ª) Nervio mentoniano: sale por el agujero del mismo nombre por dentro del músculo cuadrado del mentón. Inerva las partes blandas de la región mentoniana y el labio inferior: piel, mucosas, glándulas labiales y surco gingivo labial inferior.

2ª) Nervio incisivo: continúa el trayecto intraóseo del nervio dentario en el espesor del diploe hasta la sínfisis mentoniana, donde se anastomosa con el del lado contrario. Da ramos dentarios, para canino e incisivos inferiores, ramos óseos y gingivales.



El nervio Lingual es la rama terminal del nervio mandibular. Desciende por delante y adentro del nervio dentario inferior, del cual se aleja progresivamente describiendo una curva de concavidad anterosuperior que finaliza en la punta de la lengua.

En la primera parte de su recorrido el nervio lingual se localiza en el espacio interptergoideo, recibiendo por su borde posterior al nervio de la cuerda del tímpano. Cruza en dirección perpendicular a la arteria maxilar interna situada en un plano anterior con respecto al nervio. Ingresa en la región pterigomandibular hasta establecer contacto con el borde anterior del pterigoideo interno y la cara interna del cuerpo de la mandíbula, donde se aloja en un canal excavado a 1 cm por detrás y debajo del tercer molar.

A partir de este punto el nervio lingual se desliza subyacente a la mucosa del suelo de la boca en un espacio limitado: hacia afuera por el surco gingivolingual, hacia adentro por la lengua y hacia abajo por la prolongación interna de la glándula submaxilar. En consecuencia, es muy superficial y apto para la anestesia local. En su segmento terminal costea la cara profunda de la glándula sublingual, por fuera y luego por debajo del conducto de Wharton, para irradiarse finalmente en el cuerpo y vértice de la lengua. Inerva la mucosa del surco gingivolingual posterior, suelo de la boca. Borde externo y parte inferior de los dos tercios anteriores de la lengua.

Establece anastomosis con el nervio de la cuerda del tímpano, rama de la raíz sensitiva del nervio facial o nervio intermediario de Wrisberg, al que cede la sensibilidad gustativa que recogió en los dos tercios anteriores de la lengua.



3. NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR OROFACIAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

3.1 MECANISMO DE ACCIÓN

La información proveniente de los tejidos periféricos necesita ser transferida al sistema nervioso central (SNC) y a centros superiores del tronco cerebral y córtex para su evaluación e interpretación. Una vez los impulsos nociceptivos alcanzan los centros superiores el dolor es percibido y los centros superiores responden enviando impulsos descendentes a la médula espinal y hacia la periferia. La información somestésica táctil y artrocinética para la orientación y reconocimiento espacial es conducida a través de la vía lemniscal, y la conducción nociceptiva del dolor (térmico-álgico) a través de la vía espinotalámica.

Las características del fascículo lemniscal para la transmisión del impulso táctil son: rigor topográfico en la localización de la noxa y en la transmisión del impulso, fidelidad y precisión en el mensaje, concentración sobre la neurona específica con inhibición de las periféricas no involucradas, bajo número de neuronas con pocas anastomosis y fibras bien agrupadas; rapidez de transmisión. Las características del fascículo paleo espino-talámico, para la transmisión del dolor son absolutamente inversas a las táctiles: la información es difusa, poco homogénea, contiene un alto número de neuronas con el consiguiente aumento de anastomosis, hay imprecisión en el mensaje, localización errática del origen, y lentitud en la transmisión.

Los receptores que corresponden al elemento inicial de recepción del impulso a nivel táctil son los corpúsculos de Paccini y de Messner, de tensión el órgano tendinoso de Golgi y los termorreceptores Krause (frío) y Ruffini (calor). Los receptores dolorosos no tienen órganos específicos, recibiendo el estímulo las terminaciones libres de las propias fibras conductoras. La neurona aferente primaria o neurona de primer orden recibe los estímulos del receptor sensorial, y lleva el impulso, en la mayoría de las regiones del cuerpo, al sistema nervioso central a través de la raíz dorsal para hacer sinapsis con la neurona de segundo orden en la asta dorsal de la médula espinal (Lynn 1984, Sessle 1987).



En la región orofacial el impulso, llevado por el nervio trigémino, entra directamente en el tronco cerebral en la región del puente para hacer sinapsis en el núcleo espinal trigeminal. El complejo del núcleo espinal trigeminal consiste en:

- 1. El núcleo sensorial principal, ventral**, recibe fibras periodontales y pulpares
- 2. El tracto espinal del núcleo trigeminal, caudal**, y dividido a su vez en: subnúcleo oral, interpolar y caudal, llegando a los tres subnúcleos fibras nerviosas dentarias pulpares.

El subnúcleo caudal está implicado en los mecanismos nociceptivos trigeminales, y el núcleo sensorial principal juega un importante papel en la nocicepción del dolor orofacial.

El impulso es llevado por la neurona de segundo orden a los centros superiores a través del tracto cerebral al tronco espinal anterior, asciende a través de la formación reticular, que modula y filtra, controlando la actividad cerebral al estimular o inhibir los impulsos. Continúa su ascenso hasta el tálamo y luego al cortex.

Las fibras aferentes correspondientes a la neurona primaria son las denominadas **A Delta y Polimodales C**, y tienen las siguientes características:

-A Delta: actúan por estimulación térmica y mecánica intensa, de conducción **rápida:** 4 a 40m/sg, son de diámetro mayor que las Polimodales C, y están generalmente **mielinizadas**. Transmite sensación de dolor rápido, discreto y breve y bien localizado, generando un reflejo flexor.

-Polimodales C: actúan por estimulación térmica, mecánica y química, son de diámetro menor, generalmente **amielínicas** y de conducción **lenta:** 0,5 a 2m/sg. Transmite sensación de dolor lento, retardado y sordo, mal localizado que genera espasmo y/o rigidez y que persiste una vez finalizado el estímulo.



La segunda neurona aferente (de proyección) va del subnúcleo caudal hasta el tálamo. El subnúcleo caudal tiene una estructura laminada y compleja similar al asta dorsal (sustancia gelatinosa) de la médula. En esta porción es donde se producen los más importantes fenómenos de regulación del estímulo, tanto facilitadores como inhibitorios, a partir de estímulos ascendentes y descendentes de formaciones intermedias y superiores del SNC (formación reticular, corteza, cerebelo) y sustancias químicas, del tipo de los neuropéptidos, como la sustancia P (Sessle 1987, Sessle 1990).

Respecto a la tercera neurona (tálamo-cortical) se considera que tendría funciones de localización y discriminación del dolor, así como sobre aspectos afectivos y motivacionales del dolor. Dirige sus axones hacia la corteza somato-estésica en el área somato-sensorial SI y SII. La corteza parece que participaría de la experiencia dolorosa emocional y en la localización del dolor, y podría modular la transmisión nociceptiva.

3.2 MODULACIÓN DEL DOLOR

Todos los impulsos que entran en el sistema nervioso central se encuentran sujetos a una modulación según van ascendiendo a centros superiores. Dicha modulación puede **potenciar o disminuir el input nociceptivo**, resultando, como consecuencia, un aumento o una disminución de la experiencia dolorosa, existiendo numerosos lugares donde puede producirse tal modulación.

El proceso de actividad en la **formación reticular** influye en el ascenso del estímulo antes de que alcance el tálamo y el córtex. El estímulo nociceptor aumenta la actividad de la zona reticular y puede producir una elevada excitación del cerebro para despertar la atención. El sistema descendente inhibitorio posee influencia en el ascenso del estímulo nociceptivo a centros superiores en diferentes lugares, en el **asta dorsal**, y en el caso del sistema trigémino en el **núcleo del tracto espinal trigeminal**.



Otras zonas importantes en modulación inhibitoria parecen ser el **área gris periacueductual** y el núcleo **rafe magno**. El descenso ó exceso de actividad inhibitoria descendente puede causar que un estímulo inocuo pase a ser percibido como doloroso, y un estímulo doloroso pueda ser identificado como inocuo.

La señal nociceptiva ascendente que efectúa sinapsis en el área del mesencéfalo activa la liberación de norepinefrina (NE) y serotonina (SE), dos de los principales neurotransmisores que intervienen en la vía de la transmisión del dolor. Los péptidos opioides endógenos son neurotransmisores que reducen la transmisión nociceptiva al evitar la liberación del neurotransmisor excitatorio sustancia P por la terminación nerviosa aferente primaria.

El paso final en la experiencia subjetiva del dolor es la percepción. Todavía se está investigando cómo y dónde el cerebro percibe el dolor, y parte de la dificultad radica en que la experiencia dolorosa tiene dos componentes, uno sensorial-discriminatorio y otro afectivo-emocional. La dimensión afectiva del dolor está constituida por sensaciones de desagrado y emociones relacionadas con futuras implicaciones referentes al dolor. Los estudios funcionales con resonancia magnética (MRI), han demostrado la participación del tálamo y múltiples regiones corticales en la percepción del dolor, resultando claro que también pueden producirse reacciones afectivas y posiblemente respuestas motoras (Sessle 1987, Sessle 1990).

3.2.1 *Mecanismos de modulación metamérica*

Los mecanismos de modulación periférica están directamente vinculados a la acción que ejercen las fibras gruesas A, que transmiten la propiocepción táctil con las finas A Delta y C Polimodales, transmisoras del dolor. Producida una excitación nociceptiva de baja intensidad, las fibras gruesas táctiles producen inhibición de la excitación de las fibras delgadas transmisoras de la nocicepción dolorosa por disminución del intermediario químico sináptico.



Cuando la estimulación nociceptiva aumenta, la carga en el campo eléctrico es mayor, y este mecanismo inhibitorio es superado, permitiendo que el impulso doloroso a través de las fibras finas prosiga su marcha ascendente. Este mecanismo, denominado “Compuerta de entrada”, fue desarrollado por Melzack y cols. (Melzack, Torgerson 1971) y Wall (Wall 1978) y aunque discutido, es la primera teoría coherente del control metamérico del dolor. La teoría de la compuerta podría aplicarse en nuestra cotidianeidad, al gesto de frotarnos el lugar doloroso de la piel inmediatamente después de recibir un trauma en el área. Al provocar la excitación de las fibras gruesas táctiles se disminuye la actividad de las dolorosas.

3.2.2 Mecanismos de modulación central

Mecanismo inhibitorio

Entre núcleo caudal, asta dorsal medular y tálamo existen mecanismos inhibitorios y excitatorios múltiples que pueden modificar la transmisión del estímulo nociceptivo. Dentro del **mecanismo inhibitorio** se puede reconocer un sistema analgésico endógeno, directamente vinculado al SNC con **tres** niveles de acción:

a) El más alto, que corresponde a la sustancia gris periacueductal que además de recibir información regulatoria de la corteza, contiene opiáceos endógenos con acción inhibitoria directa sobre el estímulo nervioso doloroso a ese nivel, al tiempo que estimulan mecanismos inhibitorios de las fibras descendentes.

b) El nivel medio incluye al núcleo del rafe magno y al locus ceruleus, donde se observa presencia de sustancias serotoninérgicas y noradreninérgicas respectivamente que ejercen acción inhibitoria. También tendrían propiedades excitatorias sobre el nivel inferior, provocando liberación de endorfinas. A nivel del rafe magno existirían células inhibitoras y también facilitadoras de la transmisión nociceptiva denominadas “off” y “on”, respectivamente.



c) **El nivel inferior**, que corresponde al núcleo caudal, provoca disminución del estímulo doloroso fundamentalmente por acción inhibitoria de las fibras descendentes y por la presencia de opiáceos endógenos (Wall 1978) (Figura 4).

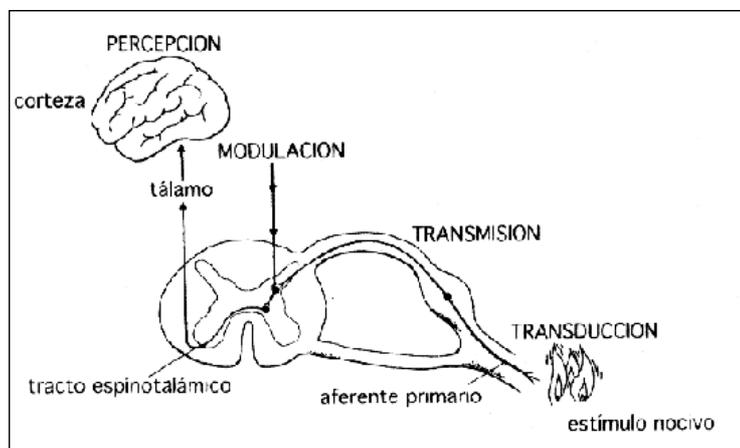


Figura 4. Transmisión del estímulo nociceptivo (Wall 1978).

Mecanismo excitatorio (sensibilización central, hiperalgesia, neuroplasticidad)

Las terminales de las fibras nerviosas nociceptivas liberan **mediadores químicos** a nivel del cordón espinal y núcleo caudal que en determinadas circunstancias aumentan la capacidad excitatoria de distintos neurotransmisores.

Estos neuropéptidos, principalmente la sustancia P (SP) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), actúan contribuyendo al incremento de la excitabilidad neuronal provocando **sensibilización central e hiperalgesia** concomitante. Produciéndose una serie de acontecimientos en forma de cascada que afectan al receptor N-Metil-D-Aspartate (NMDA) y que determinan finalmente la aparición de fenómenos de hiperexcitabilidad.



Algunas neurotrofinas no sólo tienen capacidad para establecer desarrollo y conectividad del sistema nervioso, sino también un papel importante en la sensibilización central posterior al daño periférico. El factor de crecimiento nervioso (NGF) parece contribuir al incremento de la síntesis de los neuropéptidos SP y PRGC tras la inflamación, íntimamente involucrados en el desarrollo de la hiperalgesia.

Todos estos procesos de actividad neuronal incrementada desde la resgión periférica de las fibras C por estimulación repetida o prolongada, que a través de distintas sustancias intermediadoras (SP,PRGC,NMDA,AMPA,FCN) provocan la sensibilización central, resultan en: expansión del campo receptivo, hiperexcitabilidad, aumento de despolarización, disfunción celular y disminución de los mecanismos inhibitorios que se traduce finalmente en la magnificación y prolongación del dolor, provocando la denominada neuroplasticidad. La plasticidad del sistema nervioso se puede definir como los cambios estructurales (anatomía o fisiología del sistema nervioso) frente a ciertos estímulos nocivos, fundamentalmente a aquellos repetidos y/o prolongados (Sessle 1987, Sessle 1990).

3.2.3 Mecanismos de modulación periféricos.

Todos los productos de la inflamación (bradiquininas, prostaglandinas) excitan la fibra nerviosa nociceptiva. La terminación nerviosa estimulada produce sustancia P (SP), que produce vasodilatación y actúa sobre mastocitos (liberación de histamina y serotonina).

Este fenómeno periférico puede provocar hiperalgesia a nivel del SNC (actividad espontánea en el área de la terminal nerviosa, descenso del umbral del dolor) alargando y agravando el proceso doloroso. Existe una importante asociación entre el sistema nervioso autónomo humano con algunas formas de dolor crónico y la inflamación.



4. FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

4.1 FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL

A Ambroise Paré se le atribuye haber dicho que "el dolor dental es el mayor y el más cruel de los dolores que no ocasionan la muerte". El dolor bucodental sigue siendo el principal motivo de consulta en las clínicas dentales y una de las causas más frecuentes de solicitud de asistencia sanitaria en los servicios de urgencias.

El diente y el tejido periodontal poseen una poderosa capacidad nociceptiva que advierten sobre una posible lesión en su estructura (Peñarrocha 1997). Varios tipos de estímulos pueden originar dolor dental, como líquidos calientes, sustancias químicas concentradas o una corriente de aire frío, pero la mayoría de los individuos comunican la misma sensación dolorosa a pesar de la diversidad de estímulos desencadenantes (Bradley 1984). A pesar de su frecuencia e importancia, los mecanismos neurofisiológicos de la generación y percepción del dolor de origen dental aún no son completamente conocidos.

La sensación del dolor dentario se origina en receptores o estructuras neurales situadas en la pulpa o en la dentina. Ni el cemento ni el esmalte contienen elementos neurales y son, por tanto, insensibles. A través del foramen apical del diente ingresan en la pulpa dental ramas autonómicas y sensitivas trigeminales que se dividen repetidamente mientras se dirigen a la porción coronaria de la cavidad pulpar. La mayoría de estos nervios están mielinizados y se considera que tienen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas pertenecen al sistema nervioso simpático, terminan en las células musculares lisas de los vasos sanguíneos y se ocupan de la regulación autonómica de los vasos pulpares. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y en la porción de la corona los nervios se dividen en fibras que irradian hacia la dentina y forman el plexo nervioso de Raschkow, formado por axones mielínicos y amielínicos, desde el que parten fibras que pierden la mielina y penetran en la predentina y dentina. Las terminaciones nerviosas en la dentina parecen ser estructuras relativamente simples semejantes a las de la piel.



La pulpa dentaria está ricamente dotada de fibras nerviosas que son de dos tipos: A delta (mecano-nociceptoras, mielínicas = dolor dentinario = rápido) y C (preso-termo-nociceptoras, amielínicas = dolor pulpar = lentas). Éstas abandonan la pulpa por el foramen apical y, formando los nervios alveolares, se dirigen al ganglio del trigémino donde están sus cuerpos celulares. Los nervios sensitivos y autonómicos son compartidos por la piel orofacial, la mucosa bucal, los dientes, el periodonto, los senos paranasales y las glándulas salivares. Así, estos territorios son independientes y la alteración de uno provoca, a menudo un dolor referido en el otro.

Las fibras nerviosas atraviesan la protuberancia y hacen su primera estación en los núcleos del bulbo sensorial principal, oral y caudal del trigémino. Unas neuronas quedan limitadas al complejo nuclear del trigémino y a la formación reticular, otras mandan proyecciones al tálamo ventrobasal y a áreas de la corteza cerebral (Sessle 1990): El diente es el único sitio donde existen nociceptores no contaminados con otras modalidades sensoriales, como tacto o temperatura.

Los dientes son estructuras viscerales que funcionan como parte del sistema musculoesquelético masticatorio. El dolor dental es similar, en sí mismo, al dolor visceral, un tipo de dolor somático profundo. En él existen tres características fundamentales: es un dolor mal localizado, difuso y referido.

La localización es pobre, y en áreas mucho más extensas que el tamaño de la viscera originaria. Si el dolor se hace más intenso, el área somática dolorosa también aumenta. La peculiaridad de este dolor es la desproporción entre la naturaleza del estímulo visceral y la intensidad y duración del dolor.

Se acompaña de intensos reflejos autonómicos y motores, frecuentemente de contracciones musculares esqueléticas y espasmos que duran un tiempo considerable y contribuyen al malestar del paciente. Los reflejos autonómicos más frecuentes son náuseas, vómitos, taquicardias, sudoración y alteraciones de la motilidad y secreción de otras vísceras (Montero, Guerrero 1990).



En el ámbito dental podemos decir que el dolor visceral equivale a un dolor pulpar propiamente dicho, diferenciándolo de otra gran entidad dolorosa que es el dolor periodontal, el cual englobaríamos como dolor somático profundo de otro origen. Ambos serían fácilmente distinguibles si no mediara el componente de dolor referido que frecuentemente acompaña al dolor visceral.

El dolor dentario, dentinopulpar o periodontal, está causado por la estimulación directa de terminaciones nerviosas nociceptivas ó por la acción indirecta de mediadores de la inflamación (prostaglandina E2 y F2 y leucotrieno B4) liberados durante los procesos inflamatorios que afectan a la pulpa o al periodonto.

El dolor dentinopulpar es de tipo visceral somático profundo que no sigue relación gradual con la intensidad del daño aplicado y, además, su umbral de estimulación es alto, siguiendo la ley del todo o nada. Ello explica que se trate de un dolor referido, de difícil localización por parte del paciente, y que se acompañe de fenómenos vegetativos.

Por su parte, el dolor periodontal es de tipo no visceral, somático profundo, y tiene relación proporcional a la actividad biodinámica del momento. Se trata de un dolor no referido, bien localizado, con un umbral de estimulación bajo, y sin manifestaciones vegetativas (Gay, Berini 1996).

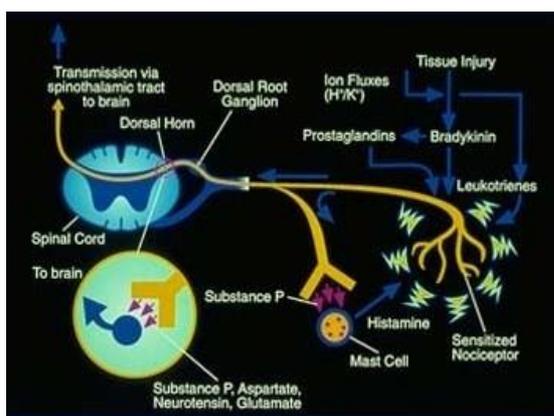


Figura 5: Neuroquímica del dolor (Gay, Berini 1996).



4.1.1 Teorías etiopatogénicas del dolor pulpo-dentinario

Para explicar los mecanismos fisiológicos del dolor pulpo-dentinario se han elaborado diferentes teorías que tratan de explicar la forma en que el estímulo es transmitido desde la dentina exterior hasta las fibras nerviosas de la dentina interior o de la pulpa (Brännström 1966; Brännström, Astron 1972).

1. Teoría hidrodinámica de Brännström:

En 1966 Brannstrom postula que los estímulos externos van a aumentar el movimiento del fluido dentinario dentro de los túbulos causando un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa las fibras nerviosas pulpodentinarias y dentro de los túbulos. Los odontoblastos y las terminaciones nerviosas funcionan juntos a modo de unidades sensitivas intradentales y van a transmitir esos movimientos a los mecanorreceptores (TRPV) que se encuentran en la pulpa (plexo de Rashkow), convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica, transmitiendo la sensación de dolor.

2. Teoría neural:

Establece que el dolor se produce por estimulación directa de las fibras nerviosas que acompañan a las prolongaciones odontoblásticas en el interior de los túbulos dentinarios. Se ha revelado la expresión de varios canales polimodales TRP termo-sensibles, mecano-sensibles, quimio-sensibles en neuronas ganglionares trigeminales y, más específicamente, en neuronas aferentes primarias que están involucrados en la transducción del dolor.



3. Teoría de la transducción odontoblástica:

Se propuso que la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica provocaba cambios en el potencial de membrana de los odontoblastos mediante uniones sinápticas con los nervios causando el dolor. Sin embargo no se pudo demostrar algún complejo sináptico entre los nervios pulpares y los odontoblastos. Por su ubicación sugiere que los odontoblastos podrían funcionar como células sensoriales receptoras capaces de transmitir los estímulos externos a las terminaciones nerviosas localizadas en la unión dentinopulpar a través de la expresión en su membrana celular de canales TRP (Receptores Iónicos de Potencial Transitorio) que actúan como sensores polimodales.

Estas tres teorías no son mutuamente excluyentes sino que se deben considerar de forma conjunta, se piensa que la transmisión del dolor se produce a través de una serie de mecanismos moleculares de acoplamiento y transducción odontoblasto-nervio vía autocrina y paracrina mediante sinapsis purinérgica entre odontoblasto y la fibra nerviosa (Solé-Magdalena *et al.* 2018).

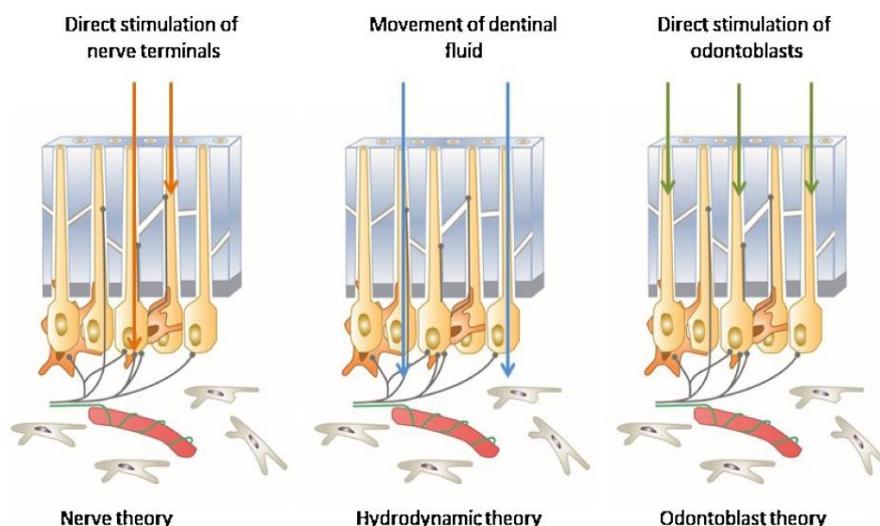


Figura 6: Teorías etiopatogénicas del dolor pulpo-dentinario (Solé-Magdalena *et al.* 2018).



4.1.2 Canales TRP

La detección y procesamiento del estímulo doloroso en las neuronas sensoriales depende en gran parte, del funcionamiento de muchos canales iónicos, ya sean dependientes de voltaje o regulados por ligandos, entre ellos se incluyen canales de sodio, clacio, sensores de ácido, y canales TRP.

Los canales TRP son proteínas transmembrana que se ubican en la membrana de toda célula viva y se encargan de controlar el paso de iones a través de la membrana celular, actuando como compuertas que se cierran o se abren en respuesta a determinados estímulos. Estas proteínas desempeñan papeles fundamentales en la fisiología de las células y, por ende, de los organismos.

Los canales TRP han sido clasificados basándose en su homología y en la presencia de ciertos dominios estructurales, los cuales cumplen diversas funciones sensoriales. Estos constituyen una extensa familia subdividida en 8 subfamilias. En mamíferos se han reconocido 20 tipos de canales TRP que participan en el reconocimiento de la luz, las feromonas, la mecano-sensación, el gusto, la temperatura y el dolor.

A nivel dental, la clave se encuentra en la presencia y expresión funcional de TRP (receptores de potencial transitorio) en neuronas del ganglio trigeminal, odontoblastos y en las fibras nerviosas que alcanzan el interior de los túbulos dentinarios. Son los responsables del dolor pulpodentinario al integrar los estímulos químicos, térmicos, mecánicos, inflamatorios y neurales y transducirlos en potenciales de acción en los nociceptores somatosensoriales, además son la base de la inflamación neurogénica ya que estimulan la liberación periférica de sustancias pro-inflamatorias (neuropeptidos) que sensibilizan a otras neuronas a estímulos subsecuentes (El Karim *et al.* 2011, Egbuniwe *et al.* 2014, Lee *et al.* 2019).



4.1.3 Participación de los neuropéptidos en la fisiopatología del dolor dental

Los neuropéptidos son pequeños péptidos sintetizados por neuronas, secretados en las terminaciones nerviosas que juegan un papel clave en la inflamación y transmisión de la sensación dolorosa.

El mecanismo de acción de los neuropéptidos es semejante al de las hormonas proteicas: la interacción del neuropéptido con su receptor específico en la membrana de la célula diana produce la activación de la enzima que condiciona a su vez la síntesis de un segundo mensajero intracelular, que es el que determina el efecto biológico (Segura, Jiménez-Rubio *et al.* 1998).

La demostración de la presencia de neuropéptidos en la pulpa dental data de 1977, cuando Olgart y cols describieron la presencia de inmunorreactividad para la sustancia P en terminaciones nerviosas pulpares (Olgart *et al.* 1977). Desde entonces han sido muchos los neuropéptidos demostrados en los nervios pulpares y periapicales.

Tradicionalmente se han relacionado las citoquinas de la familia IL-1 con la inflamación (Dinarello 1996). La interleuquina-1 es una potente citoquina que induce e incrementa la permeabilidad vascular y los estados de hiperalgesia. El caso de la pulpa dental no es una excepción. Cuando esto se produce hay evidencias de la regularización de la interleuquina-1 durante una pulpitis, pero no se sabe exactamente en qué lugar actúa ésta citoquina (Bletsa *et al.* 2009).

También se ha descrito la presencia de fibras inmunorreactivas para el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), neurokinina A (NKA), para el VIP y para la sustancia P (SP), y en la región parodontoblastica, a nivel del plexo nervioso subdentinoblastico de Raschkow, y en la proximidad de los capilares sanguíneos, se han encontrado fibras nerviosas inmunorreactivas para el péptido histidina amino-terminal isoleucinaamida-carboxi terminal (PHI), para el CGRP, para el neuropéptido Y y para el VIP (Olgart *et al.* 1977; Casasco *et al.* 1990; Luthman *et al.* 1992; El Karim *et al.* 2006; El Karim *et al.* 2008)



Así, encontramos estudios en los que los receptores Y1 para el neuropéptido Y, se encuentran incrementados en los estado de caries (El Karim *et al.*2008). Igualmente en casos de exposiciones pulpares se ven aumentados los canales de hiperpolarización activos del ganglio trigeminal, en algunas de sus subunidades, por lo que su inhibición específica podría servir de tratamiento analgésico del dolor orofacial (Wells *et al.*2007).

Las sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la neuroquinina A, son neuropéptidos encontrados en la pulpa, los cuales se originan del ganglio del trigémino y se distribuyen por una serie de fibras C amielínicas.

Al excitarse, estas fibras nerviosas liberan neuropéptidos y producen una respuesta inflamatoria denominada inflamación neurógena.

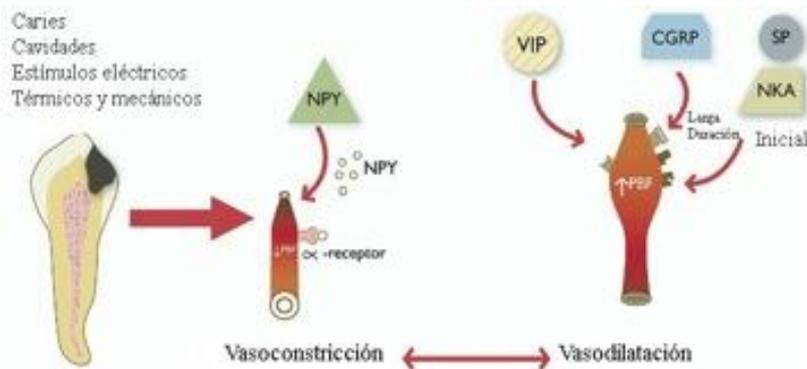


Figura 7: Cambios vasculares en la pulpa dental tras la interacción de neuropéptidos (Caviedes-Bucheli 2008).



5. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

5.1. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL

El dolor dental lo definimos como el proveniente de las estructuras que conforman el diente y el periodonto, pudiéndose establecer varias categorías o tipos de dolor dental.

5.1.1 *Hiperestesia dentinaria difusa*

Cuando el contenido de los túbulos dentinarios es molestado lo suficiente como para incluir la capa de células odontoblásticas, las fibras A delta son excitadas. El diente vital responderá inmediatamente produciendo síntomas de sensibilidad dentinaria o de dolor dentinario.

Se trata de una sensación de dolor débil y global en ambas arcadas y generalmente a nivel de los cuellos dentarios, de pocos segundos de duración. La instauración del proceso suele ser lenta y progresiva, sin embargo, en algunos casos, coincidiendo con procesos inflamatorios de encías o algún traumatismo oclusal, se instaura de forma aguda. En estos casos el dolor no es muy intenso, la localización es perfectamente definida por el paciente y las irradiaciones nunca sobrepasan el ámbito de la cavidad oral.

El dolor se hace patente sobre todo con el contacto con alimentos fríos, aunque los calientes, dulces o ácidos lo pueden exacerbar así como el propio aire que se inspira. Es un dolor muy difícil de localizar por el paciente, tanto es así que puede referir el dolor en dientes del maxilar superior cuando la causa reside en el inferior y viceversa. Estos síntomas pueden confundirse y se puede realizar un diagnóstico de pulpitis reversible. Los síntomas de ambos diagnósticos no son mutuamente excluyentes (Cohen, Burns 1994).

En la etiopatogenia se superponen sobrecargas oclusales que originan desgaste del esmalte y exposición dentinaria, y abrasiones. Según Ingle (Ingle, Glick 1996), la sensibilidad dentinaria se produce cuando por efectos del cepillado o raspado radicular, el cemento se ha removido y la dentina queda expuesta a factores estimulantes como aire frío, sustancias frías, ácidas, amargas y dulces. La teoría más aceptada del dolor dentinario fue propuesta por Brännström (Brännström 1966; Brännström, Astron 1972).



En cuanto al mecanismo por el cual las sustancias ácidas, saladas y dulces provocan sensibilidad dentinaria, Sicher, citado por Ingle explica que la boca tiene una carga positiva mientras que la pulpa tiene una carga negativa. Un electrolito, como la sal o el ácido de frutas, trastorna el balance iónico y la corriente resultante estimula las terminaciones nerviosas de los odontoblastos en la dentina. La sensación desaparece tan pronto como el electrolito se diluye (Ingle, Glick 1996).

Bender explica que este fenómeno se produce porque estos electrolitos causan una estimulación de la presión osmótica que induce una excitación inmediata y temporal de las fibras A-delta (Bender 2000).

El tratamiento será causal, pudiendo aliviarse en fases precoces con el uso de dentífricos desensibilizantes con nitrato potásico o cloruro de estroncio. Ya en fases más avanzadas se reconstruirá la zona denudada, recomendándose la aplicación periódica de fluoruros tópicos.

5.1.2 Hiperemia pulpar

Es una lesión mínima y reversible del tejido pulpar cuya manifestación clínica es un dolor poco intenso aunque irradiable, extendiéndose a áreas siempre próximas y nunca sobrepasando el territorio del maxilar correspondiente. La exploración de estos procesos responde a la estimulación con el frío y el calor (sobre todo el primero). La respuesta dolorosa desaparece en décimas de segundo después de ser suprimido el estímulo.

Dentro de este apartado pueden considerarse los fenómenos de electrogalvanismo, producidos por las corrientes derivadas del medio bucal, aunque su incidencia clínica es menor de la que algunos autores han descrito. El dolor dental que aparece en las fases más precoces de la caries podría clasificarse como hiperemia pulpar o como hiperestesia dentinaria localizada. En la caries precoz la disolución de los tejidos duros del diente permite que el frío o el calor alcancen la pulpa y originen dolor. El dolor provocado por la fresa al cortar el esmalte o la dentina también sería clasificable como hiperestesia dentinaria local o hiperemia pulpar.



5.1.3 Pulpitis

El dolor de pulpitis es el más intenso de los que dependen del sistema dentario y suele simular una neuralgia esencial de cualquiera de las ramas del trigémino. El dolor está en relación directa con la patología de la pulpa y, como esta alteración es progresiva, a lo largo de los días progresa también la sintomatología dolorosa, por ello la identificación en distinto momento clínico puede ser diferente. Es consecuencia del proceso inflamatorio, que se va haciendo cada vez más irreversible dentro de una cavidad incapaz de modificar su tamaño y de encontrar una zona de drenaje si no es a través del foramen apical (Lucas 1988).

Se trata de un proceso mal localizado (el paciente no es capaz de determinar que diente le duele con exactitud), lancinante, que se irradia y se repite en ciclos, de manera periódica, pudiendo durar cada episodio desde unos segundos hasta unos minutos. Son característicos signos como la presencia de reflejos acompañantes, el estímulo con los cambios de temperatura y con el decúbito y una desproporción entre el estímulo que causa el dolor y la respuesta del mismo (Machuca *et al.* 1996).

El dolor pulpar va a presentar una serie de matices diferenciales según el tipo de proceso pulpar que esté actuando en cada momento:

- a) **Pulpitis serosa aguda:** se caracteriza, clínicamente, por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado que incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. El dolor es muy intenso durante unos minutos, de localización imprecisa e irradiado a zonas realmente alejadas del diente causal, pero cuando ha cedido la fase paroxística queda un dolor sordo en la zona irradiada, siendo típicas la región del oído para dientes inferiores y la orbitaria para los superiores, aunque también son posibles irradiaciones hacia la región molar y temporal.



Puede existir un dolor secundario referido a uno o varios dientes de la hemiarcada correspondiente al diente afecto; la aparición de sinalgias dentarias es frecuente, coexistiendo temporalmente una zona algógena que es la auténticamente causal y una zona álgica que corresponde al dolor referido (Olgart *et al.* 1977).

Si el dolor es referido a la arcada opuesta homolateral, el dolor de molares suele referirse a molares, el de bicúspides a bicúspides, y el de incisivos a incisivos, y según sea la pulpopatía en un diente superior la que determina el dolor en el diente inferior, o a la inversa, se denomina sinalgia descendente o ascendente.

Puede acompañar al dolor de la pulpitis fenómenos vegetativos ipsilaterales como edema palpebral, inyección de la conjuntiva, enrojecimiento de las mejillas, lagrimeo y congestión nasal..., que desaparecen espontáneamente al cesar el proceso doloroso.

Otra de sus características es su carácter nocturno, lo que se explica porque la posición de decúbito aumenta la estasis pulpar. Inicialmente existen unas maniobras desencadenantes que permiten reproducir la fase paroxística mediante la aplicación de frío sobre la corona del diente afecto, mientras que el calor produce un considerable alivio. El tratamiento con analgésicos resulta paliativo siendo lo más efectivo la apertura de la cámara pulpar.

- b) **Pulpitis purulenta aguda:** el paso de pulpitis serosa aguda a purulenta, suele ser muy rápido, haciéndose en cuestión de horas; en esta nueva etapa las crisis álgicas son más intensas, de más larga duración y continúan irradiándose a distancia aunque ahora el frío consigue un cierto alivio al reducir la presión intrapulpar. La pulpitis irreversible sintomática en su forma purulenta se diferencia de la anterior en el carácter pulsátil del dolor y en que se calma brevemente con la aplicación de frío.



c) **Necrosis pulpar:** se observa una remisión clara de los síntomas puesto que las áreas de necrosis se convierten en zonas indoloras; hay un dicho clásico que nos recuerda que "el calor hiere y el frío alivia la pulpa necrótica" aunque lo cierto es que antes de llegar a la fase de acalmia transcurre un período donde las pruebas térmicas son equívocas, ya que en un mismo diente pueden coexistir pulpas vitales y pulpas necróticas cuando éste es multirradicular.

d) **Pulpitis crónica:** el dolor depende de la fase en la que ésta se encuentre.

- En la fase **inicial** el dolor aparece ante estímulos y cesa al desaparecer estos, siendo parecido al de la pulpitis aguda serosa.
- En la fase **establecida** el dolor es de tipo espontáneo aunque puede cesar si estamos ante una pulpitis ulcerativa, en la que ha habido una comunicación entre la cámara pulpar y el exterior, si bien al impactarse los alimentos en el orificio, o en su caso en el pólipo pulpar, el dolor se agudizará.

e) **Pulpitis crónica agudizada:** aparece una pulpitis crónica y otra aguda superpuestas, sumándose la intensidad y características de ambos tipos de dolor, dándose en este caso los dolores más agudos ya que son a la vez lancinantes y pulsátiles.



5.1.4 *Gangrena pulpar*

Se caracteriza por la presencia de dolores violentísimos debidos al aumento de presión intracameral producido por los gases liberados por los gérmenes anaeróbicos responsables de la necrosis séptica.

Para Bender, un dolor pulpar severo es usualmente indicativo de necrosis por licuefacción que eleva la presión intrapulpar a 34.5 mm/Hg, siendo la presión en una pulpa sana de 10 mm/Hg (Bender 2000). Generalmente esta necrosis está acompañando a una pulpitis parcial crónica. La severidad del dolor disminuye cuando el diagnóstico histológico es de necrosis pulpar total.

Cuando se ha llegado a esta etapa, la solución será extirpar mecánicamente los restos de tejido pulpar y limpiar las paredes del conducto a fin de eliminar las colonias de gérmenes que podrían quedar acantonadas: ello se consigue con el tratamiento denominado pulpectomía.

5.1.5 *Periodontitis*

El dolor periodontal suele ser consecuencia de un proceso que, en el 90% de los casos, depende de la necrosis pulpar de un diente. En líneas generales, el dolor periodontal es sordo, su intensidad depende del proceso que lo ha desencadenado y que suele estar localizado en un área de mayor amplitud que la del diente afecto. En algunas ocasiones el dolor puede ser de alta intensidad y tener fases de irradiación no muy lejanas y sin sobrepasar el área de la rama maxilar correspondiente.



Al ser consecuencia de un proceso inflamatorio reactivo, existen asociados unos signos clínicos de fácil identificación: dolor a la percusión axial y transversal de las piezas dentarias, palpación dolorosa a nivel de los ápices por vía externa y también la identificación de zonas de edema discretos, con eritema en el fondo de vestíbulo.

La evolución hacia la cronicidad hace que desaparezca el dolor, que volverá a tener algunas fases de recidiva. El silencio absoluto del proceso se produce en caso de fistulización. Pero cuando la periodontitis crónica se reagudiza puede aparecer uno de los dolores periodontales más intensos, el de la periodontitis apical granulomatosa reagudizada, también denominada "absceso fénix" en el que la reagudización da lugar a la transformación en una forma clínica sintomática purulenta.

5.1.6 Celulitis odontógena

Es generalmente consecuencia de la progresión de una periodontitis apical aguda no tratada y, por lo tanto, se considera dentro del dolor de origen dental. El intenso dolor que produce obedece a la distensión de las estructuras blandas, en especial del periostio. Su clínica depende de la progresión espontánea de la colección purulenta desde la región periapical del diente necrosado hacia el exterior.

En una primera etapa la colección purulenta queda retenida por el periostio (fase de absceso subperióstico) siendo el dolor localizado, agudo, lancinante, pulsátil, exacerbándose con los movimientos.

Más adelante, cuando sobrepasa la barrera perióstica (absceso submucoso), se vuelve sordo, profundo, continuo, mal definido, acabando por ceder cuando el absceso se abre al exterior fistulizando a través de la mucosa bucal o por la piel de la cara o parte alta del cuello, o bien se extiende por el tejido celular subcutáneo originando la celulitis.



5.1.7 *Pericoronaritis*

Es la infección del saco folicular que envuelve el diente que va a erupcionar. Para que se desencadene debe haberse establecido una comunicación con el medio bucal, es decir, como mínimo que una cúspide haya perforado la mucosa bucal. Es propio de los dientes definitivos y casi exclusiva de los terceros molares inferiores. En la erupción de los temporales no llega a establecerse este cuadro infeccioso sino que el niño se queja de una sensación de incomodidad que se acompaña de sialorrea y que se alivia al morder la mucosa inflamada algún objeto duro.

En la fase aguda de la pericoronaritis el dolor es intenso, continuo, pudiendo durar varias horas e irradiándose hacia zonas alejadas del diente en cuestión; es típico que el dolor del cordal inferior se irradie hacia la sínfisis mandibular pero sobre todo hacia el oído.

5.1.8 *Alveolitis*

Son las complicaciones más frecuentes que se producen tras la exodoncia. Se distinguen las húmedas o productivas, en las que se aprecia la salida de un exudado por el alvéolo, y las secas en las que el alvéolo aparece completamente denudado. En éstas últimas, el paciente refiere que el día siguiente a la exodoncia ha empezado a aparecer un dolor violentísimo, continuo y nocturno; apenas sangra pudiéndose comprobar la falta de coágulo en el alvéolo.

El tratamiento es a base de antibióticos y pastas que contengan eugenol, complementándose con un tratamiento sintomático que consiga un cierto estado de sedación, ya que el dolor de la alveolitis seca es de tal magnitud que estaría justificado el uso de opiáceos mayores.



5.1.9 *Síndrome del diente fisurado*

El término “diente roto” se utiliza generalmente para describir el desarrollo de una fractura que sigue el eje longitudinal del diente. Ritchey en 1957 presentó 22 casos con estas características (Ritchey *et al.* 1957). Siete años después, Cameron, lo denominó síndrome del diente fisurado, caracterizándolo como una fractura incompleta en la corona que puede llegar hasta la raíz (Cameron 1964).

Esta fractura longitudinal servirá de paso de bacterias al interior de la pulpa, creando una pulpitis irreversible, y en algunos casos, periodontitis apicales.

El dolor que se produce es muy agudo, de escasa duración, exacerbándose con el contacto del diente antagonista o cuando se aplica una torunda impregnada con un líquido azucarado. Sin embargo, también puede ocurrir en dientes endodonciados y no dar siempre sintomatología.

El diagnóstico es difícil porque no vemos la separación de los segmentos, y se puede confundir con cracks asintomáticos del esmalte. Cuando ocurre una periodontitis apical es aún más difícil diagnosticar.

Cuando se trata de fracturas mesiodistales es imposible detectar radiográficamente, por lo que debemos usar otros métodos como la transiluminación, tinción del diente sospechoso, o hacer al paciente morder un pequeño bloque de plástico duro que existe en el mercado para intentar realizar un correcto diagnóstico (Christensen 1993).



6 LA PULPA DENTAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

6.1 LA PULPA DENTAL

La pulpa dental es uno de los tejidos más inervados del cuerpo y el principal origen del dolor dental.

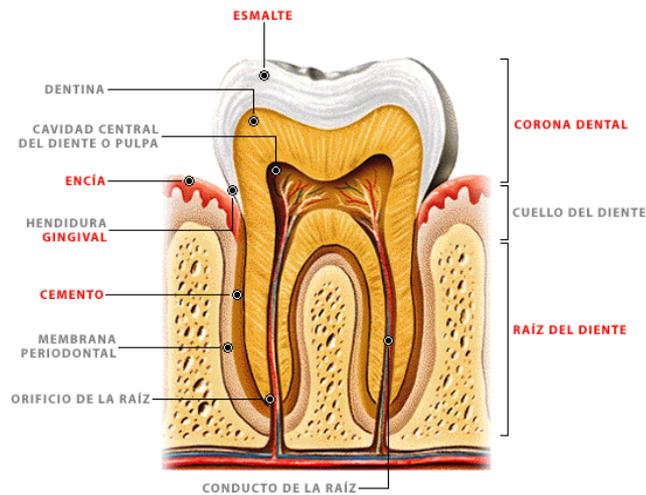


Figura 8: Esquema representativo de la estructura dental (Pashley, Walton *et al.* 2004)

6.1.1 Funciones de la pulpa

Las funciones principales de la pulpa son la formación y nutrición de la dentina y la inervación y defensa del diente (Pashley, Walton *et al.* 2004).

La **formación de la dentina** es la primera función de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. De la papila dental, formado por tejido del mesodermo, surge la capa celular de odontoblasto adyacente y medial a la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. Ambos interactúan y comienza la formación de la dentina.

La **nutrición de la dentina** es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes pasan por los capilares pulpares hacia el líquido intersticial.



La invasión de la pulpa y la dentina se realiza a través del líquido y su movimiento entre los túbulos dentinarios y los receptores periféricos, hacia los nervios sensoriales de la misma pulpa (Brannstrom, Astrom 1972).

La **defensa del diente y de la pulpa** se realiza creando dentina nueva en presencia de irritantes. La formación de capas de dentina reduce el ingreso de irritantes, evita o retarda la penetración de la caries hacia la pulpa, iniciando así la actividad odontoblástica para que estos produzcan el nuevo tejido duro necesario. La defensa de la pulpa tiene varias características. En primer lugar, la formación de la dentina es circunscrita, se produce con mayor rapidez de lo que ocurre en sitios de formación no estimulada de dentina primaria o secundaria. La cantidad de dentina producida depende de diversos factores.

Pulpa y dentina se hallan en una simbiosis íntima, ya que la pulpa también sobrevive gracias a la protección de su cubierta dura (Pashley, Walton *et al.* 2004).

6.2 HISTOLOGÍA

Clásicamente se han diferenciado dos regiones: periférica y central (Cappuccino, Sheehan 1978), aunque microscópicamente se revele la inconstancia de esta descripción.

Zona periférica: adyacente a la zona calcificada. Junto a la predentina se encuentra la empalizada de células odontoblásticas columnares. En el centro de estos odontoblastos está la capa subodontoblástica denominada zona libre de células de Weil. Los plexos de capilares y de pequeñas fibras nerviosas se ramifican en esta capa subodontoblástica. En las profundidades se encuentra la zona rica en células, con fibroblastos y células no diferenciadas que perpetúan la población del odontoblasto mediante proliferación y diferenciación. Estas zonas varían según el diente y según el área en un mismo diente.

Zona central: el cuerpo principal de la pulpa está circunscrita por zonas ricas en células. Incluye los grandes vasos y nervios, que llegan a las capas pulpareas externas. Las principales células son los fibroblastos y los componentes extracelulares, la sustancia fundamental y el colágeno.



En cuanto a su entorno, la pulpa se distingue por estar rodeada de tejido duro, ser irrigada y drenada por vasos que pasan hacia adentro y afuera en un sitio distante, sin embargo se ha clasificado como un tejido conectivo, fibroso y areolar, que contiene elementos celulares y extracelulares, que se encuentran en otros tejidos similares.

6.2.1 Elementos celulares

a) Células de reserva

Descendientes de células indiferenciadas de la papila dental primitiva. Al morir odontoblastos, se diferencian y dan lugar a nuevos odontoblastos o células similares a éstos según se requiera (Baume 1980).

Igualmente son importantes las células de reserva dispersas por toda la pulpa, que son capaces de diferenciarse para formar otro tipo de células maduras como son los osteoclastos, presentes en caso de inflamación. También encontramos células peculiares que se diferencian para formar tejido calcificado, que no es dentina real ni son odontoblastos verdaderos, como el formado tras un recubrimiento pulpar.

b) Fibroblastos

Son la mayoría de las células que forman la pulpa. Baume (Baume 1980) se refiere a ellos como células mesenquimatosas, pulpoblastos o pulpocitos, en orden progresivo de maduración. Esta capacidad de formar tejido duro no la tienen los fibroblastos del tejido conectivo. Son los principales productores de colágeno y también eliminan sus excesos, mediante las enzimas lisosómicas.



c) Células de defensa

- **Histiocitos y fagocitos:** encontramos histiocitos fijos y los errantes ante diversos estímulos, los macrófagos, que también pueden venir de los monocitos que emigran de los vasos sanguíneos. Son células muy fagocíticas.

Los macrófagos pulpaes y la células dendríticas, aunque no funcionan como las células de Langerhans guardan relación con la vigilancia inmunitaria pulpar (Jontell *et al.* 1988).

- **Leucocitos polimorfonucleares:** en la inflamación pulpar su forma más habitual es el neutrófilo, aunque se pueden detectar eosinófilos y basófilos. Los neutrófilos no suelen encontrarse en pulpas sanas, sin embargo al ocurrir lesión o muerte, se van con rapidez a las zonas afectadas desde capilares y vénulas cercanas (Kogushi, Nakamura *et al.* 1988). Las encontramos en la formación de microabscesos. Son muy eficaces en destruir bacterias y células muertas, pero también lesionan células adyacentes, desarrollando zonas amplias de inflamación.

- **Linfocitos y células plasmáticas:** no se asocian a tejido pulpar sano pero sí a lesiones y reacciones inmunitarias resultantes.

- **Células cebadas:** se encuentran rara vez en pulpa sana, y normalmente en inflamadas. Contienen histamina y heparina. Liberan sus gránulos en los tejidos contiguos durante la inflamación. Al estar cerca del músculo liso vascular, la histamina hace que se provoque una vasodilatación, aumentando la permeabilidad del vaso y permitiendo el escape de líquido y leucocitos.

- **Odontoblastos:** principal productor de dentina, es el primer tipo celular que encontramos al acercarnos desde la dentina a la pulpa. Las actividades de síntesis y secreción hacen que el odontoblasto sea muy polarizado. La síntesis tiene lugar en el cuerpo celular y la secreción en la proyección odontoblástica.



El cuerpo celular contiene organelos que representan diferentes etapas de la secreción de colágeno, glucoproteínas y sales de calcio. La secreción de la matriz precede a la mineralización, y ambos fenómenos están separados en tiempo y espacio por la preentina.

Después de la formación de la dentina, el odontoblasto puede modificar su estructura dentinaria produciendo dentina peritubular. Al ser irritado, puede acelerar la formación de dentina peritubular llegando incluso al cierre completo del túbulo, llamándose esta zona dentina esclerótica.

6.2.2 Elementos extracelulares

La mayor parte de la pulpa está formada por fibras y sustancia fundamental, formando y dando integridad al órgano pulpar.

a) Fibras

Fibras de colágeno que forman una matriz reticular laxa para sostener otros elementos estructurales de la pulpa. Difiere el producido por el odontoblasto del producido por el fibroblasto en que normalmente los últimos no se calcifican, en el número de enlaces cruzados y en el contenido de hidroxilisina.

El tropocolágeno está constituido por fibras de colágeno inmaduras que se mantienen delgadas. Si forman agregados se llaman “fibras de colágeno”, y si varias de estas se agregan, “haces de colágeno”, haciéndose más gruesa a medida que envejece.

b) Sustancia fundamental

Ocupa el espacio entre los elementos formados. Tiene consistencia de gel. Formado sobre todo por proteínas, carbohidratos y agua, más específicamente por glucoaminoglucanos, es decir, ácido hialurónico, condroitinsulfato y otras glucoproteínas (Embery 1976).



6.2.3 Elementos de soporte

a) Riego sanguíneo pulpar

En el ápice y a través de la pulpa central, una o más arteriolas se ramifican en arteriolas terminales más pequeñas, o metaarteriolas, que tienen orientación periférica. La densidad capilar es mayor en la región subodontoblástica, pasando por los odontoblastos mediante formas de asas. Regularmente se encuentran zonas de capilares con fenestraciones.

Los capilares desembocan en vénulas, que se conectan con otras vénulas cada vez más grandes. En el ápice, múltiples vénulas salen de la pulpa, que se comunican con vasos que drenan del ligamento periodontal o del hueso alveolar adyacente.

b) Linfáticos

Se originan como capilares linfáticos en la zona periférica de la pulpa y se unen a otros capilares linfáticos para formar vasos colectores, los cuales se unen con vasos linfáticos de diámetro creciente que pasan a través del ápice con el resto de la vasculatura.

Walton y Langeland demostraron que las sustancias colocadas en la cámara pulpar pueden encontrarse en ganglios linfáticos regionales (Walton, Langeland 1978). Los márgenes endoteliales abiertos y la lámina basal incompleta permiten la entrada de grandes moléculas. El hecho de que los materiales colocados en la pulpa puedan emigrar a los ganglios linfáticos indica la posibilidad de reacciones inmunitarias a sustancias que entran en ella. Los vasos linfáticos pueden colapsarse a medida que la presión pulpar aumenta, inhibiendo así la eliminación de sustancias irritantes y líquido.



c) Nervios

Los haces nerviosos, con nervios mielinizados y desmielinizados, pasan a cada raíz a través del agujero apical. La mayoría son no mielinizados, y casi todos son parte de la división simpática de sistema nervioso autónomo. El resto son nervios sensoriales mielinizados del sistema del trigémino. Las fibras de los nervios mielinizados se ramifican bajo la zona rica en células para formar el plexo de Raschkow. A partir de aquí muchas fibras pierden su vaina de mielina y pasan a través de la zona libre de células, para terminar como receptores o como terminaciones nerviosas libres, cerca de los odontoblastos; otras pasan entre éstos y transcurren una breve distancia hacia los túbulos dentinarios adyacentes a las prolongaciones odontoblásticas. Algunos axones sensoriales muestran ramificaciones terminales que inervan hasta 100 túbulos dentinarios.

6.2.4 Calcificaciones

a) Cálculos pulpares

Masas calcificadas en el interior de la pulpa. Aumenta su presentación y tamaño relacionado con la irritación externa, aunque también surgen de manera espontánea. Se forman a partir de capas concéntricas o difusas de tejido calcificado, sobre una matriz, en su mayoría de colágeno. Los clasificamos según su ubicación, en libres, adheridos y embebidos (aquellos que estuvieron adheridos y luego se rodearon de dentina). Su presencia puede alterar la anatomía interna y confundir al operador en el tratamiento endodóntico.



b) Calcificaciones difusas

Aparecen sobre todo en la pulpa radicular, pero la podemos encontrar en cualquier zona de la pulpa. Su forma es de pequeñas espículas calcificadas, por lo general alineadas cerca de los vasos sanguíneos y nervios o los haces de colágeno. Difícilmente se observan radiográficamente por su tamaño y distorsión. También pueden aumentar con la edad y la irritación.

6.3 EMBRIOLOGÍA. LA PAPILA DENTAL

El comienzo de la odontogénesis se produce sobre la 6ª semana del desarrollo embriológico, produciéndose una proliferación de células de la capa basal del ectodermo junto a una condensación del mesénquima subyacente. La proliferación continúa con la invasión del mesénquima por parte de las células epiteliales. En los sucesivos estadios de desarrollo, nos encontraremos la papila dental, derivada del mesodermo (García 2005).

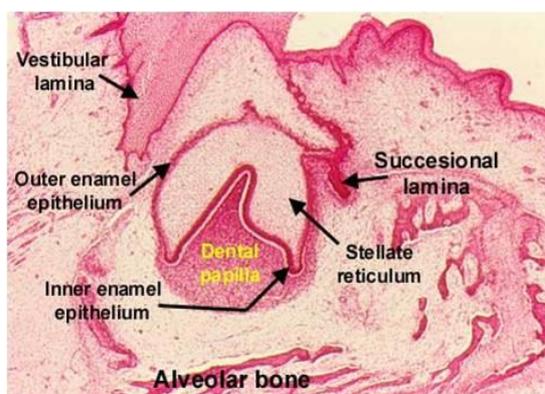


Figura 9: Imagen histológica estadio de casquete (García 2005)



El desarrollo de la papila dental dará lugar a la pulpa, después de ser encerrada por la dentina producida por odontoblastos. Recientemente se han descrito características histológicas y físicas de la papila dental localizada en el ápice como la capacidad multipotencial de sus células, para renovarse y dividirse en células hijas. Por esta razón, en casos de ápices inmaduros y periodontitis apical o abscesos, con realizar el tratamiento endodóntico se formaría por sí sólo el ápice radicular, sin ser necesario antes una apicoformación (García 2005).

6.4 ANATOMÍA

6.4.1 Cámara pulpar

En el momento de la erupción, la cámara pulpar de un diente refleja la forma externa del esmalte (Bhaskar 1980) . A menudo sigue su perímetro original, dejando un filamento de sí misma, el cuerno pulpar, dentro de la dentina coronal. Ante un estímulo que la irrite, se formará dentina en el techo o en las paredes de la cámara. Con el tiempo, se produce una disminución del tamaño de la misma en toda su superficie.



Figura 10: Dibujo esquemático de un molar inferior.
Apreciamos la cámara pulpar en su interior (García 2005).



La cámara pulpar es el espacio interno del diente que se encuentra en su zona coronaria. No posee colaterales y está recubierta totalmente por dentina. Se relaciona únicamente con los conductos radiculares mediante los orificios que constituyen la entrada de los mismos (Canalda, Brau 2006).

6.4.2 Conductos radiculares

Cada raíz posee al menos uno de estos corredores pulpares. Tiende a disminuir con la edad y con los irritantes. Las raíces se presentan en tres formas fundamentales:

1. **Raíces simples.** Corresponden a los dientes monorradiculares o plurirradiculares con raíces bien diferenciadas.
2. **Raíces bifurcadas.** También denominadas divididas, derivan de las raíces diferenciadas de los dientes tipos y se representan total o parcialmente bifurcadas.
3. **Raíces fusionadas.** Son el resultado de la unión de 2 o más raíces que se fusionan en un solo cuerpo.

Okumura ha establecido cuatro tipos de conductos radiculares con sus respectivas subdivisiones tomando como base la anterior clasificación (Okumura 1967):

- **Tipo I.** Conducto simple. Es el caso de una raíz simple o fusionada que presenta un solo conducto.
- **Tipo II.** Conducto dividido. Raíz simple o dividida que ostenta ambos conductos bifurcados.
- **Tipo III.** Conducto fusionado. De acuerdo con la fusión de las raíces, los conductos muestran una fusión semejante y se denominan conductos total, parcial o apicalmente fusionados, de acuerdo con el grado de fusión.
- **Tipo IV.** Conducto reticular. Cuando más de tres conductos se establecen paralelos en una raíz y se comunican entre sí, se denominan conductos reticulares. Pueden producirse en los tres tipos de raíces.



Asimismo, todo diente, ya sea monorradicular o plurirradicular, puede incluirse en uno de los siguientes casos:

- La raíz única o cada una de las porciones de una múltiple presenta un solo conducto con una trayectoria ininterrumpida desde la cámara hasta el foramen.
- Ese mismo conducto se presenta modificado en su disposición
- En vez de un conducto se encuentran 2 o 3, modificados o no.
- En cada uno de estos casos se hallan accidentes añadidos, que tienen su origen en esos conductos.

La anatomía del ápice radicular es determinada en parte por el número y la ubicación de los vasos sanguíneos apicales presentes en el momento de la formación del ápice. Cuando el diente es joven y está erupcionando, los ápices se encuentran abiertos. De manera progresiva el conducto principal se va estrechando. Los incrementos de aposición de cemento contribuyen a ese modelado continuo. Las posibilidades de ramificaciones a nivel del ápice son muy variadas.

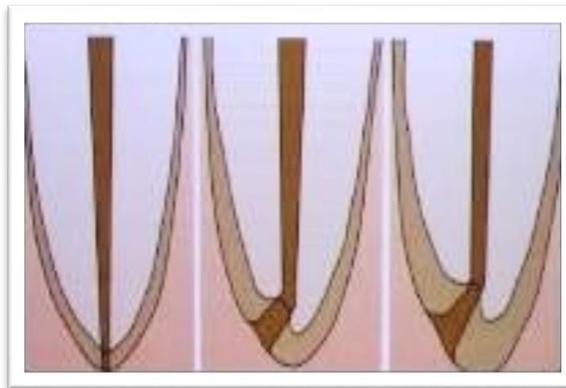


Figura 11: Aposición cronológica del cemento con desviación del foramen apical (Johnson 2002).



El foramen, es el orificio apical de tamaño considerable, que puede considerarse como la terminación del conducto principal. También ha sido definido como la circunferencia o borde redondeado - como el de un embudo o cráter - que separa la terminación del conducto cementario de la superficie exterior de la raíz. Se confunde con frecuencia el foramen con el ápice, con el vértice radicular o con la parte cementaria del conducto, que son cosas diferentes. Puede cambiar de forma y ubicación debido a los factores que influyen en el diente. El patrón que se presenta es el inverso de los cambios que ocurren en el hueso alveolar alrededor del diente. La resorción de cemento se presenta en la pared del agujero más lejana a la fuerza, y la aposición, en la pared más cercana. El resultado es una desviación del agujero en sentido contrario al verdadero ápice (Kuttler 1980).

Puede haber uno o varios forámenes en el ápice; los múltiples se presentan con frecuencia en los dientes multirradiculares. Cuando está presente más de uno, el mayor se conoce como foramen apical y los pequeños como conductos accesorios (o en combinación, como delta). El tamaño del foramen apical en un diente maduro va desde 0,3 y 0,6 mm, los diámetros mayores se encuentran en los conductos distales de los molares inferiores y en la raíz palatina de los superiores. Sin embargo, el tamaño del foramen es imprevisible y no se puede determinar de manera exacta a nivel clínico.

Las foraminas, son los diferentes orificios que se encuentran alrededor del foramen y que permiten la desembocadura de los diversos conductillos que forman el delta apical. Desde 1912 Fischer destruye la creencia de que el conducto termina en el ápice por un solo foramen, poniendo en evidencia las ramificaciones apicales y estimando que se presentan en el 90% de los casos (Canalda, Brau 2006).



También nos podemos encontrar conductos accesorios que unen la pulpa y el ligamento periodontal no sólo en la región apical, como puede ser a nivel interradicular o a cualquier altura de la raíz.

- A Conducto lateral o Adventicio.**
- B Conducto lateral u Oblicuo.**
- C Conducto Secundario.**
- D Conducto Accesorio.**
- E Conducto cavo interradicular.**
- F Delta Apical**

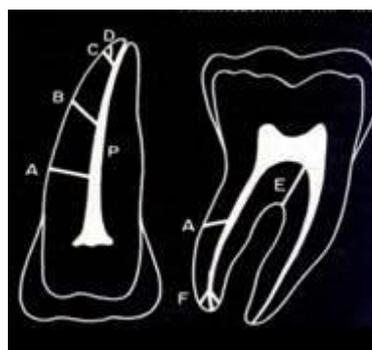


Figura 12. Conductos accesorios del canal radicular (Canalda, Brau 2006).

6.5 CAMBIOS PULPARES CON EL ENVEJECIMIENTO

6.5.1 Cambios dimensionales

El volumen pulpar disminuye por el tiempo, las lesiones o ambos factores, por formarse tejidos calcificados adicionales sobre las paredes. En situaciones normales la formación de la dentina suele continuar a través del tiempo, y es mayor sobre el piso de la cámara de los dientes posteriores y en la superficie incisal de los anteriores.

La formación de la dentina irritacional también modifica la anatomía interna, llenando grandes zonas de la cámara.



6.5.2 Cambios estructurales

Con el envejecimiento de la pulpa el número de células disminuye y el componente fibroso aumenta. Al disminuir el número de vasos sanguíneos y nervios que penetran en la pulpa, se observan arterias con espacios arterioescleróticos y calcificaciones de arteriolas y capilares (Bernick, Nedelman 1975) . Fibroblastos y odontoblastos disminuyen y el resto de las células parecen estar casi inactivas.

Las pulpas de más edad han sido definidas como “regresivas” debido a su estado de disminución funcional, con menor capacidad de recuperarse ante las lesiones. Se piensa que es debido a que presentan menor número de células, menor vascularización y mayor número de elementos fibrosos (Pashley, Walton *et al.* 2004)

6.6 REACCIÓN PULPAR A LA INFLAMACIÓN. ETIOPATOGENIA DE LA LESION PULPO-PERIAPICAL

La relación entre la patología pulpar y la periapical es muy estrecha, ya que a través de los forámenes apicales y en su caso, de los conductos laterales, el tejido conjuntivo de la pulpa se comunica con el ligamento periodontal. Esta comunicación permite la propagación de patologías en uno u otro sentido, dado que pulpa y periodonto tienen además de una interconexión anatómica directa, un origen embriológico común. Por tanto, la región periapical, porque está directamente relacionada con la pulpa, puede sufrir las consecuencias de las alteraciones que ésta sufra, además de las alteraciones propias.

Tanto la pulpa dental como el tejido periapical pueden verse afectados por irritantes químicos, mecánicos y microbiológicos. Parece que los irritantes microbianos, es decir, las bacterias, son las que desempeñan el papel principal en la etiología de la patología pulpar y periapical.



Son varios los estudios realizados que demuestran la relación entre gérmenes y patología, pero quizás los más destacados son los realizados por Kakeashi et al. (Kakeashi et al. 1956), en ratas convencionales y Möller et al. (Möller et al.1981) en monos.

Ante cualquier agente patógeno, cuyos estímulos superen el límite de tolerancia de la pulpa, se producirá en esta una respuesta inflamatoria y/o degenerativa, que conllevarán un aumento del volumen pulpar y por tanto, a una compresión de sus elementos estructurales, lo que determinará la aparición de alteraciones pulpares.

La invasión bacteriana pulpar tiene su causa más frecuente en la caries dental, en la que se ha constatado la presencia de Streptococcus Mutans, Lactobacilos y Actinomyces. Sin embargo, generalmente no son estos microorganismos, sino sus toxinas, los que producen la respuesta pulpar inflamatoria, puesto que como es sabido, el número de microorganismos disminuye a pocos o casi ninguno en las capas más profundas de la dentina cariada (Jiménez-Pinzón et al. 2004).

Ante la invasión bacteriana la respuesta pulpar inicial es la infiltración local, formada por células inflamatorias crónicas (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). En el caso de que la gravedad y duración de la lesión aumenten, el infiltrado inicial pasa a estar compuesto por leucocitos polimorfonucleares, los cuales determinarán la aparición de zonas de necrosis, que serán colonizadas por nuevas bacterias y favorecerán el progreso del proceso infeccioso.

La situación peculiar del tejido pulpar, rodeado por paredes rígidas que dificultan el aumento de volumen, no ofrece las condiciones necesarias para sus reacciones de defensa. Por ello, como mucho, la respuesta pulpar solo podrá detener de forma temporal o bien hacer más lento, el proceso de diseminación de la infección y posterior destrucción de los tejidos. Poco a poco, el daño se hace más extenso, y los microorganismos del interior del conducto proliferarán en sentido apical, de manera que finalmente alcanzan el periápice.



Por tanto, es lógico concluir que la causa más frecuente de una lesión periapical, es una previa infección, inflamación y necrosis pulpar y la posterior diseminación del proceso hacia el tejido periapical.

Si ante la patología pulpar no se instaura el tratamiento adecuado, se producirá una necrosis o una gangrena pulpar. Los productos tóxicos de la descomposición pulpar, ejercerán una acción irritante sobre los tejidos periapicales que originará varias formas de reacción.

El **tipo de alteración periapical** que puede desarrollarse, sobre todo cuando la etiología es microbiana, depende de los microorganismos y su virulencia, así como de la capacidad de defensa del organismo. Hay que tener en cuenta también los factores inmunológicos.

Cuando se produce una intensa proliferación microbiana de alta virulencia, la resistencia orgánica es baja, lo que determina el desarrollo de un proceso periapical **agudo**, con síntomas y signos llamativos.

Pero, si la multiplicación y proliferación microbianas son de poca intensidad y la resistencia orgánica es la adecuada, se producirá una reacción menos evidente, dando lugar a un proceso periapical de evolución lenta y progresiva, que se comportará como un cuadro **crónico** asintomático.

En conclusión, la lesión que se produce no es más que la consecuencia de un daño celular y la consecuente liberación de mediadores inmunológicos, específicos y no específicos de las reacciones inflamatorias. Por ello, dependiendo de la gravedad de la irritación, de la duración de la misma y de la respuesta del huésped, la enfermedad periapical variará desde una simple inflamación ligera, hasta lesiones de mayor tamaño, en las que se produce una destrucción extensa de tejido, afectándose incluso el hueso alveolar (Jiménez-Pinzón *et al.* 2004).



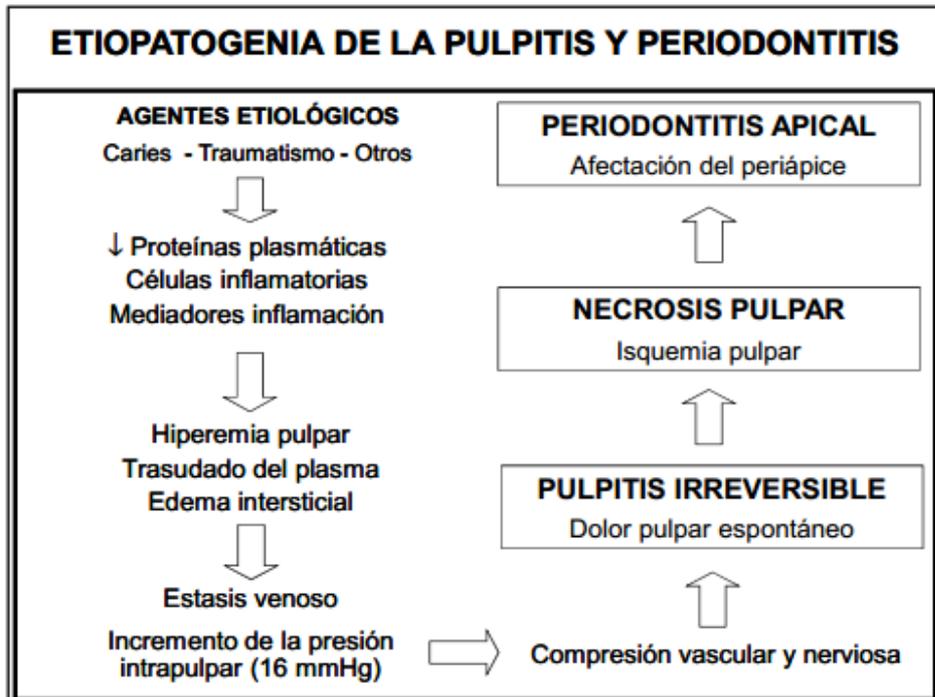


Figura 13. Etiopatogenia de la pulpitis y periodontitis (Segura- Egea et al.1998).

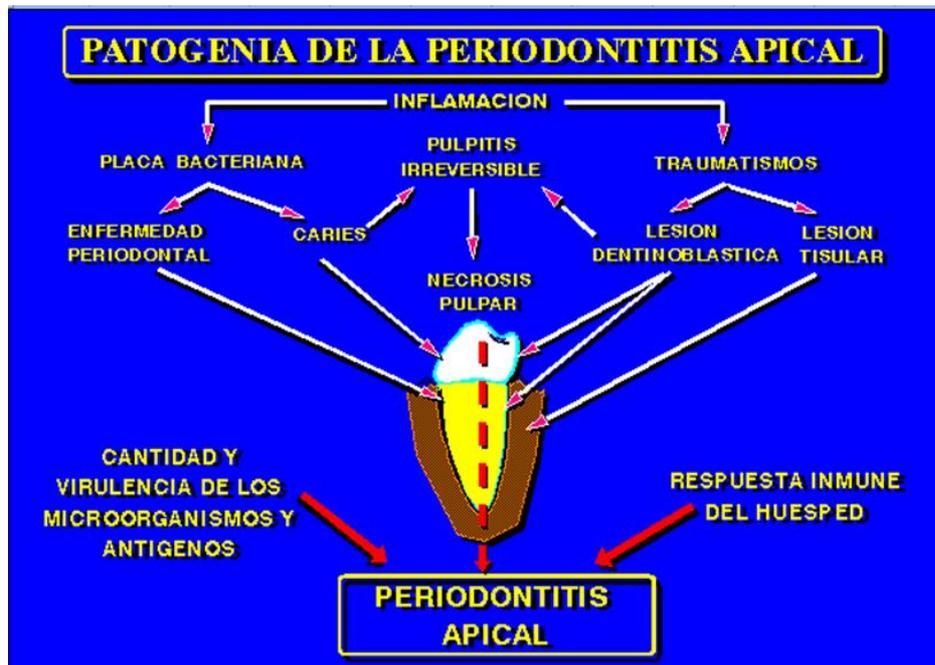


Figura 14. Patogenia de la periodontitis apical (Jimenez-Pinzón et al.2004). La pulpitis consecutiva a la infección pulpar provocada por la caries, un traumatismo o la enfermedad periodontal, conduce a la necrosis pulpar. El paso de sustancias antigénicas desde el conducto radicular al tejido periapical estimula una reacción inflamatoria e inmune: la periodontitis apical.



6.7 TRATAMIENTO ENDODÓNCICO

A grandes rasgos es posible diferenciar tres estadios fundamentales de la patología pulpar:

- 1). Dentina contaminada, con pulpa normal o hiperemia pulpar (pulpitis reversible).
- 2). Pulpa inflamada o infectada y periápice normal (pulpitis irreversible).
- 3). Necrosis pulpar y periápice inflamado o infectado.

La mayoría de los dientes que presentan la pulpa sin vitalidad, terminan por infectarse, al llegar bacterias a su interior. Las bacterias, sus toxinas y los productos de degradación tisular ocasionarán una periodontitis.

El tratamiento de los dientes con necrosis pulpar, con periodontitis manifiesta o sin ella, se basa en el control de la infección en el interior de los conductos radiculares. El objetivo es eliminar todo el contenido orgánico y la dentina infectada en los conductos radiculares, eliminar la infección de su interior y obturarlos de la forma más hermética posible. El tratamiento de elección en los dientes con periodontitis apical es el conservador o de conductos radiculares.

En los casos en los que no respondan a éste, podrá efectuarse, además, un tratamiento quirúrgico, consistente en el curetaje de los tejidos inflamatorios periapicales, seguido preferentemente, de una apicectomía, para eliminar posibles conductillos apicales donde podrían anidar bacterias, y de una obturación retrógrada (Canalda, Brau 2006).

Puede definirse la endodoncia como aquella parte de la odontología que engloba el conjunto de técnicas quirúrgicas para la prevención y el tratamiento de las enfermedades pulpares, reversibles o irreversibles, con complicaciones periapicales o sin ellas, con el fin de permitir la conservación del órgano dental.



De la propia definición de endodoncia pueden desprenderse sus objetivos fundamentales:

- Prevenir la afección de los tejidos pulpares, siempre que sea posible.
- Proceder a la exéresis de la pulpa cuando exista una afección patológica irreversible.
- Lograr un aislamiento biológico entre la parte tratada y la no tratada.

Uno de los principales objetivos del tratamiento de los conductos es la remoción del tejido desbridado del sistema de conductos radiculares antes de sellarlo definitivamente; esto se logra mediante la preparación biomécanica y la irrigación (Brau 1995).

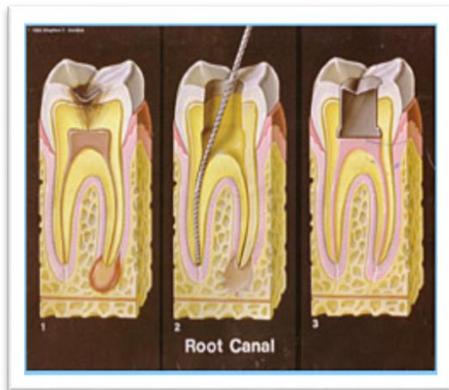


Figura 15. Esquema del tratamiento de conductos (Brau 1995).



Figura 16. Formación de cemento reparativo posterior a la obturación. RC: conducto radicular. D: dentina. C: cemento celular (Seltzer, Bender 2003).



7. FARMACOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

7.1 CONSIDERACIONES GENERALES

En el control de dolor se han utilizado tratamientos farmacológicos como analgésicos opiáceos, analgésicos antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), antidepresivos, anestésicos locales, etc...Y otros procedentes de la Medicina Física como la radiación laser, los campos magnéticos, la neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) y la aeroionización negativa (American Academy of Craniomandibular Disorders 1993).

En el presente apartado revisaremos el papel de los AINES y anestésicos locales en el control del dolor dentario. No centraremos nuestra atención en analgésicos mayores pues su utilización en odontoestomatología es muy limitada (Manso, Bascones 1994).

7.2 AINES

Son fármacos con propiedades **analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas** cuyos mecanismos de acción difieren de los esteroides antiinflamatorios y los opiáceos analgésicos (Manso, Bascones 1996).

El mecanismo de acción común a todos los AINES es la inhibición de la actividad de la enzima ciclooxigenasa, que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos: prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos (Flórez 1992).

El metabolismo del ácido araquidónico origina, por la vía de la ciclooxigenasa, prostaglandinas y tromboxanos; y por la vía de la lipooxigenasa produce leucotrienos (Torabinejad, Cotti *et al.* 1992). En conjunto, estos tres elementos se denominan eicosanoides y desempeñan importantes funciones como mediadores y moduladores de la inflamación. De los productos de la ciclooxigenasa, la PGE2 y la prostaciclina son las que desempeñan funciones más importantes en la inflamación. Ambas, son poderosos vasodilatadores e hiperalgésicos y contribuyen a la producción del eritema, hinchazón y dolor que acompañan a la inflamación (Mortensen, Rennebohm 1989).



Los AINES actúan por inhibición de la ciclooxigenasa con lo que impiden la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Por otra parte, no inhiben intensamente la vía de la lipooxigenasa (Torabinejad, Cotti *et al.* 1992). Pero dada la participación de los eicosanoides en otros procesos fisiológicos, su inhibición sería también responsable de varios de los efectos adversos de este grupo de fármacos.

Su actividad analgésica es de intensidad moderada o media con un techo inferior al de los opiáceos mayores. En cambio, tienen la ventaja de que no se acompaña de otras modificaciones sensoriales o de la percepción por lo que su utilización resulta menos comprometida. Son útiles en dolores "periféricos" al abarcar dolores dentales, articulares, musculares y cefaleas de diversa etiología.

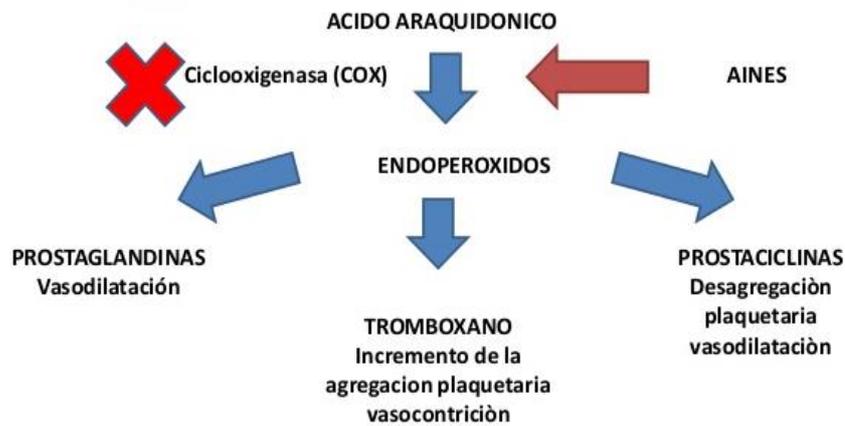


Figura 17. Mecanismo de acción Aines (Manso, Bascones 1996).

La **acción analgésica** de los AINES no sólo se debe a su efecto antiprostaglandínico periférico, sino también a una acción directa sobre el SNC ya que pueden deprimir la excitación neuronal en el núcleo ventral del tálamo inducida por la estimulación eléctrica de aferencias nociceptivas (Insel 1990).



Al inhibir la ciclooxigenasa, es lógico que reduzcan la inflamación en grado diverso, según el tipo de proceso inflamatorio, y de ahí su **acción antiinflamatoria**. Y al inhibir la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, los AINES reducen su actividad sensibilizadora sobre terminaciones sensitivas, así como la actividad vasodilatadora y quimiotáctica. Además de la actividad anticiclooxigenasa, los AINES son capaces de interferir en diversas funciones de los neutrófilos, como su adhesividad, agregación, degranulación etc, lo que contribuye a explicar la acción antiinflamatoria de dichos fármacos.

La fiebre puede ser el resultado de infección, de inflamación y de otros estados patológicos. En estas condiciones se produce un aumento en la formación de citoquinas (IL-1 β y TNF- β) por los neutrófilos y otras células. Esto induce la síntesis de PGE₂ que actúa dentro del hipotálamo para producir el aumento resultante de la temperatura corporal. Los AINES suprimen esta respuesta mediante la inhibición de la síntesis de PGE₂, por lo que también tienen **acción antitérmica** (Abramson, Weissmann 1989).

7.2.1 Indicaciones y dosis de los AINES

En el ámbito de la odontoestomatología están indicados en el tratamiento del dolor de tipo somático leve-moderado y de carácter agudo. También pueden ser eficaces en cuadros de dolor somático moderadamente intenso.

En el momento de establecer el tratamiento analgésico deben tenerse en cuenta varios aspectos: el principio activo, la forma farmacéutica, la vía de administración y la posología. La vía oral es la de elección y las formas sólidas las más frecuentes. La posología se establece según la dosis unitaria y el intervalo de administración con que se prescribe (Baños, Farré 1996).



Seymour comparó diversas formas de administración de Ibuprofeno 600 mg, en tableta, en cápsula gelatinosa o disuelto en agua, ante el dolor postoperatorio de extracción de 3^{os} molares, sin encontrar diferencias significativas entre la eficacia de éstos (Seymour, Hawkesford *et al.* 1991). Cooper demostró mayor eficacia del ibuprofeno respecto aspirina 650 mg, paracetamol y fosfato de codeína 60 mg (Cooper 1984).

En revisiones recientes, se incluye la efectividad de analgésicos bien establecidos como el paracetamol (Toms *et al.* 2008), naproxeno, diclofenaco, e ibuprofeno (Derry *et al.* 2009), y los analgésicos selectivos de la ciclooxigenasa 2, más nuevos, como lumiracoxib, celecoxib, etoricoxib (Clarke *et al.* 2009) y parecoxib.

7.2.2 Efectos adversos de los AINES

A nivel gastrointestinal pueden presentarse efectos menores: pirosis, dispepsia, gastritis, dolor gástrico, diarrea y estreñimiento. No obstante en tratamientos crónicos pueden originar erosiones y úlceras en la mucosa gástrica y duodenal. El consumo prolongado puede también originar cuadros de toxicidad renal (reducción de la función, retención de agua, sodio y potasio, nefropatía analgésica), fenómenos de hipersensibilidad y, en algunos casos, reacciones hematológicas.



7.3 ANESTÉSICOS LOCALES

En el año 1904, **EINHORN**, químico alemán sintetiza la procaína a partir del ácido para amino benzoico, que fue usada como anestésico local por más de 50 años. A partir de la segunda mitad del siglo XX se inicia la síntesis de nuevos anestésicos con características mejoradas como la **lidocaína**, **mepivacaína**, y **articaína**, entre otros.

Los anestésicos locales de origen sintético tienen en común que están constituidos por un anillo aromático una cadena hidrocarbonada y un grupo amino. La unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada; divide los anestésicos locales en dos grandes grupos: **ésteres y amidas**. Los del grupo amida son los anestésicos de uso actual en odontología. Desplazaron a los anestésicos del grupo ester por ofrecer mejores condiciones en cuanto a la seguridad y duración del efecto anestésico.

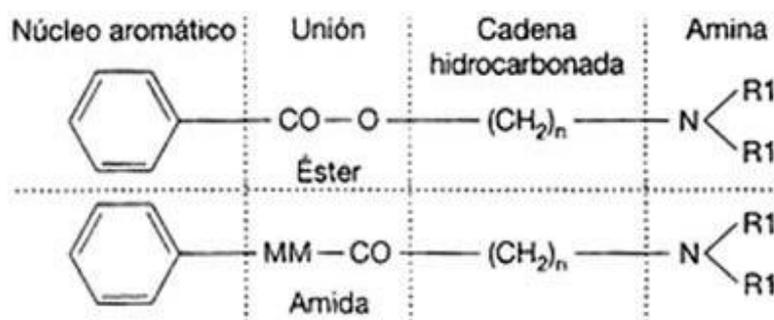


Figura 18. Estructura química anestésicos locales (Allen 1989).

El objetivo de la anestesia local es bloquear un estímulo doloroso para que no se propague de las terminaciones nerviosas hacia el SNC. Para ello usamos los anestésicos locales, que bloquean la terminación nerviosa de forma reversible (Allen 1989).



7.3.1 Electrofisiología de la conducción nerviosa

Todas las células vivas presentan una diferencia de potencial eléctrico entre el compartimiento intracelular y el extracelular. Esto es consecuencia de la diferente distribución iónica a ambos lados de la membrana plasmática. El ión sodio (Na^+) se encuentra en altas concentraciones en el compartimiento extracelular y baja en el intracelular: El potasio (K^+) en cambio, es intracelular y es ingresado a la célula por un sistema de transporte activo denominado comúnmente bomba; puede difundir hacia el exterior. En cambio el sodio que es sacado de la célula por la bomba no puede volver a ingresar fácilmente en condiciones de reposo de la membrana. En el caso de las células excitables como es la neurona, el potencial eléctrico generado es de aproximadamente -60 a -90 mV, permaneciendo el interior de la célula negativo con respecto al exterior. Esta diferencia de potencial constituye lo que se conoce como, **potencial de reposo** (Kandel, Schwartz *et al.*2000).

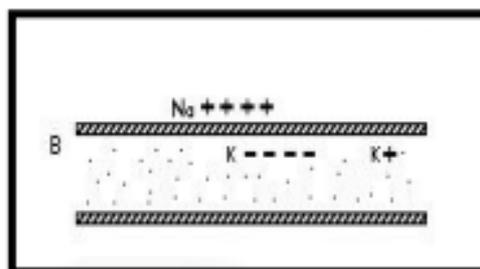


Figura 19. Distribución de iones en la membrana de la célula nerviosa en estado de reposo (Kandel, Schwartz *et al.*2000).

- **Fase de depolarización de la membrana**

Cuando la célula es estimulada modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones durante la fase que se denomina **fase de excitación**, generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana. Al ser estimulada modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones de sodio.



El ión sodio (Na^+) penetra a la célula siguiendo su gradiente de difusión aumentando considerablemente el número de cargas positivas en el interior por lo que se invierte el signo eléctrico de la membrana haciéndose positivo. Esta fase se conoce como fase de **depolarización** de la membrana (figura 19). Esta fase dura aproximadamente 1 mseg generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana; el voltaje se eleva lentamente hasta alcanzar -40 a -50 mV, este voltaje es el punto de inicio para la **propagación del impulso**.

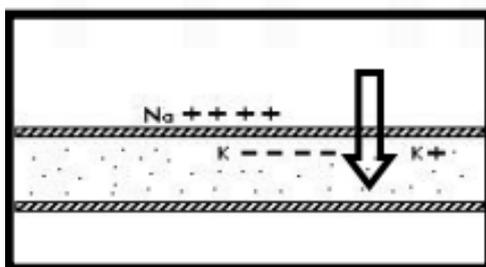


Figura 20. Inicio de fase de depolarización (Kandel, Schwartz et al.2000)

La fase de rápida depolarización ocurre cuando el potencial eléctrico de la membrana se revierte y llega a valores de 40mV. El interior de la membrana ahora es eléctricamente positivo, comparado con el exterior que es eléctricamente negativo. Cuando se alcanzan estos valores, la permeabilidad de la membrana a los iones de (Na^+) se incrementa y el sodio pasa rápidamente al interior de la membrana. El aumento de la permeabilidad al sodio dura aproximadamente 1 mseg y le sigue un aumento, y de mayor duración, de la permeabilidad al potasio (K^+). El cambio de signo eléctrico en una zona de la membrana sirve de estímulo para que ocurran modificaciones semejantes en la conductancia iónica en regiones adyacentes, auto generándose el fenómeno que viaja a lo largo de toda la membrana. Esto es lo que se conoce como **potencial de acción**.



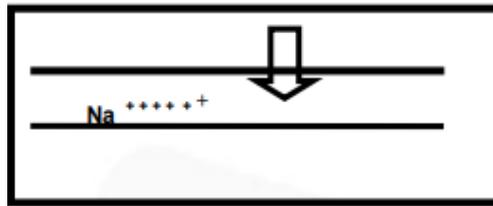


Figura 21. Paso de iones de sodio al interior de la membrana (Kandel, Schwartz et al.2000)

Repolarización.

Cuando la etapa de depolarización se ha cumplido, le sigue una etapa de repolarización, donde el potencial eléctrico gradualmente se hace negativo en el interior del nervio comparado con el exterior que cambia a positivo, hasta que el potencial eléctrico de reposo de -40 a -60 mV se repone por el paso de iones sodio (Na^+) al exterior y de iones potasio (K^+) al interior (figura 21).

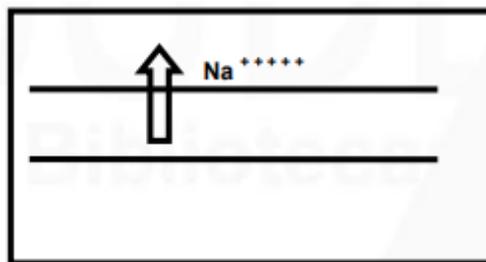


Figura 22. Paso de iones de sodio al exterior de la membrana (Kandel, Schwartz et al.2000).



- **Membrana celular**

La membrana celular está constituida esencialmente por una capa doble de lípidos y a través de ella los iones difunden con gran dificultad. El pasaje de estas partículas se hace a través de los llamados canales iónicos, constituidos por estructuras proteicas que forman parte de la membrana. Estos canales atraviesan completamente el espesor de la membrana y son selectivos para cada tipo de ión. El canal iónico encargado de facilitar y de regular el paso del sodio (canales de sodio) posee un rol fundamental en la conducción nerviosa. Estos canales cambian su configuración en función del potencial de la membrana y controlan de manera selectiva el paso de iones a través de los poros de ella.

En estado de reposo están cerrados, pero durante la despolarización pasan al estado activo, se abren y permiten el paso del sodio. Una vez que estos canales de sodio han sido excitados permanecen abiertos un tiempo muy breve, aproximadamente 1mseg. Luego adoptan una conformación cerrada inactivándose la corriente de sodio. Durante un tiempo estos canales no responden con una nueva apertura ante la estimulación eléctrica, por consiguiente la membrana se encuentra en el **período refractario absoluto** pero a medida que transcurre el tiempo los canales van recuperando la capacidad de hacerse excitables. Un estímulo aplicado cuando aún no se han recuperado totalmente los canales debe ser supraumbral para generar un potencial de acción. Este estado de excitabilidad incompleta determina el **período refractario relativo** (Kandel, Schwartz *et al.*2000; Borsook, Becerra 2003).



7.3.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales

Los anestésicos locales son fármacos que utilizados en concentraciones adecuadas, inhiben de forma reversible la conducción nerviosa sensitiva, sensorial y motora, bloqueando el inicio de la despolarización y la propagación del cambio de potencial de la membrana. Se dice que el bloqueo es reversible porque una vez que el anestésico ha sido metabolizado la fibra nerviosa vuelve a recuperar su función. Actúan en la membrana plasmática impidiendo tanto la génesis como la conducción de los impulsos nerviosos al interferir con la permeabilidad del ión sodio en la membrana, interrumpiéndose así, la transmisión de la sensación dolorosa.

La acción bloqueante aparece sobre todo en las fibras transmisoras del dolor (A-delta y C) aunque también se pueden afectar fibras motoras, y fibras que recogen la sensación térmica (Allen 1989).

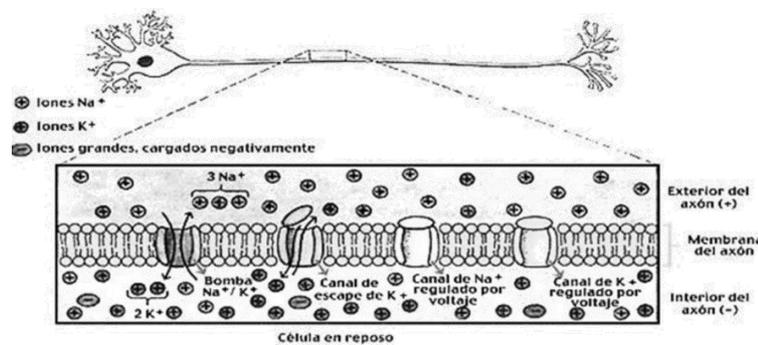


Figura 23. Bloqueo conducción nerviosa (Allen 1989).



Los anestésicos locales pueden pasar a la circulación y producir efectos sistémicos, sobre todo a nivel circulatorio y en el SNC.

A nivel cardiovascular van a producir distintos efectos según la dosis. A bajas concentraciones tienen acción vasoconstrictora y estimulante de la frecuencia cardíaca. Si aumenta la concentración los efectos son opuestos, produciéndose vasodilatación, hipotensión y depresión de las funciones cardíacas.

A nivel central bloquean la transmisión nerviosa y como en el SNC existen fibras que transmiten impulsos activadores y otros inhibidores pueden aparecer acciones contrapuestas. Se han descrito: mareos, cefaleas, náuseas, vómitos, contracciones musculares, agitación, etc.

La acción del anestésico depende de su concentración en la fibra nerviosa y no en el plasma. La concentración depende del tipo de anestésico y de las características del mismo, especialmente de su **liposolubilidad**; cuanto más liposoluble mejor difunde por la fibra nerviosa y más rápido pasa a la circulación, siendo su acción más breve, de su **intensidad**; que depende de su proximidad a la fibra o nervio que se quiera anestesiar, y del **tiempo** que permanezca en la zona, por lo que se asocia un vasoconstrictor que disminuye la absorción del fármaco y aumenta la duración de su efecto. Normalmente se usan adrenalina y noradrenalina a bajas concentraciones (1:50.000 a 1:100.000) (Goldberg *et al.* 2008).



7.3.3 Clasificación

Existen muchos compuestos anestésicos locales, la mayor parte de los cuales se clasifican, según su composición química, en dos grupos básicos: **ésteres y amidas**. Las amidas tienen mayor utilización ya que producen menos reacciones alérgicas que los ésteres y son más potentes en concentraciones reducidas.

Los que más se usan en odontología son la **articaína, la lidocaína y la mepivacaína**, que pertenecen al grupo de las amidas y, prácticamente, han reemplazado a los compuestos ésteres en la **analgesia local dental** (Allen 1989).

La **articaína** es un anestésico local de tipo amida, sin embargo, posee además un grupo ester adicional que es rápidamente hidrolizado por esterases plasmáticas por lo que exhibe una menor toxicidad que otros fármacos de la misma familia. Se utiliza en odontología para anestesia terminal y de conducción: es un anestésico local por infiltración; posee un efecto anestésico superficial muy escaso. En todas la técnicas empleadas, se caracteriza por una acción inmediata (tiempo de latencia 1-3 minutos) y muy segura, con efecto anestésico profundo y carente de dolor inicial.

La **lidocaína** tiene aproximadamente el doble de potencia que la procaína y ha sido utilizado como estándar en comparación a otros agentes locales amidas. La lidocaína se usa frecuentemente en una solución al 2% para inyección y en una concentración hasta del 10% para anestesia tópica. El efecto de la lidocaína varía según el método de administración y la dosis.

La **mepivacaína** se relaciona estrechamente con otras amidas locales y en muchos aspectos es similar a la lidocaína. La mepivacaína tiene propiedad vasoconstrictora inherente y poca toxicidad. Estas características hacen de éste un fármaco adecuado con o sin vasoconstrictor.



El uso de anestésicos con o sin **epinefrina** ha sido muy discutido en los últimos años (Brown, Rhodus 2005). La opinión del uso de epinefrina en pacientes con enfermedades cardiovasculares e hipertensión está dividida por el temor a la absorción sistémica y los posibles efectos cardiacos.

Algunos autores presumen que la taquicardia y las alteraciones en la presión arterial durante los procedimientos dentales son debidas a la liberación de **catecolaminas endógenas** resultado del estrés emocional y no por el efecto farmacológico (Hondrum 1985). Otros autores, sin embargo, afirman que la respuesta cardiovascular está más influenciada por el efecto del vasoconstrictor en el anestésico (Meechan 2002; Meechan, Parry *et al.* 2002).

Sin el vasoconstrictor, se reducen los niveles de anestesia y hemostasia y resultados inadecuados de anestesia, hacen aumentar la tensión del paciente, liberando mayor número de catecolaminas endógenas que las que se liberan con el anestésico (Hondrum 1985; Brand, Gortzak *et al.* 1995).

En 1964, en una conferencia de la American Dental Association y la American Heart Association (Akutsu, Chiba *et al.* 1964) se declaró que las concentraciones del vasoconstrictor en anestésicos de uso dental no están contraindicadas en pacientes con enfermedades vasculares si se hace con previa aspiración para no introducirlo en un vaso sanguíneo.

En conclusión, en primer lugar, los estudios clínicos han demostrado en repetidas ocasiones la eficacia y seguridad de estas formulaciones. En segundo lugar, tenemos que seguir evaluando científicamente la eficacia y seguridad de estos fármacos y definir nuestros protocolos de tratamiento basados en la evidencia científica (Brown, Rhodus 2005).



7.3.4 Efectos indeseables locales y sistémicos

Los anestésicos locales pueden tener efectos indeseables de tipo local, como pueden infecciones, lesión nerviosa o rotura vascular.

También pueden producirse efectos indeseables de tipo sistémico. Se dan cuando el fármaco pasa a la circulación, apareciendo mareo, debilidad, somnolencia y visión borrosa. Puede producirse incluso una parada cardiorrespiratoria. La adrenalina, como hemos dicho anteriormente, puede producir hipertensión, taquicardia, o potenciar una angina de pecho. A veces se pueden dar reacciones alérgicas que no suelen ser graves.

Todos estos efectos indeseables pueden ser prevenidos realizando una completa anamnesis al paciente, previa a la anestesia; realizando una buena técnica, aspirando antes de inyectar el anestésico y utilizando la dosis adecuada para cada paciente.



8 VALORACIÓN DEL DOLOR

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



8. VALORACIÓN DEL DOLOR

La **algesimetría** moderna se inicia con los estudios realizados por **Beecher** a finales de los años cincuenta. Desde entonces se han desarrollado numerosos métodos que permiten evaluar el dolor tanto en el ámbito de la investigación como en la práctica médica habitual. Por su carácter eminentemente **subjetivo**, no se ha conseguido obtener medidas "objetivas" del dolor a pesar de los esfuerzos realizados. La inexistencia de un "dolorímetro" obliga a emplear métodos subjetivos con buenas propiedades psicométricas, pero criticados por su aparente arbitrariedad (Beecher 1959).

La valoración completa del dolor incluye el análisis de los **aspectos psicológicos** del mismo en el comportamiento y en la estabilidad emocional, por lo tanto se deben tener en cuenta todas las dimensiones del dolor.

La medición del dolor está orientada principalmente a determinar su **intensidad, su calidad y la duración** o curso del dolor en el tiempo, lo cual nos va a ser muy útil para establecer el diagnóstico, escoger un tratamiento y así poder evaluar su experiencia.

8.1. Escalas de valoración verbal

Este procedimiento consiste en pedir al paciente que describa su dolor mediante la elección de una lista de adjetivos, que reflejan distintos grados de cualidad dolorosa. Incluyen todos los procedimientos de evaluación basados en la información que aporta el propio sujeto y puede ser obtenida a través de técnicas muy diversas como la entrevista clínica, los autoinformes y los autorregistros.

- a) La **entrevista clínica** es el procedimiento verbal que se aplica habitualmente. Es tan utilizado en la clínica que en muchas ocasiones se le confunde con la misma evaluación. A pesar de considerarse como insustituible, es aconsejable completarlo con otros procedimientos.



- b) Los **autoinformes** permiten establecer la evaluación subjetiva del paciente sobre su experiencia dolorosa. En este grupo se incluyen diversos instrumentos como las escalas cuantitativas o de intensidad, los test estandarizados para medir el dolor y los que evalúan aspectos psicopatológicos y de personalidad.

Melzack y Torgerson (Melzack, Torgerson 1971) desarrollaron un cuestionario, para especificar la calidad o tipo de dolor. Otra de las pruebas más utilizadas es el Cuestionario de Dolor de McGill. El MPG, desarrollado en EEUU, ha sido adaptado a otras lenguas, incluida la española (McGill Pain Questionnaire Spanish Versión o MPG-SV) de la que existe una versión que ha mostrado ser válida y fiable. Ambos son pruebas multidimensionales que contienen palabras que describen las tres dimensiones del dolor como son:

1. **Sensorial**; en términos de sus propiedades temporales, espaciales, presión, térmicas.
2. **Afectiva**; en términos de tensión, miedo, propiedades autonómicas de la experiencia dolorosa.
3. **Evaluativa**; palabras calificativas que deducen la intensidad general de la experiencia dolorosa.

c) Los **autorregistros** incluyen procedimientos en los que se solicita al individuo que registre la aparición de ciertas conductas definidas previamente. Constan de dos procedimientos diferenciados: la auto-observación y el registro. Frecuentemente se registran, además de la conducta, las circunstancias bajo las que este se ha producido. Los autorregistros comparten con los autoinformes tanto el grado elevado de objetividad en la cuantificación, como el hecho de registrar la impresión subjetiva del individuo. El diario de dolor y el patrón de actividad funcional son técnicas basadas en el autorregistro que se utilizan con cierta frecuencia (Baños, Farré 1996).



8.2. Escala de valoración analógica visual

Las escalas análogas visuales son una manera simple de designar un valor numérico a las diferentes intensidades de la sensación dolorosa. Se representa mediante una línea que contiene los diversos grados de intensidad de la sensación dolorosa, en la cual el paciente puede elegir libremente la intensidad del dolor en el momento de experimentarlo.

La forma que más se utiliza para registrar el dolor es una línea de 10 centímetros, ya sea ésta vertical u horizontal con marcas perpendiculares en los extremos, las cuales representan la ausencia de dolor en un extremo y el peor dolor imaginable en el otro.

Para lograr una distribución más fiel de las calificaciones del dolor, no deben emplearse números a lo largo de esta línea, de lo contrario, se escogerá una frecuencia desproporcionalmente alta de valores de los números cinco y diez. Se pide a los pacientes que coloquen una marca en alguna parte de la línea, para indicar la intensidad de su dolor actual. Para fines de calificación, se emplea una regla milimétrica, con la cual se mide a lo largo de la línea y se obtiene una valoración numérica de calificación. Esta escala es fácil de hacer, precisa y se puede aplicar en niños desde los cinco años (Melzack, Katz 1994).

8.3. Escala de valoración numérica

Es la escala más utilizada y más simple para evaluar el dolor, en una escala del número 0 al 10, en el que el 0 representa la ausencia de dolor y el 10 el peor dolor imaginable, en la cual, el paciente escoge un número para describir su dolor. La ventaja de esta escala es su simplicidad y el hecho de que el paciente puede entender fácilmente y puede identificar pequeños cambios en el dolor. La mayor desventaja de la escala de valoración numérica es que, no proporciona un buen reflejo de la disfunción física o psicológica causada por un trastorno específico (Melzack, Katz 1994).



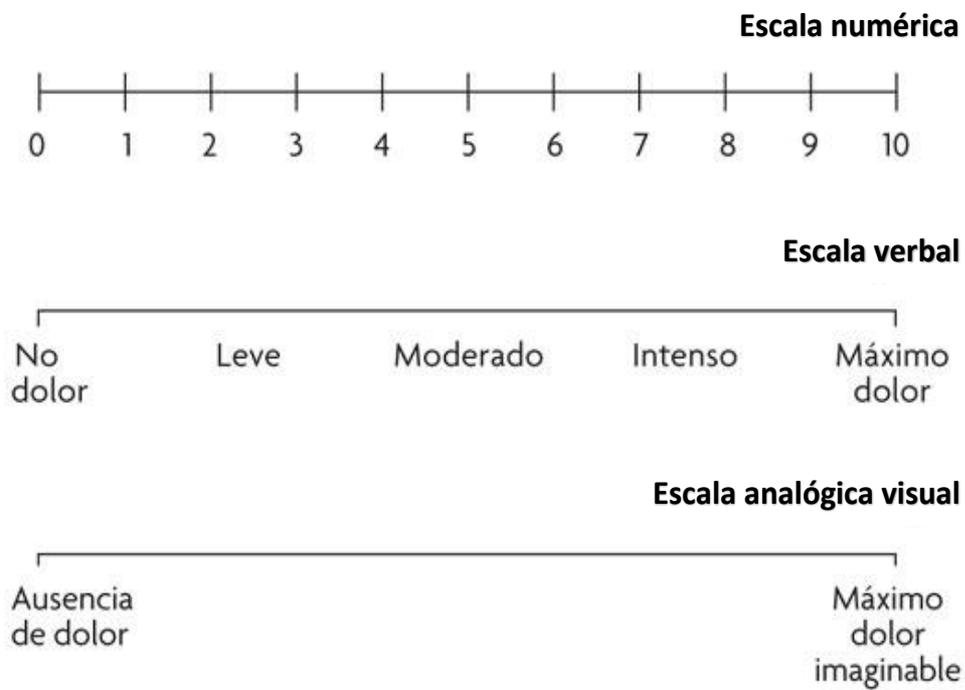


Figura 24. Escalas para la valoración del dolor (Melzack, Katz 1994).



9 ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



9. ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR

9.1. *La ansiedad dental*

La ansiedad es un mecanismo de protección del individuo, que tras la repetición de una experiencia dolorosa, estimula un estado de alerta. Pero cuando se producen respuestas, que lejos de ser adaptativas, se convierten en exageradas, dan lugar a estados de ansiedad patológica.

Históricamente se ha relacionado la ansiedad dental y la expectativa de dolor. Sin embargo, a pesar de los avances en el control del dolor, las cifras de prevalencia de ansiedad dental, siguen siendo altas, en torno al 10-15% de la población por lo que se convierte en una barrera para el cuidado bucodental de una parte de la población (Freeman, Clarke *et al.* 2007; Humphris, Dyer *et al.* 2009).

Al término "Ansiedad dental" se le han dado diversas definiciones en la literatura, abarca una amplia gama de emociones desde un sentimiento de leve de temor a la ansiedad extrema o fobia dental .Tanto en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, 4ª edición (DSM-IV) (American Psychiatric Association 1994) como en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (World Health Organization 1992), la fobia dental se clasifica como una fobia específica.

La ansiedad relacionada con la inyección de un anestésico es probablemente uno de los aspectos psicológicos más importantes. La anticipación al dolor a la inyección de anestésico produce más miedo que la inyección en sí (Malamed 2003). Un desmayo vasovagal es la respuesta característica de las fobias del tipo "inyecciones-sangre". Aproximadamente el 75% de los individuos con esta fobia tienen antecedentes de desmayos en estas situaciones (American Psychiatric Association 1994).



La respuesta fisiológica se caracteriza por una aceleración inicial breve de la frecuencia cardíaca y la elevación de la presión arterial seguida de una desaceleración de la frecuencia cardíaca y una disminución en la presión arterial. Puede tener efectos perjudiciales en la salud dental o física, porque el individuo evita el acceso a la atención médica necesaria (Malamed 2003).

Este temor, además de llevar a la evitación del tratamiento odontológico, se relaciona con actitudes en el día a día, como alteraciones del sueño, pensamientos negativos, baja autoestima (Cohen, Fiske *et al.* 2000) y empobrecimiento de la calidad de vida (Locker 2003).

Según el Manual Estadístico de los Trastornos Mentales en su versión más reciente (DSM IV-TR), una persona sufre de una condición de salud mental, denominada fobia específica, cuando cumple con los siguientes criterios:

- (i) El miedo es provocado por un número específico y **limitado** de estímulos
- (ii) La confrontación con estos estímulos produce miedo intenso y conducta de **evitación**
- (iii) El miedo es **irracional**
- (iv) **Excesivo** en un grado que interfiere con la vida cotidiana (American Psychiatric Association 1994).

Fobia es un miedo intenso y persistente de la claridad, objetos discernibles, circunscritas o situaciones. El ser diagnosticado con una fobia dental, sufre de angustia y ansiedad, con conducta de evitación social y profesional. La prevalencia de fobia dental en el adulto se estima que es del 2% al 5% (Agdal, Raadal *et al.* 2008).

El temor al dolor dental es un concepto que trata de captar la interacción compleja entre ansiedad y dolor, pudiendo ser de gran relevancia en la investigación del dolor dental. En un estudio (Van Wijk, Hoogstraten 2005) asociaron mayor dolor a aquellos pacientes con ansiedad dental durante tratamientos periodontales.



La evaluación de la ansiedad dental es importante por dos razones: primero, ayudar al dentista en el manejo de pacientes con ansiedad y segundo, para proporcionar a la investigación basada en la evidencia información de este aspecto psicológico que hace evitar tratamientos dentales.

9.2. Escalas para evaluar la ansiedad

Una buena ayuda para diagnosticar y reducir la ansiedad dental son escalas para medir el grado de ansiedad que puede sentir el paciente en el entorno del tratamiento dental. Varios métodos de evaluación se han utilizado.

Newton & Buck encontraron en una revisión de artículos sobre la ansiedad de 1988 a 1998, un total de 15 escalas, dividiendo las escalas utilizadas en adultos de las utilizadas en niños (Newton, Buck 2000). Entre las más utilizadas en adultos encontramos:

1. Corah's Dental Anxiety Scale (CDAS): evalúa cómo se siente el paciente en situaciones relacionadas con el tratamiento dental (Corah 1969). Al encuestado se le pide que se imagine en 4 situaciones odontológicas, y que evalúe cómo se siente, según cinco posibilidades, a las cuales se le da un valor de 1 a 5 puntos. De 9 a 12 puntos lo califica como ansiedad moderada, de 13 a 14 puntos lo califica como alto nivel de ansiedad, y a partir de 15 puntos se considera fobia dental (Corah, Gale *et al.* 1978). Puede usarse tanto en niños como en adultos. La CDAS lamentablemente no cuestiona la ansiedad que provoca la inyección de anestésico local, que es el principal problema de algunos pacientes.



2. Modified Dental Anxiety Scale (MDAS): surgió en Reino Unido (Humphris, Morrison *et al.* 1995). Es una modificación de la CDAS, incluye una cuestión sobre la anestesia. Es un cuestionario breve, de 5 ítems, con un rango de respuesta desde sin ansiedad a extremadamente ansioso, valorado con puntuaciones de 1 a 5. Es la escala es la más usada en Reino Unido (Dailey, Humphris *et al.* 2001), no aumenta los temores de los pacientes cuando se realiza (Humphris, Clarke *et al.* 2006; Humphris, Hull *et al.* 2007; Humphris, Crawford *et al.* 2013).

3. Kleinknecht's Dental Fear Survey (DFS): consta de 20 situaciones relacionadas con el tratamiento dental, que el paciente tiene que valorar de 1 a 5 (Kleinknecht, Klepac *et al.* 1973). Tres aspectos que se estudian en este cuestionario son: la evitación al tratamiento dental, los síntomas somáticos de la ansiedad y los estímulos que la causan.

4. Dental Anxiety Question (DAQ): consta de un sólo ítem: “¿Tiene miedo al dentista?”, con cuatro posibles respuestas: “no”, “un poco”, “si, bastante”, “sí, mucho” (Neverlien *et al.* 1991). La escala de 10 puntos de Gatchel (Gatchel's 10-Point Fear Scale), es muy similar a la anterior, pero valora el grado de ansiedad de 1 a 10 puntos, donde 1 es “no miedo”, 5 “miedo moderado” y 10 “miedo extremo”. Ambas escalas reflejan un temor generalizado ante el tratamiento dental, pero no podemos valorar las situaciones específicas que generan más estrés, ni la prevalencia de los casos de ansiedad severa (Gatchel 1989).

5. Photo Anxiety Questionnaire (PAQ): consiste en 10 ítems ilustrados, antes, durante y tras el tratamiento. Es una escala no verbal con 5 tipos de expresiones faciales de diferentes niveles de ansiedad, se le pide al paciente que indique la fotografía que mejor ilustra sus sentimientos en cada situación. Se puntúa de 1 (relajado) a 5 (muy ansioso) (Stouthard, De Jongh *et al.* 1991).



6. Spielberger's State-Trait Anxiety Inventory (STAI): distingue entre la ansiedad como rasgo de la personalidad del paciente y ansiedad como respuesta a una situación. Está formado por 40 enunciados en los que 20 miden el rasgo de ansiedad y los otros 20 el estado de ansiedad. Se puntúan de 1 a 4. Existe una modificación con una escala de 1 a 6, considerada igualmente válida (Spielberger, Gorsuch *et al.* 1983).

7. Dental Anxiety Inventory (DAI): consta de 36 cuestiones, valoradas de 1 a 5 puntos, de menor a mayor ansiedad. Su versión reducida s-DAI (short version of the dental anxiety inventory) se considera válida y contiene 9 cuestiones sobre diversas situaciones del tratamiento dental que pueden provocar ansiedad en el paciente, evaluadas de 1 (nunca) a 5 (siempre) (Stouthard *et al.* 1993, Stouthard *et al.* 1994, Thomson *et al.* 2000).

8. Short version of the Fear of Dental Pain Questionnaire (s-FPDQ): mide el temor dental. Este cuestionario consta de 5 ítems calificados bajo una escala de 5 puntos, donde 1 representa "no miedo" y el 5 "miedo extremo". Una de las cuestiones en esta escala es "recibir tratamiento endodóntico) (Van Wijk *et al.* 2006; Van Wijk *et al.* 2009).

Todas se basan en la realización de un cuestionario con una serie de ítems relacionados con el tratamiento dental con una serie de posibilidades de respuesta. Posteriormente a cada una de las respuestas se le da una puntuación, la suma de las puntuaciones da una calificación total que se relaciona con el grado de ansiedad.



II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



El **dolor dental** es la causa más frecuente de dolor orofacial (Macfarlane *et al.* 2001), asociándose generalmente a una inflamación pulpar secundaria a una lesión cariosa. Cuando se trata de una inflamación pulpar irreversible o de una necrosis pulpar con periodontitis apical, el tratamiento de elección es la **endodoncia** (Brau 1995).

El tratamiento endodóncico a menudo se acompaña de **connotaciones negativas** (Pak *et al.* 2011) causadas por la percepción infundada del paciente respecto al tratamiento endodóncico, ya sea por experiencias traumáticas o por conductas negativas aprendidas de familiares y conocidos (Van Wijk y Hoogstraten 2006).

En la práctica endodóncica, el dolor es uno de los aspectos más desafiantes y por el cual a menudo la habilidad del clínico se juzga (Keiser, Hargreaves 2002). El miedo al dolor durante el tratamiento endodóncico generalmente se asocia con el procedimiento en sí, no con el período posterior al tratamiento.

Varios estudios sugieren que el **miedo al sufrimiento** anticipado al tratamiento endodóncico y la **ansiedad dental**, podrían modificar la percepción del dolor durante el mismo (Watkins *et al.* 2002, Khan *et al.* 2016, Dou *et al.* 2018).

Esta aprensión, junto con los efectos de la inflamación, disminuye el umbral de dolor (Jeske *et al.* 2003, Khan *et al.* 2007, Dou *et al.* 2013) y disminuye el efecto del anestésico local (Weaver *et al.* 2005, Rechenberg *et al.* 2016).

Por esta razón, el manejo del dolor y el malestar de los pacientes puede ser frustrante. De hecho, el resultado puede ser doloroso tanto para el paciente como para el operador (Sathorn, Parashos *et al.* 2008).



En contraste, conseguir eliminar el dolor del paciente, aporta al endodoncista una de las mayores satisfacciones personales y profesionales, además de fortalecer la confianza de los pacientes; el compromiso y el reconocimiento a su labor.

Por otra parte, la mayoría de los estudios sobre el dolor en endodoncia se han centrado en el dolor postoperatorio, sin abordar en profundidad el dolor intraoperatorio (citas) y los factores que lo modulan (Harrison *et al.* 1983; Rousseau *et al.* 2002; Watkins *et al.* 2002; Segura-Egea *et al.* 2009).

Por ello, el **objetivo** de este estudio es doble:

1º) Analizar cómo influyen en el dolor intraoperatorio del paciente endodóncico las siguientes variables: género; edad; dolor preoperatorio; diagnóstico pulpar; diagnóstico periapical; número de raíces, premedicación antiinflamatoria, premedicación antibiótica.

2º) Analizar la influencia de la ansiedad dental en el dolor intraoperatorio sentido por los pacientes durante el tratamiento de conductos.



III. MATERIAL Y MÉTODOS

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

3 MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Muestra de estudio

El estudio se realizó en dos clínicas dentales privadas ubicadas en vecindarios de clase media que ofrecen todo tipo de tratamientos dentales. La anamnesis, el examen clínico, el diagnóstico y los tratamientos de endodoncia fueron realizados por un odontólogo con experiencia en endodoncia (Máster en Endodoncia) con 5 años de experiencia clínica como endodoncista.

La muestra se seleccionó de la siguiente forma; los pacientes que necesitaban tratamiento endodóncico en cualquier diente fueron invitados a participar en el estudio en el orden en que fueron tratados. Los pacientes que requirieron otro tipo de tratamiento dental fueron excluidos.

El tamaño mínimo de la muestra se determinó utilizando el software de cálculo del Centro Nacional para el Avance de las Ciencias Translacionales (NIH, Reino Unido) (www.sample-size.net/sample-size-proportions) (National Center for Advancing Translational Sciences, NIH, UK, 2019).

Los primeros 90 hombres y las primeras 90 mujeres que dieron su consentimiento por escrito fueron incluidos en el estudio, alcanzando un tamaño de muestra total de 180 pacientes. De esta manera, el factor de género no actuaría como una variable de confusión y el tamaño de la muestra excedería en gran medida el tamaño de muestra mínimo calculado ($n = 123$), minimizando el sesgo potencial. Solo 5 pacientes (4 hombres y 1 mujer) se negaron a participar. Las edades de los pacientes estaban comprendidas entre 18 y 68 años.



3.2 Datos de afiliación / historial médico

Antes del tratamiento, se recopiló la información de cada paciente, incluidos los datos personales (edad, sexo, estado civil, nivel de estudios); historia médica (patologías sistémicas, medicación, en especial si está sometido a algún tratamiento antidepresivo, ansiolítico ó si ha tomado AINES/ antibióticos previos al tratamiento (dosis, duración)); historia odontológica (número de dientes, índice CAO, diente afectado, patología dentaria, dolor preoperatorio y diagnóstico endodóntico (diagnóstico pulpar y diagnóstico periapical).

3.3 Diagnóstico pulpar

En base a los criterios propuestos por la Asociación Americana de Endodoncia (2009), el **estado pulpar** de los pacientes se clasificó en pulpitis irreversible y pulpa necrótica como se muestra en la **tabla 1**.

DIAGNÓSTICO PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPITIS IRREVERSIBLE	<p>Pulpa inflamada incapaz de repararse</p> <p>Dolor a los cambios térmicos (aumenta con calor), referido, espontáneo</p> <p>Dolor a la percusión, permanece después de retirar estímulo</p> <p>Pruebas de sensibilidad positivas (+)</p>	<p>Engrosamiento del espacio del ligamento periodontal</p> <p>IRL compatible con caries, restauraciones profundas o trauma</p>
NECROSIS PULPAR	<p>Muerte pulpar</p> <p>Pruebas de sensibilidad negativas (-)</p> <p>Cambio de color coronal con matiz pardo, verdoso, gris.</p> <p>Puede presentar movilidad y dolor a la percusión.</p>	<p>Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.</p> <p>IRL compatible con caries</p> <p>IRO compatible con restauraciones profundas.</p>

Tabla 1 Características clínicas y radiográficas para establecer diagnóstico pulpar.



3.4 Diagnóstico periapical

Igualmente se clasificó el **estado periapical** en periodontitis apical sintomática (aguda), periodontitis apical asintomática (crónica) (Segura-Egea *et al.* 2004; Ridao-Sacie *et al.* 2007; Canalda y Brau 2014) (**tabla 2**), y se evaluó mediante la puntuación del índice PAI (Índice de registro Periapical) (Orstavik *et al.* 1986) (**tabla 3, figura 24**).

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA (PAS)	Dolor espontáneo, severo, localizado, persistente, continuo Dolor a la palpación y percusión Interrupción actividades cotidianas	Posible ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal Puede o no estar asociada a IRL apical
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA (PAA)	Asintomática o asociada a molestia leve Percusión positiva Pruebas de sensibilidad negativas (-)	IRL apical de origen pulpar

Tabla 2 Características clínicas y radiográficas para establecer diagnóstico periapical

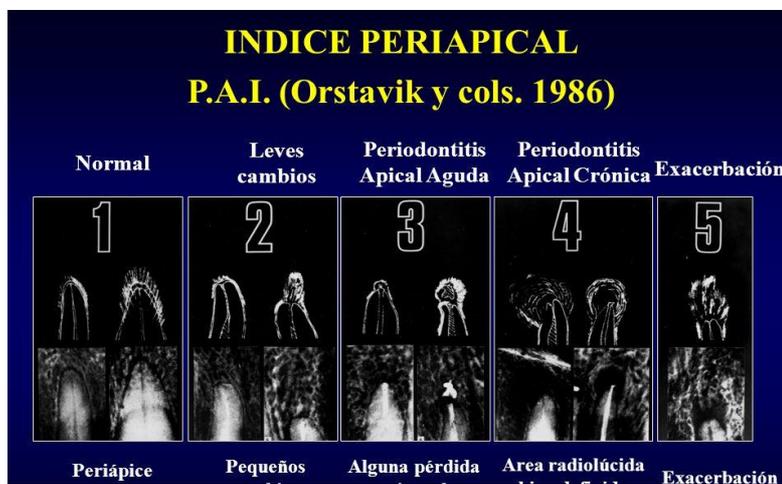


Figura 25. Referencia visual del índice periapical (Segura-Egea *et al.* 2004)



El índice periapical PAI se basa en la comparación de las radiografías con un set de 5 imágenes radiográficas (**figura 24**). Es un método de registro apical desarrollado por Dag Ørstavik (Orstavik *et al.*1986), que toma como base los resultados obtenidos anteriormente por Brynolf (Brynolf *et al.*1967) Consiste en cinco categorías, cada una de las cuales se corresponde con un escalón de una escala ordinal, que varían desde hueso periapical sano (valor 1) hasta periodontitis apical severa (nivel 5). Los observadores deben ser previamente calibrados; este método permite la interpretación radiográfica más objetiva y la comparación reproducible (**tabla 3**).

Puntuación PAI	Descriptor verbales
1	Periodonto apical normal
2	Pequeños cambios en la estructura ósea, indicativos pero no patognomónicos de periodontitis apical
3	Cambios en la estructura ósea con pérdida mineral
4	Periodontitis con área radiolúcida bien definida
5	Periodontitis severa con signos de exacerbación

Tabla 3. Sistema de evaluación del índice periapical (PAI) (Orstavik *et al.*1986)



3.5 Evaluación del dolor preoperatorio e intraoperatorio

El dolor preoperatorio se evaluó antes del inicio del tratamiento y el dolor intraoperatorio se evaluó inmediatamente después de finalizar el tratamiento de conductos. El dolor se evaluó mediante una escala analógica visual (VAS) de 10 cm que clasificó el nivel de dolor entre "Ausencia de dolor" y "Dolor insoportable". Con el movimiento de una pestaña lateral, aparece una señal roja en dicha recta, que el paciente situará entre ambos extremos, según su percepción de dolor anterior al tratamiento (Huskinsson 1974) (figura 25).

Posteriormente, a esta puntuación se le dio un valor numérico entre 0 y 10 con una escala numérica y un valor verbal mediante una escala verbal con los siguientes valores (0 = ausente, 1-3 = leve, 4-6 = moderado, 7-9 = intenso, 10 = insoportable) (figura 26).



Figura 26. Escala analógica visual (VAS) (Huskinsson 1974)



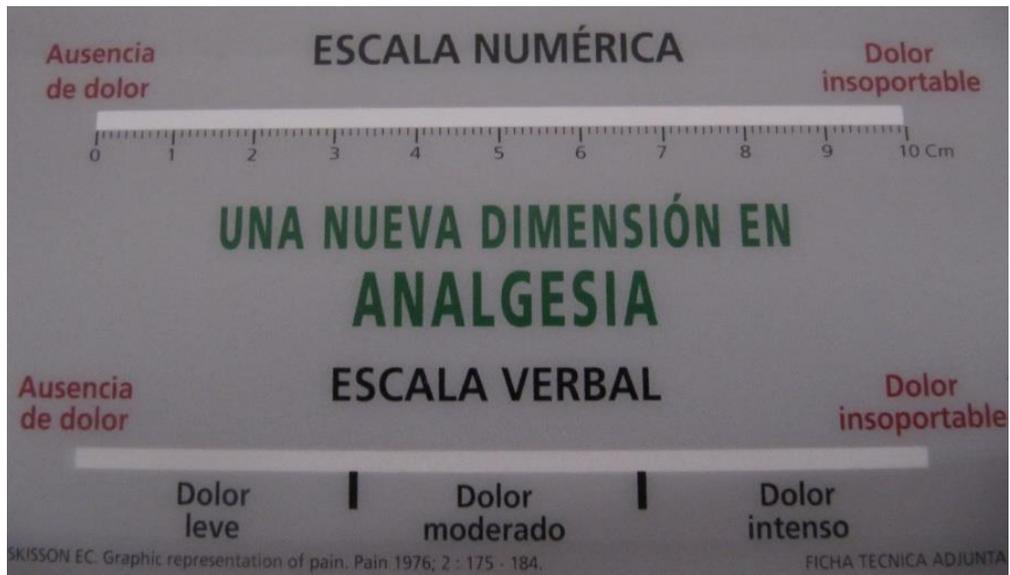


Figura 27. Escala Numérica y Escala Verbal (Reverso de escala VAS)) (Huskinsson 1974)

3.6 Valoración de los niveles de ansiedad

Para la evaluación de los niveles de ansiedad, se pidió a cada sujeto que respondiera las preguntas propuestas por el cuestionario de ansiedad dental (S-DAI) (Stouthard *et al.* 1993) (Tabla 3). El cuestionario de ansiedad dental (S-DAI) se trata de una versión reducida del cuestionario (DAI) (dental anxiety inventory), que consta de 36 cuestiones relacionadas con el tratamiento dental, valoradas de 1 a 5 puntos, de menor a mayor ansiedad.



La versión reducida (S-DAI) (figura 27) consta de 9 ítems relacionados con situaciones dentales que pueden producir ansiedad al evaluar de 1 (nunca) a 5 (siempre) cada ítem. Finalmente, se obtiene una puntuación entre **9** y **45**. Posteriormente, la puntuación obtenida se clasificó en 3 niveles de ansiedad: (**leve**, para puntuaciones comprendidas entre 9-21; **moderada**, para puntuaciones entre 22-34; e **intensa**, para puntuaciones entre 35-45). Para el análisis de regresión logística multivariante, la ansiedad se dicotomizó en 2 niveles (0= puntuación entre 9-23; 1=puntuación entre 24-45) (Thomson *et al.* 2000).

Escala de Ansiedad Dental versión corta (SDAI) (puntuación total: desde 9 hasta 45)	
1) Nunca – 2 Pocas veces) – 3) Algunas veces – 4) Muy frecuentemente – 5) Siempre	
1ª) Comienzo a ponerme nervioso/a cuando el odontólogo me invita a sentarme en la silla:	_____
2ª) Cuando sé que el odontólogo va a extraerme un diente, me siento realmente asustado en la sala de espera.....:	_____
3ª) Cuando voy en camino al consultorio del odontólogo y pienso en el sonido de la fresa, me dan ganas de volverme y no ir.....:	_____
4ª) Quiero irme del consultorio cuando pienso que el odontólogo no me va a explicar lo que hará en mis dientes.....:	_____
5ª) En el momento en que el odontólogo prepara la jeringa con la inyección de anestesia, yo cierro mis ojos fuertemente.....:	_____
6ª) En la sala de espera sudo y tiemblo cuando pienso que ya es mi turno y me toca pasar a la consulta.....:	_____
7ª) Cuando voy hacia el consultorio del odontólogo, me pongo ansioso sólo de pensar si tendrá que usar la fresa conmigo.....:	_____
8ª) Cuando estoy sentado en la silla de tratamiento y no sé lo que el odontólogo está haciendo en mi boca, me pongo nervioso y sudo.....:	_____
9ª) En mi camino hacia el consultorio del odontólogo, la idea de estar sentado en el sillón de tratamiento me pone nervioso.....:	_____
Total::	_____

Figura 28. Traducción de escala de ansiedad dental (S-DAI) utilizada en el estudio (Thomson *et al.* 2000)



Fecha: _____	Iniciales: _____	Nº Historia: _____
Edad: _____	Sexo: _____	Estado civil: _____
Estudios: _____		
AINE previo: _____	Dosis: _____	Días: _____
Antibiótico previo: _____	Dosis: _____	Días: _____
Ansio/Antidepr/Sedante: _____	Dosis: _____	Días/Años: _____
Patol. Sistémicas: _____	Tratam. Sistémicos: _____	

Nº dientes: _____	CAO: _____	Diente afectado: _____	Patología dentaria: _____
Dolor previo: No Prov Esp Grado dolor previo: Ausente Leve Moderado Intenso Insoportable			
Dolor al frío: No Si Dolor al calor: No Si Dolor a percusión: No Si Dolor al masticar: No Si			
Sensib. Dentin.: No Si Bolsa periodontal: _____ Fístula: No Si Celulitis: No Si			
Diagn. Pulpal: PI NP Diagn. Periapical: PAS PAA PAI: _____ Dolor preoperatorio: _____			

Escala de Ansiedad Dental versión corta (SDAI) (puntuación total: desde 9 hasta 45)	
<i>1) Nunca – 2 Pocas veces – 3) Algunas veces – 4) Muy frecuentemente – 5) Siempre</i>	
1ª) Comienzo a ponerme nervioso/a cuando el odontólogo me invita a sentarme en la silla: _____	
2ª) Cuando sé que el odontólogo va a extraerme un diente, me siento realmente asustado en la sala de espera.....: _____	
3ª) Cuando voy en camino al consultorio del odontólogo y pienso en el sonido de la fresa, me dan ganas de volverme y no ir.....: _____	
4ª) Quiero irme del consultorio cuando pienso que el odontólogo no me va a explicar lo que hará en mis dientes.....: _____	
5ª) En el momento en que el odontólogo prepara la jeringa con la inyección de anestesia, yo cierro mis ojos fuertemente.....: _____	
6ª) En la sala de espera sudo y tiemblo cuando pienso que ya es mi turno y me toca pasar a la consulta.....: _____	
7ª) Cuando voy hacia el consultorio del odontólogo, me pongo ansioso sólo de pensar si tendrá que usar la fresa conmigo.....: _____	
8ª) Cuando estoy sentado en la silla de tratamiento y no sé lo que el odontólogo está haciendo en mi boca, me pongo nervioso y sudo.....: _____	
9ª) En mi camino hacia el consultorio del odontólogo, la idea de estar sentado en el sillón de tratamiento me pone nervioso.....: _____	
Total:.....: _____	

Tratamiento a realizar: EXO TART OBTAP OBTCOM APERTURA PREP BIOMEC
Tipo de anestesia: Tronc Periap Intrap Intralig Anestésico: _____ Nº Carpules: _____
Dique: No Si Clamp: _____ Duración: _____ Incidencias: _____
Dolor intraoperatorio inmediato (verbal): Ausente Leve Moderado Intenso Insoportable
Dolor intraoperatorio inmediato (numérico): _____

Figura 29. Vista del cuestionario utilizado en el estudio.



3.7 Protocolo endodónico

Los pacientes fueron anestesiados utilizando técnicas periapicales en la arcada superior y técnicas tronculares en la arcada inferior. El anestésico utilizado en todos los casos fue 4% de articaína y 1: 100,000 de epinefrina, o 3% de mepivacaína sin vasoconstrictor en el caso de pacientes con hipertensión o enfermedades cardiovasculares. A cada paciente se le administró el volumen de anestésico necesario para lograr un profundo grado de anestesia durante todo el tratamiento. En el caso de la anestesia periapical, el éxito anestésico se consiguió cuando el paciente no sintió dolor a la percusión en el diente afectado. Con la técnica troncular, la anestesia profunda se consiguió con el entumecimiento del labio inferior y la mitad de la lengua (Shahi *et al.*2018). Cuando el paciente se quejaba de dolor en alguna etapa del tratamiento, se le aplicaba un refuerzo anestésico con técnicas complementarias (intrapulpar).

Posteriormente se llevo a cabo el aislamiento absoluto con dique de goma y se realizó la cavidad de acceso con fresas de diamante y endo Z. El glide path se realizó con limas manuales K #10 y #15 y el patency con limas manuales K #10. La longitud de trabajo se determinó con un localizador electrónico de ápices (Propex Pixi, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) y radiografía digital.

La limpieza y conformación de los conductos radiculares se realizó con el motor de endodoncia X-Smart Plus, utilizando limas rotatorias Protaper Next (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza), hipoclorito de sodio al 5.25% y EDTA al 17%.

Finalmente, los conductos radiculares se secaron y rellenaron utilizando técnicas de condensación vertical de gutapercha caliente mediante el sistema de obturación SuperEndo de B&L (Biotech USA) y AH Plus (Dentsply DeTrey, Konstanz, Alemania) como cemento sellador.

Todos los tratamientos se realizaron en una sola visita. La duración del tratamiento varió de 40 a 90 min (media = 63 min).



3.8 Análisis estadístico

El tamaño mínimo de la muestra (n=23) se determinó utilizando el software de cálculo del Centro Nacional para el Avance de las Ciencias Translacionales (NIH, Reino Unido) (www.sample-size.net/sample-size-proportions) (National Center for Advancing Translational Sciences, NIH, UK, 2019) para el tamaño muestral total se necesitó determinar si el coeficiente de correlación difería de cero.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se realizó mediante las pruebas; Chi-cuadrado, T-student y análisis de regresión logística univariante y multivariante. La representación gráfica de los datos brutos se realizó mediante Excel® (Microsoft Corporation, Redmond, WA, EE. UU.). Los análisis se llevaron a cabo en un software SPSS (Versión 12; SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

Se utilizaron distribuciones de frecuencia y análisis de tablas de contingencia para describir y comparar las variables demográficas y dentales con las variables de dolor informadas por el paciente (nivel de significación, $\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.20$). Las variables de dolor experimentadas se analizaron primero como variables continuas y luego se dicotomizaron en categorías altas o bajas de acuerdo con la distribución de la muestra y los informes previos de la literatura sobre VAS (Price *et al.* 1983). Los análisis de regresión logística se utilizaron para identificar las relaciones entre las variables de dolor intraoperatorio dicotomizadas y las variables independientes.



IV. RESULTADOS

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



4. RESULTADOS

4.1 Estadística descriptiva general de la muestra de estudio

El resumen de los datos descriptivos de la muestra de estudio se presenta en la **tabla 4**, realizándose posteriormente un análisis más pormenorizado de cada variable.

VARIABLE	DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Nº (%)				Total n=180 (100%)
Género	Hombres n=50 (50%)	Mujeres n=50 (50%)	-	-	
Edad	<34 años n=75 (41.6%)	35-56 años n=76 (42.2%)	>57 años n=29 (16.1%)	-	
Estado civil	Soltero n=61 (33.8%)	Casado n=98 (54.4%)	Divorciado n=13 (7.2%)	Viudo n=8 (4.4%)	
Nivel de Estudios	No n=73 (40.5%) Si n=107 (59.4%)	Enseñanza básica n=45 (42.1%)	F.P n=29 (27.1%)	Enseñanza Universitaria n=33 (30.8%)	
Tipo de diente	Unirradicular n=74 (41.1%)	Multirradicular n=106 (58.9%)	Superior n=100 (55.5%)	Inferior n=80 (44.4%)	
Diagnóstico	Pulpitis n=76 (42.2%)	Periodontitis n=104 (57.8%)	-	-	
CAOD/ edad	< 34 años (2.91)	35-56 años (4.33)	> 57 años (2.48)	-	
Patología Sistémica	No n=149 (82.8%) Si n=31 (17.2%)	Hipertensión n=17 (54.8%)	Hipercolesterolemia n=8 (25.8%)	Hipotiroidismo n=6 (19.4%)	
Ansiolíticos/ antidepressivos	No n=163 (90.6%) Si n= 17 (9.4%)	Lorazepam n=7 (41.2%) Alprazolam n= 5 (29.4%)	Fluoxetina n=3 (17.6%) Paroxetina n=2 (11.8%)	-	
Antiinflamatorios	No n=85 (47.2%) Si n=95 (52.8%)	Ibuprofeno n=59 (62.1%)	Dexketoprofeno n=27 (28.4%)	Diclofenaco n=9 (9.5%)	
Antibióticos	No n=160 (88.9%) Si n=20 (11.1%)	Amoxicilina n=14 (70%)	Metronidazol n=4 (20%)	Azitromicina n=2 (10%)	
Ansiedad	Leve n=72 (40.0%)	Moderada n=41 (22.7%)	Intensa n=67 (37.2%)	-	

Tabla 4. Descripción de la muestra de estudio numérica y porcentual (n=180).



4.1.1 Género y edad

Se analizaron las valoraciones realizadas por 180 pacientes (90 hombres y 90 mujeres), de 18 a 68 años de edad, del dolor intraoperatorio que sintieron durante el tratamiento de conductos realizado en dos clínicas dentales privadas. La distribución por género y edad se muestra en las **tabla 5** y en la **figura 30**.

GÉNERO EDAD	HOMBRE Nº (%)	MUJER Nº (%)	TOTAL Nº (%)
<34 años	39 (21.6)	36 (20)	75 (41.6)
35-56 años	35 (19.5)	41 (22.8)	76 (42.2)
>57 años	16 (8.9)	13 (7.2)	29 (16.1)
Total	90 (50)	90 (50)	180 (100)

Tabla 5. Distribución de los pacientes tratados por género y grupos de edad (n=180).

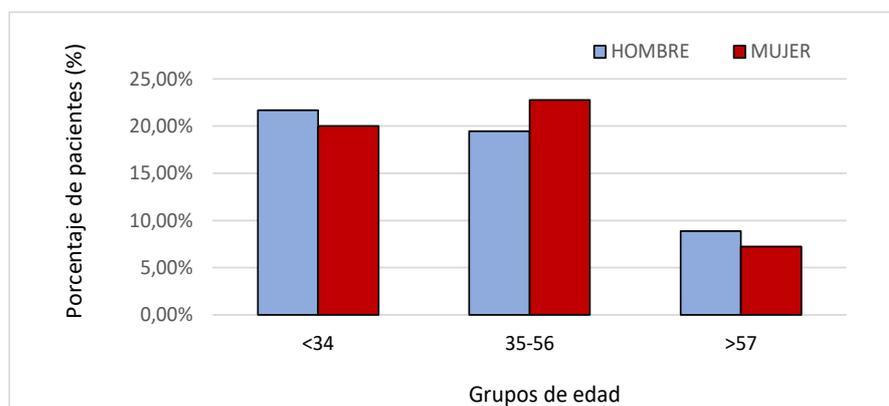


Figura 30. Distribución de los pacientes tratados por género y grupos de edad (n=180).



4.1.2 Estado civil

El estado civil del total de los 180 pacientes tratados era el siguiente: 61 pacientes eran solteros, 98 casados, 13 divorciados y 8 viudos (**tabla 6, figura 31**). Más de la mitad de los pacientes (54.4%) eran casados.

ESTADO CIVIL	Nº	(%)
Solteros	61	33.9
Casados	98	54.4
Divorciados	13	7.2
Viudos	8	4.4
TOTAL	180	100

Tabla 6. Estado civil de los pacientes tratados (n=180).

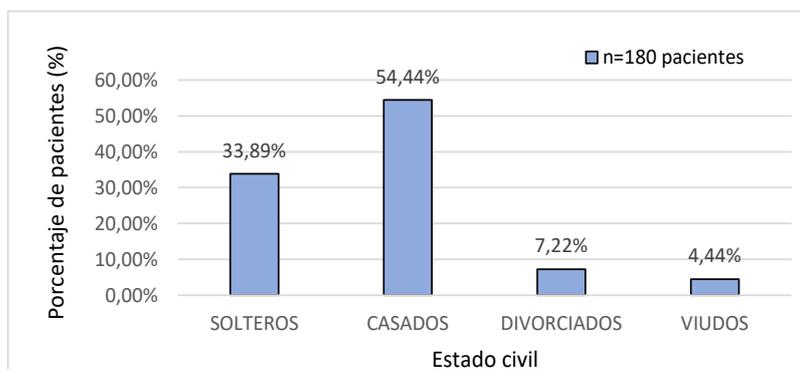


Figura 31. Estado civil de los pacientes tratados (n=180).



4.1.3 Nivel de estudios

En cuanto al nivel de estudios: 73 pacientes referían no haber estudiado y 107 pacientes si contaban con estudios. De entre estos últimos, 45 pacientes contaban con estudios básicos (educación primaria y secundaria) y en algunos casos superiores (29 formación profesional y 33 estudios universitarios). El 40.6% de los pacientes no tenían estudios (tabla 7, figura 32).

NIVEL DE ESTUDIOS	Nº	(%)
No estudios	73	40.6
Enseñanza básica	45	25.0
F.P	29	16.1
Enseñanza Universitaria	33	18.3
TOTAL	180	100

Tabla 7. Nivel de estudios de los pacientes tratados (n=180).

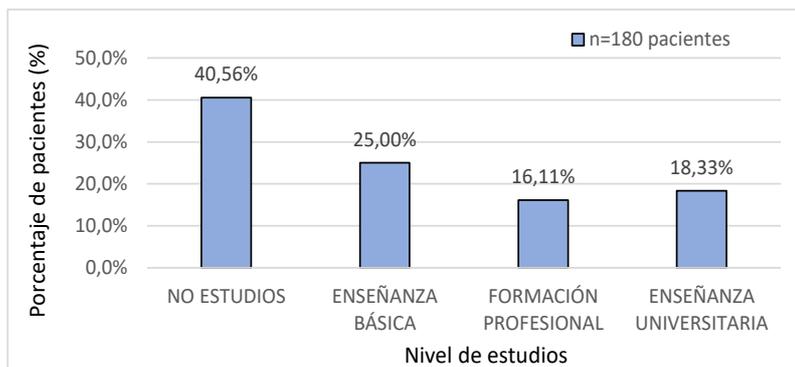


Figura 32. Nivel de estudios de los pacientes tratados (n=180).



4.1.4 Número de raíces del diente tratado

Del total de los 180 pacientes tratados, 74 intervenciones se realizaron en dientes unirradiculares y 106 se realizaron en multirradiculares. Más de la mitad de las intervenciones se realizaron en multirradiculares (58.9%) (**tabla 8, figura 33**).

TIPO DIENTE	Nº	(%)
Unirradicular	74	41.1
Multirradicular	106	58,9
TOTAL	180	100

Tabla 8. Distribución de los dientes tratados por número de raíces (n=180).

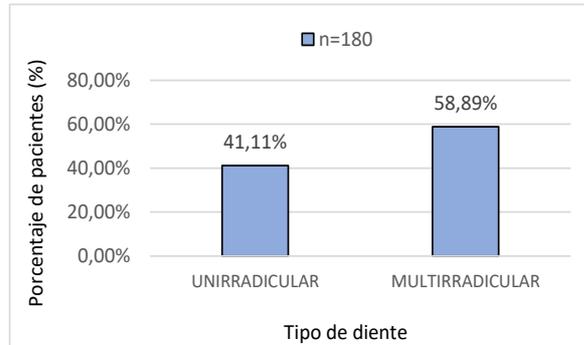


Figura 33. Distribución de los dientes tratados por número de raíces (n=180).

4.1.5 Arcada del diente tratado

La distribución de los 180 dientes tratados por arcada y grupo dentario se muestra en la (**tabla 9**). La intervención se realizó en 100 dientes maxilares (55.5%) y 80 dientes mandibulares (44.4%). El (32.7%) de las intervenciones se realizaron en molares inferiores.

GRUPO DENTARIO	ARCADA SUPERIOR (%)	ARCADA INFERIOR (%)	TOTAL (%)
Incisivos	17 (9.4)	5 (2.7)	22 (12.2)
Caninos	7 (3.9)	4 (2.2)	11 (6.1)
Premolares	29 (16.1)	12 (6.6)	41 (22.7)
Molares	47 (26.1)	59 (32.7)	106 (58.8)
Total	100 (55.5)	80 (44.4)	180 (100)

Tabla 9. Distribución de los dientes tratados por arcada y grupo dentario (n=180).



La representación gráfica de la distribución de dientes tratados por arcada y grupo dentario se muestra en la (figura 34).

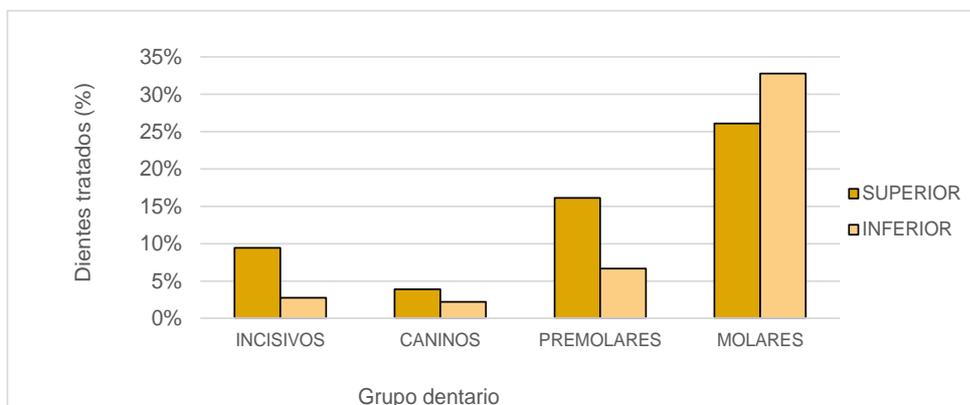


Figura 34. Distribución de los dientes tratados por arcada y grupo dentario (n=180).

4.1.6 Diagnóstico pulpar y periapical

De los 180 dientes tratados: 76 se correspondían con un diagnóstico de pulpitis irreversible y 104 presentaban necrosis pulpar (tabla 10, figura 35).

DIAGNÓSTICO PULPAR	Nº	(%)
Pulpitis	76	42.2
Necrosis	104	57.8
TOTAL	180	100

Tabla 10. Diagnóstico pulpar de los dientes tratados (n=180)

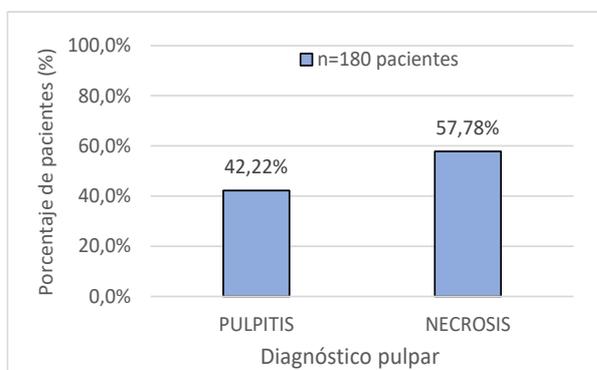


Figura 35. Diagnóstico pulpar de los dientes tratados (n=180)



En cuanto al diagnóstico periapical: 71 casos se correspondían con un diagnóstico de periodontitis apical asintomática (PAA) y 109 presentaban periodontitis apical sintomática (PAS) (**tabla 11, figura 36**).

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	Nº	(%)
PAA	71	39.4
PAS	109	60.6
TOTAL	180	100

Tabla 11. Diagnóstico periapical de los dientes tratados (n=180)

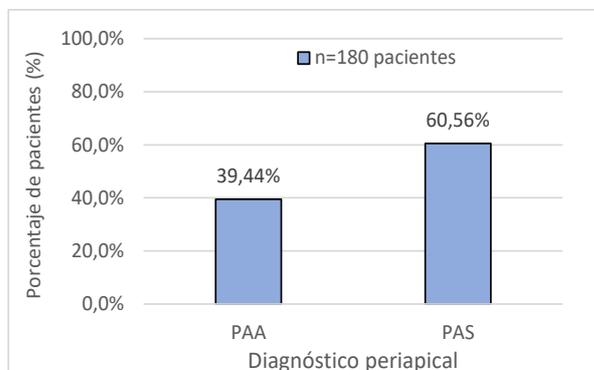


Figura 36. Diagnóstico periapical de los dientes tratados (n=180)

4.1.7 Índice cao

Para el cálculo del índice CAOD tomamos como referencia la unidad del diente, se determinó sumando los dientes cariados (C), ausentes por caries (A) y obturados (O) y dividiendo por el número de individuos estudiados.

$$\text{CAOD} = \frac{\text{Cariados (C)} + \text{Ausentes (A)} + \text{Obturados (O)}}{\text{total de individuos estudiados}}$$

Como no todos los pacientes presentaban cordales, a efectos prácticos no se tuvo en cuenta y las coronas se contabilizaron como obturaciones cuando eran debidas a caries dental, y como dientes sanos si eran pilares de puente o secundarias a traumatismos. Si un diente presentaba simultáneamente caries y obturación, se consideró como cariado.



Al contabilizar el índice CAOD por grupos de edad encontramos que la media de afectación en dentición permanente era superior en personas de entre 35-56 años (CAOD=4.33) seguido de los menores de 34 años (CAOD=2.91) y por último los mayores de 57 años (CAOD= 2.48) (tabla 12, figura 37).

EDAD	CAOD
<34 años	2.91
35-56 años	4.33
>57 años	2.48
TOTAL	180

Tabla 12. Índice CAOD por grupos de edad (n=180).

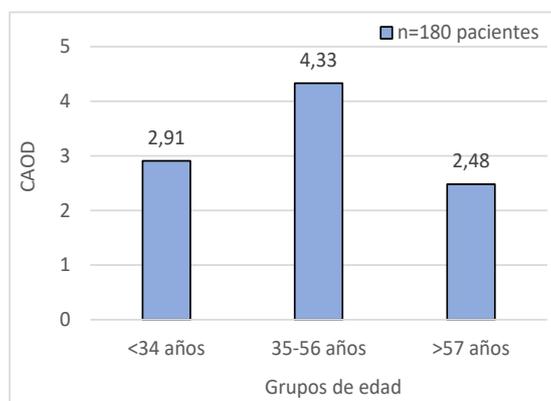


Figura 37. Índice CAOD por grupos de edad (n=180).

4.1.8 Patología sistémica

Del total de los 180 pacientes: 149 no referían antecedentes sistémicos de interés y 31 referían alteraciones cardiovasculares (del tipo hipertensión, hipercolesterolemia) y/o patología tiroidea (hipotiroidismo) (tabla 13, figura 38).

PATOLOGÍA SISTÉMICA	Nº	(%)
No	149	82.7
Si	31	17.2
TOTAL	180	100

Tabla 13. Distribución de los pacientes tratados según sus antecedentes sistémicos (n=180).

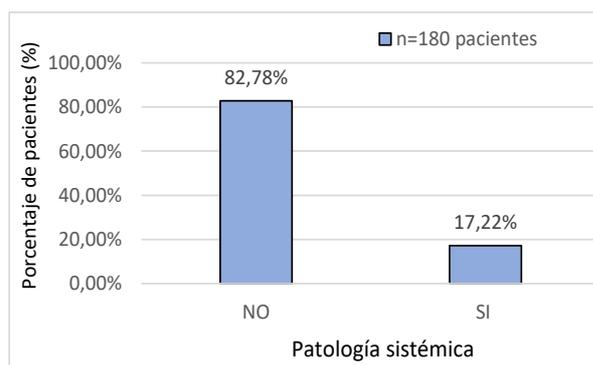


Figura 38. Distribución de los pacientes tratados según sus antecedentes sistémicos (n=180).



Los pacientes hipertensos (17) tomaban fármacos del tipo: diuréticos, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (inhibidores IECA) y bloqueantes de los canales de calcio. Utilizaban uno ó más de éstos, en función de las necesidades individuales y de la prescripción de su médico de cabecera.

Entre los pacientes con hipercolesterolemia (8) el grupo de fármacos más utilizado fueron las estatinas.

Los pacientes con hipotiroidismo (6) también informaron de su medicación con levotiroxina (tabla 14, figura 39).

PATOLOGÍA SISTÉMICA	Nº	(%)
Hipertensión	17	54.8
Hipercolesterolemia	8	25.8
Hipotiroidismo	6	19.3
TOTAL	31	100

Tabla 14. Patologías sistémicas de los pacientes tratados (n=31).

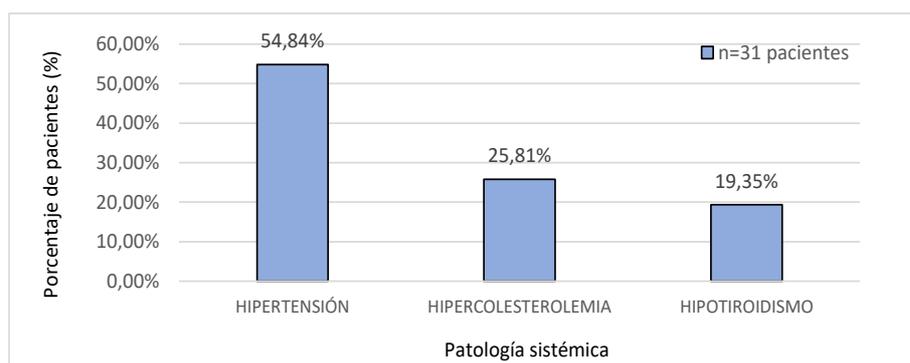


Figura 39. Patologías sistémicas de los pacientes tratados (n=31).



4.1.9 Tratamientos con psicofármacos

Del total de los 180 pacientes: 163 no precisaban tratamiento antidepresivo o ansiolítico y 17 se encontraban en tratamiento con antidepresivos y ansiolíticos bajo prescripción de su médico de cabecera (**tabla 15, figura 40**). Los ansiolíticos que utilizaban pertenecen al grupo de las benzodiazepinas (lorazepam, alprazolam) y el antidepresivo más citado fue la fluoxetina (**tabla 16, figura 41**).

Ansiofíticos/ antidepresivos	Nº	(%)
No	163	90.5
Si	17	9.4
TOTAL	180	100

Tabla 15. Distribución de los pacientes según tratamiento antidepresivo y/o ansiolítico (n=180)

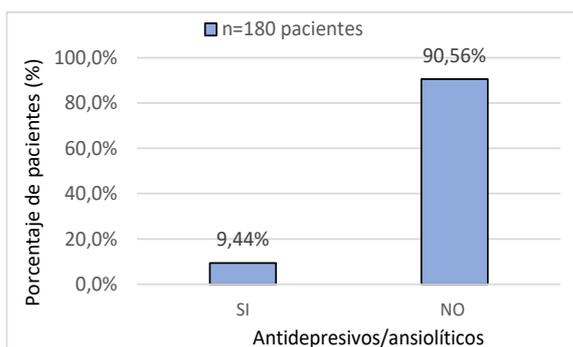


Figura 40. Distribución de los pacientes según tratamiento antidepresivo y/o ansiolítico (n=180)

FÁRMACOS	Nº	(%)
Lorazepam	7	41.2
Alprazolam	5	29.4
Paroxetina	2	11.8
Fluoxetina	3	17.6
TOTAL	17	100

Tabla 16. Ansiofíticos/ antidepresivos empleados por los pacientes tratados (n=17).

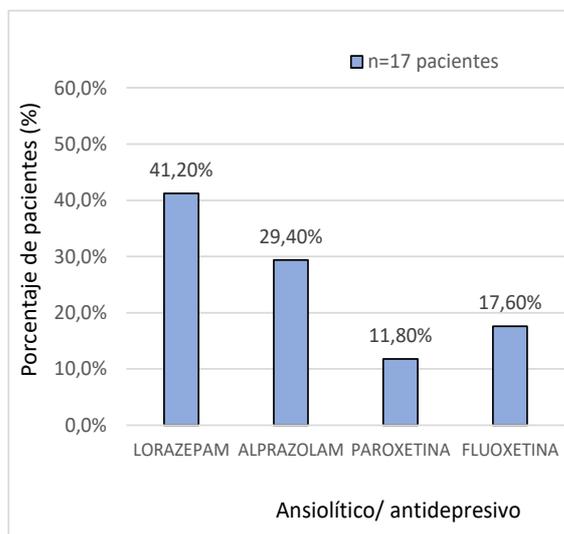


Figura 41. Ansiofíticos/ antidepresivos empleados por los pacientes tratados (n=17).



4.1.10 Premedicación antiinflamatoria

Del total de los 180 pacientes: 95 si tomaron premedicación antiinflamatoria y 85 no la tomaron (**tabla 17, figura 42**). Los antiinflamatorios que tomaron los pacientes fueron; ibuprofeno (59), dexketoprofeno (27) y diclofenaco (9). El más citado fue el ibuprofeno (62.1%) (**tabla 18, figura 43**).

Antiinflamatorios	Nº	(%)
No	85	47.2
Si	95	52.7
TOTAL	180	100

Tabla 17. Distribución de pacientes según la premedicación antiinflamatoria (n=180)

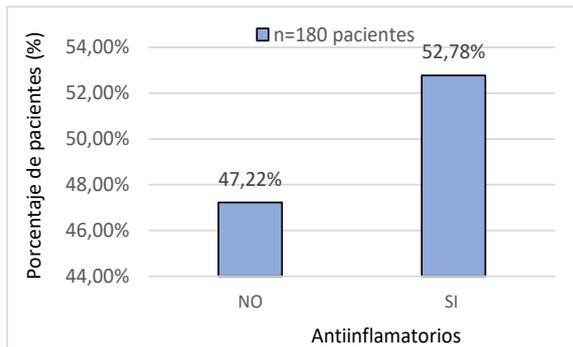


Figura 42. Distribución de los pacientes según la premedicación con antiinflamatorios (n=180)

FÁRMACOS	Nº	(%)
Ibuprofeno	59	62.1
Dexketoprofeno	27	28.4
Diclofenaco	9	9.5
TOTAL	95	100

Tabla 18. Antiinflamatorios empleados por los pacientes tratados (n=95)

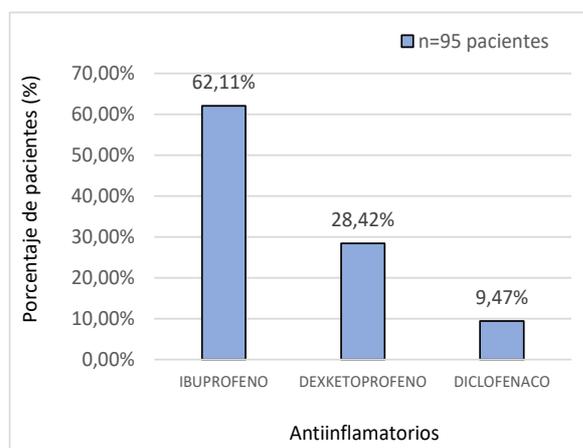


Figura 43. Antiinflamatorios empleados por los pacientes tratados (n=95).



4.1.11 Tratamiento antibiótico

De igual forma, de los 180 pacientes tratados: 20 tomaron premedicación antibiótica, prescrita por su medico de cabecera, y 160 no la tomaron (**tabla 19, figura 44**). De los 20 pacientes con premedicación antibiótica, 14 tomaron amoxicilina de 500 mg ó de 875 mg en combinación con ácido clavulánico, 4 tomaron la combinación de metronidazol con espiramicina y el resto, 2 tomaron azitromicina (**tabla 20, figura 45**).

Antibióticos	Nº	(%)
No	160	88.9
Si	20	11.1
TOTAL	180	100

Tabla 19. Distribución de los pacientes según la premedicación con antibioticos (n=180)

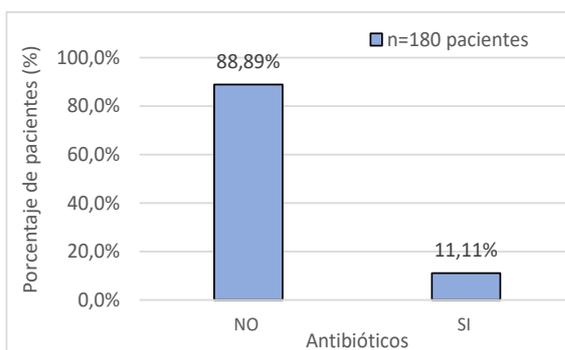


Figura 44. Distribución de los pacientes según la premedicación con antibioticos (n=180)

FÁRMACOS	Nº	(%)
Amoxicilina	14	70.0
Metronidazol	4	20.0
Azitromicina	2	10.0
TOTAL	20	100

Tabla 20. Antibióticos empleados por los pacientes tratados (n=20).

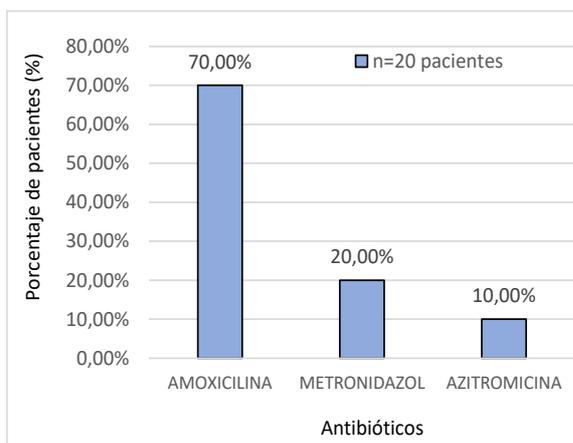


Figura 45. Antibióticos empleados por los pacientes tratados (n=20)



4.1.12 Dolor preoperatorio

En cuanto a la valoración del dolor realizada por los pacientes de forma previa a la intervención endodóncica (VAS preoperatorio) encontramos que 40 pacientes no tenían dolor o era leve (22 no tenían dolor; 18 dolor leve) y 140 tenían dolor (30 dolor moderado; 80 dolor intenso; 30 dolor insoportable). La distribución del nivel de dolor manifestado por los pacientes de forma previa a la intervención endodóncica se recoge en la (tabla 21).

NIVEL DE DOLOR	PREOPERATORIO (%)
Ausente	22 (12.2)
Leve	18 (10.0)
Moderado	30 (16.6)
Intenso	80 (44.4)
Insoportable	30 (16.6)
Total	180 (100)

Tabla 21. Dolor previo a la intervención endodóncica (n=180).

Las frecuencias relativas de las valoraciones del dolor preoperatorio se representan en la (figura 46).

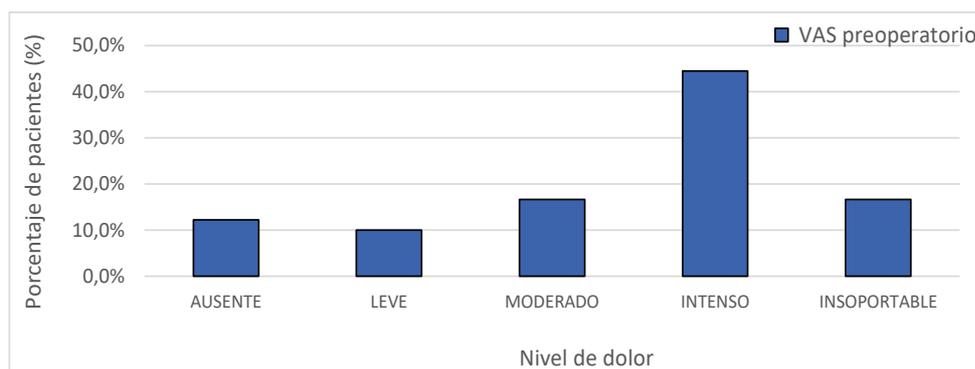


Figura 46. Dolor previo a la intervención endodóncica (n=180).



4.1.13 Ansiedad dental

La evaluación de la ansiedad dental utilizando la versión corta (S-DAI) de la escala de ansiedad dental (DAI) (Stouthard *et al.* 1993, Stouthard *et al.* 1994, Thomson *et al.* 2000) proporcionó una puntuación media de 27.2 ± 12.5 (S-DAI), y más de la mitad de los pacientes mostraron niveles moderados (22.7%) o altos (37.2%) de ansiedad de forma previa a la intervención (**tabla 22, figura 47**).

NIVELES DE ANSIEDAD (SDAI)	Nº	(%)
Leve (9-21)	72	40.0
Moderada (22-34)	41	22.7
Intensa (35-45)	67	37.2
TOTAL	180	100

Tabla 22. Niveles de ansiedad (SDAI) previos a la intervención (n=180).

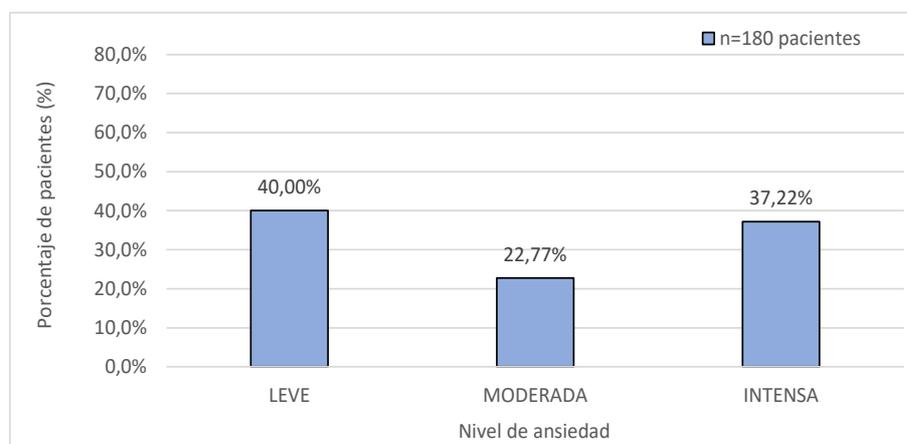


Figura 47. Niveles de ansiedad (SDAI) previos a la intervención (n=180).



A continuación, procederemos a evaluar la influencia de cada una de las variables de manera individual sobre el dolor intraoperatorio sentido durante la intervención endodóncica.

4.2 Influencia de las variables sobre el dolor intraoperatorio

4.2.1 Influencia del dolor preoperatorio en la valoración del dolor intraoperatorio

La distribución total de los niveles de dolor preoperatorio e intraoperatorio de los pacientes sometidos a la terapia endodóncica (n = 180) se representa en la (tabla 23).

NIVEL DE DOLOR	PREOPERATORIO (%)	INTRAOPERATORIO (%)
Ausente	22 (12.2)	55 (30.5)
Leve	18 (10.0)	81 (45.0)
Moderado	30 (16.6)	36 (20.0)
Intenso	80 (44.4)	8 (4.4)
Insoportable	30 (16.6)	0 (0)
Total	180 (100)	180 (100)

Tabla 23. Distribución total de los niveles de dolor preoperatorio e intraoperatorio de los pacientes sometidos a la terapia endodóncica (n=180).

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor preoperatorio e intraoperatorio de las 180 intervenciones realizadas se representan en la (figura 48).



De forma generalizada, se aprecia una disminución de la intensidad del dolor experimentado por los pacientes tras la apertura y preparación biomecánica de los conductos radiculares.

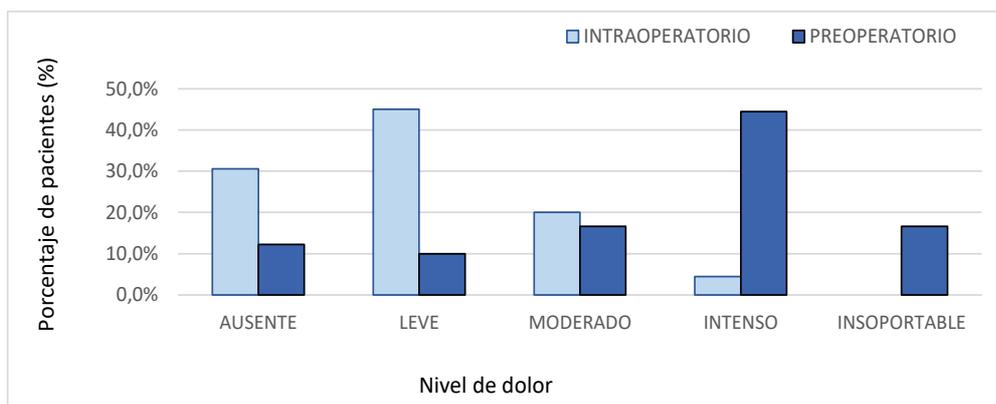


Figura 48. Dolor preoperatorio e intraoperatorio de los pacientes sometidos a la intervención endodóncica (n=180).

La media de dolor previo sentido por los pacientes fue de 6.48 ± 3.29 . Tras la intervención endodóncica la media de dolor intraoperatorio manifestado desciende a 2.2 ± 2.1 .

El 44.44% de los pacientes (n=80) acude inicialmente manifestando dolor intenso e insoportable 16.67% (n=30) y tras la intervención, el 75% de los pacientes (n=136) no sentían dolor o era leve, y solo el 20% (n=36) y el 4.4% (n=8) sentían dolor moderado o intenso respectivamente. Ninguna intervención originó un dolor insoportable.

El **análisis de regresión logística univariante** demuestra que el dolor preoperatorio (VAS numérico) se correlaciona marginalmente con los niveles de dolor intraoperatorio ($p=0.063$) (**tabla 35**) manifestados durante la intervención endodóncica. Los pacientes con mayor dolor preoperatorio tienen 1.12 veces (OR = 1.12; 95% I.C. 0.99-1.25) más probabilidades de sentir dolor en el tratamiento.



4.2.2 Influencia de la ansiedad en la valoración del dolor intraoperatorio

La distribución total y por género de los niveles de ansiedad (según puntuación SDAI) de los pacientes que se sometieron a la intervención endodóncica (n = 180) se representa en la (tabla 24).

La puntuación media de ansiedad en base a la escala S-DAI de los pacientes que se sometieron a la intervención endodóncica fue de 27.2 ± 12.5 , sin diferencias significativas entre hombres (25.6 ± 12.5) y mujeres (28.8 ± 12.3) ($p = 0.085$). Más de la mitad de los pacientes mostraron niveles moderados (22.7%) o altos (37.2%) de ansiedad (Tabla 24), siendo la distribución por género de los niveles de ansiedad diferente en hombres y mujeres. El cincuenta por ciento de los hombres mostraron niveles de ansiedad leves, mientras que en el 70% de las mujeres la ansiedad fue moderada o intensa ($p = 0.017$).

NIVEL DE ANSIEDAD	HOMBRES (%)	MUJERES (%)	TOTAL (%)
Leve	45 (50.0)	27 (30.0)	72 (40.0)
Moderada	15 (16.7)	26 (28.8)	41 (22.7)
Intensa	30 (33.3)	37 (41.1)	67 (37.2)
Total	90 (100)	90 (100)	180 (100)

Chi-cuadrado: 8.18; df = 2; p = 0.017

Tabla 24. Niveles de ansiedad (SDAI) en relación al género de los pacientes (n = 180).



Las frecuencias relativas de los niveles de ansiedad según la escala SDAI en relación al género de los pacientes que se sometieron a la intervención endodóncica se representan en la (figura 49).

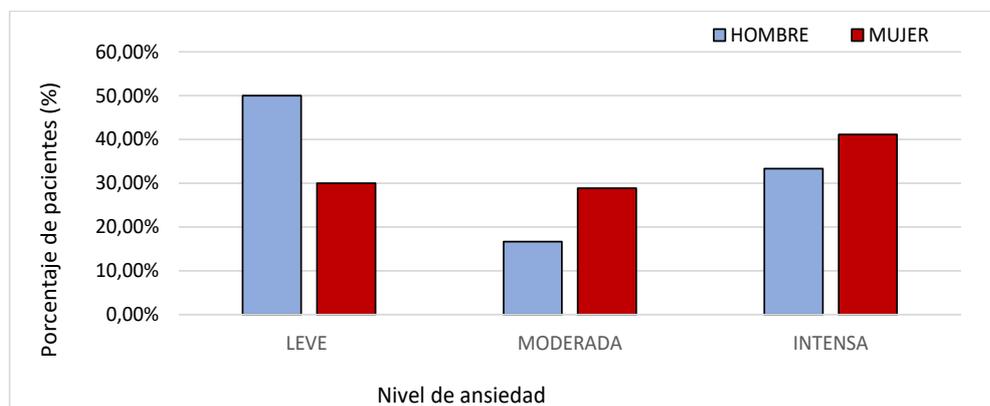


Figura 49. Niveles de ansiedad (SDAI) en relación al género de los pacientes (n=180)

La distribución total y por grupos de edad de los niveles de ansiedad (SDAI) de los pacientes que se sometieron a la intervención endodóncica (n = 180) se representa en la (tabla 25).

NIVEL DE ANSIEDAD	<34 AÑOS (%)	35-56 AÑOS (%)	>57 AÑOS (%)	TOTAL (%)
Leve	28 (37.3)	34 (44.7)	10 (34.5)	72 (40.0)
Moderada	19 (25.3)	18 (23.7)	4 (13.8)	41 (22.7)
Intensa	28 (37.3)	24 (31.6)	15 (51.7)	67 (37.2)
Total	75 (41.6)	76 (42.2)	29 (16.1)	180 (100)

Tabla 25. Niveles de ansiedad por grupos de edad (SDAI) de los pacientes (n = 180).



Las frecuencias relativas de los niveles de ansiedad según la escala SDAI por grupos de edad se representan en la (figura 50).

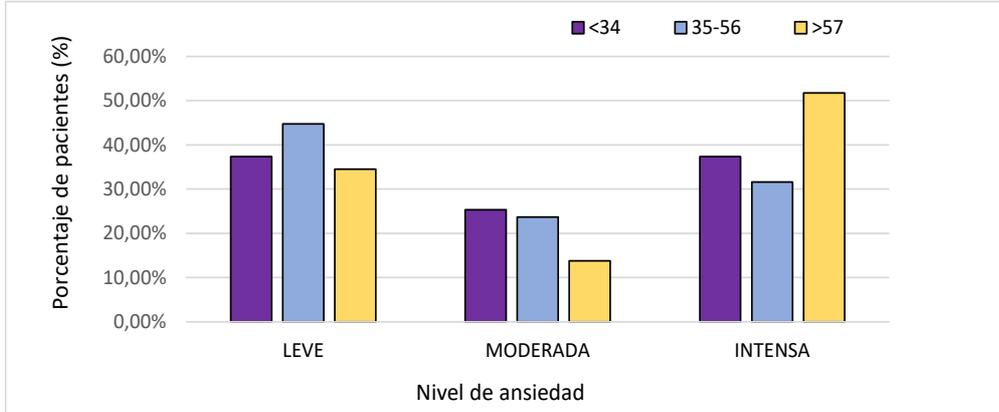


Figura 50. Niveles de ansiedad (SDAI) por grupos de edad de los pacientes (n=180).

Se categorizó la ansiedad en tres niveles; **leve** (comprende las puntuaciones entre 9-21), **moderada** (entre 22-34), **intensa** (puntuaciones entre 35-45).

De los 75 pacientes menores de 34 años, un 37.33%(n=28) manifestó leves niveles de ansiedad, el 25.33%(n=19) manifestó moderados niveles de ansiedad y el 37.33%(n=28) manifestó ansiedad intensa.

De los 76 pacientes pertenecientes al grupo de mediana edad (35-56 años), el 44.73%(n=34) expresaron bajos niveles de ansiedad, el 23.68% (n=18) expresaron niveles moderados de ansiedad y el 31.57%(n=24) expresaron ansiedad intensa.

Por último, de las 29 personas que conforman el grupo de mayores de 57 años, el 34.48%(n=10) expresaron leves niveles de ansiedad, el 13.79%(n=4) expresaron niveles de ansiedad moderados y el 51.72%(n=15) expresaron ansiedad intensa.



En base a estos resultados podemos añadir que los que manifestaron mayores cifras de ansiedad moderada e intensa pertenecen al grupo de menores de 34 años 15.55%(n=28). Y que las personas de edad media (35-56 años) fueron las que menor ansiedad manifestaron 18.88%(n=34) dentro de las 180 intervenciones realizadas.

La distribución del dolor asociado con la terapia endodóncica en relación al nivel de ansiedad expresado en número de pacientes (n=180) y porcentajes se representa en la (tabla 26).

NIVEL DE DOLOR					
NIVEL DE ANSIEDAD	Ausente	Leve	Moderado	Intenso	Total
Leve (9-21)	29 (40.3)	35 (48.6)	8 (11.1)	0 (0.0)	72 (40.0)
Moderada (22-34)	14 (34.1)	20 (48.8)	6 (14.6)	1 (2.4)	41 (22.8)
Intensa (35-45)	12 (17.9)	26 (38.8)	22 (32.8)	7 (10.4)	67 (37.2)
Total	55 (30.6)	81 (45.0)	36 (20.0)	8 (4.4)	180 (100)

Chi-cuadrado: 24.77; p = 0.0004. Coeficiente de correlacion: R= 0.406.

Tabla 26. Dolor intraoperatorio en relación con el nivel de ansiedad. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

La ansiedad (puntuación S-DAI) se correlacionó significativamente con el dolor intraoperatorio que sentían los pacientes (p = 0,0004) (tabla 26). El coeficiente de correlación calculado fue R = 0,406. De 72 pacientes con un nivel leve de ansiedad, casi el 90% sintió dolor leve y ausente. Del mismo modo, de los 41 pacientes que tenían niveles de ansiedad moderados, el 83% también sintió dolor leve. Por el contrario, entre los 67 pacientes que tenían altos niveles de ansiedad, solo el 57% no sintió dolor o tuvo dolor leve, y el 43.2% sintió dolor moderado o intenso.



Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor intraoperatorio en relación a los niveles de ansiedad se muestran en la **figura 51**.

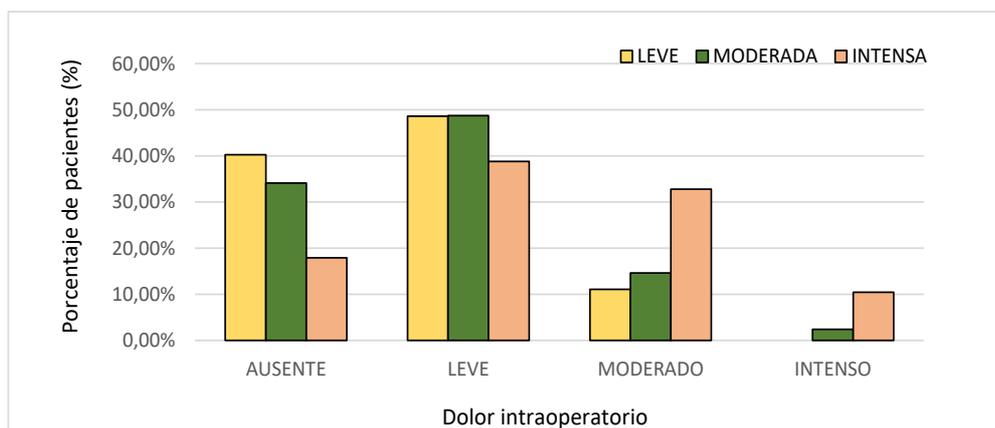


Figura 51. Dolor intraoperatorio en relación con el nivel de ansiedad del paciente (leve, moderada o intensa).

En el **análisis de regresión logística univariante (Tabla 35)**, el nivel de ansiedad S-DAI ($p = 0.000$) se correlaciona significativamente con niveles más altos de dolor intraoperatorio. En el **análisis de regresión logística multivariante (tabla 36)**, el elevado nivel de ansiedad ($OR = 4.0$; IC del 95% = 1.7 - 9.3; $p = 0.001$) se correlaciona significativamente con un mayor dolor intraoperatorio.



4.2.3 Influencia del género en la valoración del dolor intraoperatorio

La distribución total y por género de los niveles de dolor intraoperatorio (puntuación verbal VAS) experimentados durante la terapia endodóncica (n = 180) se representa en la (tabla 27).

NIVEL DE DOLOR	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
Ausente	27 (30.0)	28 (31.1)	55 (30.5)
Leve	44 (48.9)	37 (41.1)	81 (45.0)
Moderado	16 (17.8)	20 (22.2)	36 (20.0)
Intenso	3 (3.3)	5 (5.5)	8 (4.4)
Insoportable	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Total	90 (100)	90 (100)	180 (100)

Chi-square: 1.57; df = 3; p = 0.67

Tabla 27. Dolor intraoperatorio en relación con el género de los pacientes (n = 180).

Las frecuencias relativas a las valoraciones verbales del dolor en relación al género se muestran en la (figura 52).



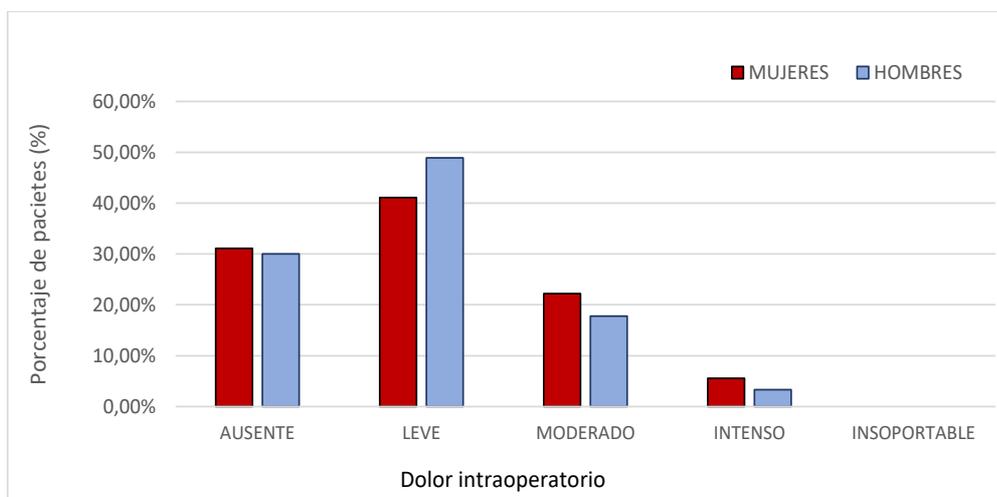


Figura 52. Dolor intraoperatorio en relación con el género de los pacientes (n=180).

El nivel medio de dolor durante la terapia endodóncica fue de 2.2 ± 2.1 en una escala VAS entre 0 y 10, sin diferencias significativas entre hombres (2.1 ± 2.0) y mujeres (2.3 ± 2.2) ($p = 0.52$).

La valoración de la intensidad del dolor intraoperatorio inmediato como leve y ausente fue superior en los hombres 78.9% (n=71) con respecto a las mujeres 72.22% (n=65) tras la preparación biomecánica. La valoración del dolor como moderado-intenso fue superior en las mujeres 27.7%(n=25) con respecto a los hombres 21.1%(n=19). Sin embargo los resultados no fueron estadísticamente significativos ($p=0.729$) (tabla 35).



4.2.4 Influencia de la edad en la valoración del dolor intraoperatorio

La distribución total y por edad del dolor asociado con la terapia endodóncica expresado en número de pacientes (n=180) y porcentajes se representa en la **(tabla 28)**.

NIVEL DE DOLOR					
EDAD	Ausente	Leve	Moderado	Intenso	Total
<34 Años	22 (29.3)	31 (41.3)	18 (24.0)	4 (5.3)	75 (41.6)
35-56 Años	23 (30.2)	37 (48.7)	13 (17.1)	3 (3.9)	76 (42.2)
>57 Años	10 (34.5)	13 (44.8)	5 (17.2)	1 (3.4)	29 (16.1)
Total	55 (30.6)	81 (45.0)	36 (20.0)	8 (4.4)	180 (100)

Tabla 28. Dolor intraoperatorio en relación a la edad. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor intraoperatorio (VAS) en relación a la edad se muestran en la **(figura 53)**.

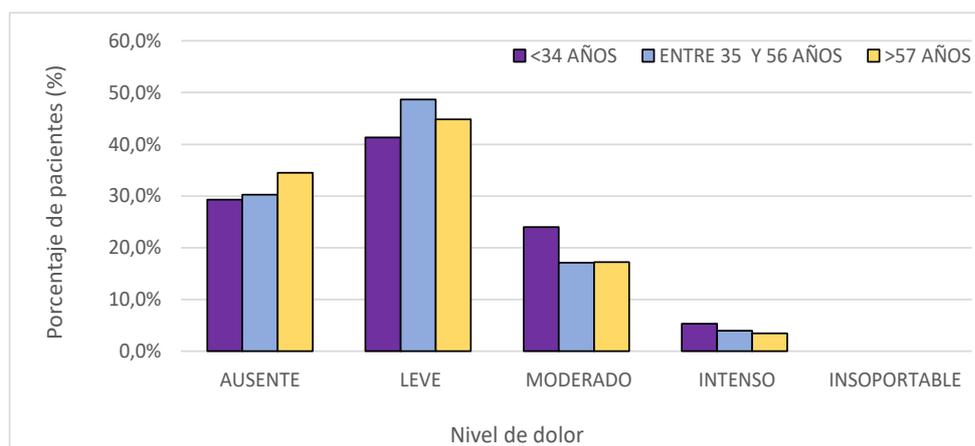


Figura 53. Dolor intraoperatorio en relación a la edad de los pacientes (n=180).



Tras la apertura y preparación biomecánica, ningún paciente manifestó cifras de dolor insoportable.

Tras la intervención, de los 75 pacientes que conforman el grupo de menores de 34 años, el 70.66% (n=53) manifestó dolor ausente y leve, el 24% (n=18) manifestó dolor moderado y tan sólo el 5.33% (n=4) manifestó dolor intenso.

De los 76 pacientes que conforman el grupo de mediana edad (entre 35-56 años), el 78.94%(n=60) de los pacientes manifestó dolor ausente y leve, el 17.10% (n=13) manifestó dolor moderado y el 3.94% (n=3) manifestó dolor intenso.

Finalmente, de los 29 pacientes que conforman el grupo de mayores de 57 años, el 79.3% (n=23) de los pacientes manifestó dolor ausente y leve, el 17.24% (n=5) manifestó dolor moderado y el 3.44% (n=1) manifestó dolor intenso.

La mayoría de los pacientes tras la intervención manifestaron cifras de dolor leve independientemente del grupo de edad. El grupo de pacientes de mediana edad manifestó los mayores porcentajes de dolor ausente y leve 78.94% (n=60). Por el contrario, el grupo de menores de 34 años expresó las mayores cifras de dolor moderado-intenso 29.33% (n=22).

Sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente significativos (p=0680) (**tabla 35**).



4.2.5 Influencia del tipo de diente en la valoración del dolor intraoperatorio

El dolor experimentado asociado con la terapia endodóncica en relación al tipo de diente (unirradicular/multirradicular) expresado en número de pacientes (n=180) y porcentajes

NIVEL DE DOLOR	Unirradiculares (%)	Multirradiculares (%)	Total (%)
Ausente	27 (36.5)	28 (26.4)	55 (30.5)
Leve	33 (44.6)	48 (45.3)	81 (45.0)
Moderado	11 (14.9)	25 (23.6)	36 (20.0)
Intenso	3 (4.0)	5 (4.7)	8 (4.4)
Insoportable	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	74 (41.1)	106 (58.9)	180 (100)

se representa en la (tabla 29).

Tabla 29. Dolor intraoperatorio en relación al tipo de diente (unirradicular/multirradicular).
Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor intraoperatorio (VAS) en relación al tipo de diente (unirradiculares y multirradiculares) se representan en la (figura 54).



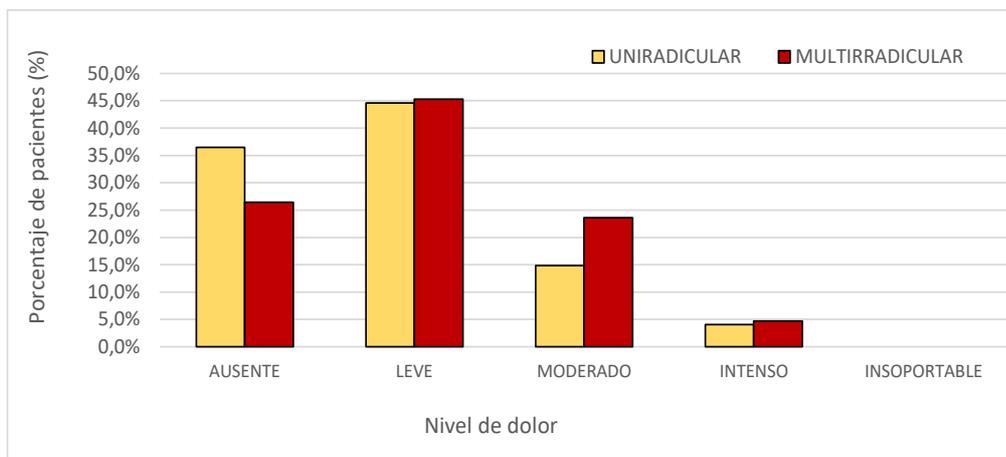


Figura 54. Dolor intraoperatorio en relación al tipo de diente de los pacientes (n=180).

El 4,72% (n=5) de los pacientes sometidos a tratamiento de conductos en dientes multirradiculares expresó dolor intraoperatorio intenso, un 23,58% (n=25) moderado, un 45,28% (n=48) manifestó dolor leve y el 26,42% (n=28) no manifestó dolor.

En unirradiculares, el 4,05% (n=3) de los pacientes sometidos a tratamiento de conductos manifestó dolor intenso, el 14,86% (n=11) expresó dolor moderado, un 44,59% (n=33) leve y un 36,50% (n=27) no manifestó dolor. En ninguno de los casos se expresó dolor insoportable tras el procedimiento endodóncico.

La valoración de la intensidad del dolor como ausente fue superior en unirradiculares sin embargo los resultados no fueron estadísticamente significativos $p=0.75$ (tabla 35); por tanto, no hay relación significativa entre la percepción del dolor sentida por los pacientes tras la intervención y el número de raíces del diente tratado.



4.2.6 Influencia del diagnóstico pulpar en la valoración del dolor intraoperatorio

El dolor experimentado asociado con la terapia endodóncica en relación al diagnóstico

NIVEL DE DOLOR					
DIAGNÓSTICO	Ausente	Leve	Moderado	Intenso	Total
Necrosis	32 (30.7)	51 (49.0)	18 (17.3)	3 (2.9)	104 (57.8)
Pulpitis	23 (30.3)	30 (39.5)	18 (23.7)	5 (6.6)	76 (42.2)
Total	55 (30.6)	81 (45.0)	36 (20.0)	8 (4.4)	180 (100)

Tabla 30. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico pulpar. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

pulpar expresado en número de pacientes (n=180) y porcentajes se representa en la (tabla 30).

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor intraoperatorio (VAS) en relación al diagnóstico pulpar se representan en la (figura 55).

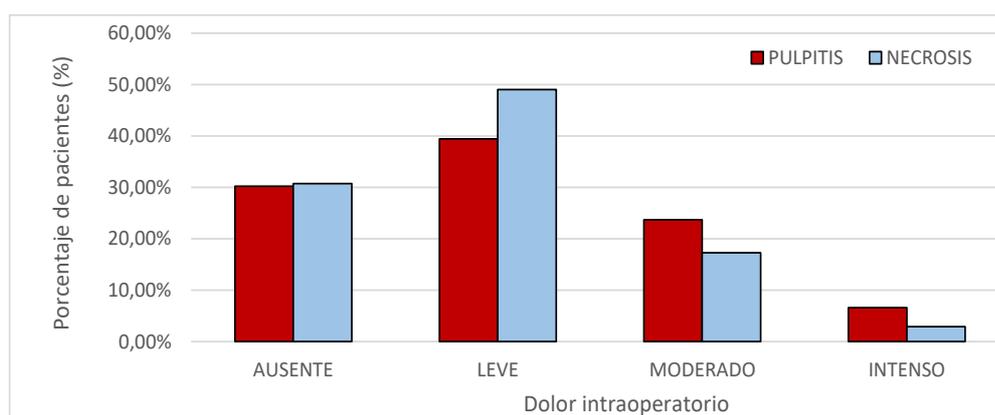


Figura 55. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico pulpar de los pacientes (n=180).



Del total de los 180 pacientes tratados el 42.22% (n=76) se correspondía con el diagnóstico de pulpitis irreversible y el 57.77% (n=104) con el diagnóstico de necrosis pulpar.

De los 76 pacientes con diagnóstico de pulpitis irreversible, el 69.73% (n=53) manifestaron dolor ausente y leve, el 23.68% (n=18) manifestaron dolor moderado y el 6.57% (n=5) manifestaron dolor intenso.

Por otra parte, de los 104 pacientes con diagnóstico de necrosis pulpar, el 79.8% (n=83) manifestaron dolor ausente y leve, el 17.30% (n=18) manifestaron dolor moderado y el 2.88% (n=3) manifestaron dolor intenso.

La manifestación de dolor moderado-intenso fue superior en los casos de pulpitis irreversible 30.26% (n=23), mientras que entre los casos de necrosis, encontramos mayores porcentajes de dolor ausente y leve 79.80% (n=83).

El análisis mediante **regresión logística univariante** (OR = 2.82; IC del 95% = 1.40 – 5.68; p = 0.004) (**tabla 35**) y **multivariante** (OR = 4.4; IC del 95% = 1.9 - 10.0; p = 0.0004) (**tabla 36**) demuestra que los resultados fueron estadísticamente significativos y por tanto, el tratamiento endodóncico fue significativamente más doloroso en dientes con pulpitis irreversible que en dientes con pulpa necrótica.



4.2.7 Influencia del diagnóstico periapical en la valoración del dolor intraoperatorio

El dolor experimentado asociado con la terapia endodóncica en relación al diagnóstico

NIVEL DE DOLOR					
DIAGNÓSTICO	Ausente	Leve	Moderado	Intenso	Total
PAA	23 (32.4)	29 (40.8)	14 (19.7)	5 (7.0)	71 (39.4)
PAS	32 (29.4)	52 (47.7)	22 (20.2)	3 (2.8)	109 (60.6)
Total	55 (30.6)	81 (45.0)	36 (20.0)	8 (4.4)	180 (100)

Tabla 31. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico periapical. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

periapical expresado en número de pacientes (n=180) y porcentajes se representa en la (tabla 31).

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor en relación al diagnóstico periapical se representan en la (figura 56).

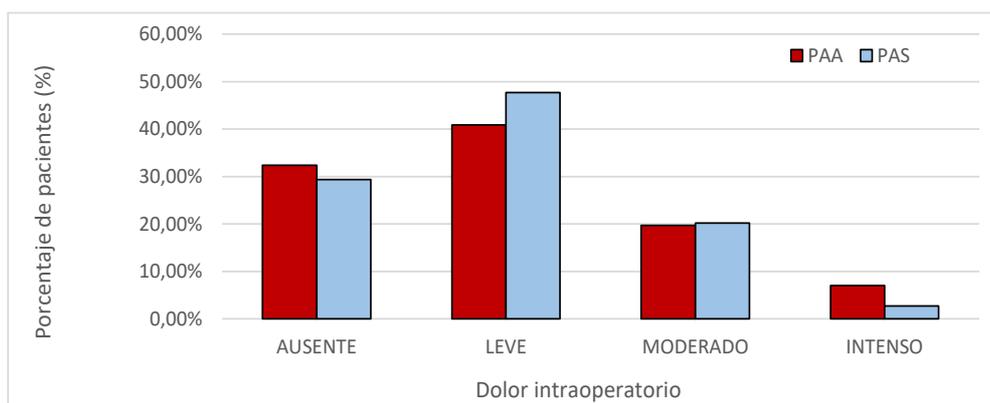


Figura 56. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico periapical de los pacientes (n=180).



Del total de los 180 pacientes tratados el 39.44% (n=71) se corresponde con el diagnóstico de periodontitis apical asintomática (PAA) y el 60.55% (n=109) con el diagnóstico de periodontitis apical sintomática (PAS).

De los 71 pacientes con diagnóstico de (PAA), el 32.39% (n=23) no manifestó dolor, el 40.84% (n=29) manifestaron dolor leve, el 19.71% (n=14) manifestaron dolor moderado y el 7.04% (n=5) manifestaron dolor intenso tras la intervención endodóncica.

Por otra parte, de los 109 pacientes con diagnóstico de (PAS), el 29.35% (n=32) no manifestó dolor, el 47.70% (n=52) manifestaron dolor leve, el 20.18% (n=22) manifestaron dolor moderado y el 2.75% (n=3) manifestó dolor intenso.

La manifestación de dolor moderado fue superior en los casos que se corresponden con el diagnóstico de (PAS) 20.18% (n=22) y la manifestación de dolor como ausente fue superior en los casos de (PAA) 32.39% (n=23).

El análisis mediante **regresión logística univariante** (OR = 2.82; IC del 95% = 1.40 – 5.68; p = 0.004) (**tabla 35**); y **multivariante** (OR = 4.4; IC del 95% = 1.9 - 10.0; p = 0.0004) (**tabla 36**); demuestra que los resultados fueron estadísticamente significativos y por tanto, el mayor proceso inflamatorio del periapice propio de las PAS, influye significativamente en la valoración de la intensidad del dolor intraoperatorio experimentada.



4.2.8 Influencia del diagnóstico total en la valoración del dolor intraoperatorio

La distribución del dolor experimentado expresado en número de pacientes (n=180) y porcentual se representa en la (tabla 32).

DIAGNÓSTICO	Si dolor (%)	No dolor (%)	Total (%)
Pulpitis	23 (30.3)	53 (69.7)	76 (42.2)
Periodontitis	21 (20.2)	83 (79.8)	104 (57.8)
Total	44 (24.4)	136 (75.5)	180 (100)

Tabla 32. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico total. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

La valoración del dolor (VAS dicotómico) en relación al diagnóstico total de los pacientes sometidos a la intervención endodóncica se representa en las (figuras 57 y 58).

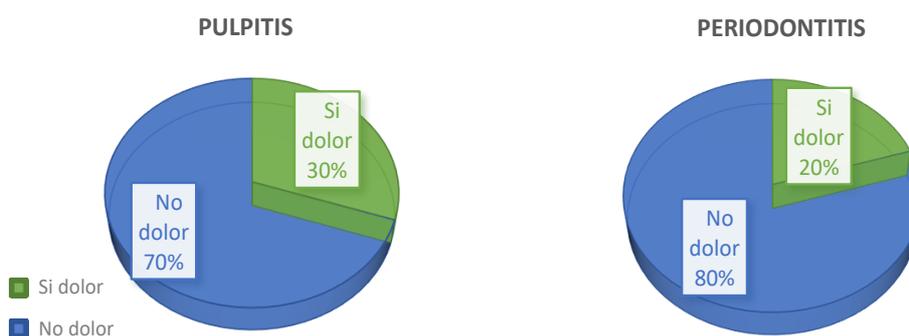


Figura 57 y 58. Dolor intraoperatorio en relación al diagnóstico total de los pacientes (n=180).



Del total de los 180 pacientes que se sometieron a la intervención, el 42.22%(n=76) se correspondía con el cuadro inflamatorio pulpar propio del diagnóstico de pulpitis irreversible y el 57.77% (n=104), se correspondía con el diagnóstico de periodontitis apical en el que ya se advierte una mayor afectación de tejidos periapicales.

De los 76 pacientes con diagnóstico de pulpitis, el 69,73% (n=53) no manifestaron dolor y el 30.26% (n=23) sí manifestó dolor. De los 104 casos con periodontitis, el 79.80% (n=83) no manifestaron dolor y el 20.19% (n=21) sí manifestó dolor.

Tras la intervención endodóncica, se hace evidente un aumento de la valoración del dolor como leve-ausente tanto en los casos de pulpitis como en casos de periodontitis 75.55% (n=136). Dentro del 24.44% (n=44) de las personas que manifestaron dolor moderado-intenso, el 52.27% (n=23) fueron casos de pulpitis, mientras que el 47.72% (n=21) fueron periodontitis.

El análisis mediante **regresión logística univariante** (OR = 2.82; IC del 95% = 1.40 – 5.68; p = 0.004) (**tabla 35**) y **multivariante** (OR = 4.4; IC del 95% = 1.9 - 10.0; p = 0.0004) (**tabla 36**) demuestra que los resultados fueron estadísticamente significativos y por tanto, el tratamiento endodóncico fue significativamente más doloroso en dientes con pulpitis irreversible y periodontitis apical sintomática que en dientes con pulpa necrótica y periodontitis apical asintomática.



4.2.9 Influencia de la premedicación con AINES en la valoración del dolor

El dolor experimentado asociado con la terapia endodóncica en relación a la premedicación con AINES expresado en número de pacientes (n = 180) y porcentajes se representa en la (tabla 33).

NIVEL DE DOLOR	No AINES (%)	Si AINES (%)	Total (%)
Ausente	39 (45.9)	16 (16.8)	55 (30.5)
Leve	34 (40.0)	47 (49.5)	81 (45.0)
Moderado	10 (11.8)	26 (27.4)	36 (20.0)
Intenso	2 (2.4)	6 (6.3)	8 (4.4)
Insoportable	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	85 (47.2)	95 (52.8)	180 (100)

Tabla 33. Dolor intraoperatorio en relación a la premedicación con AINES. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor en relación a la premedicación con antiinflamatorios se representan en la (figura 59).

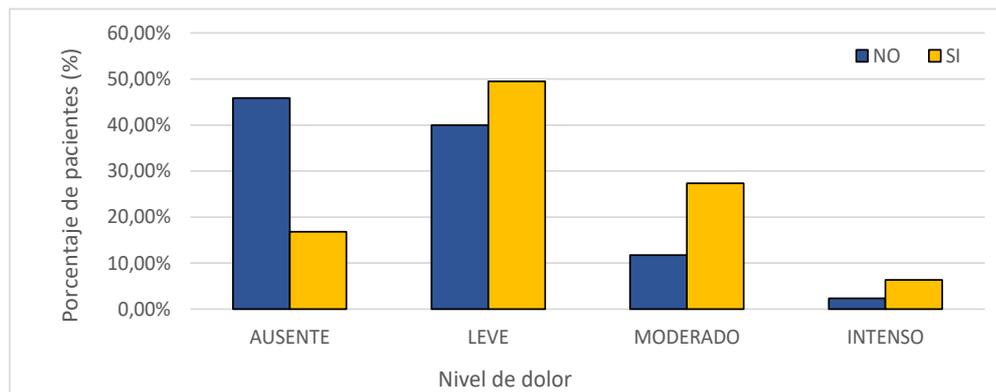


Figura 59. Dolor intraoperatorio en relación a la premedicación con AINES de los pacientes (n=180).



Del total de los 180 pacientes tratados, 47.22% (n=85) no tomaron antiinflamatorios de forma previa a la intervención y 52.77% (n=95) sí los tomaron.

De los 85 pacientes que no tomaron antiinflamatorios, el 45.88% (n= 39) no manifestó dolor, el 40%(n=34) manifestaron dolor leve, el 11.76% (n=10) manifestaron dolor moderado y el 2.35% (n=2) manifestó dolor intenso.

De igual forma, de los 95 pacientes que habían tomado antiinflamatorios de manera previa a la intervención, el 16.84% (n=16) no manifestó dolor, el 49.47% (n=47) manifestaron dolor leve, el 27.36% (n=26) manifestaron dolor moderado y el 6.31% (n=6) manifestó dolor intenso.

El **análisis de regresión logística univariante (tabla 35)** muestra que la premedicación con antiinflamatorios ($p = 0.008$) se correlaciona con la valoración de una menor intensidad de dolor por parte de los pacientes, sin embargo, en el **análisis de regresión logística multivariante (tabla 36)** los resultados no fueron estadísticamente significativos, por lo que finalmente, el consumo de antiinflamatorios de forma previa a la intervención, no se correlaciona con el dolor intraoperatorio ($p=0.0713$).



4.2.10 Influencia premedicación ANTIBIOTICOS en la valoración del dolor

El dolor experimentado asociado con la terapia endodónica en relación a la premedicación con antibióticos expresado en número de pacientes (n = 180) y porcentajes se representa en la **(tabla 34)**.

NIVEL DE DOLOR	No antibióticos (%)	Si antibióticos (%)	Total (%)
Ausente	54 (33.8)	1 (5.0)	55 (30.5)
Leve	69 (43.1)	12 (60.0)	81 (45.0)
Moderado	29 (18.1)	7 (35.0)	36 (20.0)
Intenso	8 (5.0)	0 (0)	8 (4.4)
Insoportable	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	160 (88.9)	20 (11.1)	180 (100)

Tabla 34. Dolor intraoperatorio en relación a la premedicación con antibióticos. Valores en número de pacientes (n = 180) y porcentajes.

Las frecuencias relativas de las valoraciones verbales del dolor en relación a la premedicación con antibióticos se representan en la **(figura 60)**.

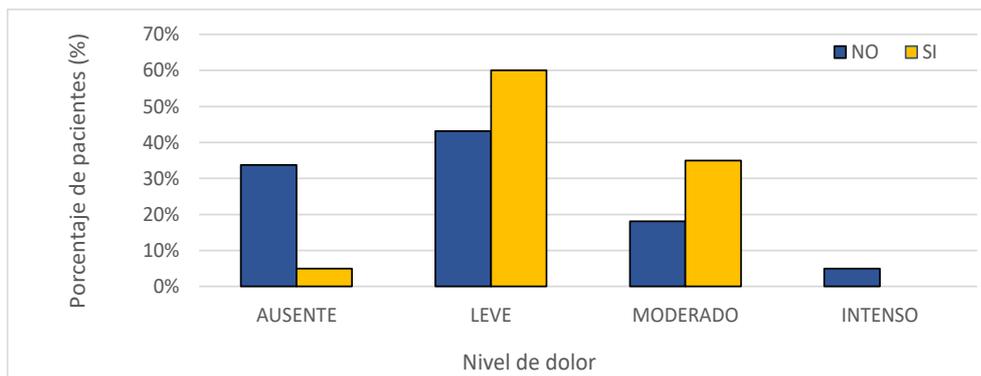


Figura 60. Dolor intraoperatorio en relación a la premedicación con antibióticos de los pacientes (n=180).



Del total de los 180 pacientes tratados el 88.9% (n=160) no tomaron antibióticos de forma previa a la intervención y el 11.11% (n=20) sí los tomo.

De los 160 pacientes que no tomaron antibióticos, el 33.75% (n=54) manifestaron cifras de dolor ausente, el 43.12% (n=69) manifestaron dolor leve, el 18.12% (n=29) manifestaron dolor moderado y el 5% (n=8) manifestó dolor intenso.

Por otra parte, de los 20 pacientes que si tomaron antibióticos de forma previa, el 5% (n=1) manifestó dolor ausente, el 60% (n=12) expresaron dolor leve y el 35% (n=7) manifestó dolor moderado.

Las valoraciones verbales del dolor como leve y ausente fueron superiores en el grupo de personas que no tomó antibióticos de forma previa a la intervención y las cifras de dolor moderado fueron superiores en el grupo que tomó antibióticos previos, lo que sugiere que el consumo preoperatorio de antibióticos no proporciona el efecto analgésico esperado con su prescripción, y por tanto, no se correlaciona con el dolor intraoperatorio.

El **análisis de regresión logística univariante (tabla 35)** muestra que el consumo preoperatorio de antibióticos no se correlaciona con el dolor intraoperatorio (p= 0.54).



En el **análisis de regresión logística univariante** con dolor intraoperatorio como variable dependiente (Tabla 35), edad ($p = 0.68$), sexo ($p = 0.73$), estado civil ($p = 0.74$), índice CAO ($p = 0.97$), tipo de diente ($p = 0.63$), la ingesta de antidepresivos ($p = 0.26$), la ingesta de ansiolíticos ($p = 0.39$) y la ingesta de antibióticos ($p = 0.54$) no se correlacionaron con los niveles de dolor intraoperatorio. Por el contrario, el **diagnóstico de periodontitis apical** ($p = 0.004$), el nivel de **ansiedad S-DAI** ($p = 0.000$) y la ingesta de **antiinflamatorios** ($p = 0.008$) se correlacionaron significativamente con niveles más altos de dolor intraoperatorio. El dolor preoperatorio se correlacionó marginalmente con los niveles de dolor intraoperatorio ($p = 0.063$).

VARIABLE	ODDS RATIO	95% C.I	p
Edad	0.99	0.97 – 1.02	0.680
Género	0.89	0.45 – 1.75	0.729
Estado civil	0.89	0.45 - 1.76	0.739
Dolor preoperatorio	1.12	0.99 - 1.25	0.063
Tipo de diente	0.75	0.45 – 1.78	0.748
Ansiedad (SDAI)	1.07	1.04 – 1.10	0.000
Ansiedad (dicotómica)	3.40	1.56 - 7.43	0.002
Diagnóstico	2.82	1.40 - 5.68	0.004
Anti-inflamatorios	2.68	1.29 - 5.57	0.008
Antidepresivos	2.41	0.52 - 11.23	0.261
Ansiolíticos	1.92	0.44 - 8.37	0.387
Antibióticos	1.38	0.50 - 3.83	0.541

Tabla 35. Análisis de regresión logística univariante de la asociación de las variables independientes edad, sexo (0 = femenino; 1 = masculino), estado civil (0 = otro; 1 = casado), dolor preoperatorio (numérico), tipo de diente (0 = unirradicular; 1 = múltirradicular), ansiedad (puntuación SDAI), ansiedad (dicotomizada, 0 = 9-23; 1 = 24-45), diagnóstico (0 = pulpitis, 1 = periodontitis apical), antiinflamatorios (0 = no; 1 = sí), antidepresivos (0 = no; 1 = sí), ansiolíticos (0 = no; 1 = sí), antibióticos (0 = no; 1 = sí) **con la variable dependiente de dolor intraoperatorio** (0 = ausente o leve; 1 = moderado o intenso).



En el **análisis de regresión logística multivariante** con dolor preoperatorio (escala numérica VAS), nivel de ansiedad (S-DAI, 0 = 9-23; 1 = 24-45), diagnóstico previo (0 = pulpitis irreversible; 1 = periodontitis apical), y la ingesta de antiinflamatorios (0 = no; 1 = sí) como variables explicativas independientes y dolor intraoperatorio (0 = ausente o leve; 1 = moderado o intenso) como variable explicada dependiente (Tabla 36). Solo un elevado nivel de **ansiedad** (OR = 4.0; 95% C.I. = 1.7 - 9.3; p = 0.001) y el **diagnóstico de periodontitis apical** (OR = 4.4; 95% C.I. = 1.9 - 10.0; p = 0.000) se correlacionó significativamente con un mayor dolor intraoperatorio. El dolor previo y consumo preoperatorio de antiinflamatorios no se correlacionaron con el dolor intraoperatorio.

VARIABLE EXPLICATIVA	B	p	Odds Ratio	C.I. 95% Inf. Limit	C.I. 95% Sup. Limit
Dolor preoperatorio	0.0873	0.2666	1.0912	0.9355	1.2729
Ansiedad (S-DAI)	1.3842	0.0014	3.9917	1.7107	9.3138
Diagnóstico endodóncico	1.4808	0.0004	4.3964	1.9336	9.9960
Premedicación AINES	0.8609	0.0713	2.3652	0.9280	6.0280

Overall Model Fit: Chi Square = 31.0509; df = 4; p = 0.0000

Tabla 36. Análisis de regresión logística multivariante de la influencia de las variables independientes dolor preoperatorio (numérico), ansiedad (puntuación SDAI), diagnóstico (0 = pulpitis, 1 = periodontitis apical) e ingesta de antiinflamatorios (0 = no; 1 = sí) en la variable dependiente dolor intraoperatorio (0 = ausente o leve; 1 = moderado o intenso).



V. DISCUSIÓN

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

5. DISCUSIÓN

En la actualidad, los pacientes son cada vez menos tolerantes a cualquier procedimiento dental que cause dolor. En endodoncia, el manejo del dolor representa una estrategia de consolidación que aumenta tanto la fidelidad de los pacientes como la aceptación del tratamiento.

El paciente endodóncico en muchos casos afectado por pulpitis o periodontitis sintomáticas con sensibilización central y periférica, representa un desafío para el control del dolor, más aún cuando los cambios morfogénicos provocados por la inflamación neurogénica pueden hacer a las fibras nerviosas muy resistentes a la anestesia. Además, el tratamiento endodóncico suele ir acompañado de connotaciones negativas causadas por la percepción infundada del paciente, bien por experiencias traumáticas previas ó por conductas negativas aprendidas de los familiares y conocidos.

El miedo al dolor es generalmente asociado con el procedimiento en sí mismo, son numerosos los pacientes que se enfrentan a él con una carga emocional añadida provocada por la expectativa del dolor que piensan van a tener que soportar (Watkins *et al.* 2002, Saatchi *et al.* 2015). La aprehensión del paciente junto con los efectos de la inflamación tisular baja el umbral del dolor y disminuye el efecto del anestésico (Jeske 2003, M Weaver *et al.* 2005, Khan *et al.* 2007, Dou *et al.* 2013, Rechenberg *et al.* 2016, Dou *et al.* 2018). Por este motivo, el manejo del dolor y el malestar de los pacientes puede llegar a ser frustrante tanto para el paciente como para el clínico.

Actualmente, existen técnicas que nos permiten realizar una valoración de la intensidad del dolor que siente el paciente bastante fiable y válida. Desde que Beecher (Beecher 1959) realizó los primeros estudios algosimétricos a finales de los años cincuenta, se han desarrollado numerosos métodos que permiten evaluar el dolor tanto en el ámbito de la investigación como en la práctica médica habitual.



Entre ellos, las escalas cuantitativas o de intensidad analógico-visuales permiten que el propio paciente efectúe una valoración global de su dolor, habiéndolo sido utilizadas con éxito para la valoración clínica del dolor, incluyendo el dolor dental.

El estudio de la valoración del dolor intraoperatorio inmediato en los tratamientos endodóncicos de este trabajo se realiza mediante la evaluación subjetiva del propio paciente sobre su experiencia dolorosa. Para estudiar científicamente cualquier fenómeno es condición *sine qua non* la disponibilidad de un método que permita medirlo.

En el caso del dolor, al tratarse de una sensación subjetiva, no existe ningún sistema que permita determinarlo con exactitud. Las variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos dependen de factores personales, culturales y sociales, que hacen muy difícil elaborar una prueba para medir la intensidad del dolor.

Para la valoración del dolor intraoperatorio el propio paciente ha señalado en una escala cuantitativa analógica visual la intensidad del dolor que sentía. Esta metodología para la valoración del dolor se incluye dentro de los métodos verbales de evaluación del dolor, que comprenden los procedimientos basados en la información que aporta el propio sujeto y han sido consideradas un método válido y fiable para medir el dolor por numerosos investigadores.

En contraste, la eliminación del dolor mejora la confianza de los pacientes. Son varios los estudios que insinúan que la ansiedad dental y el miedo al sufrimiento anticipado al tratamiento endodóntico, podrían modificar la percepción del dolor durante el mismo (Klages *et al.*2004, Van Wijk *et al.*2008, Halonen *et al.*2014, Tellez *et al.*2015, Appukuttan *et al.*2015, Khan *et al.*2016, Dou *et al.*2018).



La ansiedad es una condición que se manifiesta en un aumento de la dificultad del tratamiento debido a una sensación de miedo, acompañada de agitación psicomotora y malestar interno. Históricamente se ha relacionado la ansiedad dental y la expectativa de dolor. Sin embargo, a pesar de los avances en el control del dolor, las cifras de prevalencia de ansiedad dental, siguen siendo altas, lo que hace que se convierta en una barrera para el cuidado bucodental de una parte de la población (Freeman 1991, Humphris 2013). Los pacientes ansiosos buscan asistencia dental sólo en caso de dolor, por lo que el estado ansioso del paciente se intensifica en la práctica. Se crea entonces un círculo vicioso ansiedad-dolor con una tendencia de ambos al aumento.

El manejo del dolor en endodoncia debe abarcar todos los aspectos del tratamiento: en el control del dolor preoperatorio influye un diagnóstico preciso y la reducción de la ansiedad; el control del dolor intraoperatorio gira en torno anestésico local eficaz y técnica operatoria adecuada; y el manejo del dolor postoperatorio puede implicar gran variedad de agentes farmacológicos.

Por otra parte, la mayoría de los estudios sobre el dolor en endodoncia se han centrado en el dolor postoperatorio, sin abordar en profundidad el dolor intraoperatorio (citas) y los factores que lo modulan (Harrison *et al.* 1983; Rousseau *et al.* 2002; Watkins *et al.* 2002; Segura-Egea *et al.* 2009).

Por ello, el **objetivo** de este estudio es doble:

1º) Analizar cómo influyen en el dolor intraoperatorio del paciente endodónico las siguientes variables: género; edad; dolor preoperatorio; número de raíces; diagnóstico pulpar; diagnóstico periapical; premedicación antiinflamatoria, premedicación antibiótica.

2º) Analizar la influencia de la ansiedad dental en el dolor intraoperatorio sentido por los pacientes durante el tratamiento de conductos.



5.1 Influencia del dolor preoperatorio en la valoración del dolor intraoperatorio

El dolor espontáneo sentido por los pacientes con inflamación pulpar y/o periapical es uno de los síntomas claves para el diagnóstico de la patología pulpo-periapical. El paciente con pulpitis irreversible y/o inflamación perirradicular sufre una reducción del umbral doloroso ante los estímulos mecánicos, un aumento de la respuesta al estímulo y cambios fenotípicos neuronales debidos a la sensibilización central y periférica. El control de este dolor mediante las técnicas anestésicas disponibles es esencial para poder realizar el tratamiento de conductos.

Los resultados revelan que el 30.5% de los pacientes no sintió dolor durante la apertura y preparación biomecánica de los conductos, un 45% de los pacientes manifestó dolor leve y el 20% dolor moderado. Tan solo el 4.44% de los pacientes manifestó dolor intraoperatorio intenso. Ninguna intervención originó dolor insoportable. La valoración del dolor intraoperatorio experimentado fue llevada a cabo con una escala analógica visual con valoraciones del 0 al 10. El nivel medio de dolor intraoperatorio en el presente estudio fue del 2.22 ± 2.1 . Estos resultados son similares a los hallados por varios autores en estudios previos (Watkins *et al.*2002, Rousseau *et al.*2002, Segura-Egea *et al.*2009, Martin-González *et al.*2012, Arias *et al.*2013).

Watkins y cols. (Watkins *et al.*2002) informaron que el nivel de dolor medio durante el tratamiento de conductos fue de 22.7 ± 19.9 , en dicho estudio el 22,6% de los pacientes manifestaron elevados niveles de dolor.

En un estudio realizado por Rousseau y cols. (Rousseau *et al.*2002) la media de dolor experimentado durante el tratamiento endodónico fue de 7.7. El 92% de los pacientes sometidos a tratamiento de conductos experimentaron un dolor intraoperatorio inferior en intensidad al que pensaban que iban a sentir y, en el 83% de los casos, inferior al que habían experimentado antes del tratamiento.



Un estudio de Segura-Egea y cols. (Segura-Egea *et al.*2009) que evalúa el dolor asociado al tratamiento de conductos, muestra niveles de dolor medio de 1.2 ± 0.8 valorado con una escala analógica visual de 0 a 10. En dicho estudio el 54% de los pacientes no experimentó dolor alguno tras la intervención.

En otro estudio de Martín-Gonzalez y cols. (Martin-González *et al.*2012) el nivel de dolor medio manifestado por los pacientes tras el tratamiento endodóncico fue de 2.9 ± 3.0 valorado con una escala analógica visual de 0 a 10 y sólo experimentó dolor intenso el 7,5% de los pacientes.

Un Estudio de Arias y cols. (Arias *et al.*2013) revela que la incidencia de dolor tras el tratamiento de conductos en dientes con dolor previo es del 57,4%, en nuestro estudio la incidencia de dolor moderado-intenso fue del 24,4% en pacientes con elevados niveles de dolor previo.

El análisis mediante **regresión logística univariante** demuestra que el dolor preoperatorio (VAS numérico) se correlaciona marginalmente con los niveles de dolor intraoperatorio ($p = 0.063$) (**tabla 35**) manifestados durante la intervención endodóncica. Los pacientes con mayor dolor preoperatorio tienen **1.12 veces** (OR = 1.12; 95% I.C. 0.99-1.25) más probabilidades de sentir dolor durante el tratamiento.



5.2 Influencia de la ansiedad en la valoración del dolor intraoperatorio

El éxito del tratamiento endodóncico en pacientes con altos niveles de ansiedad y miedo es un problema importante en la práctica dental diaria. Estudios anteriores han demostrado una estrecha correlación entre el nivel de dolor y la ansiedad dental (Klages *et al.* 2004, Van Wijk *et al.* 2008, Farrell *et al.* 2012, Appukuttan *et al.* 2015, Tellez *et al.* 2015, Khan *et al.* 2016, Dou *et al.* 2018) que también se confirma en este estudio.

En nuestro estudio, el 60% de los pacientes que se sometieron al procedimiento endodóncico, muestran niveles moderados-elevados de ansiedad, lo cual se encuentra en consonancia con estudios previos (Appukuttan *et al.* 2015, Saatchi *et al.* 2015, Tellez *et al.* 2015, Dou *et al.* 2018).

En 1985, Wallace y cols. (Wallace *et al.* 1985) realizan un estudio piloto para valorar la anestesia en molares mandibulares inflamados y concluyen que en el fracaso de la anestesia profunda además de influir la técnica anestésica, tipo y cantidad de anestésico utilizado, presencia de inflamación-infección, ó inusual anatomía radicular; la ansiedad previa del paciente juega un papel importante.

En 2002, Watkins y cols. (Watkins *et al.* 2002) encontraron que las mujeres anticipaban mayor ansiedad y preocupación por el dolor que pudieran sentir en el tratamiento endodóncico que los hombres, aunque, tras el mismo; no referían mayores porcentajes de dolor. Perkovic y cols. (Perkovic *et al.* 2014) también encontraron mayor grado de ansiedad en mujeres pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. De manera similar en nuestro estudio, las mujeres (28.8 ± 12.3) presentan niveles de ansiedad más elevados que los hombres (25.6 ± 12.5), pero sin diferencias significativas ($p = 0.085$).



Con respecto a la connotación negativa causada por la percepción del paciente en relación al tratamiento endodónico, un estudio de Pak y cols. (Pak *et al.* 2011) revela que muchos pacientes que no se habían sometido a tratamiento de conductos previamente preferían inicialmente la extracción dental, sin embargo, de los que se sometieron al tratamiento endodónico, tan solo el 17% describió dolor intenso, mientras que el 96,3% accedió a la reintervención.

En 2014, Perković y cols. (Perkovic *et al.* 2014) muestran que en promedio, uno de cada seis adultos sufre de diversas formas de miedo y ansiedad. En general es mayor en adolescentes, en la mayoría de los casos como resultado de visiones distorsionadas de la odontología debido a malas experiencias en la infancia, así como por la influencia de la actitud negativa de los padres, amigos y medios de comunicación. Los estudios han demostrado que la edad media en la que se empieza a reducir el miedo son los 40 años tanto para hombres como para mujeres. Esto puede ser debido a una mayor exposición a la situación dental estresante a lo largo de los años y a que las experiencias por las que el sujeto pasa a lo largo de la vida van modelando su comportamiento (Stokes *et al.* 1992, Perkovic *et al.* 2014, Dou *et al.* 2018). En relación a este estudio, en el nuestro, los pacientes que manifiestan los niveles más bajos de ansiedad se encuentran en edad adulta ó en el grupo de entre 35-56 años (44,74%). Sin embargo, los pacientes que manifiestan las mayores cifras de ansiedad elevada fueron los mayores de 57 años (51,72%) seguido de los menores de 34 años (37.33%).

El estudio de Perkovic y cols. (Perkovic *et al.* 2014) muestra diferencias significativas en cuanto a la intensidad de dolor que los pacientes esperaban sentir y el dolor real experimentado tras la intervención. Las expectativas sobre la intensidad del dolor fueron superiores a la intensidad del dolor real que sintieron.



En 2015, Tellez y cols. (Tellez *et al.*2015) mostraron que aproximadamente la mitad de los pacientes incluidos en su estudio, manifestaron elevados niveles de ansiedad. Además, señalan que los pacientes con pulpitis irreversible que acudían con elevados niveles de dolor manifestaban también mayores cifras de ansiedad en comparación al resto de población que acudía en busca de atención dental de forma regular (Perkovic *et al.*2014, Tellez *et al.*2015, Dou *et al.*2018). El 35,7% de los pacientes que acudían de urgencia a consulta, cumplieron los criterios para el diagnóstico de fobia dental en comparación al 14.1% de los pacientes que acudían de forma regular al dentista. De la misma manera, Appukuttan y cols. (Appukuttan *et al.*2015) y Saatchi y cols. (Saatchi *et al.* 2015) indican cifras de ansiedad del 54.8% y 58.8% en sus estudios, respectivamente.

En 2018, Dou y cols. (Dou *et al.*2018) estudiaron la prevalencia de ansiedad dental y la relación de esta con el dolor y otras variables en un estudio realizado en pacientes con pulpitis irreversible. Encontraron que el 83.1% de los pacientes incluidos en el estudio manifestaron niveles moderados-elevados de ansiedad. En dicho estudio se encontró una correlación positiva entre el nivel de ansiedad con el que acudían los pacientes y el dolor experimentado durante el tratamiento. El estudio demuestra que los pacientes que acudían con mayores niveles de ansiedad también expresaban mayores cifras de dolor.

En nuestro estudio también existe una correlación positiva entre el grado de ansiedad y la intensidad del dolor estimada por los pacientes. Las valoraciones del dolor como intenso o moderado fueron superiores en pacientes que acudían con niveles elevados de ansiedad.



El 10.4% de los pacientes que acudieron con ansiedad elevada manifestó dolor intraoperatorio intenso, el 32.8% manifestó dolor moderado, frente al 38.8% y 17.9% que manifestó dolor leve y ausente respectivamente. El 2.4% de los pacientes que acudieron con ansiedad moderada manifestó dolor intenso, el 14.6% manifestó dolor moderado, frente al 48.8% y 34.1% que manifestó dolor leve y ausente respectivamente. Las personas que acudieron con bajos niveles de ansiedad manifestaron en su mayor parte dolor leve 48.6% o ausente 40.3%, el 11.1% manifestó dolor moderado y en ningún caso se manifestó dolor intenso.

Tras el análisis estadístico mediante regresión logística **univariante** (OR = 1.07; 95% I.C.=1.04 – 1.10; p = 0.000) y **multivariante** (OR=3.99; 95% I.C.= 1.71-9.31; p=0.0014), se encuentra que la ansiedad del paciente, determinada mediante la escala SDAI influye significativamente en la percepción del dolor intraoperatorio sentido por los pacientes. Existe una correlación positiva entre el grado de ansiedad previo y la estimación del dolor intraoperatorio durante el tratamiento endodóncico. Los pacientes con elevados niveles de ansiedad tienen más del cuádruple de probabilidades de sentir dolor moderado-intenso durante la intervención endodóncica.

5.3 Influencia del género en la valoración del dolor intraoperatorio

Los niveles medios de dolor experimentado no fueron diferentes en cuanto al género. Las mujeres manifestaron mayores cifras de dolor moderado 22% e intenso 5.5% con respecto a los hombres 18% y 3.3% respectivamente. La manifestación de dolor como leve fue superior en los hombres 49% con respecto a las mujeres 41%. El porcentaje de hombres y mujeres que no manifestó dolor fue muy similar en ambos sexos. Sin embargo, los resultados no fueron estadísticamente significativos.

Watkins y cols. (Watkins *et al.*2002) informaron niveles análogos de dolor intraoperatorio en ambos sexos, aunque las mujeres anticiparon niveles de dolor superiores a los hombres.

Otros estudios si muestran diferencias en cuanto a la interpretación del dolor en relación al género con una reducción del umbral de dolor en las mujeres.



Polycarpou y cols. (Polycarpou *et al.*2005) determinaron la prevalencia del dolor alveolodentario persistente después del tratamiento endodóntico no quirúrgico y/ o quirúrgico, llegando a la conclusión de que el género femenino fue un importante factor de riesgo asociado al dolor persistente después del tratamiento endodóntico exitoso.

Khan y cols. (Khan *et al.*2007, Khan *et al.*2016) encontraron niveles significativamente más altos de alodinia mecánica, definida como una reducción mecánica del umbral de dolor en mujeres con pulpitis irreversible y periodontitis periapical sintomática, con respecto a los hombres.

Segura-Egea y cols. (Segura-Egea *et al.*2009) informan de un mayor porcentaje de hombres (61%) que no experimentaron dolor durante el tratamiento de conductos en comparación con las mujeres (47%) ($p < 0,05$).

El análisis estadístico mediante regresión logística **univariante** refleja que en nuestro estudio no existen diferencias significativas en cuanto a la interpretación de la intensidad del dolor en relación al género ($p = 0.729$). (OR = 0.89; 95% I.C. 0.45 – 1.75).

5.4 Influencia de la edad en la valoración del dolor intraoperatorio

La mayoría de los pacientes, independientemente de la edad, manifestaron cifras de dolor leve, tras la intervención 45%. Tan sólo el 4.44% del total de los 180 pacientes manifestó dolor intenso, siendo el grupo de menores de 34 años el que manifestó el porcentaje más elevado de dolor intenso. Los pacientes mayores de 57 años muestran mayores cifras de dolor ausente 34,48%.

Los hallazgos del presente estudio muestran que la edad no se correlaciona con los niveles de dolor, sin embargo, otros autores sugieren que la edad del paciente también parece determinar en cierta medida su respuesta dolorosa (Watkins *et al.*2002, Segura-Egea *et al.*2009, Farrel *et al.*2012, Martín-González *et al.*2012, Kemp *et al.*2014, Kayaoglu *et al.*2016, Yücel *et al.*2018).

La literatura sobre la relación entre el envejecimiento y el dolor generalmente muestra un aumento en el umbral del dolor entre personas mayores. Estos estudios implican **cambios periféricos**, como la actividad comprometida de las fibras A-delta mielinizadas y **cambios estructurales** en regiones particulares del sistema nervioso



central involucradas en el procesamiento del dolor, como posibles razones para explicar las alteraciones de percepción del dolor observadas en personas mayores.

En el presente estudio, el número de pacientes que experimentaron dolor disminuyó con la edad, consistente con los hallazgos de estudios previos. El menor dolor expresado por los ancianos también puede explicarse por el hecho de que el estoicismo aumenta con la edad. Este factor y los posibles cambios neurofisiológicos probablemente actúen juntos en pacientes endodóncicos.

Aunque algunos autores sugieren que la percepción dolorosa disminuye con la edad no se ha podido demostrar que exista diferencia del umbral del dolor en las distintas edades. Tampoco se ha podido demostrar la pérdida progresiva de sensibilidad a estímulos nociceptivos con la edad.

Segura Egea y cols. (Segura-Egea *et al.*2009) informan que los pacientes con edad inferior a 35 años sintieron dolor con mayor frecuencia que los de edades superiores ($p < 0.05$), y que el grupo de pacientes con más de 65 años muestra un mayor porcentaje de valoraciones del dolor como ausente (72%).

Kayaoglu y cols. (Kayaoglu *et al.*2016) intentan construir un modelo predictivo que nos advierta de las probabilidades de sufrir dolor durante el tratamiento endodóncico. En dicho estudio el número de pacientes que experimentó mayores cifras de dolor disminuyó con la edad, en consonancia con estudios previos (Martín-González *et al.*2012, Farrell *et al.*2012, Arias *et al.*2013, Kemp *et al.*2014).

Yücel y cols. (Yücel *et al.*2018) también intentan desarrollar un modelo para predecir el dolor durante el tratamiento endodóncico y sugieren que en personas más jóvenes aumenta el riesgo de padecer dolor durante el tratamiento endodóncico, al igual que en los estudios previos ya mencionados.

En el presente estudio, el número de pacientes que experimentaron mayor dolor intraoperatorio disminuyó con la edad, en consonancia con los resultados de estudios anteriores. El análisis de regresión logística univariante muestra que los resultados no fueron estadísticamente significativos (O.R= 0.99; 95% I.C= 0.97 – 1.02; $p=0.680$).



5.5 Influencia del tipo de diente en la valoración del dolor intraoperatorio

El tipo de diente no se asoció significativamente con el dolor anticipado o experimentado durante el procedimiento dental (O.R=0.75; 95% I.C=0.45-1.78; p=0.748). Otras investigaciones muestran resultados similares (Harrison *et al.*1983, Yesilsoy *et al.*1988, Watkins *et al.*2002).

Este aspecto fue investigado por tipo de diente de forma individual (unirradicular/multirradicular), por arcada (maxilar/mandibula) y por localización del diente en la arcada (anteriores/posteriores).

Yesilsoy y cols. (Yesilsoy *et al.*1988) informan que los tratamientos en dientes unirradiculares, con una anatomía interna más sencilla, provocarían menor dolor intraoperatorio que los realizados en dientes multirradiculares, que presentan con gran frecuencia mayor complejidad. Además, muestran mayores niveles de dolor post-endodónico en molares mandibulares. Resultados similares encontramos en otros estudios (Harrison *et al.*1983, Watkins *et al.*2002, Polycarpou *et al.*2005, Segura-Egea *et al.*2009, Martín-González *et al.*2012).

Esta diferencia puede atribuirse biológicamente a un mayor número de conductos radiculares y a la elevada frecuencia de bifurcaciones en los dientes posteriores inferiores, lo que dificulta el tratamiento y aumenta el tiempo de duración del mismo.

El mayor porcentaje de dolor leve asociado a dientes posteriores mandibulares también podría asociarse a que la técnica anestésica para el bloqueo del dentario inferior es técnicamente más compleja que la técnica infiltrativa.

Estudios previos demuestran que la inyección troncular única para el bloqueo del dentario inferior no es efectiva en el 30-80% de los pacientes con pulpitis irreversible. El refuerzo de la anestesia troncular o infiltrativa con técnicas complementarias (inyección intraósea, intraligamentaria o intrapulpar) podría disminuir la sensación dolorosa del paciente. Bigby y cols. (Bigby *et al.*2006) proponen la inyección intraósea complementaria de articaína al 4% con 1: 100 000 de epinefrina para conseguir el éxito anestésico en molares mandibulares con pulpitis irreversible.



5.6 Influencia del diagnóstico en la valoración del dolor intraoperatorio

El diagnóstico previo, también influye en el dolor intraoperatorio sentido durante la intervención endodóncica. Los pacientes endodóncicos con sensibilización central y periférica sufren cambios nerviosos morfogenéticos, producidos por la inflamación neurogénica, que hacen a las fibras nerviosas locales más resistentes a la anestesia. Así, el paciente con pulpitis irreversible y/o inflamación perirradicular sufre una reducción del umbral doloroso ante los estímulos mecánicos (mechanical allodynia en la literatura anglosajona). Los tejidos pulpo-periapicales inflamados se ha demostrado que tienen un umbral de dolor disminuido, probablemente como resultado de aumento de la permeabilidad vascular y de la liberación de mediadores químicos inflamatorios.

Además, cada vez hay más pruebas de que las citoquinas proinflamatorias, como la interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNF), desempeñan un papel importante en la alodinia mecánica.

Ledeboer y cols (Ledeboer *et al.*2007) y Kokkas y cols. (Kokkas *et al.*2007) informaron que la expresión del gen de factor de necrosis tumoral alfa en el tejido de la pulpa dental humana inflamada se asocia positivamente con la gravedad de los síntomas clínicos.

Owatz y cols. (Owatz *et al.*2007) informaron que la incidencia de alodinia mecánica en pacientes con pulpitis irreversible fue del 57,2%, lo que sugiere que la alodinia mecánica perirradicular contribuye a las etapas iniciales del dolor odontogénico debido a la inflamación del tejido pulpar vital. Por lo tanto, la reducción del umbral de dolor asociada a la alodinia mecánica podría explicar que el tratamiento endodóncico en dientes con pulpitis irreversible y periodontitis apical sintomática fuese significativamente más doloroso que en dientes con pulpa necrótica y periodontitis apical asintomática (Owatz *et al.*2007, Kayaoglu *et al.*2016, Yücel *et al.*2018).

Dummer y cols. (Dummer *et al.*1980) encontraron que el 87% de los pacientes que sufrían pulpitis irreversible manifestaron dolor severo y que todos los pacientes que presentaron periodontitis apical sintomática mostraron dolor severo.

Un estudio de Segura-Egea y cols. (Segura-Egea *et al.*2009) demuestra que la terapia endodóncica fue significativamente más dolorosa en pacientes que acudían con pulpitis



irreversible y periodontitis apical sintomática que en pacientes con necrosis y periodontitis crónica ($p=0.049$).

En un estudio de Kayaoglu y cols (Kayaoglu *et al.*2016) el diagnóstico periapical no fue determinante en la aparición de dolor durante el tratamiento endodóntico, pero si el estado pulpar, los dientes con pulpitis irreversible se asociaron significativamente con la aparición de dolor durante el tratamiento de conductos.

Yücel y cols. (Yücel *et al.*2018) estudian la incidencia de dolor en pacientes que acuden de urgencia solicitando tratamiento de conductos y elaboran un modelo predictivo con factores de riesgo que anticipan qué terapia va ser dolorosa. En consonancia con estudios previos, los pacientes con pulpitis irreversible y periodontitis apical sintomática se erigen entre los factores de riesgo más relacionados con la sintomatología dolorosa.

En nuestro estudio, la mayor afectación del periapice si influye significativamente en la valoración de la intensidad del dolor intraoperatorio. El análisis mediante regresión logística multivariante ($OR = 4.4$; IC del 95% = 1.9 - 10.0; $p = 0.000$) (tabla 35) demuestra que los resultados fueron estadísticamente significativos y por tanto, el diagnóstico de pulpitis irreversible y periodontitis apical sintomática se correlaciona significativamente con una probabilidad más de 4 veces mayor de dolor intraoperatorio.

5.7 Influencia de la premedicación con AINES en la valoración del dolor intraoperatorio

El manejo exitoso del dolor durante el tratamiento de conductos es importante tanto para los pacientes como para el profesional sanitario. La anestesia local es una parte integral del manejo de las emergencias endodónticas dolorosas al inhibir las señales nociceptivas. El bloqueo del nervio alveolar inferior (IANB) es la técnica estándar y más comúnmente utilizada para lograr anestesia pulpar mediante la interrupción reversible de la propagación de los impulsos del nervio alveolar inferior durante los procedimientos endodónticos mandibulares. La investigación ha demostrado que lograr



la anestesia en los molares mandibulares con pulpitis irreversible es mucho más difícil en comparación con los dientes con pulpas sanas normales (Modaresi *et al.*2006). El bloqueo del nervio alveolar inferior puede proporcionar una anestesia exitosa en el 70% de casos de pulpa no inflamada, pero la tasa de éxito disminuye drásticamente al 30% o incluso menos en pacientes con pulpitis irreversible (Jeske *et al.*2003, Khan *et al.*2007, Dou *et al.*2013).

Se han planteado varios mecanismos para explicar el fracaso de los anestésicos locales, incluidas las variaciones anatómicas, como inervaciones cruzadas, inervaciones accesorias, disminución del pH local, taquifilaxia a las soluciones anestésicas y activación de nociceptores, incluida la tetrodotoxina (TTX) y el receptor de potencial transitorio vanilloide tipo 1 (TRPV1) sensible a la capsaicina (Dray *et al.*1995, Goldberg *et al.*2008, Aggarwal *et al.*2009, Aggarwal *et al.*2010).

La explicación más plausible para la disminución de la tasa de éxito en la pulpa inflamada puede ser la activación de los nociceptores periféricos por la inflamación. Muchos investigadores identifican la inflamación como un componente importante de la patogénesis de la hiperalgesia y el fracaso de la anestesia local. Los mediadores inflamatorios reducen el umbral de activación de las neuronas nociceptoras hasta el punto de que un estímulo menor ahora podría disparar estas neuronas (Aggarwal *et al.*2009, Aggarwal *et al.*2010).

Este proceso inflamatorio está mediado a través de las prostaglandinas (PG), que son productos finales del metabolismo del ácido araquidónico (AA), producido a través de la vía de la ciclooxigenasa (COX). Las prostaglandinas actúan sensibilizando en las terminaciones nerviosas a bradiquininas e histaminas y, por lo tanto, están involucradas en el desarrollo y amplificación del dolor. La COX está disponible en el cuerpo en 2 isoformas, COX-1 y COX-2. La COX-1 regula las actividades celulares normales en el estómago, los riñones y las plaquetas mediante la síntesis de prostanoides que tienen funciones citoprotectoras. La COX-2 normalmente no está presente en el tejido (excepto los riñones) y está presente solo en áreas de lesión e inflamación de tejidos (Willoughby *et al.*2000, Aggarwal *et al.*2009, Aggarwal *et al.*2010).



La mayor sensibilización de los nociceptores como resultado de la inflamación pulpar afecta adversamente al efecto de los anestésicos. Se ha demostrado dolor durante la apertura de acceso y la instrumentación endodóncica causada por el fracaso anestésico incluso en pacientes que habían demostrado signos positivos de anestesia, como adormecimiento en el labio inferior y la punta de la lengua (Oleson *et al.*2010, Khademi *et al.*2012, Nagendrababu *et al.*2018).

Esto nos lleva a pensar que el aumento de la tasa de éxito en cuanto al bloqueo del nervio alveolar inferior es de vital importancia para evitar el dolor durante el tratamiento endodóncico. Algunos estudios sugieren que la tasa de éxito en la anestesia mandibular puede incrementarse con refuerzos en la anestesia bucal, intraósea, intraligamentaria, intrapulpar ó premedicación con antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La anestesia intrapulpar es el último recurso y solo se puede administrar después de una pequeña penetración en el techo de la cámara pulpar, lo cual no siempre es posible pues depende del grado de dolor manifestado por el paciente y la aprehensión del mismo (Aggarwal *et al.*2010).

Algunas investigaciones previas apoyan que la premedicación con una dosis única de antiinflamatorio no esteroideo contribuye al incremento de la tasa de éxito de la anestesia mandibular (Nagendrababu *et al.*2018) sin embargo otros estudios están en desacuerdo (Aggarwal *et al.*2010, Oleson *et al.*2010). El beneficio máximo del antiinflamatorio se consigue cuando éste alcanza niveles terapéuticos antes de la manipulación del tejido. Por tanto, deben ser administrados antes de infligir daño tisular, no durante ó después del tratamiento endodóncico. No se ha establecido evidencia concreta sobre qué clase de premedicación es la más adecuada para el control del dolor durante la terapia endodóncica y postendodóncica.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tradicionales actúan por inhibición de la actividad de la COX y, por tanto, inhiben la síntesis de nuevas moléculas de prostaglandinas, pero no tienen efecto sobre las moléculas existentes en circulación (Aggarwal *et al.*2010, Smith *et al.*2017, Nagendrababu *et al.*2018).

En base a lo anterior, como las prostaglandinas están involucradas en la regulación de una variedad de mecanismos que podrían disminuir la eficacia de los



anestésicos locales, parece lógico pensar que, si se pudiera disminuir la cantidad de prostaglandinas, se podría aumentar la eficacia de la anestesia local.

Estudios previos de Gould y cols. (Gould *et al.*2004), Modaresi y cols. (Modaresi *et al.*2006), Ianiro y cols. (Ianiro *et al.*2007), Parirokh y cols. (Parirokh *et al.*2010), Nagendrababu y cols. (Nagendrababu *et al.*2018), apoyan la administración preoperatoria de antiinflamatorios no esteroideos para aumentar la efectividad del bloqueo del nervio alveolar inferior.

En contraste, Oleson y cols. (Oleson *et al.*2010), Aggarwal y cols. (Aggarwal *et al.*2010), Simpson y cols. (Simpson *et al.*2011) no encuentran diferencias significativas en las tasas de éxito de la anestesia del nervio alveolar inferior de los molares mandibulares con pulpas inflamadas cuando los pacientes fueron premedicados con analgésicos ó antiinflamatorios.

Estas diferencias pueden ser debidas a variaciones en cuanto al tamaño de la muestra, criterios de inclusión, falta de similitud de métodos y condiciones clínicas entre los distintos estudios, diagnóstico previo de los dientes tratados y diferencias en cuanto a la dosificación de la premedicación.

En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes que habían tomado AINES de forma previa a la intervención manifestaron dolor leve, sin embargo, las valoraciones de dolor moderado-intenso fueron superiores en personas con premedicación antiinflamatoria que en personas que no tomaron antiinflamatorios previos.

Esto podría deberse a que, en estos pacientes, el elevado grado de inflamación, con el aumento de la acidosis local y la vascularización que conlleva, podría dificultar el efecto anestésico resultando en un aumento del dolor intraoperatorio. Por otro lado, haber tomado AINES podría indicar que el grado de inflamación y la gravedad de los síntomas preoperatorios han sido altos, lo que sugiere que la intensidad del dolor preoperatorio puede tener cierta influencia sobre el dolor intraoperatorio experimentado durante el tratamiento endodóncico (Alí A *et al.* 2016). De ahí que las valoraciones de dolor moderado-intenso sean superiores entre pacientes con premedicación antiinflamatoria, a pesar de que la mayoría de los pacientes premedicados manifestasen dolor leve.



El análisis de regresión logística univariante (tabla 35) muestra que el dolor intraoperatorio se correlaciona de forma marginalmente significativa con la premedicación con antiinflamatorios ($p=0.07$).

Por otra parte, Sahi y cols. (Sahi *et al.* 2013) sugieren que la administración de una única dosis previa de antiinflamatorios esteroideos ó corticosteroides podría aumentar la tasa de éxito anestésico del nervio alveolar inferior en molares mandibulares con pulpitis irreversible.

Se sabe que los glucocorticosteroides reducen la respuesta inflamatoria aguda mediante la supresión de la vasodilatación, la migración de leucocitos polimorfonucleares, y fagocitosis e inhibiendo la formación de ácido araquidónico y de fosfolípidos de membrana celular de neutrófilos y macrófagos, o lo que es lo mismo, bloqueando las vías de la ciclooxigenasa y lipoxigenasa y la respectiva síntesis de prostaglandinas y leucotrienos. Sin embargo, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos sólo inhiben la vía de la ciclooxigenasa-2, bloqueando así la formación de prostaglandinas, lo que podría ser la razón de la mayor eficacia de los corticosteroides con respecto a los antiinflamatorios no esteroideos. El mejor potencial antiinflamatorio de los glucocorticoides en comparación con los AINE podría ser una ventaja sobre la prevención de la sensibilización periférica.

Se requieren más estudios clínicos que examinen diferentes regímenes de administración de antiinflamatorios para dilucidar el potencial de estos fármacos en el control del dolor y en la anestesia exitosa durante el tratamiento endodóntico.



5.8 Influencia de la premedicación con antibióticos en la valoración del dolor intraoperatorio

Diariamente los pacientes visitan las clínicas dentales en su mayoría por dolor y / o hinchazón de origen odontogénico, producido por una caries dental con afectación pulpar. La mayoría de las infecciones endodóncicas están confinadas dentro del diente y pueden manejarse con éxito mediante el tratamiento operatorio local establecido (European Society of Endodontology 2006), drenaje o extracción dental. Actualmente, el desbridamiento endodóntico es el método más predecible para aliviar el dolor de la pulpitis irreversible y conservar el diente. La clave del éxito es la eliminación químico-mecánica del agente infeccioso del interior del sistema de conductos radiculares, junto con el adecuado drenaje de la secreción purulenta, en caso de haberla.

Sin embargo, los antibióticos se recetan a menudo de manera indiscriminada para tratar las emergencias endodóncicas. En la actualidad, hay gran preocupación a nivel mundial por el uso excesivo de antibióticos y la consiguiente aparición de cepas bacterianas resistentes. Las infecciones odontogénicas, incluyendo las infecciones endodóncicas (pulpitis y periodontitis apical), son polimicrobianas, involucrando microorganismos anaerobios gram-positivos, gram negativos, facultativos y anaerobios estrictos (Siqueira *et al.*2014). Así pues, la prescripción de antibióticos por el dentista en las infecciones endodóncicas, es siempre empírica y basada en presunciones y sospechas sobre las bacterias que la causan, ya que el dentista no sabe realmente qué microorganismos están implicados en dicha infección. Por eso, con la única base de estudios clínicos epidemiológicos y microbiológicos, se recurre a antibióticos de amplio espectro (Segura-Egea *et al.*2017, Maslamani *et al.*2018).

Por otra parte, el síntoma principal que aparece en las infecciones endodóncicas es el dolor, y debido a que el dolor pulpar se asocia principalmente con el proceso inflamatorio y porque rara vez hay bacterias en la pulpa en la pulpitis irreversible, los antibióticos no tienen una utilidad efectiva. Las primeras etapas de la pulpitis irreversible representan una respuesta inmunológica del tejido pulpar a las sustancias antigénicas producidas como resultado de la lesión cariosa (Nagle *et al.*2000). Varias revisiones sistemáticas no han encontrado ninguna evidencia que apoye el uso de antibióticos para aliviar el dolor en la pulpitis irreversible.



Han concluido que sólo está justificada la necesidad de antibióticos cuando la infección endodóncica progresa y se hace sistémica o en casos de infección local en pacientes con compromiso sistémico. Por ello, la prescripción de antibióticos en el tratamiento de las infecciones endodóncicas debe ser limitada, sólo es necesaria en contadas ocasiones, debiendo considerarse cuidadosamente cada caso concreto. Los antibióticos sólo son un complemento del tratamiento endodóncico, que es el procedimiento principal e indispensable para eliminar y curar con éxito las lesiones de origen endodóncico (Mohammadi *et al.*2009, Segura-Egea *et al.*2017, Maslamani *et al.*2018).

En nuestro estudio, del total de n=180 pacientes tan solo n=20 tomaron antibióticos de forma previa a la intervención endodóncica bajo prescripción del médico de cabecera al que acudieron antes de visitar al dentista. A pesar del pequeño tamaño de la muestra, el análisis de regresión logística univariante revela que los resultados no fueron estadísticamente significativos ($p=0.541$). Además, se advierte que los pacientes que tomaron antibióticos de forma previa a la intervención no manifestaron menores niveles de dolor intraoperatorio con respecto al resto de pacientes. Lo cual se encuentra en consonancia con los resultados de estudios previos (Nagle *et al.*2000, Segura-Egea *et al.*2017, Maslamani *et al.*2018). No obstante, se necesitan más estudios con tamaños muestrales considerables que nos permitan dilucidar esta cuestión.



VI. CONCLUSIONES

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



6. CONCLUSIONES

En relación al primer objetivo, analizar el nivel de dolor sentido por los pacientes durante el tratamiento endodónico y sus variables modificadoras, se concluye que:

1. El dolor preoperatorio (VAS numérico) se correlaciona marginalmente con los niveles de dolor intraoperatorio. Los pacientes con mayor dolor preoperatorio tienen 1.12 veces (OR = 1.12; 95% I.C. 0.99-1.25) más probabilidades de sentir dolor durante el tratamiento endodónico (p=0.063).
2. No existen diferencias significativas en cuanto a la intensidad del dolor en relación al género (OR = 0.89; 95% I.C. 0.45 – 1.75; p = 0.729).
3. El número de pacientes que experimentó mayor dolor intraoperatorio disminuyó con la edad. Aunque los resultados no fueron estadísticamente significativos (O.R= 0.99; 95% I.C= 0.97 – 1.02; p=0.680).
4. El tipo de diente no se asoció significativamente con el dolor experimentado durante el procedimiento (O.R=0.75; 95% I.C=0.45-1.78; p=0.748).
5. El diagnóstico previo si influyó en la percepción del dolor durante la terapia endodónica de forma estadísticamente significativa (OR = 4.4; IC del 95% = 1.9-10.0; p = 0.000).
6. Los pacientes con pulpitis irreversible manifestaron mayores niveles de dolor intraoperatorio que los pacientes con pulpa necrótica.
7. Los pacientes con periodontitis apical sintomática manifestaron mayores niveles de dolor intraoperatorio que los pacientes con periodontitis apical asintomática.



8. El dolor intraoperatorio se correlaciona de forma marginalmente significativa con la premedicación con antiinflamatorios ($p=0.07$).
9. La toma previa de antibióticos no se correlaciona con el dolor intraoperatorio ($p=0.54$, O.R=1.38; 95% I.C= 0.50 - 3.83).

En relación al segundo objetivo, analizar la influencia de la ansiedad dental en el dolor intraoperatorio sentido por los pacientes durante el tratamiento de conductos, se concluye que:

1. El grado de ansiedad dental previo al tratamiento se correlacionó positivamente con un mayor nivel de dolor intraoperatorio durante el tratamiento endodóncico.
2. Los pacientes ansiosos tienen más del cuádruple de probabilidades de sentir dolor intraoperatorio moderado o intenso durante el tratamiento endodóncico (OR = 4.0; 95% C.I. = 1.7 - 9.3; $p = 0.001$).



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

VII. ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

A

A.C: antes de Cristo

AINES: antiinflamatorio no esteroideo

AMPA: receptor de glutamato

APA: american psychiatric association (Asociación Americana de Psiquiatría)

ATM: articulación temporo-mandibular

C

CAE: conducto auditivo externo
CAO: índice utilizado en epidemiología oral referente al número de dientes cariados, ausentes y obturados de una población.

CDAS: escala de ansiedad dental de Corah (corah's dental anxiety scale)

CIE: clasificación internacional de enfermedades

CM: centímetros

COX: enzima ciclooxigenasa

D

DAI: cuestionario de ansiedad dental (dental anxiety inventory)

DAQ: cuestionario de ansiedad dental (dental anxiety questionnaire)

D.C: después de Cristo

DFS: cuestionario de fobia dental de Kleinknecht (Kleinknecht's dental fear survey)

DSM-IV: manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales 4ª edición

DSM-TR: manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales versión reciente



E

EVA: escala visual analógica

F

FCN: factor de crecimiento nervioso

G

GUNA: gingivitis ulcerosa necrotizante aguda

I

I: asociación internacional para el estudio del dolor (International Association for the Study of Pain).

IL-1: interleuquina 1

IL-1 β : interleuquina 1 beta

IRL: imagen radiolúcida

IRO: imagen radioopaca

IX: noveno par craneal (nervio glossofaríngeo)

K

K+: ión potasio



M

MDAS: escala de ansiedad dental modificada (modified dental anxiety scale)

Mg: miligramos

Mm: milímetros

Mm/ Hg: milímetros de mercurio

MPG: cuestionario de dolor de Mc Gill

MRI: resonancia magnética

M/sg; metros por segundo

Mv: milivoltios

N

Na+: ión sodio

NE: norepinefrina

NKA: neuroquinina A

NMDA: receptor celular N-metil-D-Aspartato

P

PAI: índice de registro periapical

PAQ: Cuestionario de ansiedad fotográfico (Photo anxiety questionnaire)

PGE2: prostaglandina E2.

PHI: enzima fosfohexoxa isomerasa

PRGC: péptido relacionado con el gen de la calcitonina

PUNA: periodontitis ulcerosa necrotizante aguda



S

SBA: síndrome de boca ardiente

S-DAI: escala de ansiedad dental versión corta (short versión dental anxiety inventory)

S-FPDQ: versión corta del cuestionario de fobia dental (short versión of the fear of dental pain questionnaire)

SNC: sistema nervioso central

SP: neuropeptido denominado sustancia P

STAI: cuestionario de ansiedad dental de Spielberg

SUNCT: cefaleas de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo

T

TENS: neuroestimulación eléctrica transcutánea

TNF- β : factor de necrosis tumoral β

V

V: quinto par craneal (nervio trigémino)

VAS: escala analógica visual (visual analog scale)

VIP: péptido intestinal vasoactivo

Y

Y1: receptor para neuropeptido Y

X

X: décimo par craneal (nervio vago)



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

VIII. BIBLIOGRAFÍA

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

Referencias

1. Aartman IHA (1998) Reliability and validity of the short version of the Dental Anxiety Inventory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **26**, 350–4.
2. Abbott PV (2000). Selective and intelligent use of antibiotics in endodontics. *Australian Endodontic Journal* **26**, 30-9.
3. Abdulrab S, Rodrigues JC, Al-Maweri SA, Halboub E, Alqutaibi AY, Alhadainy H (2018) Effect of Apical Patency on Postoperative Pain: A Meta-analysis. *Journal of Endodontics* **44**(10), 1467-1473.
4. Abramson SB, Weissmann G (1989). The mechanisms of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Arthritis and Rheumatism*, **32**(1),1-9.
5. Agdal ML, Raadal M, Skaret E, Kvale G (2008). Oral health and oral treatment needs in patients fulfilling the DSM-IV criteria for dental phobia: Possible influence on the outcome of cognitive behavioral therapy. *Acta Odontologica Scandinavica*, **66**(1), 1-6.
6. Aggarwal V, Jain A, Debipada K (2009) Anesthetic efficacy of supplemental buccal and lingual infiltrations of articaine and lidocaine following an inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **35**, 925–9.



7. Aggarwal V, Singla M, Kabi D (2010) Comparative evaluation of effect of preoperative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with lidocaine in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. *Journal of Endodontics* **36**(3):375-8. doi: 10.1016/j.joen.2009.11.010.
8. Aggarwal V, Singla M, Kabi D (2010). Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 109(2), 303–308.
9. Akutsu A, Chiba T, Takahashi H, Shimoda M, Suematsu T (1964) Management of Dental Problems in Patients with Cardiovascular Disease. *Journal of the American Dental Association* **68**, 333-342.
10. Alfaro A., Antolín MA, Peñarrocha M, Poyatos C (1985). Hemodisección de arterias cervicocefálicas: estudio clínico y radiológico. *Arch Neurobiol*, **5**, 286-287.
11. Alfaro A, Peñarrocha M, Bagan JV (1992) Orofacial manifestations of mixed connective tissue disease with an uncommon serologic evolution. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **73**(4), 441-444.
12. Alí A, Olivieri JG, Duran-Sindreu F, Abella F, Roig M, García-Font M (2016). Influence of preoperative pain intensity on postoperative pain after root canal treatment: A prospective clinical study. *Journal of dentistry*, **45**, 39–42.
13. Allen GD (1989). Anestesia y analgesia dentales. In: NORIEGA, ed, México: Limusa, pp. 75-87.



14. Al-Muharraqi MA , Fedorowicz Z, Al Bareeq J, Al Bareeq R, Nasser M (2009) Toxina botulínica para la hipertrofia del masetero (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus 2009*. Oxford: Update Software Ltd.
15. Alonso-Ezpeleta LO, Gasco-Garcia C, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, López-Frías FJ, Segura-Egea JJ (2012) Postoperative pain after one-visit root-canal treatment on teeth with vital pulps: comparison of three different obturation techniques. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* **17**, e721-7.
16. Appukuttan D, Subramanian S, Tadepalli A, Damodaran LK (2015) Dental anxiety among adults: an epidemiological study in South India. *North American Journal of Medical Sciences* **7**, 13–8.
17. Arias A, De la Macorra JC, Hidalgo JJ, Azabal M (2013) Predictive models of pain following root canal treatment: a prospective clinical study. *International Endodontic Journal* **46**, 784–93.
18. Arslan H, Doğanay E, Karataş E, Ünlü MA, Ahmed HMA (2017) Effect of Low-level Laser Therapy on Postoperative Pain after Root Canal Retreatment: A Preliminary Placebo-controlled, Triple-blind, Randomized Clinical Trial. *Journal of Endodontics* **43**(11), 1765-1769.
19. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA (2002) A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, **93**(6), 647-653.



20. Baños JE, Farré M (1996). Principios Básicos En Algología. Eds, *Dolor y Utilización Clínica de los Analgésicos*. Barcelona: MCR.
21. Baume LJ (1980). The biology of pulp and dentin. A historic, terminologicotaxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. In: H.M. MYERS, ed, *Monographs in oral science*. Basel:S Karger AG, pp. 69-123.
22. Beecher HK (1959) Measurement of subjective responses. *Nueva York, Oxford University Press*.
23. Bell W (1985). Orofacial pain. Classification, Diagnosis, Management. Year Book Medical Publisher.
24. Bell W (1990). Temporomandibular disorders. Classification, Diagnosis, Management. 3ª edn. Chicago: Year Book Medical Publishers.
25. Bender IB (2000). Pulpal pain diagnosis. A review. *Journal of endodontics*, **26**(3), 175-179.
26. Bergdahl M, Bergdahl J (1999). Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, **28**(8), 350-354.
27. Berini L, Gay C (1997). Dolor bucodental. *Anestesia Odontológica*. 3ª edn. Ediciones Avances, pp. 27-45.
28. Bernick S, Nedelman C (1975). Effect of aging on the human pulp. *Journal of endodontics*, **1**(3), 88-94.
29. Bhaskar SN (1980). Orban´s oral hitology and embryology. 9th edn. St Louis: CV Mosby.



30. Bigby J, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J (2006). Articaine for supplemental intraosseous anaesthesia in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **32**, 1044-7.
31. Bletsa A, Fristad I, Berggreen E (2009). Sensory pulpal nerve fibres and trigeminal ganglion neurons express IL-1RI: a potential mechanism for development of inflammatory hyperalgesia. *International Endodontic Journal*, **42**(11), 978-986.
32. Bonica JJ (1974). Therapeutic Acupuncture in the People's Republic of China: Implications for American Medicine. *The Journal of the American Medical Association*, **228**, 1544-1551.
33. Bonica JJ (1979). The need of a taxonomy. *Pain*, **6**(3), 247-248.
34. Borsook D, Becerra L (2003) Pain Imaging: future applications to integrative clinical and basic neurobiology, *Advanced Drug Delivery Reviews* **55**, 967.
35. Bradley RM (1984) Fisiología Oral. Buenos Aires: Médica Paramericana, pp. 101-111.
36. Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CC, Abraham RE, Abraham-Inpijn L (1995). Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *International Dental Journal*, **45**(1), 45-48.
37. Brannstrom M (1966) Sensitivity of dentine. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **21**(4), 517-526.



38. Brannstrom M, Astron A (1972). The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *International dental journal*, **22**(2), 219-227.
39. Brau E, Echeverría JJ, Cuenca E, Pumarola J (1995) Objetivos de la terapéutica endodóncica. Eds *El Manual de Odontología*. Masson, pp. 712.
40. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM *et al.* (2008). Assessment of pain. *British journal of anaesthesia*, **101**(1), 17-24.
41. Brooke RI, Merskey H (1994). Is atypical odontalgia a psychological problem? *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **77**(1), 2-3.
42. Brown RS, Rhodus NL (2005) Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, **100**(4), 401-408.
43. Brynolf I. A histologic and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors. *Odontologisk Revy* 1967; 18:1-176.
44. Canalda C, Brau E (2014). Endodoncia, Técnicas clínicas y bases científicas. Eds Elsevier Masson, p 59-70.
45. Cappuccino CC, Sheehan RF (1978). The biology of the dental pulp. Eds, *Textbook of oral biology*. Philadelphia: WB Saunders
46. Casasco A., Calligaro A., Casasco M *et al.* (1990). Peptidergic nerves in human dental pulp. An immunocytochemical study. *Histochemistry*, **95**(2), 115-121.
47. Caviedes-Bucheli J, Muñoz HR, Azuero-Holguín MM, Ulate E (2008) Neuropeptides in dental pulp: the silent protagonists. *Journal of Endodontics* **34**(7), 773-88.



48. Christensen GJ (1993). The cracked tooth syndrome: a pragmatic treatment approach. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **124**(2), 107-108.
49. Claffey E, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J (2004). Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **30**, 568-71.
50. Cameron CE (1964) Cracked-Tooth Syndrome. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **68**, 405-411.
51. Clarke R, Derry S, Moore RA, Mcquay HJ (2009). Single dose oral etoricoxib for acute postoperative pain in adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*, **(2)**(2), CD004309.
52. Cohen S, Burns RC (1994). Pathways of the pulp. 6th ed. St. Louis: Mosby-Year Book; pp: 100-55.
53. Cohen SM, Fiske J, Newton JT (2000). The impact of dental anxiety on daily living. *British Dental Journal*, **189**(7), 385-390.
54. Cooper SA. (1984). Five studies on ibuprofen for postsurgical dental pain. *The American Journal of Medicine*, **77**(1A), 70-77
55. Cope A, Francis N, Wood F, Mann MK, Chestnutt IG (2014). Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. *Cochrane Database Systematic Reviews* **26**, 6:CD010136.
56. Corah NL (1969). Development of a dental anxiety scale. *Journal of dental research*, **48**(4), 596.
57. Corah NL, Gale EN, Illig SJ (1978) Assessment of a dental anxiety scale. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **97**(5), 816-819.



58. Dailey YM, Humphris GM, Lennon MA (2001). The use of dental anxiety questionnaires: a survey of a group of UK dental practitioners. *British dental journal*, **190**(8), 450-453.
59. Derry C, DerryS, Moore RA, Mcquay HJ (2009) Single dose oral naproxen and naproxen sodium for acute postoperative pain in adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*, **(1)**(1), CD004234.
60. Dinarello CA (1996). Biologic basis for interleukin-1 in disease. *Blood*, **87**(6), 2095-2147.
61. Dou L, Luo J, Yang D (2013) Anaesthetic efficacy of supplemental lingual infiltration of mandibular molars after inferior alveolar nerve block plus buccal infiltration in patients with irreversible pulpitis. *International Endodontic Journal*. **46**, 660–5.
62. Dou L, Vanschaayk MM, Zhang Y, Fu X, Ji P, Yang D (2018) The prevalence of dental anxiety and its association with pain and other variables among adult patients with irreversible pulpitis. *BMC Oral Health* **7**, 18(1):101. doi: 10.1186/s12903-018-0563-x.
63. Dray A (1995) Inflammatory mediators of pain. *British Journal of Anaesthesia* **75**, 125–31.
64. Drum M, Reader A, Nusstein J, Fowler S (2017) Successful pulpal anesthesia for symptomatic irreversible pulpitis. *Journal of the American Dental Association*. 2017 Apr; **148**(4):267-271.
65. Dummer PM, Hicks R, Huws D (1980). Clinical signs and symptoms in pulp disease. *International Endodontic Journal* **13**, 27 - 35.



66. Egbuniwe O, Grover S, Duggal AK, *et al.* (2014). TRPA1 and TRPV4 activation in human odontoblasts stimulates ATP release. *Journal of dental research*, 93(9), 911–917.
67. Eli I, Bar-Tal Y, Fuss Z, Silberg A (1997) Effect of intended treatment on anxiety and on reaction to electric pulp stimulation in dental patients. *Journal of Endodontics* 23(11), 694-7.
68. El Karim IA , Lamey PJ, Ardill J, Linden GJ, Lundy FT (2006) Vasoactive intestinal polypeptide (VIP) and VPAC1 receptor in adult human dental pulp in relation to caries. *Archives of Oral Biology*, 51(10), 849-855.
69. El Karim IA, Lamey PJ, Linden GJ, Lundy FT (2008). Neuropeptide Y Y1 receptor in human dental pulp cells of noncarious and carious teeth. *International endodontic journal*, 41(10), 850-855.
70. El Karim IA, Linden GJ, Curtis TM, *et al* (2011) Human odontoblasts express functional thermo-sensitive TRP channels: implications for dentin sensitivity. *Pain*, 152(10):2211–2223.
71. Emara RS, Abou El Nasr HM, El Boghdadi RM (2019) Evaluation of postoperative pain intensity following occlusal reduction in teeth associated with symptomatic irreversible pulpitis and symptomatic apical periodontitis: a randomized clinical study. *International Endodontic Journal* 52(3), 288-296.
72. Embery G (1976) Glycosaminoglycans of human dental pulp. *Journal de Biologie Buccale*, 4(3), 229-236.



73. Eriksson MB, Sjolund BH, Sundbarg G (1984) Pain relief from peripheral conditioning stimulation in patients with chronic facial pain. *Journal of neurosurgery*, **61**(1), 149-155.
74. Farrell MJ (2012) Age-related changes in the structure and function of brain regions involved in pain processing. *Pain Medicine* **13**(suppl 2):S37-43.
75. Fearnhead RW (1967) Innervation of dental tissues. In: A.E.W. MILES, ed, *Structural and chemical organization of teeth*. New York: Academic press, pp. 247-281.
76. Femiano F, Gombos F, Esposito V, Nunziata M, Scully C (2006) Burning mouth syndrome (BMS): evaluation of thyroid and taste. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, **11**(1), E22-5.
77. Figun ME, Garino RR (1992). Anatomía odontológica funcional y aplicada. Buenos Aires: El Ateneo, pp. 106-117.
78. Flórez J (1992) Fármacos analgésicos-antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos. Eds, *Farmacología Humana*. 2a edn. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas, S.A. Salvat Masson, pp. 315-341.
79. Freeman R (1991). The role of memory on the dentally anxious patient's response to dental treatment. *Irish Journal of Psychological Medicine* **8**, 110-5.
80. Freeman R, Clarke HM, Humphris GM (2007) Conversion tables for the Corah and Modified Dental Anxiety Scales. *Community dental health* **24**(1), 49-54.



81. Gale EN, Ayer WA (1969). Treatment of dental phobias. *Journal of the American Dental Association* **78**, 1304 - 7.
82. Gale D, Prime S, Campbell MJ (1995) Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. A complex diagnosis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, **79**(3), 398-401.
83. García AE (2005) Desarrollo embriológico de los dientes. In: J. GARCÍA, ed, *Patología y terapéutica dental*. Madrid: Síntesis SA.
84. Gatchel RJ (1989). The prevalence of dental fear and avoidance: expanded adult and recent adolescent surveys. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **118**(5), 591-593.
85. Gay C, Berini L (1996) Dolor bucodental y craneomaxilofacial. Eds, *Dolor y utilización clínica de los analgésicos*. Barcelona: MRC SA, pp. 249-272.
86. Glickman GN (2009) AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. *Journal of Endodontics* **35**(12):1619-1620.
87. Goldberg S, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M (2008) Comparison of the anesthetic efficacy of the conventional inferior alveolar, Gow-Gates, and Vazirani-Akinosi techniques. *Journal of Endodontic* **34**, 1306–11.
88. Gomes MS, Böttcher DE, Scarparo RK *et al.* (2017) Predicting pre- and postoperative pain of endodontic origin in a southern Brazilian subpopulation: an electronic database study. *International Endodontic Journal* **50**(8), 729-739.



89. Gould HJ, England JD, Soignier RD, et al. (2004) Ibuprofen blocks changes in Na v 1.7 and 1.8 sodium channels associated with complete Freund's adjuvant-induced inflammation in rat. *Pain* **5**, 270–80.
90. Halonen H, Salo T, Hakko H, Räsänen P (2014) The association between dental anxiety, general clinical anxiety and depression among Finnish university students. *Oral Health and Dental Management* **13**, 320–5.
91. Hargreaves KH, Keiser K (2002). Local anesthetic failure in endodontics: mechanisms and management. *Endodontic Topics* **1**, 26–39.
92. Harris W (1936) Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *British Medical Journal*, **1**, 457-460.
93. Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA (1983). Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy: Part 1- interappointment pain. *Journal of Endodontics* **9**, 384-7.
94. Hondrum SO (1985) Hypertensive episode in the dental office. *General dentistry*, **33**(2), 134-139
95. Horton BT (1941) The use of histamine in the treatment of specific types of headaches. *JAMA*, **116**, 377-383.
96. Hossain MZ, Bakri MM, Yahya F, Ando H *et al.* (2019) The Role of Transient Receptor Potential (TRP) Channels in the Transduction of Dental Pain. *International journal of molecular sciences* **20**(3) 526.



97. Humphris GM, Morrison T, Lindsay SJ (1995) The Modified Dental Anxiety Scale: validation and United Kingdom norms. *Community dental health*, **12**(3), 143-150.
98. Humphris GM, Clarke HM, Freeman R (2006) Does completing a dental anxiety questionnaire increase anxiety? A randomised controlled trial with adults in general dental practice. *British dental journal*, **201**(1), 33-35.
99. Humphris GM, Hull P (2007) Do dental anxiety questionnaires raise anxiety in dentally anxious adult patients? A two-wave panel study. *Primary dental care : journal of the Faculty of General Dental Practitioners (UK)*, **14**(1), 7-11.
100. Humphris GM, Dyer TA, Robinson PG (2009) The modified dental anxiety scale: UK general public population norms in 2008 with further psychometrics and effects of age. *BMC oral health*, **9**, 20.
101. Humphris G, Crawford JR, Hill K, Gilbert A, Freeman R (2013) UK population norms for the modified dental anxiety scale with percentile calculator: adult dental health survey 2009 results. *BMC Oral Health* **24**, 13-29.
102. Hunt WE, Meagher JN, Lefever HE, Zeman W (1961) Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology*, **11**, 56-62.
103. Huskinson EC (1974). Measurement of pain. *Lancet* **2**, 1127-31.
104. Ianiro SR, Jeansonne BG, McNeal SF, Eleazer PD (2007) The effect of preoperative acetaminophen or a combination of acetaminophen and



- ibuprofen on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **33**, 11–4.
105. Ingle J, Glick D (1996). Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor dental. In: J. INGLE and L. BAKLAND, eds, *Endodoncia*. 4a edn. Mc Graw Hill.
106. Insel PA, (1990) Analgesic- Antipyretics and Antiinflammatory Agents; Drugs employed in the treatment of rheumatoid arthritis and gout. Eds, *The Pharmacological Basic of Therapeutics*. New York: Pergamon Press Inc, pp. 624-663.
107. Jeske AH (2003) Local anesthetics: special considerations in endodontics. *The Journal of the Tennessee Dental Association* **83**, 14-8.
108. Jimenez-Pinzón A, Segura-Egea JJ, Poyato M, Velasco E, Rios JV (2004) Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International endodontic journal*, **37**(3), 167-173.
109. Jiménez-Rubio A, Segura-Egea JJ, Montañés A (1998) Métodos para la evaluación del dolor de origen dental. *Revista Europea de Odontología* **5**, 305- 312.
110. Johnson W (2002) Color atlas of endodontic. 1st edn.
111. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W (1988) Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp. *Journal of dental research*, **67**(10), 1263-1266.
112. Kakehashi S, Stanley Hr, Fitzgerald Rj (1965) The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* **20**, 340-9.



113. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: Principles of Neural Science, ed 4, New York, 2000, McGraw-Hill.
114. Kayaoglu G, Gürel M, Saricam E, Ilhan MN, Ilk O (2016) Predictive model of intraoperative pain during endodontic treatment: prospective observational clinical study. *Journal of Endodontics* **42**(1):36-41. doi: 10.1016/j.joen.2015.09.021. Epub 2015 Nov 12.
115. Keiser K, Hargreaves KM (2002) Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endodontic topics* **3**, 93-105.
116. Kemp J, Despres O, Pebayle T, Dufour A (2014) Differences in age-related effects on myelinated and unmyelinated peripheral fibres: a sensitivity and evoked potentials study. *European Journal of Pain* **18**, 482-8.
117. Khademi AA, Saatchi M, Minaiyan M, *et al.* (2012) Effect of preoperative alprazolam on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **38**:1337–9.
118. Khan AA, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM (2007) Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis. *Journal of Endodontics* **33**, 796- 9.
119. Khan S, Hamedy R, Lei Y, Ogawa RS, White SN (2016) Anxiety related to nonsurgical root canal treatment: a systematic review. *Journal of Endodontics* **42**(12), 1726-1736. doi: 10.1016/j.joen.2016.08.007.
120. Kiersch TA, Halladay SC, Hormel PC (1994) A single-dose, double blind comparison of naproxen sodium, acetaminophen, and placebo in postoperative dental pain. *Clinical Therapeutics* **16**, 394 – 404.



121. Klages U, Ulusoy Ö, Kianifard S, Wehrbein H (2004) Dental trait anxiety and pain sensitivity as predictors of expected and experienced pain in stressful dental procedures. *European Journal of Oral Sciences* **112**(6), 477-83.
122. Kleinknecht RA, Klepac RK, Alexander LD (1973) Origins and characteristics of fear of dentistry. *Journal of the American Dental Association* (1939), **86**(4), 842-848.
123. Kunkle EC, Pfeifer JB, Wilhoit WM, Hamrick LW (1954) Recurrent brief headache in cluster pattern. *North Carolina medical journal*, **15**(10), 510-512.
124. Kogushi M, Nakamura S, Kishi Y, Kim S, Takahashi K (1988) A study of leukocyte extravasation in early inflammatory changes in the pulp. *Journal of endodontics*, **14**(10), 475-481
125. Kokkas AB, Goulas A, Varsamidis K, Mirtsou V, Tziafas D (2007). Irreversible but not reversible pulpitis is associated with up-regulation of tumour necrosis factor-alpha gene expression in human pulp. *International Endodontic Journal* **40**, 198 - 203.
126. Kuttler Y (1980) Anatomía topográfica de la cavidad endodóntica. Eds *Fundamentos de Endo-Metaendodoncia*. 2a edn. México DF.
127. Ledebøer A, Jekich BM, Sloane EM *et al.* (2007). Intrathecal interleukin-10 gene therapy attenuates paclitaxel-induced mechanical allodynia and proinflammatory cytokine expression in dorsal root ganglia in rats. *Brain Behaviour Immunology* **21**, 686-98.
128. Lee K, Lee BM, Park CK, Kim YH *et al* (2019). Ion Channels Involved in Tooth Pain. *International journal of molecular sciences*, **20**(9), 2266.



129. Liddell A, Locker D (1997). Gender and age differences in attitudes to dental pain and dental control. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **25**, 314 - 8.
130. Lin CS, Wu SY, Yi CA (2017) Association between Anxiety and Pain in Dental Treatment: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Dental Research* **96**(2), 153-162.
131. Liu Y, Huang X, Yan Y, Lin H, Zhang J, Xuan D (2015) Dental fear and its possible relationship with periodontal status in Chinese adults: a preliminary study. *BMC Oral Health* **28**, 15-18. doi: 10.1186/1472-6831-15-18.
132. Locker D (2003) Psychosocial consequences of dental fear and anxiety. *Community dentistry and oral epidemiology*, **31**(2), 144-151.
133. Lucas M (1988) Medicina Oral. Barcelona: Salvat, pp. 1-10.
134. Luthman J, Luthman D, Hokfelt T (1992) Occurrence and distribution of different neurochemical markers in the human dental pulp. *Archives of Oral Biology*, **37**(3), 193-208.
135. Lynn B (1984) Cutaneous nociceptors. Eds, *The neurobiology of pain*. Manchester, UK: Manchester University Press, pp. 106.
136. Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV (2001) Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *Journal of dentistry* **29**(7), 451-467.
137. Machuca G, Machuca C, Martinez-Sahuquillo A, Bullón P, Fagoaga R (1996) Neuralgias secundarias a otros procesos: diagnóstico y tratamiento. *Avances en Odontoestomatología*, **12**, 237-248



138. Maggiriás J, Locker D (2002) Psychological factors and perceptions of pain associated with dental treatment. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **30**,151-9.
139. Malamed SF (2003) Pain and anxiety in dentistry. Ed, *Sedation: a guide to patient management*. 4th edn. St Louis: Mosby, pp. 2-6.
140. Manso FJ, Bascones A (1994) Control del dolor en Odontoestomatología. *Av Odontoestomatol*, **10**, 533-551.
141. Martín-González J, Echevarría-Pérez M, Sánchez-Domínguez B *et al.* (2012) Influence of root canal instrumentation and obturation techniques on intra-operative pain during endodontic therapy. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. **17**(5), e912-8.
142. Martín-Jiménez M, Martín-Biedma B, López-López J, *et al.* (2017). Dental students' knowledge regarding the indications for antibiotics in the management of endodontic infections. *International Endodontic Journal*. 10.1111/iej.12778.
143. Maslamani M, Sedeqi F (2018) Antibiotic and Analgesic Prescription Patterns among Dentists or Management of Dental Pain and Infection during Endodontic Treatment. *Medical Principles and Practice* **27**(1):66-72. doi: 10.1159/000486416.
144. Matthews DC, Sutherland S, Basrani B (2003) Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *Journal of the Canadian Dental Association* **69**, 660.
145. Meechan JG (2002). Supplementary routes to local anaesthesia. *International Endodontic Journal* **35**, 885-96.



146. Meechan JG, Parry G, Rattray DT, Thomason JM (2002) Effects of dental local anaesthetics in cardiac transplant recipients. *British dental journal*, **192**(3), 161-163.
147. Melzack R, Torgerson WS (1971) On the language of pain. *Anesthesiology*, **34**(1), 50-59.
148. Melzack R, Katz J (1994) Pain measurement in persons in pain. Eds, *Textbook of pain*. 3a edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 337-351.
149. Merskey H, Bogduk N (1994) Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *IASP Press* 53-56.
150. Middha M, Sangwan P, Tewari S, Duhan J (2017) Effect of continuous ultrasonic irrigation on postoperative pain in mandibular molars with nonvital pulps: a randomized clinical trial. *International Endodontic Journal*. **50**(6), 522-530.
151. Mikessel P, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J (2005). A comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. *Journal of Endodontics* **31**, 265-70.
152. Miller AA (1970) Psychological considerations in dentistry. *Journal of the American Dental Association*.**81**, 941-8.
153. Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA (2006) The efficacy comparison of ibuprofen, acetaminophen-codeine, and placebo premedication therapy on the depth of anesthesia during treatment of inflamed teeth. *Journal of Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology* **102**, 399–403.
154. Mohammadi Z (2009) Systemic, prophylactic and local applications of antimicrobials in endodontics: an update review. *International Dental Journal* **59**, 175-86.



155. Möller AJ, Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Heyden G (1981). Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scandinavian Journal Dental Research*. **89**(6), 475-84.
156. Montero A, Guerrero LF (1990) Dolor visceral. *Dolor*, 185-189.
157. Mortensen ME, Rennebohm RM (1989) Clinical pharmacology and use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Pediatric clinics of North America*, **36**(5), 1113-1139.
158. Muñoz R, Ceballos L, Ceballos A (2000). Diagnóstico diferencial del dolor orofacial. *Medicina Bucal Práctica*. Danú, pp. 543-563.
159. M Weaver JA (2005) Comparison of articaine and lidocaine for inferior alveolar nerve blocks. *Journal of Endodontics* **31**, 265 – 70.
160. Nagendrababu V, Pulikkotil SJ, Veetil SK, Teerawattanapong N, Setzer FC (2018) Effect of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug as an Oral Premedication on the Anesthetic Success of Inferior Alveolar Nerve Block in Treatment of Irreversible Pulpitis: A Systematic Review with Meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *Journal of Endodontics* **44**(6):914-922.e2. doi: 10.1016/j.joen.2018.02.017.
161. Nagle D, Reader A, Beck M, Weaver J (2000) Effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis. *Journal of Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology and Oral Radiology* **90**, 636–40.
162. National center for advancing translational sciences (NIH U. Sample size calculator software. <http://www.sample-size.net/sample-size-proportions/>. Accessed July 29, 2019.



163. Natkin E, Harrington GW, Mandel MA (1975) Anginal pain referred to the teeth. Report of a case. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **40**(5), 678-680.
164. Neverlien PO, Backer Johnsen T (1991). Optimism-pessimism dimension and dental anxiety in children aged 10-12 years. *Community dentistry and oral epidemiology*, **19**(6), 342-346.
165. Newton JT, Buck DJ (2000) Anxiety and pain measures in dentistry: a guide to their quality and application. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **131**(10), 1449-1457.
166. Norton SN, 2007. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 1ª edn.
167. Okumura T (1967) Anatomía aplicada a la odontoestomatología. Eds, *Anatomía odontológica*. Buenos Aires: El Ateneo.
168. Oleson M, Drum M, Reader A, ET AL (2010) Effect of preoperative ibuprofen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **36**, 379–82.
169. Olgart L, Hokfelt T, Nilsson G, Pernow B (1977) Localization of substance P-like immunoreactivity in nerves in the tooth pulp. *Pain*, **4**(2), 153-159.
170. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM (1986) The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endodontics & dental traumatology* **2**(1), 20-34.
171. Owatz CB, Khan AA, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM (2007). The incidence of mechanical allodynia in patients with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **33**, 552-6.



172. Pak JG, White SN (2011) Pain prevalence and severity before, during and after root canal treatment: A systematic review. *Journal of Endodontics* **37**(4), 429-38.
173. Parashos P, Vickers ER (2000) Atypical odontalgia. *Australian Endodontic Journal* **26**(3), 121-123.
174. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, et al. (2010) The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **36**, 1450-4.
175. Pashley D, Walton R, Slavkin H (2004) Histología y fisiología de la pulpa dental. Eds *Endodoncia*. 5 edn. Mc Graw Hill.
176. Peñarrocha M (1997). Introducción al estudio del dolor orofacial. *Dolor orofacial. Etiología, diagnóstico y tratamiento*. Masson, pp. 1-18.
177. Perković I, Romić MK, Perić M, Krmek SJ (2014) The Level of Anxiety and Pain Perception of Endodontic Patients. *Acta Stomatologica Croatica* **48**(4):258-67.doi: 10.15644/asc47/4/3.
178. Polycarpou N, Ng Y-L, Canavan D, Moles DR, Gulabivala K (2005). Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *International Endodontic Journal* **38**, 169-78.
179. Praveen R, Thakur S, Kirthiga M (2017) Comparative Evaluation of Premedication with Ketorolac and Prednisolone on Postendodontic Pain: A Double-blind Randomized Controlled Trial. *Journal of Endodontics* **43**(5):667-673. doi: 10.1016/j.joen.2016.12.012.



180. Price DD, McGrath PA, Rafi A, Buckingham B (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* **17**, 45-56.
181. Pulikkotil SJ, Nagendrababu V, Veetil SK, Jinatongthai P, Setzer FC (2018). Effect of oral premedication on the anaesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *International endodontic journal*, **51**(9), 989–1004.
182. Read JK, McClanahan SB, Khan AA, Lunos S, Bowles WR (2014) Effect of Ibuprofen on masking endodontic diagnosis. *Journal of Endodontics* **40**(8):1058-62.
183. Rechenberg DK, Held U, Burgstaller JM, Bosch G, Attin T (2016) Pain levels and typical symptoms of acute endodontic infections: a prospective, observational study. *BMC Oral Health* **27**, 16-61.
184. Reisner L, Pettengill CA (2001) The use of anticonvulsants in orofacial pain. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, **91**(1), 2-7.
185. Ridao-Sacie C, Segura-Egea JJ, Fernández-Palacín A, Bullon-Fernández P, Ríos-Santos JV (2007). Radiological assessment of periapical status using the periapical index (PAI): comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. *International Endodontic Journal* **40**, 433 - 40.
186. Ritchey B, Mendenhall R, Orban B (1957) Pulpitis resulting from incomplete tooth fracture. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **10**(6), 665-670.



187. Rousseau WH, Clark SJ, Newcomb BE, Walker ED, Eleazer PD, Scheetz JP (2002). A comparison of pain levels during pulpectomy, extractions, and restorative procedures. *Journal of Endodontics* **28**, 108-10.
188. Saatchi M, Abtahi M, Mohammadi G, Mirdamadi M, Binandeh ES (2015) The prevalence of dental anxiety and fear in patients referred to Isfahan dental school. *Dental Research Journal* **12**, 248–53.
189. Santamaría J, Sáez I Landa S (1995) Biopsia de la arteria temporal: estudio descriptivo y analítico. *Arch Odontoestomatol*, **11**, 651-655.
190. Saper JR (1990) Migraine, migraine variants, and related vascular headaches. Eds, *Headache and facial pain*. New York: Raven Press Ltd, pp. 81-107.
191. Sathorn C, Parashos P, Messer H (2008). The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. *International Endodontic Journal* **41**, 91–99.
192. Scott LE, Clum GA, Peoples JB (1983) Preoperative predictors of post-operative pain. *Pain* **15**, 283-93.
193. Segura-Egea JJ, Jiménez-Rubio A (1998) Correlación del dolor de origen dental con el sexo, la edad, el diente afectado y la patología causante. *Archivos Odontoestomatología* **4**, 216 – 223.
194. Segura-Egea JJ, Jiménez-Rubio A, Gallardo I (1998) Valoración mediante escala analógico-visual del dolor intraoperatorio en diferentes tratamientos odontológicos. *Archivos Odontoestomatología* **5**, 290 – 8.
195. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV (2004). Periapical status and quality of root fillings and



- coronal restorations in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal* **37**, 525 - 30.
196. Segura-Egea JJ, Cisneros R, Llamas JM, Velasco E (2009) Pain associated with root canal treatment. *International Endodontic Journal* **42**(7), 614-620.
197. Segura Egea JJ, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Martín-Jiménez M, Stambolsky-Guelfand C. Respuesta inmune pulpar frente a la caries: mecanismos de reconocimiento inespecífico de antígenos bacterianos. *Endodoncia* 2013;31:84-90.
198. Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, *et al.* (2017) Antibiotics in Endodontics: a review. *International Endodontic Journal* **50**(12),1169-1184. doi: 10.1111/iej.12741.
199. Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, *et al.* (2018) European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. *International Endodontic Journal* **51**(1):20-25. doi: 10.1111/iej.12781.
200. Seligman LD, Hovey JD, Chacon K, Ollendick TH (2017) Dental anxiety: an understudied problem in youth. *Clinical Psychology Review* 55, 25-40.
201. Seltzer S, Bender IB (2003) Cognitive dissonance in endodontics. 1965. *Journal of endodontics*, **29**(11), 714-9; discussion 713.
202. Sessle BJ (1987) Neurofisiología del dolor. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica*. Ed Interamericana 4:479-768.
203. Sessle BJ (1987). The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *Journal of Dental Research* 66(5):962-81.



204. Sessle BJ (1990) Anatomy, Physiology, and Pathophysiology of Orofacial Pain. *Headache and facial pain.Diagnosis and management*. New York: Raven Press, pp. 1-24.
205. Seymour RA (1982) The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-operative dental pain. *European Journal of Clinical Pharmacology* **23**,441-4.
206. Seymour RA, Hawkesford JE, Weldon M, Brewster D (1991) An evaluation of different ibuprofen preparations in the control of postoperative pain after third molar surgery. *British journal of clinical pharmacology*, **31**(1), 83-87
207. Shahi S, Mokhtari H, Rahimi S, Yavari HR, Narimani S, Abdolrahimi M, et al. (2013) Effect of premedication with ibuprofen and dexamethasone on success rate of inferior alveolar nerve block for teeth with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *Journal of Endodontics* **39**, 160-162.
208. Simpson M, Drum M, Nusstein J, et al. (2011) Effect of combination of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis. *Journal of Endodontics* **37**, 593–7.
209. Siqueira JF, Roças I (2014) Present status and future directions in endodontic microbiology. *Endodontic Topics* **30**, 3–22.
210. Sivaramakrishnan G, Alsobaiei M, Sridharan K (2019). Interventions for anesthetic success in symptomatic irreversible pulpitis: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of dental anesthesia and pain medicine*, **19**(6), 323–341.



211. Smith EA, Marshall JG, Selph SS, Barker DR, Sedgley CM (2017) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for managing postoperative endodontic pain in patients who present with preoperative pain: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics* **43**, 7-15.
212. Solé-Magdalena A, Martínez-Alonso M, Coronado CA, Junquera LM, Cobo J, Vega JA (2018). Molecular basis of dental sensitivity: The odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels. *Annals of Anatomy*. 215:20-29.
213. Stouthard ME, Hoogstraten J (1990). Prevalence of dental anxiety in The Netherlands. *Community dentistry and oral epidemiology*, **18**(3), 139-142.
214. Stouthard ME, De Jongh A, Hoogstraten J (1991). Dental anxiety: the use of photographs. *Nederlands tijdschrift voor tandheelkunde*, **98**(4), 152-155.
215. Stouthard MEA, Mellenbergh GJ, Hoogstraten J (1993) Assessment of dental anxiety: a facet approach. *Anxiety Stress Copin* 6, 89–105.
216. Stouthard MEA, Hoogstraten J, Mellenbergh GJ (1994) A study on the convergent and discriminant validity of the dental anxiety inventory. *Behaviour Research and Therapy* 33, 589–95.
217. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R (1983). STAI manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, Calif.: Consulting Psychologists Press.
218. Stokes JP, Pack ARC, Spears GFS (1992) A comparison of patients' perception of dental care offered by male or female dentist in new zeland. *International dental journal* **42**(4), 217-22.



219. Stouthard MEA, Mellenbergh GJ, Hoogstraten J (1993) Assessment of dental anxiety: a facet approach. *Anxiety Stress Copin* **6**, 89–105.
220. Stouthard MEA, Hoogstraten J, Mellenbergh GJ (1994) A study on the convergent and discriminant validity of the dental anxiety inventory. *Behaviour Research and Therapy* **33**, 589–95.
221. Taenzer P, Melzack R, Jeans ME (1986) Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. *Pain* **24**, 331- 42.
222. Tellez M, Kinner DG, Heimberg RG, Lim S, Ismail AI (2015) Prevalence and correlates of dental anxiety in patients seeking dental care. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **43**, 135–42.
223. Testut L, Latarjet A (1977) Tratado de anatomía humana.
224. Thomson WM, Locker D, Poulton R (2000). Incidence of dental anxiety in young adults in relation to dental treatment experience. *Community dentistry and oral epidemiology*, **28**(4), 289-294.
225. Tolosa E (1954) Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, **17**(4), 300-302.
226. Toms L, Mcquay HJ, Derry S, Moore RA (2008) Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain in adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*, **(4)**(4), CD004602.
227. Torabinejad M, Cotti E, Jung T (1992) Concentrations of leukotriene B4 in symptomatic and asymptomatic periapical lesions. *Journal of endodontics*, **18**(5), 205-208.



228. Torres-Lagares D, Recio-Lora C, Castillo-Dalí G *et al.* (2014) Influence of state anxiety and trait anxiety in postoperative in oral surgery. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* **1**;19 (4):e403-8.
229. Tronstad L (1991) Clinical endodontics. New York: Thieme Medical Publ.; p. 63-8.
230. Trotter W (1911) On Certain Clinically Obscure Malignant Tumours Of The Naso-Pharyngeal Wall. *The British Medical Journal*, **2**, 105-1029.
231. Unruh AM, Ritchie J, Merskey H (1999). Does gender affect appraisal of pain and pain coping strategies? *Clinical Journal of Pain* **15**, 31-40.
232. Van Wijk AJ, Hoogstraten J (2005) Experience with dental pain and fear of dental pain. *Journal of Dental Research* **84**, 947-50.
233. Van Wijk AJ, Hoogstraten J (2006) Reducing fear of pain associated with endodontic therapy. *International Endodontic Journal* **39**(5):384-8.
234. Van Wijk AJ, Makkes PC (2008) Summary of: Highly anxious dental patients report more pain during dental injections. *British Dental Journal* **9**, 205(3):E7; discussion 142-3.
235. Van Wijk AJ, Hoogstraten J (2009). Anxiety and pain during dental injections. *Journal of dentistry*, **37**(9), 700-704
236. Walco GA, Harkins SW (1999). Lifespan developmental approaches to pain. In: Gatchel RJ, Turk DC, eds. Psychosocial factors in pain. New York: Guilford Press; pp: 107-7.
237. Wallace JA, Michanowicz AE, Mundell RD, Wilson EG (1985) A pilot study of the clinical problem of regionally anesthetizing the pulp of an acutely inflamed mandibular molar. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* **59**, 517–21.



238. Wall PD. (1978) The gate control theory of pain mechanism. A re-examination and restatement. *Brain* 101(1):1-18.
239. Walton RE, Langeland, K (1978) Migration of materials in the dental pulp of monkeys. *Journal of endodontics*, **4**(6), 167-177.
240. Walton RE, Torabinejad M (1989) Principles and practice of endodontics. Philadelphia: WB Saunders; p. 36-8.
241. Walton RE, Torabinejad M (1992). Managing local anaesthesia problems in the endodontic patient. *Journal of the American Dental Association* **123**, 97-102.
242. Watkins CA, Logan HL, Kirchner L (2002) Anticipated and experienced pain associated with endodontic therapy. *Journal of the American Dental Association* **133** 45 – 54.
243. Wells JE, Rowland KC, Proctor EK (2007). Hyperpolarization activated channels in trigeminal ganglia innervating healthy and pulp-exposed teeth. *International Endodontic Journal* **40**, 715 - 21.
244. Willoughby DA, Moore AR, Colville-Nash PR (2000) COX-1, COX-2, and COX-3 and the future treatment of chronic inflammatory disease. *Lancet* **355**, 646–8.
245. Wong YJ (2019). Does oral Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs) premedication in patients with irreversible pulpitis increase the success rate of inferior alveolar nerve block?. *Evidence-based dentistry* **20**(1), 20–21
246. Woolf CJ, Salter MW (2000) Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* **288**, 1765-9.



247. Yavari HR, Jafari F, Jamloo H, Hallaj-Nezhadi S, Jafari S (2019) The Effect of Submucosal Injection of Corticosteroids on Pain Perception and Quality of Life after Root Canal Treatment of Teeth with Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Endodontics* **45**(5):477-482. doi: 10.1016/j.joen.2019.01.005.
248. Yesilsoy C, Koren LZ, Morse DR, Rankow H, Bolanos OR, Furst ML (1988). Post-endodontic obturation pain: a comparative evaluation. *Quintessence International* **19**, 431-8.
249. Yilmaz K, Tüfenkçi P, Adigüzel M (2019) The effects of QMix and EndoActivator on postoperative pain in mandibular molars with nonvital pulps: a randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations* **27**. doi: 10.1007/s00784-019-02856-6.
250. Yücel O, Ekici MA, İlk O, İlhan MN, Kayaoglu G (2018) Predicting intraoperative pain in emergency endodontic patients: clinical study. *Brazilian Oral Research*. **6**, 32:e38. doi: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0038.



ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

IX. ANEXO

ÁMBITO- PREFIJO

GEISER

Nº registro

00008744e2000020589

CSV

GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

DIRECCIÓN DE VALIDACIÓN

<https://sede.administracionespublicas.gob.es/valida>

FECHA Y HORA DEL DOCUMENTO

01/06/2020 07:36:59 Horario peninsular



GEISER-3a99-495f-616f-4ee1-9e2d-3672-303d-2425

Publicaciones

Revista: *International endodontic journal* 2020; 53(4), 447–454.

Título: “Association between dental anxiety and intraoperative pain during root canal treatment: a cross-sectional study”.

Autores: Murillo-Benítez, María; Martín-González, Jenifer; Jiménez-Sánchez, María del Carmen; Cabanillas-Balsera, Daniel; Velasco-Ortega, Eugenio; Segura-Egea, Juan José.

<https://doi.org/10.1111/iej.13245>.



Association between dental anxiety and intraoperative pain during root canal treatment: a cross-sectional study

M. Murillo-Benítez, J. Martín-González, M. C. Jiménez-Sánchez, D. Cabanillas-Balsera, E. Velasco-Ortega & J. J. Segura-Egea 

Department of Stomatology, Division of Endodontics, School of Dentistry, University of Sevilla, Sevilla, Spain

Abstract

Murillo-Benítez M, Martín-González J, Jiménez-Sánchez MC, Cabanillas-Balsera D, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Association between dental anxiety and intraoperative pain during root canal treatment: a cross-sectional study. *International Endodontic Journal*, 53, 447–454, 2020.

Aim To investigate whether dental anxiety influences the intraoperative pain felt by patients during root canal treatment.

Methodology In a cross-sectional design, 180 patients (90 men and 90 women) were included. Pre-operative anxiety levels were assessed using the short-form Dental Anxiety Inventory (S-DAI). Pain during root canal treatment was evaluated using a 10-cm visual analogue scale (VAS) that ranked the level of pain between 'Absence of pain' and 'Unbearable pain'. The minimal sample size was determined using the software of the National Center for Advancing Translational Sciences (NIH, UK). Multivariate logistic regression analysis was used to identify relationships between variables.

Results Mean pain level during root canal treatment was 2.2 ± 2.1 . The mean anxiety S-DAI score was 27.2 ± 12.5 . Fifty percent of men had mild anxiety levels, while in 70% of women anxiety was moderate or high ($P = 0.017$). Anxiety correlated positively with intraoperative pain ($R = 0.406$). Multivariate logistic regression analysis revealed that anxiety was significantly associated with intraoperative pain felt by patients (OR = 4.0; 95% C.I. = 1.7–9.3; $P = 0.001$).

Conclusions Anxious patients were more than twice as likely to feel moderate or intense intraoperative pain during root canal treatment. To know the patient's degree of anxiety could help the dentist to decide whether to use anxiolytic premedication and/or supplemental local anaesthesia to assure better control of pain during root canal treatment.

Keywords: dental anxiety, endodontics, pain, root canal treatment.

Received 8 August 2019; accepted 4 November 2019

Introduction

Root canal treatment is often accompanied by negative connotations (Pak & White 2011) caused by the unfounded perception of the patient, either by previous traumatic experiences or by negative behaviours learned from relatives and acquaintances (Van Wijk & Hoogstraten 2006). Often patients who need root canal treatment are overwhelmed by two main

concerns, the duration of the procedure and pain (Perković *et al.* 2014). Elimination of pain enhances the confidence of patients.

Dental anxiety is a heightened fear of dental procedures that may or may not reach full criteria for diagnosis as a phobia (Seligman *et al.* 2017). Several studies suggest that dental anxiety and fear of suffering before root canal treatment could modify the perception of pain during root canal treatment (Khan

Correspondence: Juan J. Segura-Egea, Department of Stomatology, School of Dentistry, University of Sevilla, C/Avicena s/n, 41009-Sevilla, Spain (e-mail: segurajj@us.es).



et al. 2016, Dou *et al.* 2018). Historically, dental anxiety and the expectation of pain have been related. However, despite advances in pain control, the prevalence of dental anxiety remains high, which makes it a barrier for part of the population to seek oral care (Freeman *et al.* 2007, Humphris *et al.* 2013). Anxious patients seek dental care only when in pain, so the anxious state of the patient intensifies in dental practice. A vicious circle of anxiety-pain is created, with a tendency of both to increase (Van Wijk & Hoogstraten 2006, Pak & White 2011).

Evaluation of dental anxiety is important for two reasons: first, to help the clinician during the management of patients with anxiety (Yücel *et al.* 2018) and second, to provide evidence-based research with information on this psychological aspect that often prevents dental treatments (Humphris *et al.* 2013, Kayaoglu *et al.* 2016).

The aim of this study was to analyse the possible influence of anxiety on intraoperative pain felt by patients during root canal treatment, evaluating its correlation with different variables, such as pre-operative pain, gender, age, endodontic diagnosis and premedication. The null hypothesis was anxiety does not correlate with intraoperative pain during root canal treatment.

Materials and methods

The Ethics Committee of the School of Dentistry approved the investigation and all the patients included in the study gave written informed consent.

Study design and sample selection

A cross-sectional study was conducted, following the *strengthening the reporting of observational studies in epidemiology* (STROBE) statement and checklist.

The study has been conducted in two private dental clinics located in middle-class neighbourhoods and offering all kinds of dental treatments. The history, clinical examination, diagnosis and root canal treatments were performed by two dentists with expertise in endodontics (Master in Endodontics) with more than 8 years of clinical experience as exclusive endodontists. The sample was selected as follows. Patients who needed root canal treatment on any tooth were invited to participate in the order in which they were treated. Patients who required another type of dental treatment were excluded. The first 90 men

and the first 90 women who gave their written consent were included, reaching a total sample size of 180. In this way, the gender factor would not act as a confounding variable and the sample size would greatly exceed the calculated minimum sample size ($n = 123$), minimizing potential bias. Only five patients (four men and one woman) refused to participate. The ages of the patients were between 18 and 68 years.

Affiliation data/medical history

Before the treatment, information on each patient was collected, including personal data (age, gender and civil status), and dose and duration of medications (antidepressant, anxiolytic, anti-inflammatories and antibiotics). In addition, the following data were also recorded: DMFT index, affected tooth, pre-operative pain and endodontic diagnosis (irreversible pulpitis and apical periodontitis). Periapical status was assessed using the PAI index score (Ørstavik *et al.* 1986).

Assessment of anxiety levels

For the assessment of anxiety levels, each subject was asked to answer the questions proposed by the short-form Dental Anxiety Inventory (S-DAI) (Stouthard *et al.* 1993) (Table 1). S-DAI consists of nine items related to dental situations that can produce anxiety by assessing each item from 1 (never) to 5 (always). The score obtained varied between 9 and 45. Subsequently, the score obtained was classified into three levels (mild, scores 9–21; moderate, scores 22–34; and high, scores 35–45) or was dichotomized into two levels for multivariate logistic regression analysis (0, scores 9–23; and 1, scores 24–45).

Pain assessment

Pre-operative pain was evaluated before the start of treatment, and intraoperative pain was assessed immediately after finishing root canal treatment. Pain was assessed using a 10-cm visual analogue scale (VAS) that ranked the level of pain among 'Absence of pain' and 'Unbearable pain' (Huskinsson 1974). Then, this score was converted to a numerical value between 0 and 10 and to a verbal scale (0 = absent, 1–3 = mild, 4–6 = moderate, 7–9 = intense and 10 = unbearable).



Table 1 Short-form Dental Anxiety Inventory (S-DAI)

- 1) I become nervous when the dentist invites me to sit down in the chair
- 2) When I know the dentist is going to extract a tooth, I am already afraid in the waiting room
- 3) When I think of the sound of the drilling machine on my way to the dentist, I would rather go back
- 4) I want to walk out of the waiting room the moment I think the dentist will not explain what she/he is going to do in my mouth
- 5) As soon as the dentist gets the needle ready for the anaesthetic, I shut my eyes tight
- 6) In the waiting room, I sweat or freeze when I think of sitting down in the dentist's chair
- 7) On my way to the dentist, I get anxious at the thought that she/he will have to drill
- 8) When I am sitting in the dentist's chair not knowing what is going on in my mouth, I break into a cold sweat
- 9) On my way to the dentist, the idea of being in the chair already makes me nervous

Stouthard *et al.* (1993, 1994).

Endodontic procedure

Patients were anaesthetized using infiltration anaesthesia in the maxilla and nerve block anaesthesia in the mandible. The anaesthetics used in all cases were 4% articaine and 1 : 100 000 epinephrine or 3% mepivacaine without vasoconstrictor in case of patients with hypertension or cardiovascular diseases. Each patient was given the volume of anaesthetic needed to achieve a deep degree of anaesthesia for the entire duration of the treatment. In the case of periapical anaesthesia, anaesthesia was considered achieved when the patient did not feel pain in the affected tooth on percussion. In the inferior alveolar nerve block, anaesthesia was considered achieved when the lower lip was deeply numb (Shahi *et al.* 2018). When the patient complained of pain at some stage of the treatment, anaesthesia was reinforced with intrapulpal anaesthesia. Then, a rubber dam was placed and an access cavity was carried out with diamond and endo Z burs (Dentsply Sirona, Ballaigues, Switzerland). A glide path was performed with size 10 and 15 K-files. Working length was determined with an electronic apex locator (Propex Pixi; Dentsply Sirona) and using digital radiography. Cleaning and shaping of root canals was carried out using ProTaper Next rotary files (Dentsply Sirona), 5.25% sodium hypochlorite and 17% EDTA. Then, root canals were dried and filled by warm vertically compacted gutta-percha using AH Plus (Dentsply DeTrey, Konstanz, Germany). The master apical file

was determined by apical gauging with Ni-Ti K-files using the pecking technique.

All the treatments were conducted in a single visit except when there was a complication. In eight patients (four men and four women), there were complications during root canal treatment (two for anatomical complexity, two for fractured instruments, three root perforations and one calcified canal). In these cases, root canal treatment was interrupted, the intraoperative pain was assessed, and the treatments were completed at a later session. The duration of treatment ranged from 40 to 90 min (mean = 63 min).

Statistical analysis

The minimal sample size ($n = 123$) was determined using the sample size calculator software of the National Center for Advancing Translational Sciences (NIH, Bethesda, MD, USA) (www.sample-size.net/sample-size-proportions) (National Center for Advancing Translational Sciences, NIH & UK 2019) for the total sample size required to determine whether a correlation coefficient differs from zero. They took into account a 2-tailed significance level of 5% ($\alpha = 0.05$) and 80% power ($\beta = 0.20$) to detect an expected correlation coefficient of 0.250.

Raw data were entered into Excel (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA). The analyses were carried out in an SPSS environment (Version 12; SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Frequency distributions and contingency table analyses were used to describe and compare demographic and dental variables with patient-reported pain variables (significance level, $\alpha = 0.05$). Experienced pain variables were analysed first as continuous variables and then were dichotomized into two categories for multivariate logistic regression analysis (0, low VAS scores; 1, high VAS scores; Price *et al.* 1983). Logistic regression analysis was used to identify relationships between dichotomized intraoperative pain and independent variables.

Results

The mean pain level during root canal treatment was 2.2 ± 2.1 in a VAS scale between 0 and 10, without significant differences between men (2.1 ± 2.0) and women (2.3 ± 2.2) ($P = 0.52$). Seventy-five percent of the patients (136) did not feel pain or it was mild, and only 20% (36 patients) and 4.4% (eight patients)



felt moderate or intense pain, respectively (Table 2). No intervention gave unbearable pain.

In the univariate logistic regression analysis with intraoperative pain as the dependent variable (Table 3), age ($P = 0.68$), gender ($P = 0.73$), civil status ($P = 0.74$), DMFT index ($P = 0.97$), tooth type ($P = 0.63$), antidepressant intake ($P = 0.26$), anxiolytic intake ($P = 0.39$) and antibiotic intake ($P = 0.54$) did not correlate with intraoperative pain levels. On the contrary, diagnosis of apical periodontitis ($P = 0.004$), S-DAI anxiety score ($P < 0.001$) and anti-inflammatory intake ($P = 0.008$) correlated significantly with higher intensity of intraoperative pain. Pre-operative pain marginally correlated with intraoperative pain levels ($P = 0.063$).

The mean anxiety S-DAI score of patients seeking for root canal treatment was 27.2 ± 12.5 , without significant differences between men (25.6 ± 12.5) and women (28.8 ± 12.3) ($P = 0.085$). More than half of the patients had moderate (22.7%) or high (37.2) levels of anxiety (Table 4). The gender distribution of anxiety levels was different in men and women, with 50% of men having mild anxiety levels, while in 70% of women anxiety was moderate or high ($P = 0.017$).

Anxiety (S-DAI score) significantly correlated with the intraoperative pain felt by the patients ($P = 0.0004$) (Table 5). The calculated correlation coefficient was $R = 0.406$. Of 72 patients with mild level of anxiety, almost 90% felt mild pain. Similarly, of the 41 patients who had moderate anxiety levels, 83% also felt mild pain. On the contrary, among the 67 patients who had high levels of anxiety, only 57% felt no pain or mild pain and 43.2% felt moderate or severe pain.

The relationship between anxiety and intraoperative pain was further examined. Multivariate logistic regression analyses were run with pre-operative pain (numerical VAS scale), anxiety (S-DAI, 0 = 9–23;

Table 2 Total and gender distribution of intraoperative pain levels (VAS verbal score) experienced during root canal treatment ($n = 180$)

Pain level	Men (%)	Women (%)	Total (%)
None	27 (30.0)	28 (31.1)	55 (30.5)
Mild	44 (48.9)	37 (41.1)	81 (45.0)
Moderate	16 (17.8)	20 (22.2)	36 (20.0)
Intense	3 (3.3)	5 (5.5)	8 (4.4)
Unbearable	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	90 (100)	90 (100)	180 (100)

Chi-square: 1.57; df = 3; $P = 0.67$.

Table 3 Univariate logistic regression analysis of the association of the independent variables age, gender (0 = female; and 1 = male), civil status (0 = other; 1 = married), DMFT index, pre-operative pain (numerical), tooth type (0 = one-rooted; 1 = multi-rooted), anxiety (S-DAI score), anxiety (dichotomized, 0 = 9–23; 1 = 24–45), endodontic diagnosis (0 = pulpitis, 1 = apical periodontitis), anti-inflammatories (0 = no; 1 = yes), antidepressants (0 = no; 1 = yes), anxiolytics (0 = no; 1 = yes) and antibiotics (0 = no; 1 = yes) on the dependent variable intraoperative pain (0 = absent or mild; and 1 = moderate or intense)

Variable	Odds Ratio	95% C.I.	P
Age	0.99	0.97–1.02	0.680
Gender	0.89	0.45–1.75	0.729
Civil status	0.89	0.45–1.76	0.739
DMFT index	1.00	0.95–1.06	0.967
Pre-operative pain	1.12	0.99–1.25	0.063
Tooth type	0.75	0.45–1.78	0.748
Anxiety (score)	1.07	1.04–1.10	<0.001
Endodontic diagnosis	2.82	1.40–5.68	0.004
Anti-inflammatories	2.68	1.29–5.57	0.008
Antidepressants	2.41	0.52–11.23	0.261
Anxiolytics	1.92	0.44–8.37	0.387
Antibiotics	1.38	0.50–3.83	0.541

Table 4 Total and gender distribution of anxiety levels (S-DAI scores) of patients requesting root canal treatment ($n = 180$)

Anxiety level	Men (%)	Women (%)	Total (%)
Mild	45 (50.0)	27 (30.0)	72 (40.0)
Moderate	15 (16.7)	26 (28.8)	41 (22.7)
High	30 (33.3)	37 (41.1)	67 (37.2)
Total	90 (100)	90 (100)	180 (100)

Chi-square: 8.18; df = 2; $P = 0.017$

1 = 24–45), endodontic diagnosis (0 = irreversible pulpitis; 1 = apical periodontitis) and anti-inflammatories intake (0 = no; 1 = yes) as independent explicative variables and intraoperative pain (0 = absent or mild; and 1 = moderate or intense) as dependent explained variable (Table 6). Only high level of anxiety (OR = 4.0; 95% C.I. = 1.7–9.3; $P = 0.001$) and diagnosis of apical periodontitis (OR = 4.4; 95% C.I. = 1.9–10.0; $P < 0.001$) correlated significantly with greater intraoperative pain. Pre-operative pain and intake of anti-inflammatories did not correlate with intraoperative pain.

Discussion

This study reveals that patient's dental anxiety correlated positively with intraoperative pain during root



Table 5 Experienced pain associated with root canal treatment in relation to the level of anxiety. Values are number of patients ($n = 180$) and percentages

Anxiety level	Pain level				Total
	Absent	Mild	Moderate	Intense	
Mild (9–21)	29 (40.3)	35 (48.6)	8 (11.1)	0 (0.0)	72 (40.0)
Moderate (22–34)	14 (34.1)	20 (48.8)	6 (14.6)	1 (2.4)	41 (22.8)
High (35–45)	12 (17.9)	26 (38.8)	22 (32.8)	7 (10.4)	67 (37.2)
Total	55 (30.6)	81 (45.0)	36 (20.0)	8 (4.4)	180 (100)

Chi-square: 24.77; $P = 0.0004$. Correlation coefficient: $R = 0.406$.

Table 6 Multivariate logistic regression analysis of the influence of the independent variables pre-operative pain (numerical), anxiety (S-DAI score), endodontic diagnosis (0 = pulpitis and 1 = apical periodontitis) and anti-inflammatories intake (0 = no; 1 = yes) on the dependent variable intraoperative pain (0 = absent or mild; and 1 = moderate or intense)

Explanatory variable	Odds ratio	95% C.I.	P
Pre-operative pain	1.09	0.94–1.27	0.27
Anxiety (S-DAI)	4.00	1.71–9.31	0.001
Endodontic diagnosis	4.40	1.93–10.0	<0.001
AINE	2.36	0.92–6.03	0.07

Overall model fit: Chi-square = 31.0509; $df = 4$; $P < 0.001$.

canal treatment. Patients with high levels of anxiety are 2–9 times more likely to feel moderate or intense intraoperative pain during root canal treatment. This finding can help dentists during the management of patients, providing evidence on the link of this psychological aspect with intraoperative pain.

Assessment of the intraoperative pain experienced during root canal treatment was carried out using a visual analogue scale (VAS), allowing the patient to make an overall assessment of their pain, having been used successfully for the clinical assessment of pain, including dental pain (Kayaoglu *et al.* 2016, Yücel *et al.* 2018). VAS is a valid and reliable method widely used in the endodontic literature (Hargreaves & Keiser 2002, Sathorn *et al.* 2008, Segura-Egea *et al.* 2009, Martín-González *et al.* 2012, Alonso-Ezpeleta *et al.* 2012).

On the other hand, dental anxiety was assessed using a short version of the Dental Anxiety Inventory (S-DAI) (Stouthard *et al.* 1993, 1994) used in previous studies on dental anxiety (van Wijk & Makkes 2008, Liu *et al.* 2015). S-DAI consists of nine items of the original DAI and yields a score for overall dental anxiety, having good reliability, construct validity and satisfying psychometric requirements (Aartman 1998).

Many studies have investigated post-operative and intraoperative pain in patients undergoing root canal treatment (Sathorn *et al.* 2008, Segura-Egea *et al.* 2009, Martín-González *et al.* 2012, Alonso-Ezpeleta *et al.* 2012, Middha *et al.* 2017, Gomes *et al.* 2017), but few have analysed the relationship between anxiety and intraoperative endodontic pain (Maggirias & Locker 2002, Watkins *et al.* 2002). The present study is the first using multivariate logistic regression to analyse the correlation between dental anxiety and intraoperative pain, including age, gender, tooth type, endodontic diagnosis, medicaments intake and pre-operative pain as possible confounding factors.

The mean pain level during root canal treatment found in the present report (2.2 ± 2.1 in a VAS scale between 0 and 10), is comparable to the results of Watkins *et al.* (2002), who reported a mean pain level of 22.7 ± 19.9 in a VAS scale between 0 and 100. Other studies have found lower pain levels, as is the case with the study of Rousseau *et al.* (2002) who reported a mean pain level of 7.73 in a VAS scale between 0 and 100; however, the standard deviation was not reported.

The mean levels of pain experienced did not differ by gender, in accordance with the results previously reported by Watkins *et al.* (2002). On the contrary, other studies have found gender differences in pain reports, with women reporting more intense pain than men. Unruh *et al.* (1999) investigated the impact of gender on the appraisal of pain and reported that women tended to report more intense pain located in the head and more somatic problems. A reduction of pain thresholds in women has been reported (Liddell & Locker 1997), as well as higher levels of mechanical allodynia in women with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis (Khan *et al.* 2007).

The assessment of dental anxiety in patients undergoing root canal treatment carried out in the present study provided a mean S-DAI score of 27.2 ± 12.5 ,



similar to that found in patients during periodontal treatment (23.4 ± 8.5) (Liu *et al.* 2015). As in previous studies (Liu *et al.* 2015), dental anxiety levels were greater in women compared to men (van Wijk & Makkes 2008). Dental anxiety significantly correlated with intraoperative pain. This result agrees with previous reports analysing pain and dental anxiety with various dental procedures suggesting that pain overestimation and a fear of pain is manifested by patients with high levels of dental anxiety (Maggirias & Locker 2002, Van Wijk & Hoogstraten 2005). Moreover, previous studies analysing pain in oral surgery have also found a correlation between dental anxiety and increased perception of pain (Torres-Lagares *et al.* 2014). Similar results have been reported in other types of surgery (Taenzer *et al.* 1986).

It could be argued that these results may be influenced by uncontrolled confounding variables. In the present study, the possible influence of spurious variables has been ruled out in the multivariate logistic regression analysis. The relationship among anxiety and intraoperative pain was analysed controlling for endodontic diagnosis and anti-inflammatories intake, the only two variables that had a significant correlation with intraoperative pain. Even so, the calculated OR for the dental anxiety – intraoperative pain association was 4.0 (95% C.I. = 1.7–9.3; $P = 0.001$), indicating a strong association between the patient's anxiety level and pain felt during root canal treatment.

The correlation between intraoperative pain and taking anti-inflammatory drugs found in the present study can have several explanations. On the one hand, having taken NSAIDs would indicate that the degree of inflammation and the severity of pre-operative symptoms were high, so the patient needed to take analgesics. In these patients, the high degree of inflammation, with the increase in acidity and vascularization that entails, would also have the effect of making anaesthesia more difficult, with increased intraoperative pain. On the other hand, it could also be due to the fact that dental anxiety is not only associated with greater intraoperative pain, but also with greater taking of analgesics.

The results of this study suggest that dentists can underestimate both the pain their patients experience during RCT and the influence of dental anxiety in the pain felt during treatment. Taking into account that patients with personality trait anxiety are twice as likely to be anxious (as a state) before dental

treatment than patients without this personality trait (Torres-Lagares *et al.* 2014), knowing if the patient to be treated is anxious can help dentists during the management of intraoperative pain.

The findings of this study can be translated to the clinic in four ways: (i) It is important to know the degree of dental anxiety that the patients have. To do this, some key questions can be included in the questionnaire that is asked of patients before treatment, such as: are you nervous? or do you notice a cold sweat? (ii) Since the anxious patient may feel more pain during the root canal treatment, dentists should promote any activity that improves or diminishes the patient's anxiety, avoiding those that can increase it. (iii) The pre-operative administration of anxiolytics before RCT in patients with personality trait anxiety should be evaluated, together with the costs and possible risks of the medication. In addition, (iv) in anxious patients the use of supplementary injections local anaesthetics, such as long buccal nerve blocks (mandibular molars), periodontal ligament, intraosseous and intrapulpal, must be considered.

Conclusions

Dental anxiety correlated with greater intraoperative pain during root canal treatment. Anxious patients are more than twice as likely to feel moderate or intense intraoperative pain during root canal treatment. To know the degree of anxiety of the patient can help the dentist to decide to use anxiolytic premedication and/or supplemental local anaesthesia to assure the control of patient's pain during root canal treatment.

Acknowledgements

Daniel Cabanillas-Balsera is research fellow supported by Spanish Ministerio de Educación, Cultura y Deporte (Programa Nacional de Formación de Profesorado Universitario, FPU); Jenifer Martín-González is researcher supported by the University of Sevilla (Contrato de Acceso al Sistema Español de Ciencia, Tecnología e Innovación); Maricarmen Jiménez-Sánchez is research fellow supported by the University of Sevilla (Beca de Personal Investigador en Formación, PIF).

Conflict of interest

The authors have stated explicitly that there are no conflicts of interest in connection with this article.



References

- Aartman IHA (1998) Reliability and validity of the short version of the Dental Anxiety Inventory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **26**, 350–4.
- Alonso-Ezpeleta LO, Gasco-García C, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, López-Frías FJ, Segura-Egea JJ (2012) Postoperative pain after one-visit root-canal treatment on teeth with vital pulps: comparison of three different obturation techniques. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* **17**, e721–7.
- Dou L, Vanschaayk MM, Zhang Y, Fu X, Ji P, Yang D (2018) The prevalence of dental anxiety and its association with pain and other variables among adult patients with irreversible pulpitis. *BMC Oral Health* **18**, 101.
- Freeman R, Clarke HM, Humphris GM (2007) Conversion tables for the corah and modified dental anxiety scales. *Community Dental Health* **24**, 49–54.
- Gomes MS, Böttcher DE, Scarparo RK et al. (2017) Predicting pre- and postoperative pain of endodontic origin in a southern Brazilian subpopulation: an electronic database study. *International Endodontic Journal* **50**, 729–39.
- Hargreaves KH, Keiser K (2002) Local anesthetic failure in endodontics: mechanisms and management. *Endodontic Topics* **1**, 26–39.
- Humphris G, Crawford JR, Hill K, Gilbert A, Freeman R (2013) UK population norms for the modified dental anxiety scale with percentile calculator: adult dental health survey 2009 results. *BMC Oral Health* **24**, 13–29.
- Huskinson EC (1974) Measurement of pain. *Lancet* **2**, 1127–31.
- Kayaoglu G, Gürel M, Saricam E, İlhan MN, İlk O (2016) Predictive model of intraoperative pain during endodontic treatment: prospective observational clinical study. *Journal of Endodontics* **42**, 36–41.
- Khan AA, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM (2007) Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis. *Journal of Endodontics* **33**, 796–9.
- Khan S, Hamedy R, Lei Y, Ogawa RS, White SN (2016) Anxiety related to nonsurgical root canal treatment: a systematic review. *Journal of Endodontics* **42**, 1726–36.
- Liddell A, Locker D (1997) Gender and age differences in attitudes to dental pain and dental control. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **25**, 314–8.
- Liu Y, Huang X, Yan Y, Lin H, Zhang J, Xuan D (2015) Dental fear and its possible relationship with periodontal status in Chinese adults: a preliminary study. *BMC Oral Health* **28**, 15–8.
- Maggirias J, Locker D (2002) Psychological factors and perceptions of pain associated with dental treatment. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **30**, 151–9.
- Martín-González J, Echevarría-Pérez M, Sánchez-Domínguez B et al. (2012) Influence of root canal instrumentation and obturation techniques on intra-operative pain during endodontic therapy. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* **17**, e912–8.
- Middha M, Sangwan P, Tewari S, Duhan J (2017) Effect of continuous ultrasonic irrigation on postoperative pain in mandibular molars with nonvital pulps: a randomized clinical trial. *International Endodontic Journal* **50**, 522–30.
- National Center for Advancing Translational Sciences (NIH, UK) (2019). Sample size calculator software. <http://www.sample-size.net/sample-size-proportions/>. Accessed July 29, 2019.
- Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM (1986) The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endodontics & Dental Traumatology* **2**, 20–34.
- Pak JG, White SN (2011) Pain prevalence and severity before, during and after root canal treatment: a systematic review. *Journal of Endodontics* **37**, 429–38.
- Perković I, Romić MK, Perić M, Krmeč SJ (2014) The level of anxiety and pain perception of endodontic patients. *Acta Stomatologica Croatica* **48**, 258–67.
- Price DD, McGrath PA, Rafi A, Buckingham B (1983) The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain* **17**, 45–56.
- Rousseau WH, Clark SJ, Newcomb BE, Walker ED, Eleazer PD, Scheetz JP (2002) A comparison of pain levels during pulpectomy, extractions, and restorative procedures. *Journal of Endodontics* **28**, 108–10.
- Sathorn C, Parashos P, Messer H (2008) The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. *International Endodontic Journal* **41**, 91–9.
- Segura-Egea JJ, Cisneros R, Llamas JM, Velasco E (2009) Pain associated with root canal treatment. *International Endodontic Journal* **42**, 614–20.
- Seligman LD, Hovey JD, Chacon K, Ollendick TH (2017) Dental anxiety: an understudied problem in youth. *Clinical Psychology Review* **55**, 25–40.
- Shahi S, Rahimi S, Yavari HR, Ghasemi N, Ahmadi F (2018) Success rate of 3 injection methods with articaine for mandibular first molars with symptomatic irreversible pulpitis: a CONSORT randomized double-blind clinical trial. *Journal of Endodontics* **10**, 1462–6.
- Stouthard MEA, Mellenbergh GJ, Hoogstraten J (1993) Assessment of dental anxiety: a facet approach. *Anxiety Stress Coping* **6**, 89–105.
- Stouthard MEA, Hoogstraten J, Mellenbergh GJ (1994) A study on the convergent and discriminant validity of the dental anxiety inventory. *Behaviour Research and Therapy* **33**, 589–95.
- Taenzler P, Melzack R, Jeans ME (1986) Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. *Pain* **24**, 331–42.
- Torres-Lagares D, Recio-Lora C, Castillo-Dalí G et al. (2014) Influence of state anxiety and trait anxiety in



- postoperative in oral surgery. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* **19**, e403–8.
- Unruh AM, Ritchie J, Merskey H (1999) Does gender affect appraisal of pain and pain coping strategies? *Clinical Journal of Pain* **15**, 31–40.
- Van Wijk AJ, Hoogstraten J (2005) Experience with dental pain and fear of dental pain. *Journal of Dental Research* **84**, 947–50.
- Van Wijk AJ, Hoogstraten J (2006) Reducing fear of pain associated with endodontic therapy. *International Endodontic Journal* **39**, 384–8.
- Van Wijk AJ, Makkes PC (2008) Summary of: Highly anxious dental patients report more pain during dental injections. *British Dental Journal* **9**, 205 E7; discussion 142–3.
- Watkins CA, Logan HL, Kirchner L (2002) Anticipated and experienced pain associated with endodontic therapy. *Journal of the American Dental Association* **133**, 45–54.
- Yücel O, Ekici MA, İlk O, İlhan MN, Kayaoglu G (2018) Predicting intraoperative pain in emergency endodontic patients: clinical study. *Brazilian Oral Research* **32**, e38.

