

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Odontología Conservadora



**ESTUDIO PROSPECTIVO Y PREDICTIVO DE LA SENSACIÓN
DOLOROSA POSTERIOR AL TRATAMIENTO COMPLETO DE
CONDUCTOS RADICULARES**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ana María Arias Paniagua

Bajo la dirección de los doctores

Magdalena Azabal Arroyo
Juan José Hidalgo Arroquia

Madrid, 2004

ISBN: 84-669-2614-3

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESTUDIO PROSPECTIVO Y PREDICTIVO DE LA
SENSACION DOLOROSA POSTERIOR AL
TRATAMIENTO COMPLETO DE CONDUCTOS
RADICULARES**

Tesis doctoral

Doctoranda: Ana M^a Arias Paniagua

**Directores: Magdalena Azabal Arroyo
Juan José Hidalgo Arroquia**

Dpto. Odontología Conservadora (Estomatología II)

Madrid, 2004

A Juan Antonio.

A mis padres.

A mi hermano.

Por todo.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar me gustaría agradecer a mis directores de tesis, los doctores Magdalena Azabal Arroyo y Juan José Hidalgo Arroquia, por su calidad docente y humana, por la ayuda y dedicación prestada tanto en la realización de esta tesis como en cualquier otro ámbito, ya sea profesional o personal, y por su valiosa amistad.

También quiero expresar mi más sincera gratitud al Dr. José Carlos de la Macorra, por contagiarme su entusiasmo por la investigación y la estadística, y por permitirme disponer de su valioso tiempo y sus sabios consejos.

Y al Dr. José María Vega del Barrio por su gran disposición y su asesoramiento académico.

Deseo agradecer muy especialmente al Dr. Pedro Ruiz de Temiño, “mi maestro”, haberme introducido en el mundo de la endodoncia y conseguir que me apasionara tanto. Darle gracias por sus enseñanzas, sus consejos, su compañerismo... que siempre perdurarán en mi corazón.

Al Dr. Alberto Cacho y a Ricardo García, por la inestimable ayuda prestada con la estadística de este trabajo.

Al departamento de Odontología Conservadora por permitir la realización de la presente tesis.

A mi marido, Juan Antonio, por cumplir su promesa (dar sin límite y luchar por mis sueños); por creer en mí y permitirme encontrar en él la mano amiga y el apoyo constante siempre que lo necesito.

A mis padres, por ser como son, por darme la vida y enseñarme a vivirla y a luchar por ella, inculcándome sus valores y facilitándomela siempre que ha sido posible; por estar siempre a mi lado apoyándome en mis decisiones y por su amor incondicional.

A mi hermano, por su ayuda desinteresada, apoyo y cariño.

Al resto de mi familia por participar de mi vida, de mis proyectos y por compartir mis preocupaciones y mi felicidad.

A mis amigos, por soportarme durante la realización de esta tesis, por entenderme y permitirme disponer en todo momento de su calor. A mis amigos de endodoncia con los que comparto muy buenos momentos tanto en el terreno profesional como personal.

A mis compañeros de la facultad y de clínica, especialmente a Esther, Nines, Cristina y M^a Carmen por su ayuda con los cuestionarios que forman parte de esta tesis y por su buen hacer creando siempre un ambiente agradable.

A Arantxa, David, Ramón, Venancio, Josefina y todos los odontólogos que me remiten sus pacientes, ya que sin ellos no hubiera sido posible llevar a cabo este estudio.

Al personal de la biblioteca y a todas las personas que de un modo u otro han contribuido en la realización de esta tesis.

ÍNDICE

	Páginas
1. Planteamiento del problema y justificación	6-9
2. Hipótesis de trabajo y objetivos.....	10-12
3. Conocimientos actuales sobre el dolor postendodoncia y su medición.....	13-33
4. Material y método.....	34-40
5. Resultados.....	41-106
6. Discusión:	
a) Del material y método.....	107-119
b) De los resultados.....	120-152
7. Conclusiones.....	153-155
8. Bibliografía.....	156-166

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION.

Desde tiempos históricos, se realizan endodoncias para reducir, eliminar o evitar el dolor. Los profesionales evitaban la sobreinstrumentación, sobremedicación y sobreextensión porque se creía que esto podía ocasionar dolor. De hecho, los agentes químicos usados como irrigantes o como medicación intraconducto eran seleccionados o rechazados para uso clínico en función de su potencial tóxico para los tejidos periapicales, y por lo tanto por su capacidad de producir dolor. Los materiales de obturación se seleccionan también en función de la tolerancia de los tejidos para disminuir su potencial de producir dolor o un fracaso del tratamiento de conductos¹.

Aunque somos capaces de controlar el dolor en el momento del tratamiento con una variedad de anestésicos y analgésicos², y creemos que la endodoncia actual no es una experiencia estresante para el paciente³, el dolor postratamiento endodóntico continua siendo un problema grave en la profesión dental². Se ha intentado prevenir o aliviar de muchas formas: con analgésicos, agentes antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, medicamentos intraconducto, reduciendo la oclusión... Sabemos que la invasión de los tejidos periapicales puede contribuir en la incidencia de dolor postendodoncia y que cualquier instrumento o irritante puede ser un agente nocivo responsable del mismo⁴, pero no tenemos claro que otros factores inciden en él.

El dolor postoperatorio tras un tratamiento de conductos es un hecho indeseable tanto para el paciente, como para el clínico⁵. El temor a que esto ocurra lleva a que algunos pacientes prefieran extraerse el diente con patología que someterse a un tratamiento de conductos. Una pregunta común que realizan los pacientes tras realizarse un tratamiento de conductos es: “¿Me va a doler?”. El endodoncista debería ser capaz de contestar a esta pregunta y de preparar al paciente para los posibles episodios de dolor que pueden ocurrir después del tratamiento, e incluso ser capaz de prescribir un analgésico adecuado en función de la intensidad del mismo⁶. Y es que, cuando tratamos endodónticamente un diente sin sintomatología previa puede producirse dolor postoperatorio¹. Igual que no hay nada más satisfactorio para el clínico que tener éxito en la eliminación del dolor⁷, nada es más angustiante tanto para el paciente como para el odontólogo que una exacerbación después de un tratamiento de conductos en un diente antes asintomático^{8,9}.

El dolor postendodoncia es un fenómeno complejo¹⁰ y multifactorial. Si conociéramos de una forma precisa los múltiples aspectos que están involucrados en él, seríamos capaces de predecir la aparición e intensidad de dolor que puede experimentar el paciente y consecuentemente podríamos realizar un tratamiento profiláctico efectivo¹¹.

Nuestro primer acercamiento al problema del dolor postendodoncia fue una primera búsqueda bibliográfica de lo publicado sobre este tema hasta el año 2000. Tras realizar la revisión destacaríamos ciertos aspectos que llamaron nuestra atención:

1. Existe un número más o menos amplio de estudios sobre exacerbaciones tras endodoncias realizadas en varias citas, pero hay muy pocos que analicen el postoperatorio cuando ésta se realiza en una sola sesión.
2. De los estudios existentes, solamente en uno de ellos¹² se utilizó localizador de ápice, siendo éste el localizador electrónico Endometer de 2ª generación que además actualmente ha quedado obsoleto.
3. Solo encontramos un estudio en el que se mantiene la permeabilidad apical o patency¹³. En él se observa el dolor postendodoncia que se produce tras la instrumentación y obturación con dos materiales de relleno temporales, en incisivos centrales superiores necróticos con periodontitis apical aguda. Pero falta esta misma información en los demás grupos dentarios, en dientes con vitalidad pulpar y cuando la endodoncia se realiza en una sólo sesión.
4. Por otro lado, en muchos estudios, son los estudiantes de pregrado y postgrado los que realizan la endodoncia, por lo que posiblemente su menor experiencia profesional y la variabilidad individual pudieran influir en los resultados obtenidos.

Sí que hemos encontrado en esta revisión trabajos que hacen referencia al dolor postendodoncia y a los factores que influyen en él. Pero pensamos que como en estos estudios se hace la determinación de la longitud de trabajo únicamente de forma táctil y radiográfica y el concepto de permeabilidad apical no se aplicaba por el miedo a la invasión del periápice con instrumentos, los hace actualmente menos fiables.

Actualmente la mayoría de los autores abogan por el mantenimiento de la permeabilidad apical del conducto, durante los procedimientos de conformación y limpieza del mismo^{14,15,16,17,18}. Gracias a la utilización sistemática de los localizadores electrónicos de ápice tenemos un control muy exhaustivo del final de nuestra preparación, lo que nos permite asegurarnos de que solamente invadimos la zona periapical cuando hacemos “patency”. Siempre que se puede hoy día, el clínico realiza los tratamientos en una sola sesión.

A pesar de todas estas variaciones, de haber disminuido el miedo a la invasión del periápice y aún realizando el tratamiento con un cuidado exquisito, el dolor postendodoncia sigue existiendo.

Esto supone un problema, tanto para el paciente como para el profesional y no encontramos estudios que nos indiquen el dolor postendodoncia que cabe esperar tras un tratamiento de conductos realizado con estos nuevos parámetros.

La existencia de estos problemas y la importancia que tiene el dolor postendodoncia al fomentar la desconfianza del paciente hacia el profesional y el tratamiento realizado, justifica nuestro estudio. Pero, no podemos olvidar la dificultad que existe a la hora de evaluar y medir el dolor, que hace difícil el consenso entre los distintos autores ya que se trata de objetivar un fenómeno fundamentalmente subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual y en el cual el propio paciente es el único juez evaluador¹⁹. Somos conscientes de que realmente lo que medimos no es el dolor postendodoncia, sino la respuesta individual del paciente y su capacidad de expresarse.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS DE TRABAJO

En el dolor postendodoncia influyen ciertos factores dependientes del propio paciente, del diente que tratamos y de la actuación del profesional, con los que pretendemos construir un modelo predictivo que nos permita estimar la probabilidad de que un paciente sufra dolor postoperatorio, así como las características de este dolor.

OBJETIVOS

De los factores que el profesional no puede controlar dependientes del paciente:

1. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y la edad.
2. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el sexo.
3. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y la presencia de alguna incidencia en la historia clínica del tipo de patología general o similar.

De los factores que el profesional no puede controlar dependientes del diente:

4. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el grupo dentario.
5. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y la posición en la arcada dentaria.
6. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el número de conductos.
7. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el estado de vitalidad pulpar.
8. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el estado periapical.
9. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y la presencia o ausencia de dolor preoperatorio.

De los factores que el profesional puede controlar:

10. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y el ajuste oclusal.
11. Determinar si existe relación entre la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia y la presencia de apertura previa.

12. Establecer modelos predictivos que nos permitan estimar la probabilidad de la incidencia, la intensidad, el tipo y la duración del dolor postendodoncia.

**3. CONOCIMIENTOS
ACTUALES SOBRE EL
DOLOR
POSTENDODONCIA Y
SU MEDICIÓN**

CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE EL DOLOR POSTENDODONCIA Y SU MEDICIÓN

Antes de describir nuestro estudio queremos recordar algunos conceptos relacionados con el dolor postendodoncia:

3.1. Dolor postendodoncia.

3.1.1. Concepto de dolor. Dolor orofacial.

3.1.2. Concepto de dolor postendodoncia.

3.1.3. Tipos de dolor postendodoncia

3.1.4. Incidencia.

3.1.5. Etiopatogenia.

3.1.6. Factores que influyen.

3.1.7. Características: clínica, duración e intensidad.

3.2. Prevención del dolor postendodoncia.

3.2.1. Medicación intraconducto.

3.2.2. Antibióticos.

3.2.3. Antiinflamatorios.

3.2.4. Placebo.

3.3. Tratamiento del dolor postendodoncia.

3.3.1. Trepanación.

3.3.2. Analgésicos y antiinflamatorios.

3.3.3. Antibióticos.

3.4. Medición del dolor. Métodos para describir el dolor postendodoncia.

3.1. DOLOR POSTENDODONCIA

3.1.1. CONCEPTO DE DOLOR. DOLOR OROFACIAL.

Un concepto clásico de dolor es el que lo define como “Una sensación de molestia, angustia o agonía, más o menos localizada, resultado de la estimulación de terminaciones nerviosas especializadas, que sirve como mecanismo protector, en la medida que induce al que lo sufre a retirarse de la fuente”. Pero, actualmente, el concepto de dolor ha evolucionado. Aunque se sigue reconociendo la utilidad del dolor como mecanismo protector, la mayor parte del mismo surge demasiado tarde como para permitir la protección del sujeto⁷.

Una definición más actual, es la de la **International Association for the Study of Pain** que define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no a una lesión tisular o que se describe con las manifestaciones propias de tal lesión”^{7,20,21}. Esta definición resume los conceptos más importantes de la entidad dolor. En ella, el dolor no se describe únicamente como un estímulo fisiopatológico, que conduce una sensación hasta el sistema nervioso central; sino que implica al mismo tiempo la existencia de un factor emocional que modula la percepción consciente de quien lo sufre^{20,22}. De hecho, si aplicamos el mismo estímulo doloroso a distintos individuos, éstos sienten dolor de forma diferente y reaccionan a él con diferentes grados de sufrimiento²³. Es decir, el dolor es una experiencia subjetiva, y como tal, en ella están involucrados los aspectos psicológicos del paciente^{7,20,21,22,24}. Por lo tanto, la descripción del dolor varía en función del que lo padece²⁴, lo que implica una gran complejidad cuando se intenta medir para su estudio^{7,25}.

El dolor postendodoncia es en primer término un **DOLOR OROFACIAL**, por ello es preciso referirnos a las peculiaridades de este último.

El dolor orofacial se puede clasificar en función de distintas variables.

EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN:

- A. Dolor agudo:** es aquel que tiene un patrón temporal bien definido en su comienzo, de duración breve, desde horas hasta un máximo de seis meses²⁰.
- B. Dolor crónico:** La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor lo define como el que dura más de seis meses²³. Aunque esta es la definición clásica, tal vez una definición más exacta sería la que lo define como el dolor que dura más del tiempo normal de cicatrización⁷.

EN FUNCIÓN DE LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- A. Agudo-subagudo benigno:** Es breve, dura pocos días o semanas. Es el que responde normalmente a agentes analgésicos y antiinflamatorios. En ellos, el tratamiento va encaminado a resolver la inflamación^{23,26}.
- B. Agudo-subagudo maligno:** Es el producido por el crecimiento de un tumor. Puede ser controlado con dosis adecuadas de analgésicos, del tipo narcóticos^{23,26}.
- C. Recurrente agudo:** Es un dolor difícil de tratar porque cursa con periodos intermitentes de ausencia de dolor^{23,26}.
- D. Crónico:** Es el que puede ser controlado con tratamientos largos con fármacos adecuados, asociado en ocasiones con antidepresivos tricíclicos, por la alteración anímica que crea en el individuo^{23,26}.

EN FUNCIÓN DE LA PROCEDENCIA:

- A. Dolor somático:** Es la consecuencia de una alteración física o química de estructuras tisulares. Puede ser debido a acontecimientos externos o a sucesos internos⁷.
- B. Dolor neurógeno:** Es el asociado con lesiones del sistema nervioso.
- C. Dolor no somático y no neurógeno:** Es el que se atribuye a causas psíquicas²³.

3.1.2. CONCEPTO DE DOLOR POSTENDODONCIA

En resumen, para nosotros el ***DOLOR POSTENDODONCIA*** quedaría perfectamente definido como un dolor periodontal postoperatorio, agudo en función del tiempo de evolución, agudo-subagudo benigno en función de las necesidades de tratamiento farmacológico y somático debido a sucesos internos en función de la procedencia.

Como hemos dicho, es un **DOLOR POSTOPERATORIO**, es decir, se produce como respuesta a la lesión tisular y a los fenómenos reparativos que el organismo pone en marcha, por lo que está estrechamente relacionado con los procesos inflamatorios desencadenados. Así, inflamación y dolor son dos signos clínicos que se manifiestan de forma paralela^{23,27}. Ocurre por una inflamación periapical de origen mecánico traumático²⁸. Por ello, es un dolor previsible, con buena respuesta a los analgésicos tradicionales, y que con frecuencia, afecta a pacientes que no presentan otras enfermedades de base, a parte de la causa de la intervención²⁰.

Es también un **DOLOR PERIODONTAL** periapical con alteración del ligamento periodontal y del hueso alveolar²⁹. Es una periodontitis apical reversible que remitirá a la normalidad³⁰. Como los receptores del ligamento periodontal son capaces de localizar el estímulo de un modo bastante preciso, no presenta grandes dificultades en el diagnóstico. Podemos identificar

fácilmente el diente afectado^{7,25,29} aplicando presión sobre el diente lateral o axialmente. De hecho, ante la presión oclusal que se ejerce durante la masticación, el diente se percibe como elongado y molesto⁷.

3.1.3. TIPOS DE DOLOR POSTENDODONCIA

Tras consultar la literatura, nos ha parecido correcto clasificar el dolor postendodoncia, de una forma didáctica, en los siguientes grupos:

1. DOLOR URGENTE.

Dentro de este tipo se incluyen las **exacerbaciones o “flare ups”**, que son problemáticos tanto para el paciente como para el clínico^{31,32}, ya que siempre suponen una situación de urgencia. Su definición exacta varía de un investigador a otro, lo que hace bastante difícil la comparación de los resultados de los distintos estudios³¹. La mayoría de los autores coinciden en que el padecimiento tiene que ser tan severo que requiera una consulta no programada y tratamiento activo^{9,33,34,35,36,37,38,39}, ya que es una urgencia real que debe resolverse con rapidez⁹; únicamente Wong³² y Matusow³⁸ no incluyen este aspecto en su definición. Pero para algunos autores es además estrictamente necesario que exista celulitis^{32,36,37,38}, mientras que otros lo consideran tanto si hay hinchazón, únicamente dolor, o coexisten ambos^{10,33,34,35}. Más recientemente se han introducido otros términos para denominar al mismo fenómeno como: EIE o “endodontic interappointment emergency”³⁵ e IAE o “interappointment emergency”³². El tratamiento activo en este caso es la reinstrumentación de los conductos radiculares cuando no se ha realizado la endodoncia completa³⁵.

2. DOLOR NO URGENTE.

En este grupo se engloba, el dolor que ocurriendo tras cualquier sesión del tratamiento de conductos no cursa con hinchazón y no necesita una visita de urgencia. Es menos severo, pero es muy importante porque ocurre más comúnmente³³. Es algunas veces una secuela inevitable del tratamiento endodóntico⁴⁰. El que aparezca un dolor postoperatorio ligero es relativamente frecuente incluso cuando el tratamiento ha sido realizado de forma aceptable y esto debe ser comunicado a los pacientes³⁴.

Dependiendo de la fase de la endodoncia tras la que tenga lugar, puede ser:

- El **dolor postinstrumentación**, que engloba cualquier molestia o dolor que ocurre tras una fase de conformación del conducto radicular, se haya realizado ésta completamente o no. Es el dolor que analizan la mayoría de los estudios encontrados.
- El **dolor postobtusión** que ocurre tras la obturación del sistema de conductos^{41,42,43}.

- El **dolor postendodoncia** que ocurre tras realizar el tratamiento de conductos en una sola cita, y en la que por tanto se desconoce la influencia de cada una de las fases de la endodoncia. Para Morse⁴², siempre que el caso se trata en una sesión, el término adecuado sería dolor postobtusión. Sin embargo, nosotros creemos más conveniente denominarlo únicamente dolor postendodoncia o dolor postendodoncia tras una sola sesión para no confundirlo con el que ocurre tras una cita de obturación cuando los conductos habían sido conformados en una sesión anterior.

En nuestro estudio analizamos la incidencia de dolor tras la realización completa en una única sesión del tratamiento de conductos, por tanto, en ningún caso observamos la presencia de dolor entre citas.

3.1.4. INCIDENCIA

Llama la atención los diferentes resultados obtenidos por distintos autores en cuanto a la incidencia de dolor postoperatorio lo que nos hace pensar que existen muchos y múltiples factores que afectan a la metodología de estos estudios. No se sabe si esta diferencia se debe a la técnica empleada por cada profesional, al tipo de paciente, al método de interrogar al paciente o a la evaluación por parte del profesional de la respuesta del paciente⁴⁴.

En lo que sí coinciden es en que el dolor que resulta de un tratamiento de conductos es un efecto secundario bastante común⁴³.

Por un lado, la incidencia de exacerbaciones varía mucho entre los distintos estudios. Estas variaciones se deben a muchas razones: los autores examinan factores, condiciones y criterios diferentes^{9,35}, la población utilizada es distinta, así como la modalidad de tratamiento y el método de valoración¹⁰, sin olvidarnos de la influencia que puede tener la diferencia en la definición de “flare ups” en función de los distintos autores que hemos comentado anteriormente⁴⁵.

La incidencia de exacerbaciones encontrada en los estudios revisados varía desde 1.58 %³⁵ hasta 7.17 % en dientes necróticos³¹.

En cuanto al dolor postoperatorio no urgente, es un efecto secundario bastante común^{41,42,43,46,47}, llegando en los estudios revisados a encontrar incidencias de dolor postinstrumentación de hasta 82.9 % en dientes vitales⁴¹ y 70% en necróticos⁴⁸ o 81% en dientes con dolor previo⁴⁹. Hay autores que incluso encuentran que el dolor preexistente aumenta en un 25% tras la

instrumentación de los conductos radiculares⁵⁰. Sin embargo, también en otros estudios la incidencia encontrada es más baja, como del 23.3%⁵¹, o del 15.2% en dientes necróticos⁵.

En general, la mayoría de los autores describen más dolor tras la instrumentación que tras la obturación⁵². Así, Pisano encuentra que, mientras la mitad de los pacientes padecen dolor postinstrumentación, casi un cuarto lo hacen tras la obturación⁵³.

En cuanto al dolor postendodoncia en una única sesión, lo estudian pocos autores, la mayoría de los que lo hacen comparan tratamientos en una cita con otros en múltiples sesiones, como Soltanoff quien encuentra una incidencia de 64% de dolor en una cita⁵⁴, y otros además desprecian el dolor ligero y no lo incluyen como dolor por lo que observan incidencias más bajas: 15,2%⁵⁵, 15,6%⁵⁶, 10,6%⁵⁷. Koba observa una incidencia de dolor del 50% cuando no emplea láser en el tratamiento⁵⁸.

En cualquier caso, para Watkins, el dolor experimentado durante un tratamiento de conductos frecuentemente es menor que el esperado⁵⁹.

3.1.5. ETIOPATOGENIA

Durante los procedimientos de limpieza, conformación y obturación de los conductos radiculares, se puede producir una extrusión de microorganismos, materiales y resto de tejido, que supone la infiltración de leucocitos polomorfonucleares para intentar fagocitar los irritantes. La irritación periodontal puede ser tan severa que no sea superada por las defensas del huésped y se desencadene una inflamación perirradicular o se acentúe la ya existente^{60,61}.

Varias hipótesis describen la naturaleza y el mecanismo del dolor postendodoncia⁸. Para Seltzer, son las siguientes:

- La alteración de la adaptación local. Un tejido con una inflamación crónica está adaptado a los irritantes que no han sido eliminados previamente; sin embargo, cuando se introduce un irritante nuevo puede ocurrir una reacción violenta. Así, en un diente con inflamación crónica, cuando se realiza una endodoncia, se introducen nuevos irritantes que pueden ocasionar una alteración de la adaptación local y con ello dolor^{62,63};
- Cambios en la presión del tejido periapical. Un tratamiento de conductos puede causar un cambio en la presión del tejido periapical y el exudado excesivo, no reabsorbido por los linfáticos^{46,62,63} induce un aumento de la presión hidrostática con la consecuente compresión de las terminaciones nerviosas y generación de dolor³⁴;

- Factores microbiológicos. La instrumentación de los conductos radiculares y la llegada a periápice de restos necróticos y microorganismos puede ser otra de las causas posibles⁸.
- Además, también intervienen la liberación de mediadores químicos^{2,4,41,42,64,65,66} que produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y quimiotaxis de células inflamatorias⁵, cambios en los nucleótidos cíclicos⁶² y determinados fenómenos inmunológicos^{67,68}.
- Y factores psicológicos. El miedo al dentista y a los procedimientos dentales, la ansiedad, la aprensión y muchos otros factores psicológicos influyen en la percepción del dolor por parte del paciente y en los umbrales de reacción⁶².

Además de estos mecanismos patogénicos, para Imura³⁵, los factores etiológicos implicados en el dolor postendodancia se pueden englobar en:

1. Procedimientos clínicos y tratamientos de rutina que están bajo el control del operador.
2. Factores microbiológicos relacionados con los contenidos de los conductos radiculares infectados.
3. Factores múltiples como demográficos (sexo, edad, grupo dental), cambios locales de los tejidos, fenómenos inmunológicos y factores psicológicos.

1. Procedimientos clínicos y tratamientos de rutina que están bajo el control del operador^{35,69}.

Se ha sugerido una combinación de los siguientes factores como responsables de la respuesta inflamatoria periapical:

a) Instrumentación endodóntica^{3,12,43,46,47,70} o sobreinstrumentación⁴³.

La instrumentación durante el tratamiento de conductos, y sobre todo, la sobreinstrumentación puede inducir dolor postoperatorio al impulsar detritus a través del foramen apical^{71,72}.

b) Hemorragia^{3,43,46}, como la producida por la sección del tejido pulpar y neural vital^{41,42,70}.

c) Irritantes impulsados a los tejidos periapicales durante los procedimientos de limpieza, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares². Entre ellos, restos dentinarios³, microorganismos, remanentes de tejido pulpar, restos necróticos^{41,66,69,73}, agentes de irrigación, quelantes, medicación intraconducto, sustancias de los materiales de obturación^{65,74,75}.

d) Trauma oclusal^{3,43,46}, debido a la sobreoclusión del material de restauración.

e) La limpieza incompleta del sistema de conductos quedando restos de tejido pulpar^{41,42}.

f) Accidentes ocurridos durante el tratamiento: perforaciones^{42,70}, instrumentos rotos, fracturas coronarias y radiculares⁴².

2. Factores microbianos relacionados con el contenido del conducto^{35,69}.

Para Siqueira, el daño microbiano al tejido perirradicular es probablemente la causa más común de dolor postendodoncia. Aunque puede deberse a factores iatrogénicos, también puede ocurrir tras un procedimiento cuidadoso y correcto^{5,34}.

Hay algunas circunstancias especiales en las que los microorganismos pueden causar dolor:

1. Extrusión apical de restos contaminados.

Como ya hemos visto, en una lesión asintomática perirradicular crónica, si durante la preparación químico-mecánica del conducto se produce una extrusión apical de microorganismos; se perderá el equilibrio existente y se producirá una inflamación aguda para intentar restablecerlo. Esto es más fácil que ocurra si además hay una sobreinstrumentación del conducto³⁴.

La intensidad del dolor dependerá del número y la virulencia de los microorganismos extruidos^{5,34}.

2. Cambio en las condiciones ambientales.

Una preparación incompleta del sistema de conductos radiculares puede inducir una pérdida de equilibrio de la flora endodóntica, entre gérmenes inhibitorios y patógenos^{5,34}.

3. Infecciones intrarradiculares secundarias.

Están causadas por microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria y que penetran en el interior del sistema de conductos durante el tratamiento. Pueden proceder de la placa dental, cálculos o caries en la corona del diente, filtración a través del aislamiento, o por contaminación de los instrumentos³⁴.

3. Factores del huésped. Pueden influir factores demográficos como la edad, el sexo o el grupo dentario; cambios locales tisulares, fenómenos inmunológicos y también varios factores psicológicos^{35,69}, como la ansiedad del paciente⁴².

En resumen, la irritación mecánica, química o infecciosa inducida en cualquier fase del tratamiento endodóntico puede resultar en la presencia de dolor postendodoncia^{5,34,46,65,76,77,78}.

Aunque tendemos a culpar a nuestro tratamiento como el primer factor causante del dolor postoperatorio⁷⁹, en ocasiones este síntoma es producto del propio acto endodóntico. Incluso, en los tratamientos realizados de una forma correcta, es posible que persista una molestia moderada durante un tiempo^{9,76}. Además, el tratamiento de conductos no elimina inmediatamente la inflamación periapical, así el dolor puede persistir postoperatoriamente².

La intensidad de la respuesta inflamatoria va a ser directamente proporcional al daño sufrido por el tejido periapical y la naturaleza del agente nocivo^{5,34,77}.

3.1.6. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DOLOR POSTENDODONCIA

Todos los autores coinciden en que pueden existir una serie de factores que influyan en la incidencia o en la intensidad del dolor tras los procedimientos endodónticos. Existen diferentes clasificaciones al respecto:

A. Walton los clasifica en:

1. Factores relacionados con el paciente.
2. Factores relacionados con el diagnóstico pulpo-periapical del diente.
3. Factores relacionados con el procedimiento^{10,66}.

B. Creech, basa su clasificación en la posibilidad del odontólogo de controlar o no dichas variables.

1. Variables que no puede controlar el profesional. En este grupo incluye, las condiciones propias del paciente como el sexo, la edad, la raza, el estado civil, el nivel social, las experiencias pasadas, el estado pulpar y periapical, el estado bacteriológico, la posición del diente, la condición preoperatoria, la presencia de fístulas y el nivel de dolor preoperatorio.
2. Factores dependientes del tratamiento que controla el profesional como son: el uso de irrigantes o medicamentos intraconducto, la utilización de analgésicos sistémicos o antiinflamatorios, la longitud de la instrumentación y obturación, el número de visitas y el ajuste oclusal⁸⁰.

Coincidimos con la clasificación de Creech, en que creemos que algunos factores los puede controlar el odontólogo al seleccionar determinadas actitudes durante el tratamiento de conductos. Pero discrepamos con él, al incluir en el mismo grupo condiciones propias del paciente, como edad, sexo... y otras propias del diente. Nos parece que en este aspecto es más precisa la clasificación de Walton.

Hemos realizado una clasificación propia, sin olvidar, que el dolor tiene dos componentes: el aferente o sensación de dolor y el eferente o reacción de dolor. Mientras el primero, al referirse a la transmisión de la información, es relativamente uniforme, la reacción de dolor, por ser el componente emocional y eferente, incluye reacciones reflejas a los estímulos nocivos y

reacciones conscientes, y por ello puede ser modificada por las condiciones del propio paciente, por lo que puede ser extremadamente variable⁸¹.

Así, la clasificación que nosotros proponemos podría tener en cuenta los siguientes factores:

- Factores que el profesional no puede controlar:
 - A. Condiciones del paciente:
 - Sexo
 - Edad
 - Estado civil
 - Nivel social
 - Experiencias anteriores
 - Raza
 - Factores psicológicos
 - B. Condiciones del diente que se va a tratar:
 - Posición en la arcada dentaria
 - Número de raíces
 - Estado patológico (vitalidad pulpar, estado periapical, presencia de fístulas, celulitis, dolor preoperatorio, microorganismos en el interior de los conductos radiculares...).
- Factores que puede controlar el odontólogo:
 - Longitud de instrumentación y obturación.
 - Número de visitas.
 - Ajuste oclusal.
 - Tipo de instrumentación.
 - Mantenimiento de la permeabilidad apical (patency).
 - Yatrogenia durante el tratamiento de conductos (perforaciones, sobreinstrumentación, extrusión de restos...).

Es importante saber cuáles de estos factores influyen realmente en la incidencia o severidad del dolor postoperatorio porque al ser multifactorial, la prevención y alivio del mismo también podría serlo⁸².

3.1.7. CARACTERÍSTICAS:

a) CLÍNICA.

El dolor postoperatorio es un dolor espontáneo, que puede ser ligero, moderado o severo en intensidad y dura entre horas y días²⁸. Se caracteriza por dolor a la percusión^{30, 76}, movilidad y extrusión del diente tratado. Los pacientes refieren a menudo que el diente duele a la

masticación²⁸ o la presión mantenida²⁹; incluso ocasionalmente duele con la presión ligera de la lengua o los labios⁷¹. Puede ser continuo o pulsátil, localizado o difuso⁷⁶.

El dolor suele estar localizado en un área de mayor amplitud que las estructuras afectas²³. En algunas ocasiones, el dolor puede ser muy intenso debido a la naturaleza inflexible del tejido periapical²⁸, y tener zonas de irradiación no muy lejanas, sin sobrepasar el área de la rama maxilar correspondiente²³.

Lo acompañan una serie de signos clínicos de fácil identificación, como son el aumento de dolor con la percusión axial y transversal de los dientes, con la palpación dirigida a nivel de los ápices por vía externa y la identificación de zonas de eritema discreto, con eritema en el fondo de vestíbulo²³. Radiológicamente a veces se aprecia únicamente un ligero ensanchamiento del espacio periodontal³⁰.

b) DURACIÓN.

Hay bastante consenso por parte de los distintos autores en cuanto a la duración del dolor postendodoncia. Puede durar desde varias horas a varios días^{43,46,77} dependiendo del daño sufrido por el tejido periapical y la naturaleza del agente agresor^{43,46}. Ocurre especialmente en las primeras 48 horas^{1,6,55,77,83}. La severidad es mayor en las primeras 24 horas^{1,6,33,55,84} y decrece después rápidamente^{64,85}. Si en este tiempo no han aparecido molestias es poco probable que ocurran después¹.

Así por ejemplo, Harrison¹ encuentra una incidencia de 31.3% de dolor postendodoncia en el primer día y decrece a 8.3% del 2º al 7º día. Nusstein⁸⁶ observa una incidencia de dolor moderado a severo de 72-85% que disminuye el 6º día a 3-4%. Henry⁸⁷ encuentra una incidencia de nivel de dolor moderado-severo el 1º día en dientes necróticos sintomáticos con imagen de 53 a 68 % de dolor espontáneo y 31-54% de dolor a la percusión. Al 3º día todavía un cuarto de los pacientes siguen con dolor moderado-severo y de 4-26% de los pacientes continua con dolor moderado-severo hasta el 7º día.

c) INTENSIDAD.

El grado de dolor varía de un caso a otro⁸⁸ desde ligero, a moderado y a muy severo⁴⁸. Ocasionalmente, la sintomatología alcanza tal magnitud que puede alarmar tanto al clínico como al paciente^{48,62}.

Dependiendo del método de evaluación e información, la incidencia de dolor de ligero a moderado ocurre entre un 26 y un 64% de los casos; mientras que el dolor severo varía entre 1.5 a 24%⁴⁸. Es decir, la incidencia de dolor severo es más infrecuente.

3.2. PREVENCIÓN

El método más efectivo sugerido para evitar el dolor postodoncia es la preparación completa del sistema de conductos radiculares⁴⁵, con una técnica cuidadosa para minimizar el daño a los tejidos periapicales³¹.

Como ya sabemos que esto no es suficiente, debemos además, informar al paciente^{6,11,64,81,89,90}, de la posibilidad de que aparezca dolor en los días próximos a la cita, y de que incluso es probable que vaya a necesitar algún agente analgésico⁹. Y si es posible, debemos asegurarle la posibilidad de ponerse en contacto con nosotros^{9,89,90}. Así, conseguiremos reducir la ansiedad del paciente en el caso de que esto ocurra^{9,64}.

Aparte de la información proporcionada al paciente, se han intentado otras medidas profilácticas durante distintas fases de la endodoncia para intentar disminuir la incidencia de dolor postoperatorio, que no han mostrado una mayor efectividad. Por ejemplo: se han empleado distintos tipos de anestesia^{91,92}, de soluciones irrigadoras⁶² y de selladores³¹; se ha observado la incidencia de dolor tras emplear distintas técnicas de instrumentación^{73,77,93}; se ha utilizado el láser en la preparación de los conductos⁵⁸.

En lo que sí coinciden varios autores es en que cuando empleamos una técnica crown-down se produce una menor extrusión de restos al periápice, lo que puede inducir un mejor postoperatorio^{94,95,96}.

3.2.1. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

De forma clásica, se ha empleado medicación intraconducto con el fin de eliminar las bacterias presentes en los conductos radiculares y prevenir la aparición de dolor postoperatorio^{34,97}. Parece lógico pensar, que si se coloca la medicación directamente en el lugar del daño, va a ser más efectiva⁴⁰, por supuesto, en el caso de que no sean citotóxicas y no se extruyan en gran cantidad al tejido periapical³⁴.

Sin embargo, los beneficios no parecen ser tan claros⁶². Chong encontró que el tejido periapical era normal y que no había inflamación, solamente alrededor de los dientes en los que no se

utilizó medicación intraconducto⁹⁸, de lo que se deduce que los medicamentos intraconducto tienen el potencial de ser más perjudiciales que efectivos⁹⁸.

Actualmente, sabemos que el empleo de ciertos tipos de medicación intraconducto está contraindicado por su potencial tóxico⁵¹.

No hemos encontrado ningún estudio en el que se observe una diferencia en la incidencia de dolor cuando se emplea o no^{1,13,55,66,69,78,88,97,99,100,101,102}.

Solamente, Harrison encuentra una incidencia menor de dolor postoperatorio tras la obturación del sistema de conductos en los dientes en los que en la cita anterior empleó medicación intraconducto¹⁰³.

También se han utilizado corticoesteroides tópicos como medicación intraconducto⁹⁸. Para inhibir la respuesta inflamatoria^{3,8,99}. Varios autores han mostrado su eficacia^{104,105,106}. Pero, no se aconseja su empleo, ya que su aplicación tópica puede favorecer la diseminación bacteriana⁹⁸, pudiendo ocasionar una infección y entorpecer el proceso de reparación de los tejidos⁶².

Algunos autores han encontrado también una incidencia menor de dolor postoperatorio cuando emplean antiinflamatorios no esteroideos como medicación intraconducto^{8,40,43}, pero es más aconsejable emplearlos de forma sistémica⁹⁸.

Actualmente, la única medicación intraconducto aceptada de forma universal es el hidróxido de calcio¹⁰⁷. Sin embargo, estudios recientes no han observado una menor incidencia de dolor tras su empleo^{78,108}.

3.2.2. ANTIBIÓTICOS

También se ha intentado prevenir el dolor postendodoncia administrando antibióticos profilácticos^{9,36,109,110} y se han encontrado resultados satisfactorios^{36,37,109,111,112,113}, en estudios retrospectivos en su mayoría⁴⁸ y no todos con controles adecuados, en algunos emplean el grupo control de un estudio anterior¹⁰⁹ o, incluso, el de otro autor³⁷. Otros estudios, por el contrario, no observan el beneficio de realizar una prevención del dolor postendodoncia mediante el empleo de antibióticos^{10,48,110,114,115}. La mayoría de los autores no abogan por el uso de antibióticos profilácticos^{48,116}. Ya que el abuso de antibióticos, algo relativamente frecuente en nuestra profesión, puede inducir reacciones anafilácticas o de hipersensibilidad, ir acompañado de efectos secundarios sistémicos y crear resistencias a ciertos microorganismos^{109,111}.

3.2.3. ANTIINFLAMATORIOS

La reducción del dolor postoperatorio tras la administración profiláctica de antiinflamatorios no esteroideos puede bloquear la sensación dolorosa antes de que empiece^{47,117}.

En varios estudios, se ha encontrado que la administración profiláctica de un agente antiinflamatorio o analgésico en determinadas situaciones clínicas resulta en una reducción significativa del dolor postendodoncia^{35,42,47,69,117,118}.

3.2.4. PLACEBO

Los placebos son sustancias farmacológicamente inertes que, no obstante, tienen un efecto terapéutico. Actúan aliviando la ansiedad y son bastante efectivos en un alto porcentaje de los casos. Un placebo no tiene porque ser una medicación, puede ser una persona, como el propio terapeuta, un procedimiento, un lugar o un ritual. Parece ser que los placebos son capaces de aumentar la producción de endorfinas con el resultante alivio del dolor⁶².

3.3. TRATAMIENTO

Se han recomendado varios tratamientos para el manejo del dolor postendodoncia. Entre ellos: reducir la oclusión, analgésicos^{41,42,76,119}, agentes antiinflamatorios^{76,119} esteroideos o no esteroideos⁴², antibióticos^{41,42,76,119}, medicación intraconducto¹¹⁹, retratamientos, trepanaciones, cirugía periapical^{41,42}, reimplantes intencionales o incluso la extracción. Sin olvidarnos de métodos psicológicos como hipnosis o psicoterapia⁴².

Los distintos autores revisados hacen especial hincapié en los temas que tratamos a continuación para el tratamiento del dolor postendodoncia, mientras que no se tienen en cuenta los otros más agresivos que se utilizan cuando el motivo de dolor postendodoncia es el fracaso de la misma⁶⁵, como: reimplantación intencional, extracción, cirugía periapical, retratamiento ...

3.3.1 TREPANACIÓN

La trepanación es la perforación quirúrgica del hueso alveolar y mucoperiostio del final de la raíz de un diente para aliviar el dolor causado por la acumulación de exudado tisular¹²⁰.

Parece ser un medio certero de obtener drenaje^{121,122}, pero tras los estudios realizados al respecto, ningún autor la aconseja^{120,121,122}.

3.3.2. ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

Los dos tipos más usuales de analgésicos son los agentes con acción periférica y los agentes con acción central⁶¹.

Agentes de acción periférica.

Los analgésicos antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son muy efectivos en el tratamiento del dolor de origen inflamatorio^{20,43,123,124} y han demostrado su acción en el tejido periapical⁸⁹. La mayoría de los estudios han observado su eficacia frente al dolor postendodancia^{12,46,125}. Únicamente AlaÇam no encuentra diferencias en la incidencia de exacerbaciones cuando se ingiere un analgésico, un placebo o nada³¹.

Se ha observado además, que estas sustancias son eficaces cuando se infiltran localmente¹²⁶.

También se está probando la eficacia de los fármacos que inhiben de forma selectiva la coenzima Cox-2 de la ciclooxigenasa^{20,47,117,123} en endodancia; pero no solo no se ha mostrado una eficacia superior^{47,127}, sino que además Menke obtuvo mejores resultados cuando empleo ibuprofeno¹¹⁷.

También se han utilizado corticoides para tratar el dolor postendodancia.

Se ha observado una incidencia significativamente menor de dolor tanto tras su administración por vía oral^{41,70}, como por vía intramuscular^{2,4}, cuando se aplica una inyección intraligamentaria¹¹⁹ e incluso también parece efectiva mediante la infiltración supraperiódica en el tejido submucoso del vestíbulo bucal^{105,128}. Pero, su empleo no está muy aceptado, ya que puede aumentar el riesgo de efectos secundarios¹⁰⁵.

Se había dicho que cuando se emplean esteroides debe administrarse simultáneamente un antibiótico para prevenir una infección secundaria a la disminución de la respuesta antiinflamatoria, pero ni Gordon, ni Rogers han encontrado evidencias de este fenómeno, así que no justifican el uso simultáneo de antibióticos con corticoesteroides^{4,40}.

Agentes de acción central.

Debido a sus efectos secundarios¹²³, en endodancia se emplean cuando los antiinflamatorios no esteroideos, por sus limitaciones farmacodinámicas, no producen un alivio de dolor suficiente. En estos casos, se recomienda la coadministración de un opioide y un antiinflamatorio no esteroideo¹²⁹, para sumar su actividad¹²⁴, sin aumentar los efectos secundarios⁶¹.

Doroschak confirma su eficacia¹²⁹, pero contrariamente, Krusner no observa diferencias significativas en la incidencia de dolor postendodancia cuando se emplean combinados o por separado¹³⁰.

3.3.4 ANTIBIÓTICOS

La administración de antibióticos para tratar el dolor postendodoncia es controvertida⁴⁸. Algunos autores proponen administrar antibióticos cuando hay infección simultánea^{76,89}, aunque muchos profesionales lo hacen de forma rutinaria.

Hay estudios que observan una incidencia significativamente menor de exacerbaciones o dolor postendodoncia cuando se administra antibióticos^{8,69}. Pero también los hay que no^{44,87}.

También hay estudios que observan que la utilización combinada de antibacterianos y analgésicos reducen significativamente el dolor postoperatorio^{9,66}, aunque no tras la obturación⁵².

3.4. MEDICION DEL DOLOR

METODOS PARA MEDIR EL DOLOR POSTENDODONCIA

El estudio científico de cualquier fenómeno implica la necesidad de su medición²⁰. La medición del dolor es fundamental para su tratamiento¹⁹. Por su carácter eminentemente subjetivo, no se han conseguido obtener medidas “objetivas” del dolor a pesar de los esfuerzos realizados. La inexistencia de un “dolorímetro” eficaz para medir el dolor postendodoncia obliga a emplear métodos subjetivos con buenas propiedades psicométricas, pero criticados por algunos por su aparente arbitrariedad²⁰. A diferencia de otras variables fisiológicas, como el pulso, la presión arterial... no existe un método objetivo y directo que permita medir el dolor¹⁹.

Analizando la definición de dolor es posible comprender la dificultad para medirlo, debido a su naturaleza subjetiva y a su carácter multidimensional. Los métodos más útiles de medición de dolor usan la información proporcionada por el paciente como forma de expresión de la intensidad o calidad del dolor¹⁹. La variación individual dificulta su evaluación, por lo que cualquier evaluación o ensayo clínico obliga a estudiar un número significativo de pacientes, idealmente más de 30 por grupo de estudio, y a estandarizar al máximo las variables señaladas¹⁹.

Los procedimientos desarrollados para evaluar el dolor pueden clasificarse en tres grandes categorías²⁰ o abordajes básicos:

1. Métodos verbales, que dependen de la información suministrada por el paciente.
2. Métodos conductuales, que dependen de la observación y evaluación de su conducta.

3. Métodos fisiológicos, que dependen de sus medidas fisiológicas.

1. MÉTODOS VERBALES.

Incluyen todos los procedimientos de evaluación basados en la información que aporta el propio sujeto. Esta información puede ser obtenida a través de técnicas muy diversas que difieren en su grado de estructuración, como son la entrevista clínica, los autoinformes y los autorregistros.

La **entrevista clínica** es el menos estructurado. Este método es tan utilizado en la clínica que en muchas ocasiones se le confunde con la misma evaluación. A pesar de ser insustituible, es aconsejable completarlo con otros procedimientos²⁰.

Los **informes subjetivos de dolor**¹⁹ o **autoinformes**²⁰: Son sin duda los métodos más usados en la evaluación clínica y en investigación. Se basan en la evaluación subjetiva del paciente sobre su experiencia dolorosa^{19,20}.

En este grupo se incluyen diversos instrumentos, como:

- a) las escalas cuantitativas o de intensidad.
- b) los tests estandarizados para la medida del dolor y
- c) los que evalúan aspectos psicopatológicos y de personalidad.

a) Las **escalas cuantitativas o de intensidad** permiten que el paciente efectúe una valoración global de su dolor. Son de fácil aplicación y poseen niveles de fiabilidad aceptables, pero su mayor defecto es que no contemplan la naturaleza multidimensional del dolor.

Comprenden las escalas **verbales**, las **numéricas** y las **análogo visuales**. En las escalas verbales, el sujeto ha de seleccionar el adjetivo o la expresión verbal que más se ajusta a las características de su dolor. En las numéricas, debe escoger el número que corresponde a su estimación de dolor entre unos rangos de 0-10 o de 0-100. Las analógico-visuales, que describimos posteriormente, son muy empleadas por sus excelentes características de fiabilidad, validez²⁰.

Dentro de estas escalas cuantitativas se incluyen:

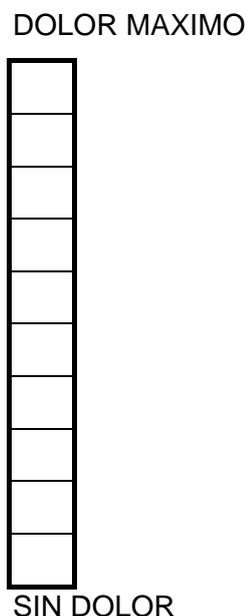
1. Escala descriptiva simple: es una escala verbal que clasifica el dolor en 4, 5 o más categorías, como por ejemplo Intenso, Moderado, Leve o Ausente. El paciente debe responder y ubicarse en una categoría preestablecida. Es el método que más se acerca a lo cotidiano, cuando preguntamos a un paciente si tiene dolor. Son escalas fáciles de usar y de comprender por parte de los pacientes, pero tiene baja sensibilidad porque ofrecen pocas respuestas, por lo que el paso

de una categoría a otra puede representar cosas diferentes. Para el análisis estadístico deben utilizarse pruebas no paramétricas, ya que no existe una relación aritmética entre las categorías¹⁹.

Hay escalas que definen el dolor en función de la necesidad de analgésicos, y así lo categorizan en sin dolor, dolor que requiere analgesia, y dolor que no requiere analgesia. Esta forma no presenta ventajas o limitaciones en relación a la escala verbal simple¹⁹.

Sin embargo, es más útil si además tenemos en cuenta el tipo de analgésico que alivia la molestia. De esta manera, si analgésicos de acción periférica lo calman puede considerarse que el dolor es leve. Si con estos no es suficiente, y se requiere fármacos de acción central, entonces se puede clasificar de moderado. Y si aún así no desaparece, se cataloga como intenso⁹⁰.

2. Escala visual análoga (EVA): consiste en una línea recta habitualmente de 10 cm de longitud, con las leyendas “sin dolor” y “dolor máximo” en cada extremo. El paciente anota en la línea, el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en cm desde el punto cero o sin dolor¹⁹ (ver figura 1).



La EVA es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, pero requiere un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas y buena sensibilidad¹⁹, aunque como aspecto negativo hay que señalar que tampoco tienen en cuenta la naturaleza multidimensional del dolor¹³¹.

b) Escalas estandarizadas. En este grupo se hallan todas aquellas, más sofisticadas, desarrolladas específicamente para la evaluación de las tres dimensiones principales del dolor: el componente sensorial, el afectivo y el cognitivo^{19,20,131}, por lo que miden el dolor de una forma más completa¹⁹. La más clásica es el *McGill Pain Questionnaire (MPQ)*²⁰ o *Cuestionario de dolor de McGill (CDM)*¹⁹.

El paciente marca la localización de su dolor con un área en un dibujo de una figura humana y después elige las palabras que mejor definen el dolor de una lista de 78 adjetivos, agrupados en 20 subclases que describen diferentes aspectos o tipos de dolor. Además, otra parte del cuestionario evalúa cómo cambia el dolor en el tiempo y qué lo alivia o lo aumenta, siendo la parte final una medición de la intensidad de dolor¹³¹.

Es el método más fiable para la evaluación del dolor crónico y es una ayuda en el diagnóstico diferencial de síndromes dolorosos, especialmente entre patología funcional y orgánica. Pero tiene limitaciones, como la dificultad del uso del lenguaje y el tiempo necesario para su evaluación¹⁹.

Otra escala de evaluación es la *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory*, que consta de 52 ítems divididos en tres secciones. La primera sección evalúa intensidad de dolor, interferencia con la vida habitual de los pacientes, insatisfacción con el funcionamiento actual, necesidad de ayuda de otros individuos, percepción de control y estados de humor negativos; la segunda sección evalúa las percepciones de los pacientes acerca de las respuestas de las personas significativas en sus vidas; la tercera mide con qué frecuencia los pacientes se implican en cada una de treinta actividades diarias²⁰. Por su complejidad no se utiliza en estudios dentales¹³¹.

Y finalmente, la escala *Pain Anxiety Symptoms Scale* que consiste en tres subescalas: evitar el dolor, aceptación del dolor y miedo al dolor¹³¹.

Los **autorregistros** incluyen aquellos procedimientos en los que se solicita al individuo que registre la aparición de ciertas conductas definidas previamente. Consta de dos procesos diferenciados y ordenados secuencialmente: la auto-observación y el registro.

También suelen registrarse las circunstancias en las que se ha producido la conducta. 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.

Las técnicas basadas en autorregistros que se utilizan con cierta frecuencia son el diario de dolor y el patrón de actividad funcional. El diario de dolor permite la recogida de información por el paciente sobre su intensidad en determinados momentos del día, utilizando alguna escala

cuantitativa. Es útil para establecer la máxima intensidad experimentada en determinado periodo de tiempo, el promedio o el dolor en el mismo momento del registro. El estudio del patrón de actividad funcional permite obtener información sobre las actividades que realiza el individuo en un período de tiempo determinado. Se determina mediante una lista de actividades cotidianas que deben ser observadas y cuantificadas²⁰.

2. MÉTODOS CONDUCTUALES.

El dolor se acompaña de determinados cambios de conducta y el evaluador debe observar si estos han aparecido¹³¹. Son especialmente útiles para evaluar el dolor crónico y en particular la respuesta al tratamiento empleado. Los índices más utilizados para la evaluación tienen relación con la actividad diaria del paciente, como por ejemplo actividad laboral, patrón de sueño, actividad sexual y alimentación. Entre las observaciones de conducta dolorosa destacan los signos de dolor, como el gemido, la limitación funcional y las alteraciones en el ánimo y las relaciones personales. No cuantifican directamente el dolor, pero proporcionan datos objetivos muy útiles para evaluar la respuesta al tratamiento analgésico o la necesidad de medicación coadyuvante como sedantes o antidepresivos¹⁹.

3. MÉTODOS FISIOLÓGICOS.

Con estos métodos se trata de emplear como índice de dolor las medidas de las respuestas fisiológicas¹³². Se han empleado la electromiografía, la electroencefalografía, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura corporal... Sin embargo, los resultados no han sido del todo satisfactorios, por lo que se emplea únicamente en investigación o con pacientes con dificultad para expresarse, como los niños¹⁹. No son eficaces cuando se emplean como la única fuente de información para determinar la intensidad del dolor. Y además, las respuestas fisiológicas pueden verse influidas por factores fisiológicos y patológicos, por lo que deben interpretarse con precaución²⁰.

4. MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

Este estudio se realiza con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos de Madrid (ver informe adjunto).

Se realizan tratamientos de conductos a 500 pacientes en dientes uni, bi y multirradiculares por un solo operador que se dedica a la práctica exclusiva de endodoncia. Solo se considera una endodoncia por paciente.

En la historia clínica de los pacientes se recogieron los siguientes datos:

- Vitalidad pulpar del diente a tratar, mediante estimulación térmica con spray de cloruro de etilo confirmándose con la observación clínica directa de presencia o ausencia de sangrado durante la apertura cameral. Se obtuvieron dos grupos en función de la vitalidad pulpar: vitales, si la prueba de vitalidad es positiva y se observa sangrado en la cámara pulpar, y no vitales, si la prueba de vitalidad pulpar es negativa y no se observa hemorragia.
- Presencia o ausencia de dolor preoperatorio: Se preguntó al paciente si tuvo dolor en los días previos a la cita de la endodoncia.
- Presencia o ausencia de radiolucidez periapical: detectada por la radiografía preoperatoria.
- Sexo del paciente.
- Edad del paciente.
- Nomenclatura del diente tratado.
- Presencia o no de apertura de urgencia previa.

Historia médica del paciente en la que se recoge la presencia de enfermedades sistémicas previas, así como su tratamiento y alergias.

Se consideraron criterios de exclusión del estudio:

- La necesidad de un retratamiento de conductos.
- Mujeres embarazadas por la necesidad de realizar radiografías para el tratamiento.
- La no aceptación por parte del paciente de participar en el estudio. A todo paciente que participa en el estudio se le entrega un consentimiento informado (figura 1), que debe leer, comprender y firmar.

Fig. 1. Consentimiento informado.

INFORMACION AL PACIENTE

Dedido a la posible aparición de molestias tras realizar nuestros tratamientos de conductos y con el fin de poder preverlo y prevenirlo, estamos realizando un estudio estadístico en el que valoramos este dolor postendodoncia y su posible relación con diversos factores dependientes o no del tratamiento.

Realizamos una endodoncia de manera convencional en aquellos dientes que necesitan un tratamiento de conductos, con los métodos y materiales que utilizamos habitualmente, mediante instrumentación manual y condensación lateral. Anotamos datos relativos al paciente (sexo, edad), al diente tratado y al tratamiento realizado.

Le pedimos que observe cómo es el dolor que experimenta en los días siguientes al tratamiento realizado si lo hubiera, tras lo cual debe rellenar el formulario que le entregamos y entregárnoslo personalmente o por correo sin gasto alguno para el paciente. Con los datos obtenidos realizamos un estudio estadístico.

Su participación en este estudio es voluntaria. Si tiene alguna pregunta acerca del estudio o el tratamiento, por favor realícela libremente.

Si tiene alguna duda puede contactar con nosotros en el teléfono: 91 6651236.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He leído la información escrita sobre el estudio de dolor postendodoncia que se está realizando y he podido preguntar.

Acepto libremente participar en el estudio.

Fecha y firma:

- La no disponibilidad del tiempo suficiente para acabar la endodoncia en una sesión.
- Y la aparición de cualquier accidente o complicación durante el tratamiento endodóntico (dientes calcificados en los que no se pudo permeabilizar el conducto en toda su longitud, imposibilidad de lograr permeabilidad apical en alguno de los conductos...).

Todos los pacientes fueron anestesiados con anestesia local del tipo lidocaina + epinefrina (1:80000). Se realizó la apertura con una fresa redonda de carburo de tungsteno de 014, de turbina y se regularizaron las paredes de la cámara pulpar con una fresa Endo Z®. Tras la apertura, se procedió al aislamiento con dique de goma. Se colocó lubricante Glyde® en la cámara pulpar a la entrada de los conductos radiculares y después se permeabilizó con una lima del nº 10 y se estableció la longitud de trabajo con el localizador electrónico de ápice Root Zx®, confirmándose ésta radiográficamente. Se realizó la instrumentación manual con limas K-flexofile® (#15-40) y K (#10 y de diámetro superior o igual a 45) y limas golden medium® de la casa Maillefer y fresas de Gates de números 1, 2 y 3. Se inició la conformación del conducto radicular mediante una técnica crown-down con las fresas de Gates y tras ensanchar los dos tercios coronales, se procedió a la preparación del tercio apical con las limas manuales, utilizándose como limas maestras diámetros entre 20 y 30 en raíces estrechas y entre 25 y 40 en raíces anchas y finalizando la preparación mediante técnica de “step-back”. La irrigación se realizó todo el tiempo con hipoclorito sódico al 5%, se secaron los conductos con puntas de papel coloreadas Roeko y se obturaron mediante condensación lateral con gutapercha de Maillefer, puntas accesorias X fine® de DeTrey, espaciadores de níquel titanio de #20 de Maillefer y AH-Plus® como cemento sellador.

Se mantuvo la permeabilidad apical durante toda la conformación en todos los conductos, introduciendo una lima K de Maillefer del nº 10 a un milímetro más de la longitud de trabajo tras cada lima empleada.

Una vez acabada se procede a la obturación provisional de los dientes con cemento Cavit®, procediendo a continuación a comprobar la oclusión del diente endodonciado y a retocarla o no.

Así, en función de la oclusión se hicieron dos grupos de dientes:

- a) En un grupo de dientes, después del tratamiento de conductos se rebajó la oclusión hasta eliminar la totalidad de los puntos de contacto con el antagonista comprobando esto con papel de articular grueso. Los dientes a los que se les hace este ajuste oclusal son dientes que portarán una corona de recubrimiento total como parte de su restauración con el fin de no alterar la oclusión posterior. En este grupo se incluyen también aquellos dientes que ya no tenían contactos oclusales antes del tratamiento.
- b) En otro grupo, se mantuvo la oclusión habitual del diente tratado.

Todas las endodoncias se realizaron en una sola sesión.

Los pacientes fueron informados de la posible presencia de dolor en los días siguientes al tratamiento. Se les entregó un cuestionario (figura 2) que debían rellenar y remitir.

Fig. 2. Cuestionario

Estamos realizando un estudio estadístico por lo que le rogamos que rellene la siguiente hoja y nos la envíe por correo.

Nombre.....

¿Le ha dolido algún día el diente endodonciado? SI NO

Si le ha dolido, conteste por favor a las siguientes preguntas:

1.- ¿Cuántos días le ha dolido?.....

2.- ¿Con qué intensidad?

a) leve (no ha necesitado calmantes)

b) moderado (ha necesitado algún calmante)

c) intenso (no le han hecho efecto los calmantes)

3.- ¿Cómo le ha dolido?

a) espontáneamente

b) al masticar

c) otras formas.....

Agradecemos su colaboración.

En el cuestionario se recogía:

- la existencia o no de dolor postoperatorio,
- el número de días que duró,
- si fue espontáneo o con la masticación,
- y la intensidad del mismo (leve, moderado e intenso).

Definimos y explicamos al paciente que dolor leve sería cualquier molestia que notara, independientemente de la duración que no requiriese ser tratada con analgésicos; dolor moderado sería aquel que sí necesitase de la administración de analgésicos pero cediese tras su administración; y dolor intenso sería el que aún utilizando analgésicos no desapareciera.

De los 500 cuestionarios entregados, 374 fueron devueltos correctamente completados, por lo que la muestra final es de 374 casos.

Una vez recogidos los datos, obtuvimos los siguientes grupos y nº de casos por grupo:

- a) En cuanto a la vitalidad pulpar: 252 dientes vitales y 122 no vitales.
De los no vitales: 91 dientes tenían imagen imagen radiolúcida periapical y 31 no.
- b) En cuanto al grupo dentario: 36 dientes anteriores superiores, 18 dientes anteriores inferiores, 63 premolares superiores, 48 premolares inferiores, 101 molares superiores y 108 molares inferiores.
Estos a su vez, los dividimos en:
 - en función del nº de conductos: 165 de 1 ó 2 conductos y 209 de 3 o más.
 - en función de la arcada dentaria en la que se encuentran: 200 dientes superiores y 174 inferiores.
- c) En cuanto a la historia clínica: 289 pacientes no tenían ninguna incidencia en la historia clínica, 45 tenían una y 40 más de una.
- d) En cuanto a la oclusión: mantuvimos 255 dientes con oclusión habitual y rebajamos la oclusión en 119.
- e) En cuanto al sexo: 175 eran hombres y 199 mujeres.
- f) En cuanto a la edad: 99 eran menores de 30 años, 132 tenían entre 31 y 50 y 143 más de 50.
- g) En cuanto a la presencia o no de dolor previo: 162 tenían dolor previo y 212 no.
- h) En cuanto a la presencia de apertura previa: 105 llegaron con apertura previa y 269 eran dientes intactos.

Analizamos la posible relación estadística entre la incidencia, intensidad, duración y tipo de dolor postoperatorio y los diferentes grupos utilizando para ello el test de chi cuadrado y el estadístico exacto de Fisher mediante el programa estadístico SPSS. También realizamos un

estudio estadístico mediante regresión logística en el centro de cálculo de la Universidad Complutense de Madrid con el fin de intentar conseguir modelos que nos ayuden a predecir el dolor postoperatorio que surge tras un tratamiento de conductos.

5. RESULTADOS

5.1. Descripción de los datos.

5.2. Análisis estadístico.

5.2.a. Chi cuadrado y estadístico exacto de Fisher.

5.2.b Regresión logística

5.1. DESCRIPCION DE LOS DATOS

Los datos obtenidos se recogen en las siguientes tablas y gráficos. En ellos podemos observar la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia en función de las distintas variables estudiadas.

Para valorar la INCIDENCIA DE DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que no existió nada de dolor con aquellos en los que se observó cualquier tipo de molestia o dolor (grados: leve+moderado+severo).

TABLA 1 Y GRAFICOS I, II. Incidencia de dolor postoperatorio en función del estado de vitalidad pulpar.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
VITALES	135	36,10	117	31,28
NECROTICOS	42	11,23	80	21,39

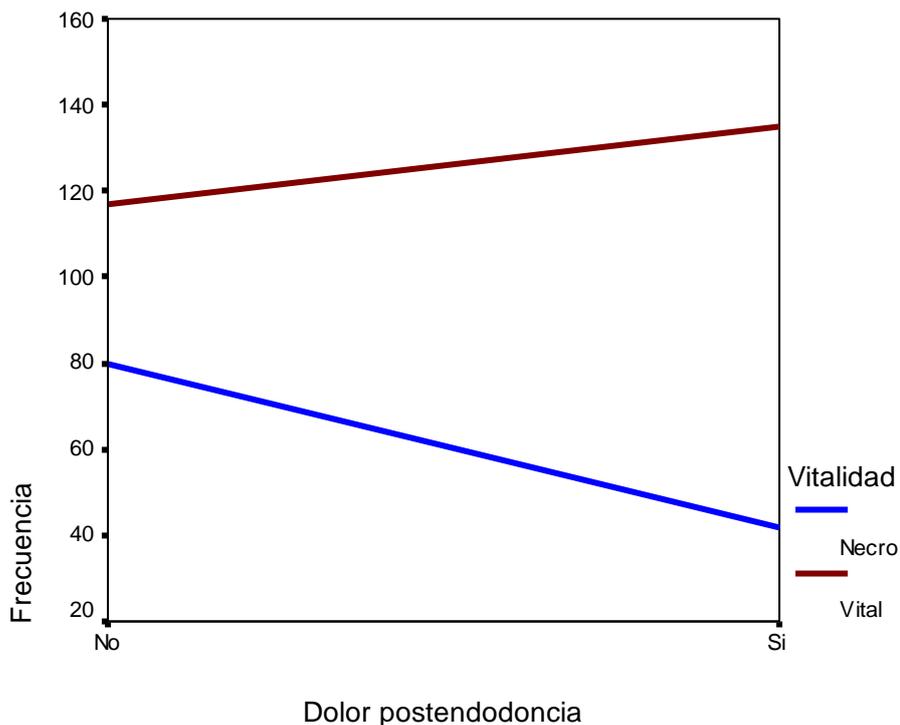
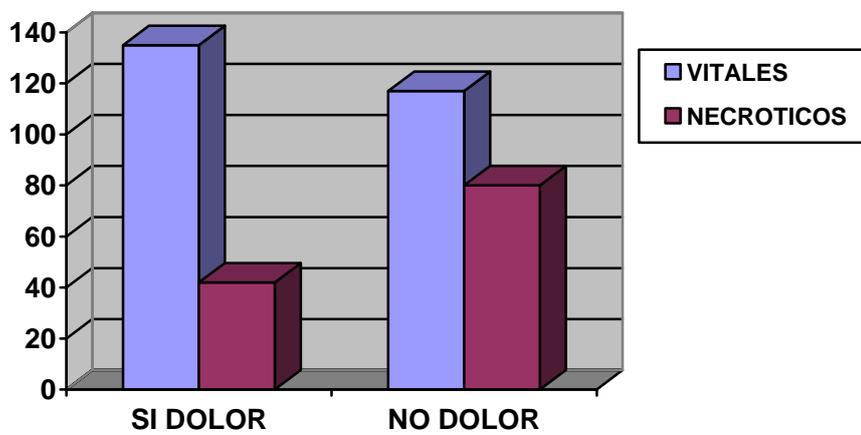


TABLA 2 Y GRAFICOS III, IV. Incidencia de dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas en dientes con vitalidad pulpar negativa.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
CON IMAGEN	27	7,22	64	17,11
SIN IMAGEN	15	4,01	16	4,28

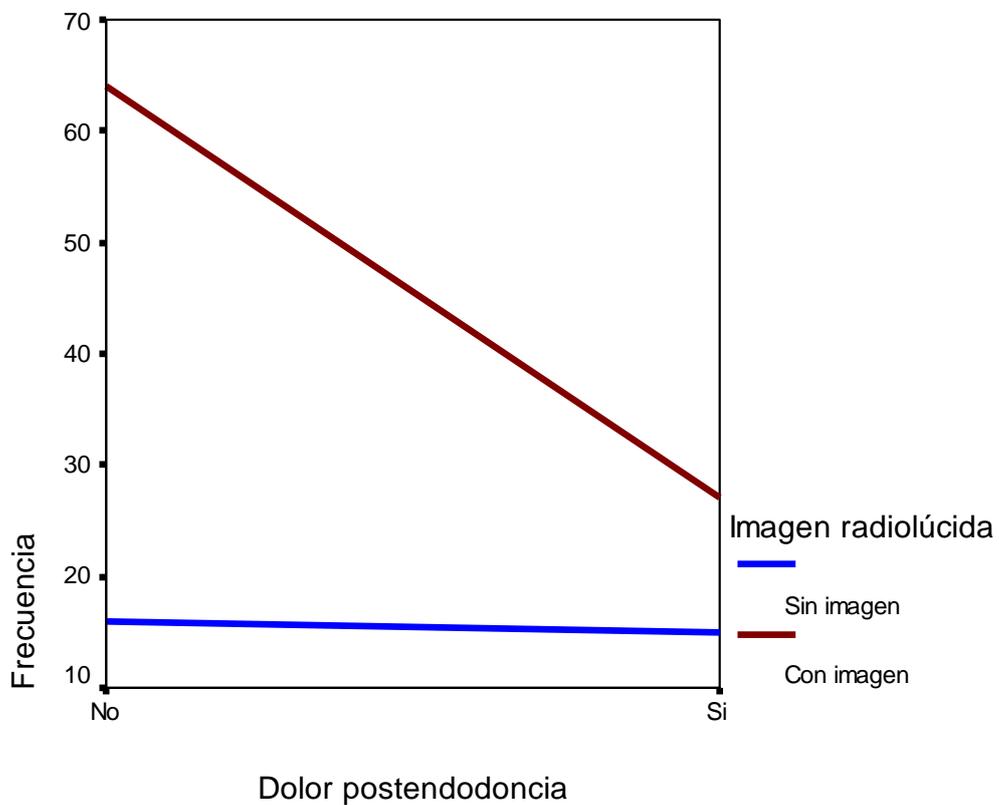
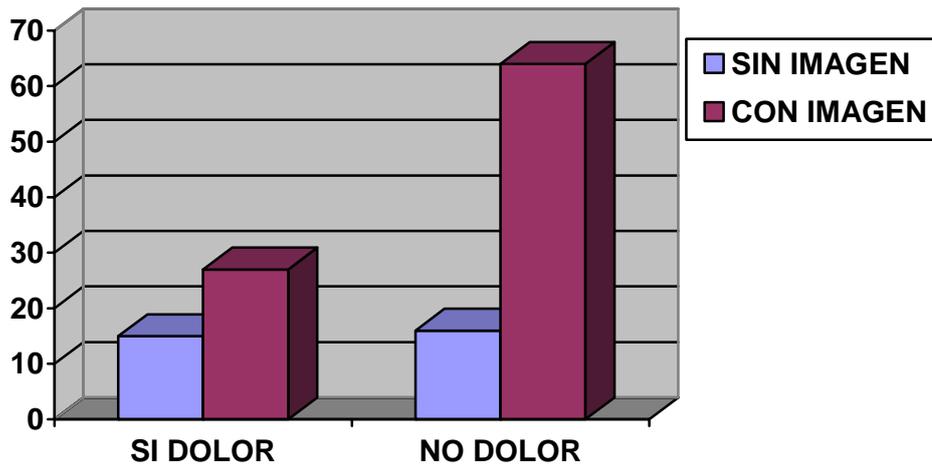


TABLA 3 Y GRAFICO V, VI. Incidencia de dolor postoperatorio en función del sexo.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
MUJER	97	25,94	102	27,27
HOMBRE	80	21,39	95	25,40

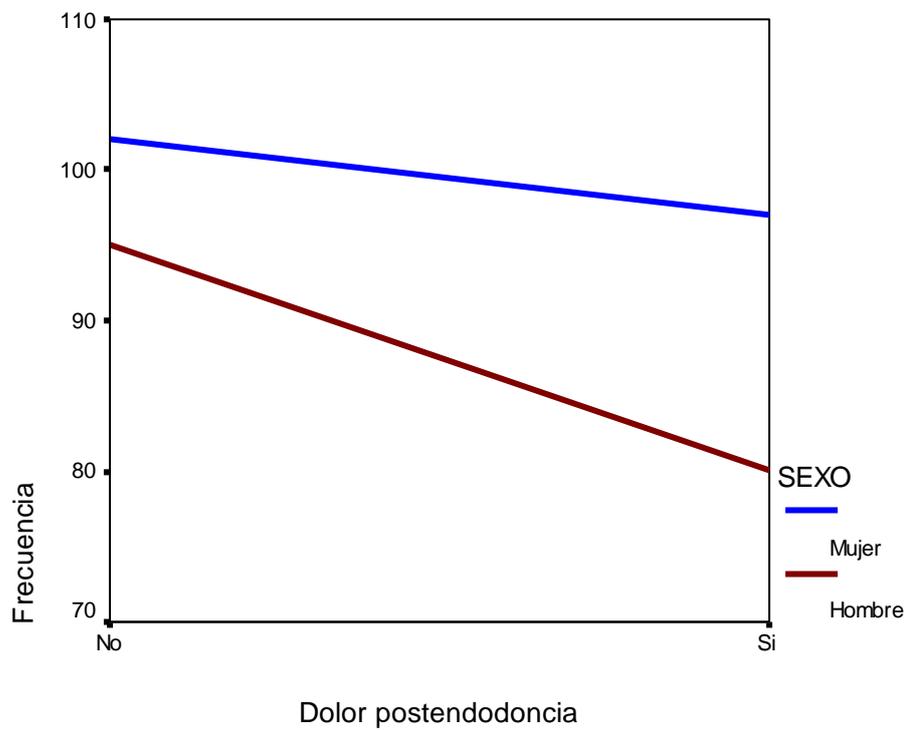
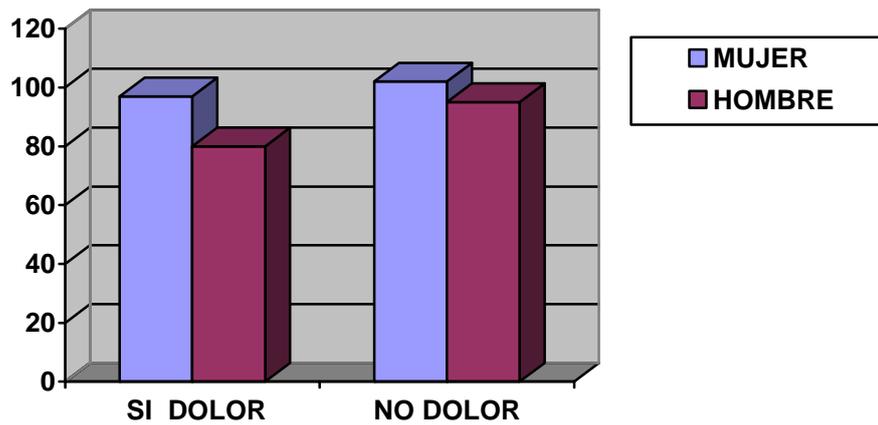


TABLA 4 Y GRAFICO VII, VIII. Incidencia de dolor postoperatorio en función del grupo dentario.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
Anteriores sup	12	6,42	24	6,42
Anteriores inf	6	1,60	12	3,21
Premolares sup	22	5,88	41	10,96
Premolares inf	18	4,81	30	8,02
Molares sup	56	14,97	45	12,03
Molares inf	63	16,84	45	12,03

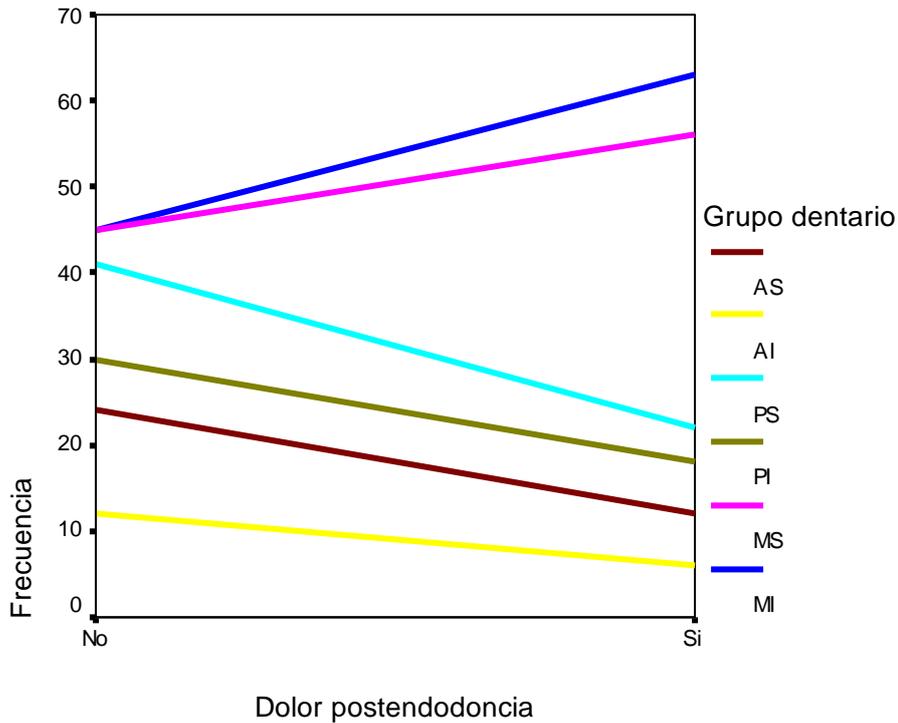
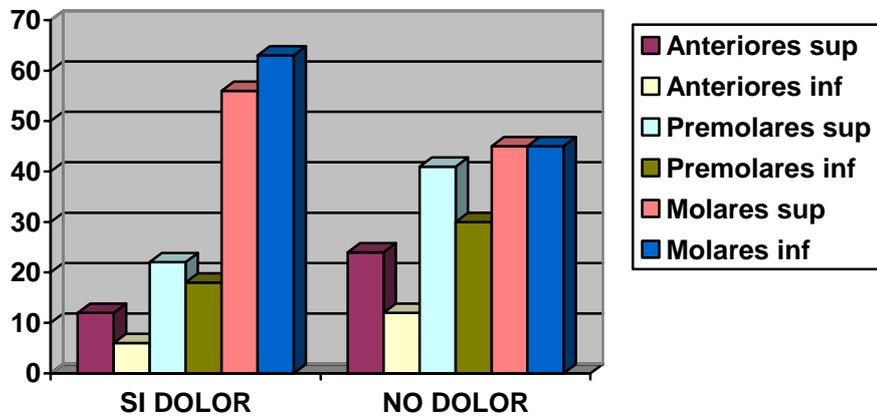


TABLA 5 Y GRAFICOS IX, X. Incidencia de dolor postoperatorio en función del nº de conductos.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
1 ó 2 conductos	58	15,51	106	28,34
3 o más conductos	119	31,82	91	24,33

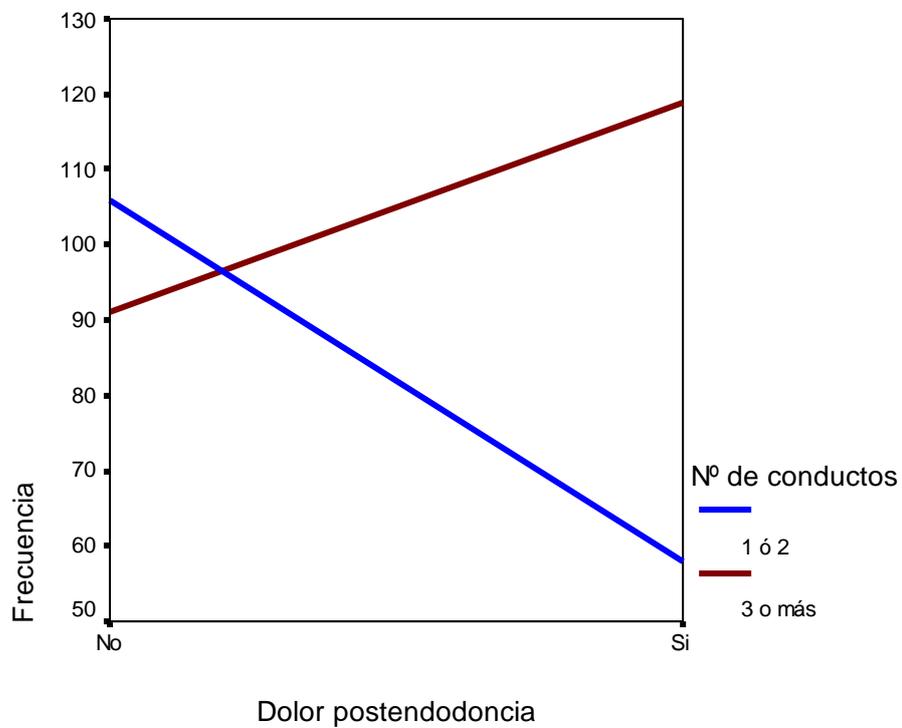
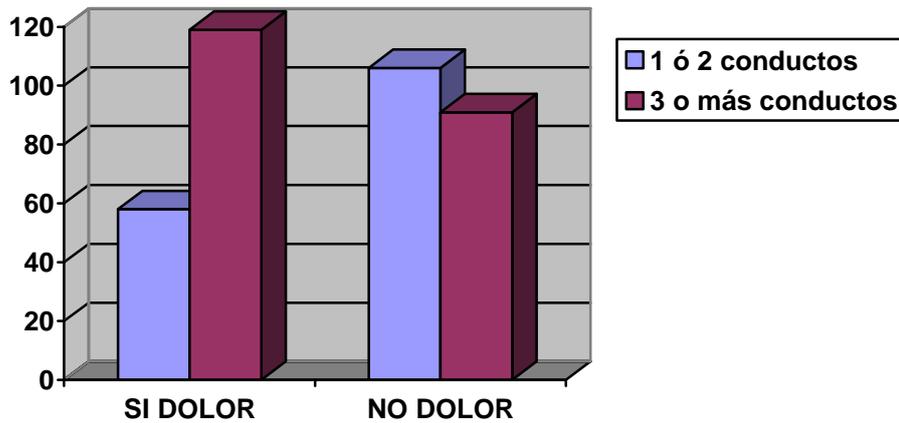


TABLA 6 Y GRAFICOS XI, XII. Incidencia de dolor postoperatorio en función de la arcada dental.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
SUPERIORES	91	24,33	110	29,41
INFERIORES	86	22,94	87	23,26

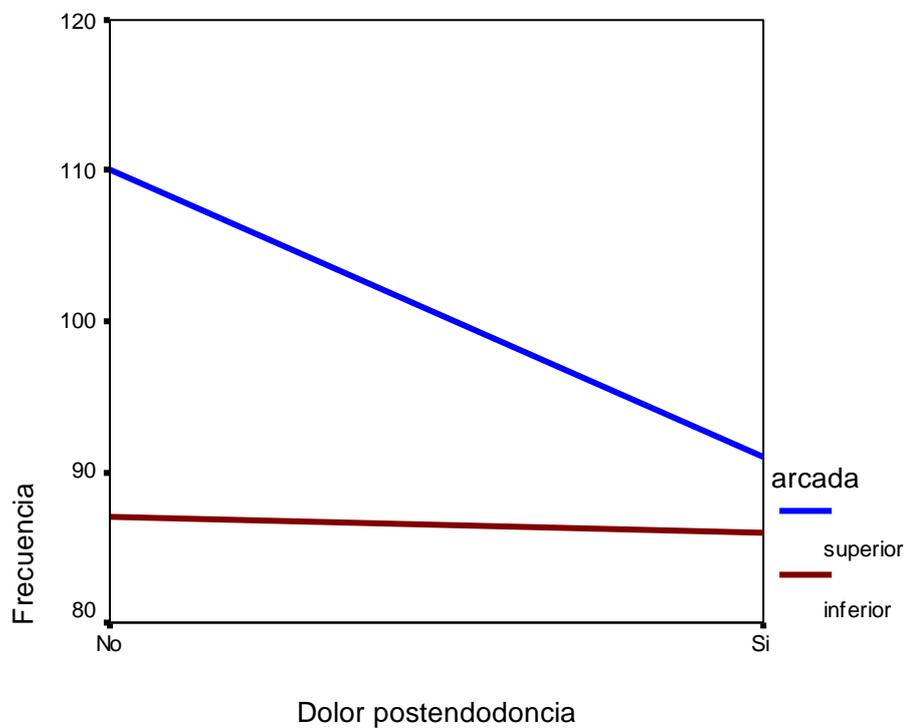
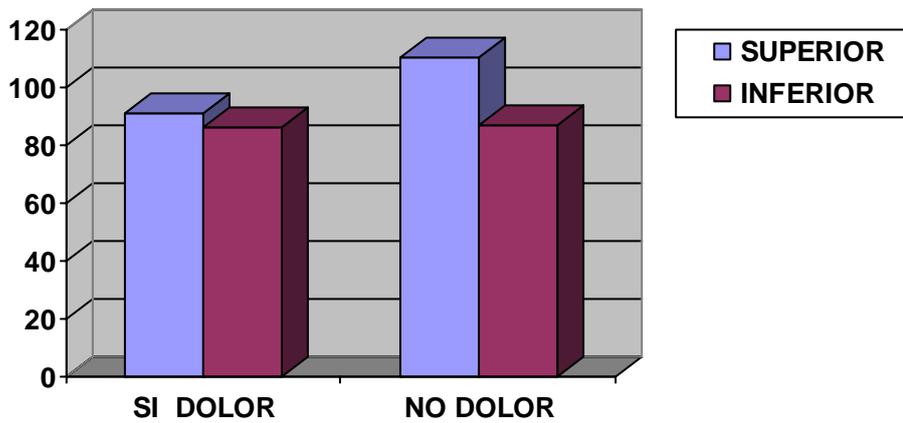


TABLA 7 Y GRAFICOS XIII, XIV. Incidencia de dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de dolor previo.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
DOLOR PREVIO	93	24,87	69	18,45
NO DOLOR PREVIO	84	22,46	128	34,22

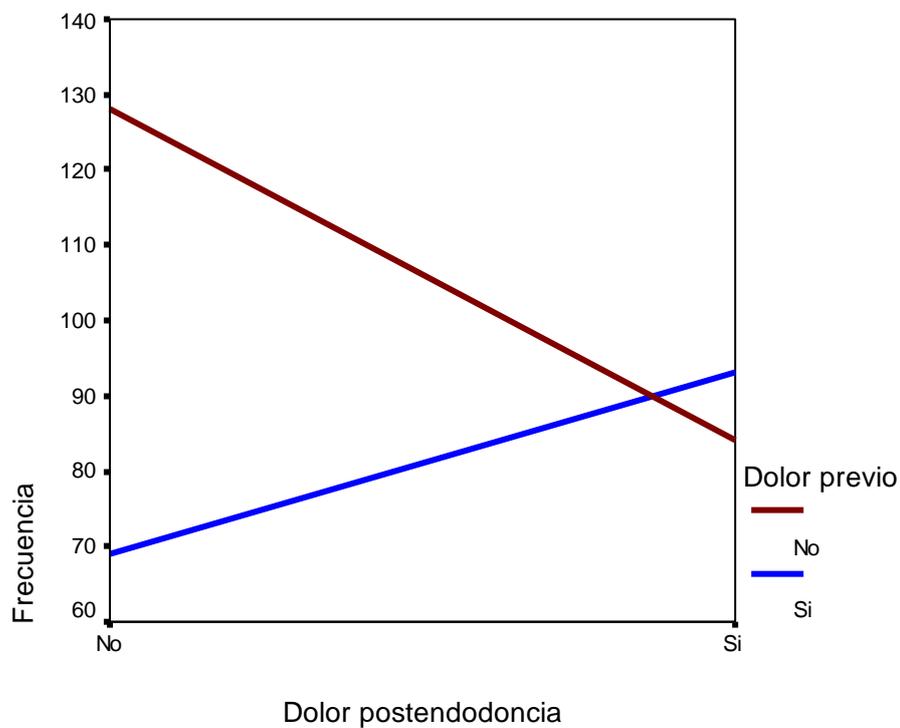
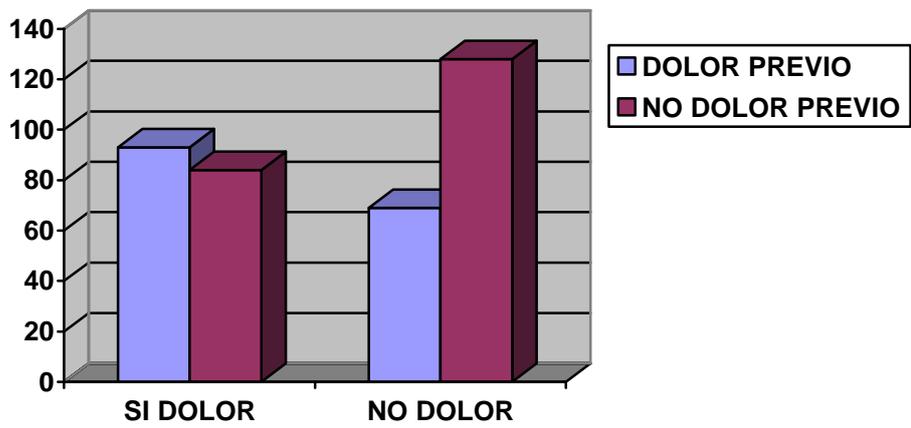


TABLA 8 Y GRAFICOS XV, XVI. Incidencia de dolor postoperatorio en función de la oclusión.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
OCLUSION NORMAL	144	38,50	111	29,68
OCLUSION REBAJADA	33	8,82	86	22,95

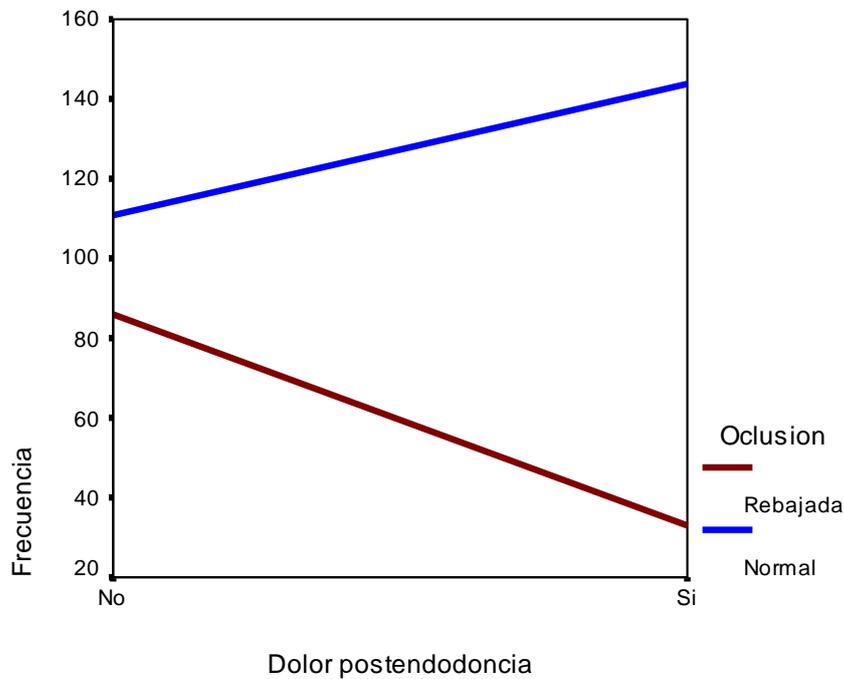
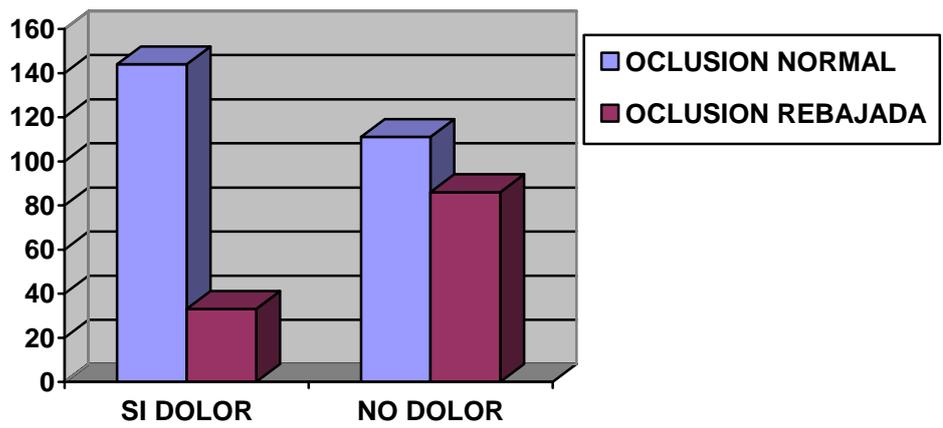


TABLA 9 Y GRAFICOS XVII, XVIII. Incidencia de dolor postoperatorio en función de la presencia o no de apertura previa.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
APERTURA PREVIA	59	15,78	46	12,30
DIENTE INTACTO	118	31,55	151	40,37

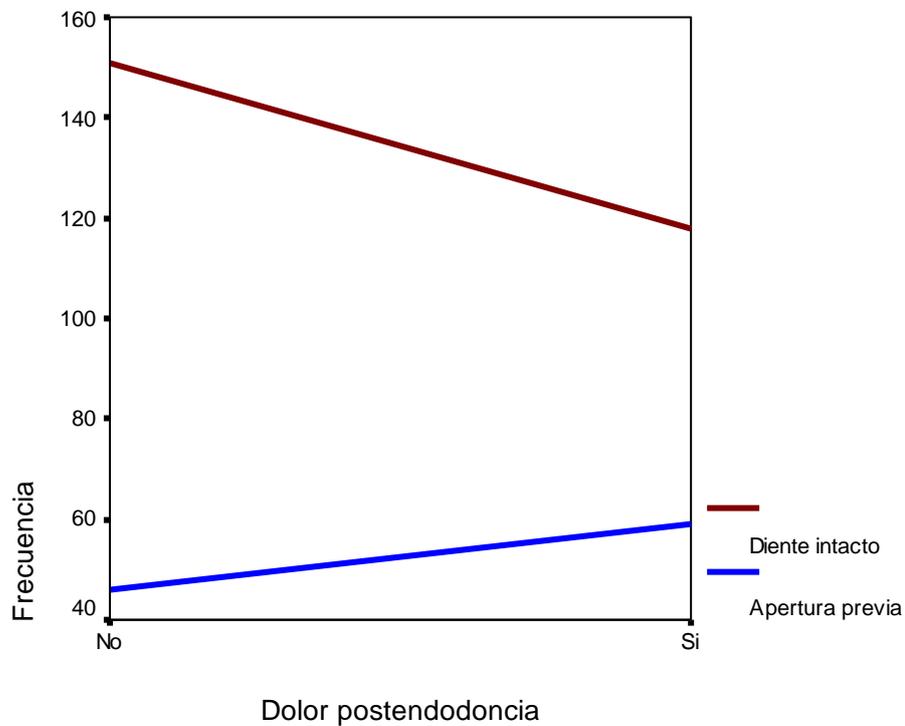
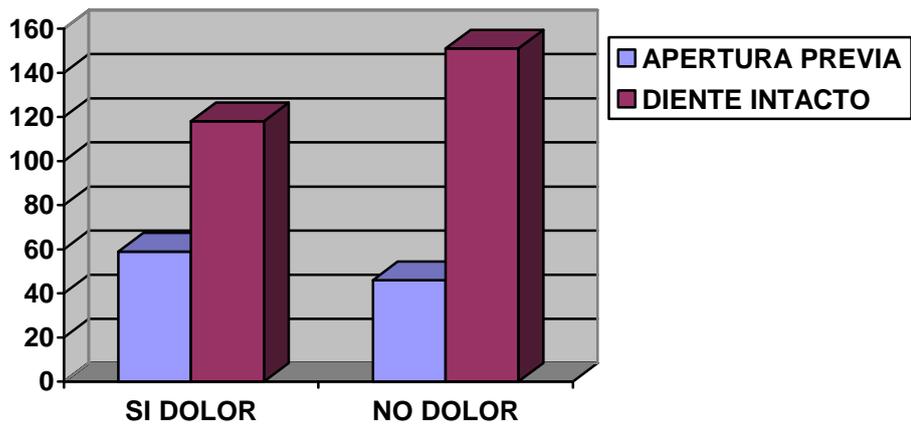


TABLA 10 Y GRAFICOS XIX, XX. Incidencia de dolor postoperatorio en función de los grupos de edad.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
0-30	50	13,37	49	13,10
31-50	68	18,18	64	17,11
+ de 51	59	15,76	84	22,46

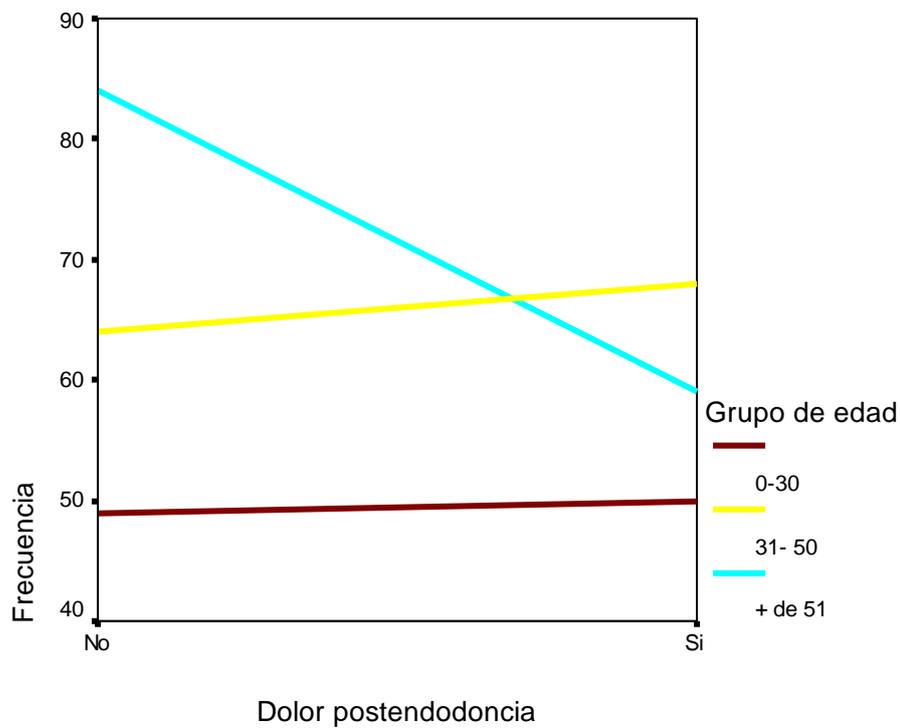
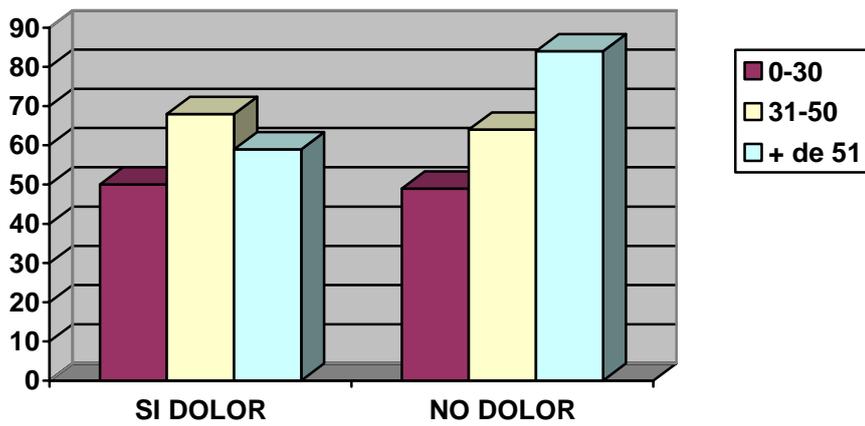
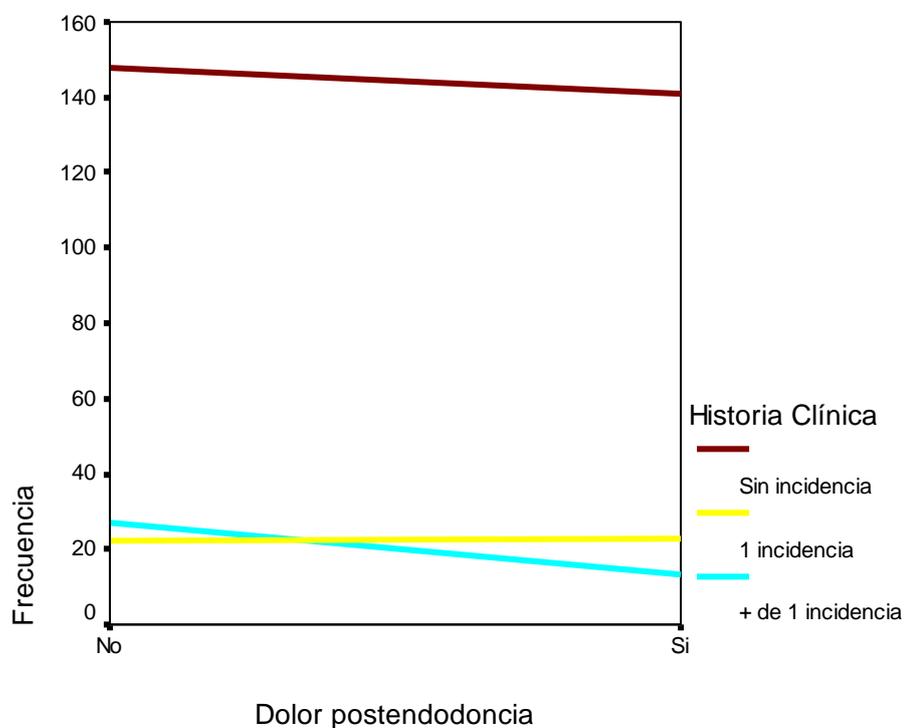
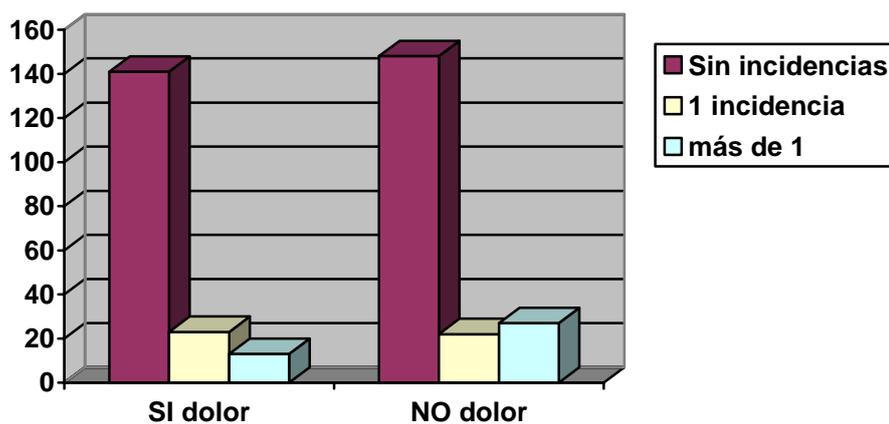


TABLA 11 Y GRAFICO XXI, XXII. Incidencia de dolor postoperatorio en función del nº de incidencias en la historia clínica.

	SI DOLOR POST		NO DOLOR POST	
	nº	%	nº	%
Sin incidencias	141	37,70	148	39,57
1 incidencia	23	6,15	22	5,88
más de 1	13	3,48	27	7,22



Para valorar la **INTENSIDAD DEL DOLOR POSTENDODONCIA** comparamos los casos en los que existió dolor leve, con los de dolor moderado y con los que sufrieron un dolor intenso (dolor leve vs dolor moderado vs dolor intenso).

TABLA 12 Y GRAFICOS XXIII, XXIV. Intensidad del dolor postoperatorio en función del estado de vitalidad pulpar.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
VITALES	62	35,03	58	32,77	15	8,47
NECROTICOS	17	9,60	23	12,99	2	1,13

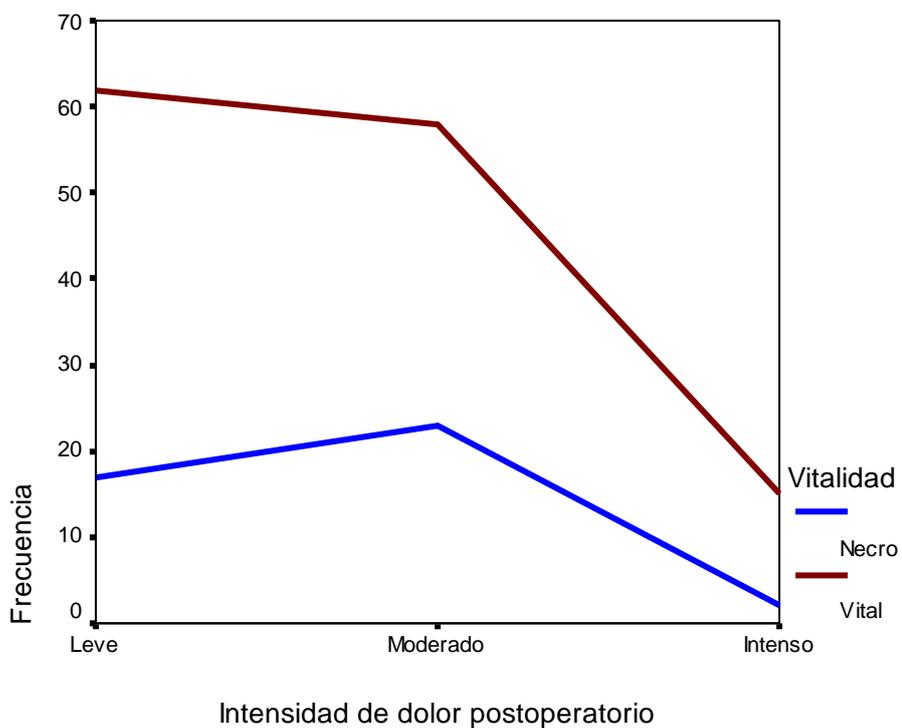
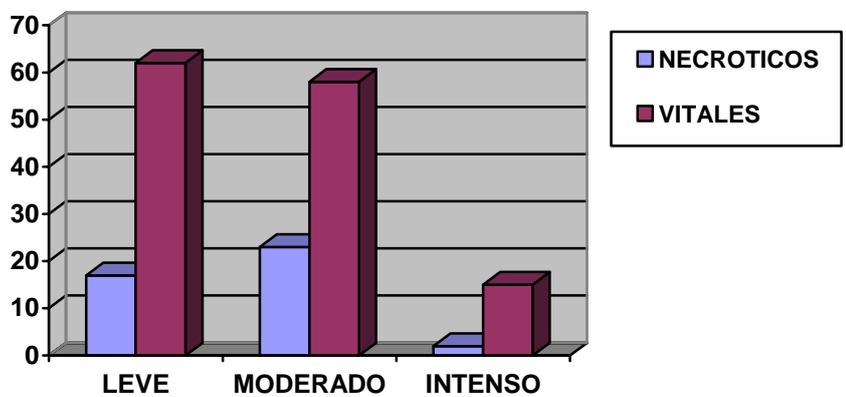


TABLA 13 Y GRAFICOS XXV, XXVI. Intensidad del dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas en dientes con vitalidad pulpar negativa.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
CON IMAGEN	12	28,57	14	33,33	1	2,38
SIN IMAGEN	5	11,90	9	21,43	1	2,38

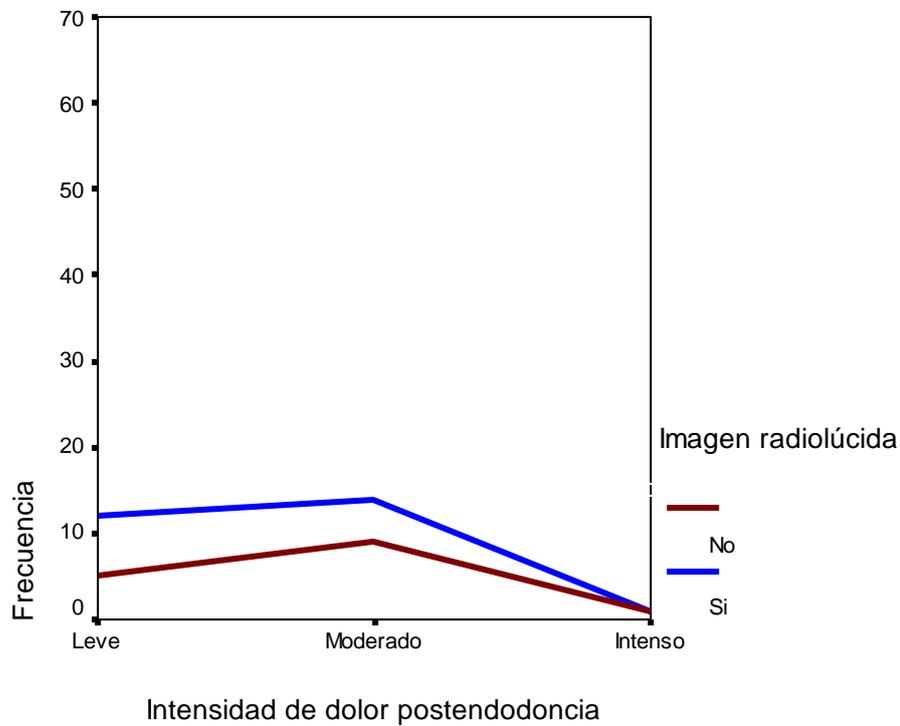
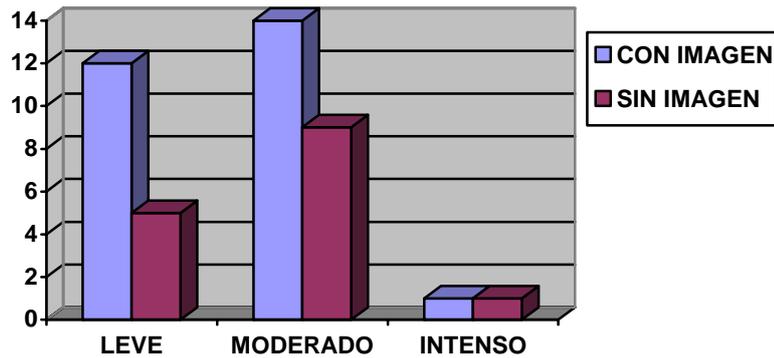


TABLA 14 Y GRAFICOS XXVII, XXVIII. Intensidad del dolor postoperatorio en función del sexo.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
MUJER	41	23,16	44	24,86	12	6,78
HOMBRE	38	21,47	37	20,90	5	2,82

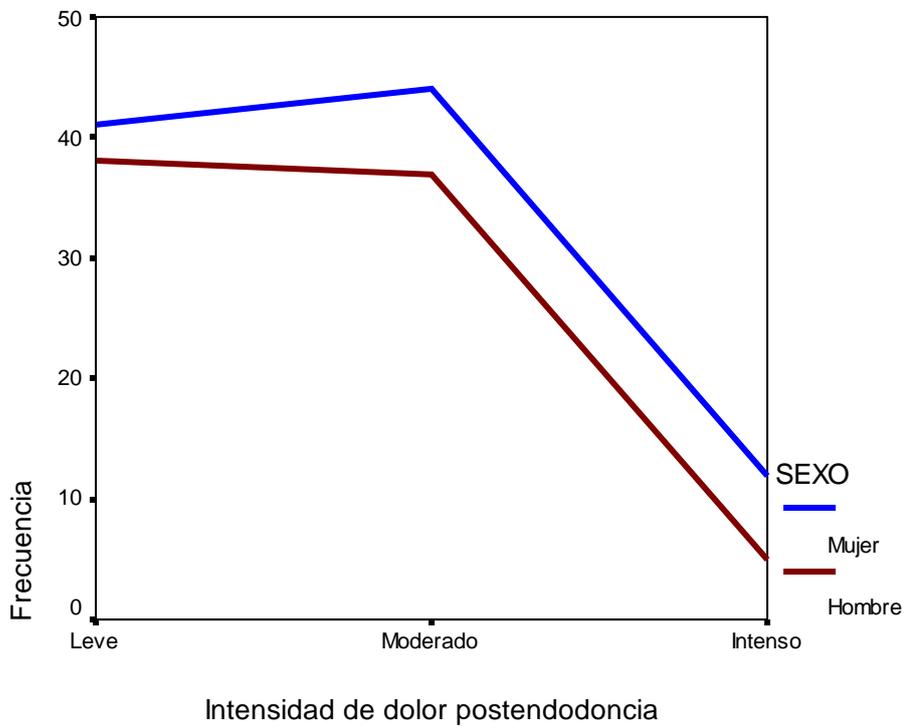
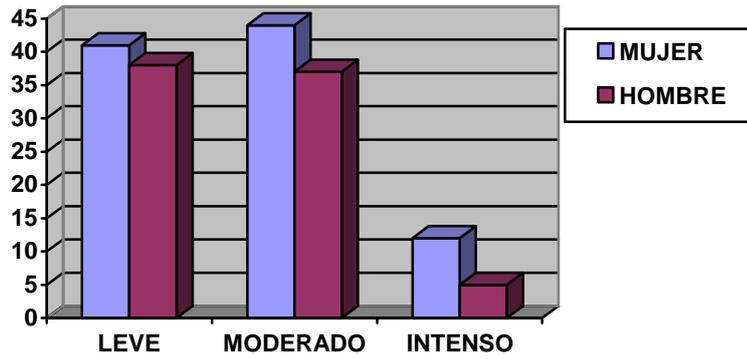


TABLA 15 Y GRAFICOS XXIX, XXX. Intensidad del dolor postoperatorio en función del grupo dentario.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
Anteriores Sup	6	3,39	3	1,69	3	1,69
Anteriores Inf	2	1,13	3	1,69	1	0,56
Premolares Sup	13	7,34	8	4,52	1	0,56
Premolares Inf	9	5,08	9	5,08	0	0,00
Molares Sup	27	15,25	22	12,43	7	3,95
Molares Inf	22	12,43	36	20,34	5	2,82

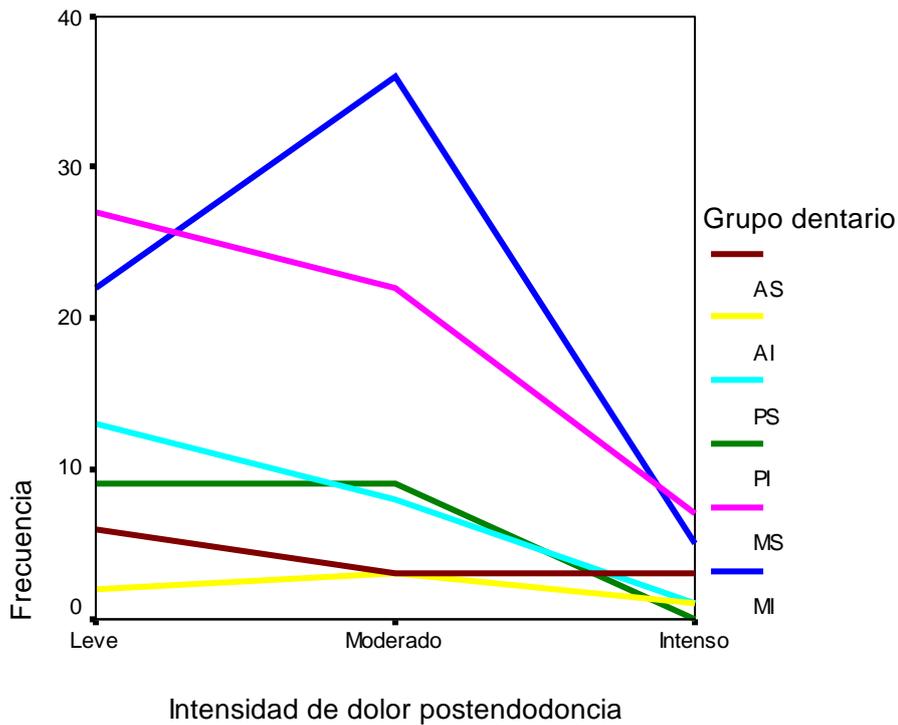
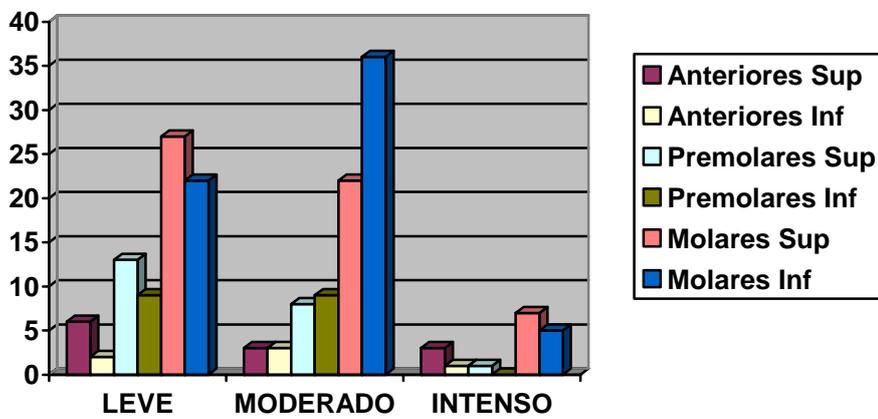


TABLA 16 Y GRAFICOS XXXI, XXXII. Intensidad del dolor postoperatorio en función del n° de conductos.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
1 ó 2 conductos	29	16,38	24	13,56	5	2,82
3 o más conductos	50	28,25	57	32,20	12	6,78

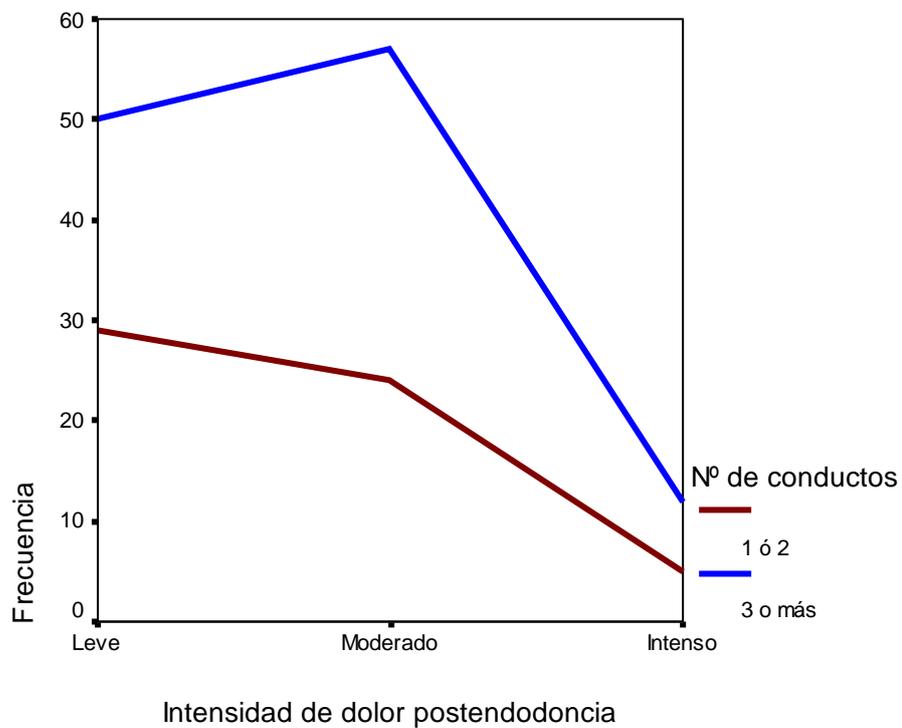
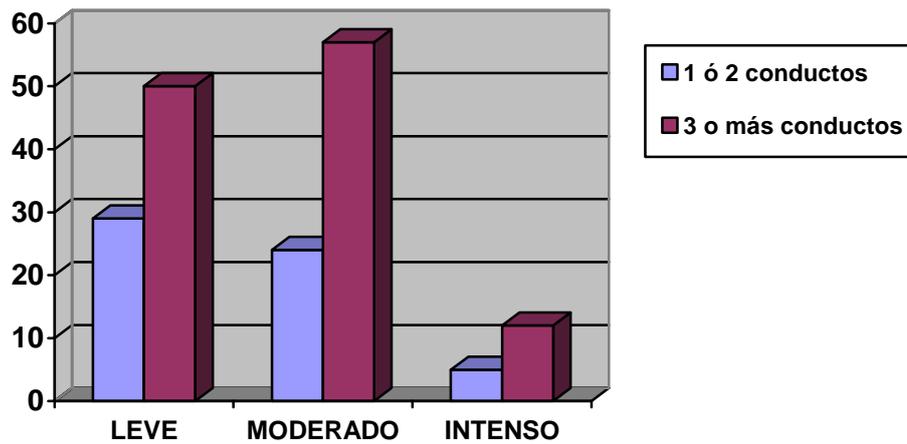


TABLA 17 Y GRAFICOS XXXIII, XXXIV. Intensidad del dolor postoperatorio en función de la arcada dental.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
SUPERIORES	47	26,55	33	18,64	11	6,21
INFERIORES	32	18,08	48	27,12	6	3,39

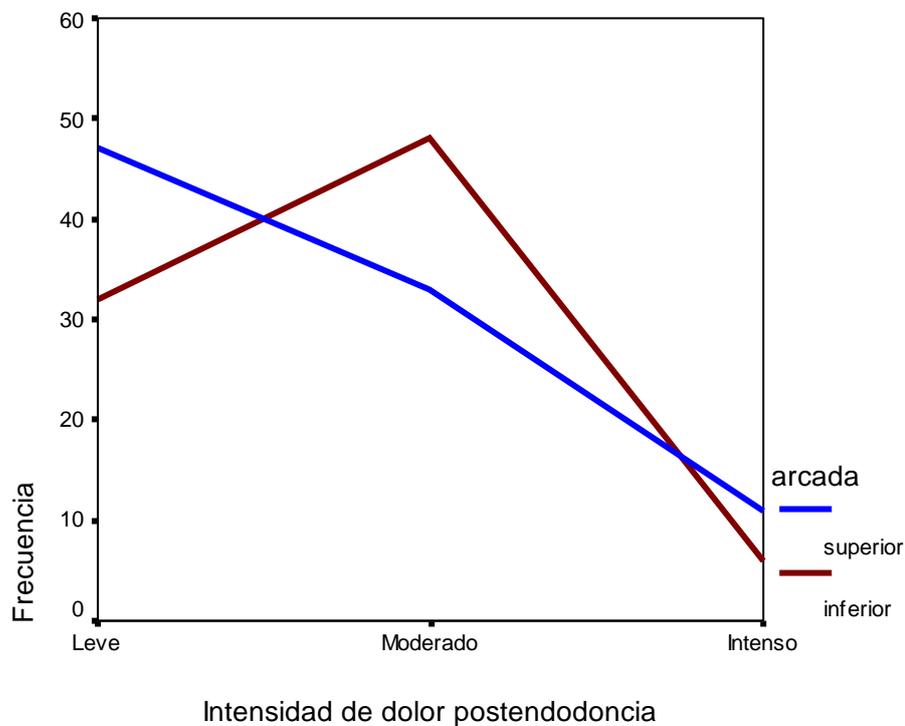
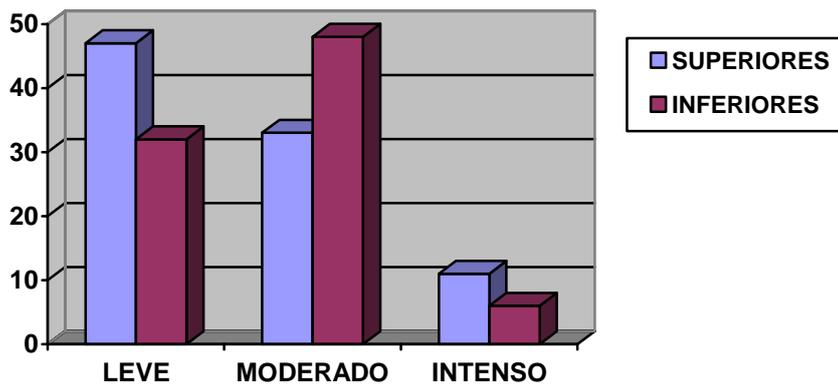


TABLA 18 Y GRAFICOS XXXV, XXXVI. Intensidad del dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de dolor previo.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
CON DOLOR PREVIO	39	22,03	46	25,99	8	4,52
SIN DOLOR PREVIO	40	22,60	35	19,77	9	5,08

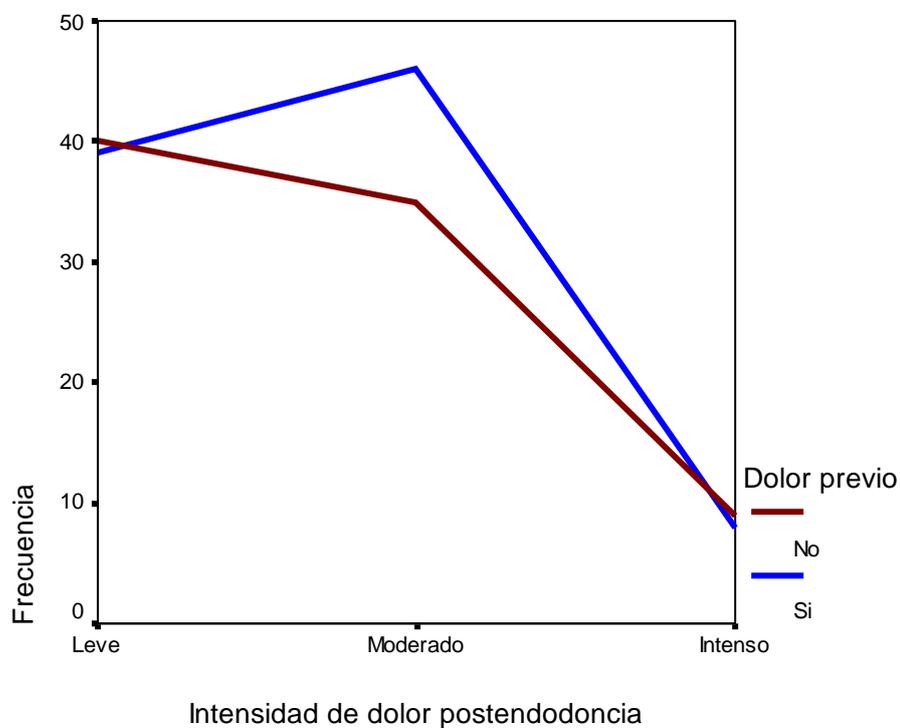
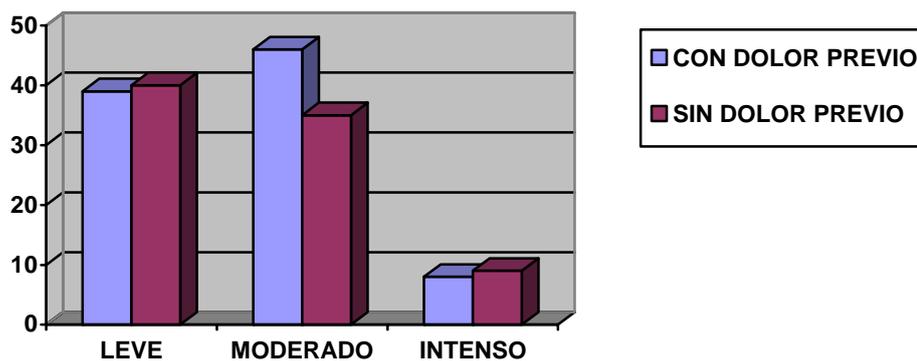


TABLA 19 Y GRAFICOS XXXVII, XXXVIII. Intensidad del dolor postoperatorio en función de la oclusión.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
OCLUSION NORMAL	67	37,85	64	36,16	13	7,34
OCLUSION REBAJADA	12	6,78	17	9,60	4	2,26

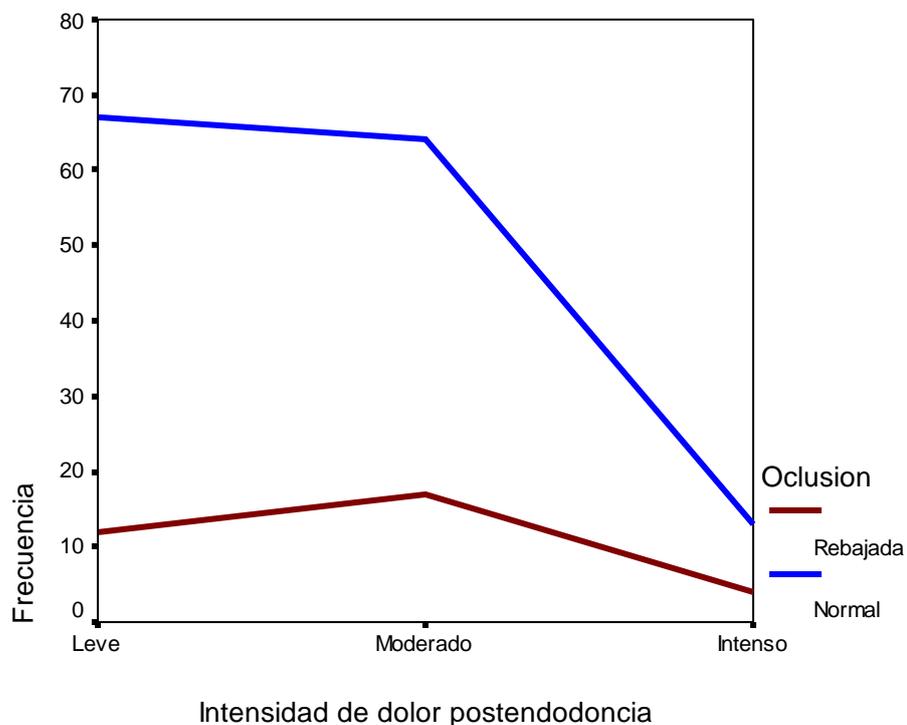
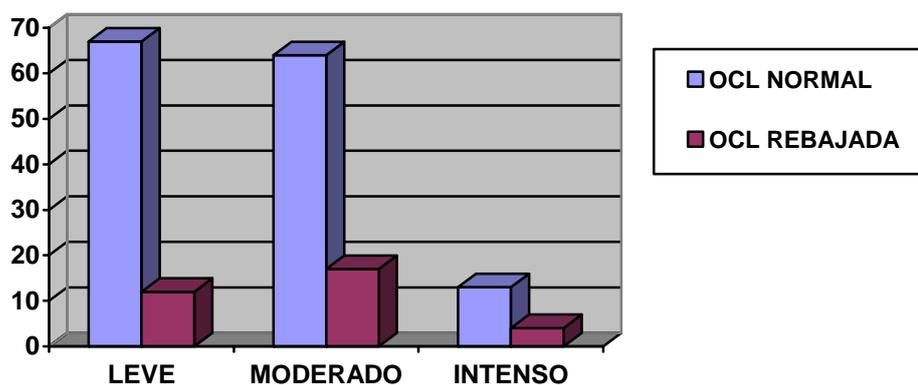


TABLA 20 Y GRAFICO XXXIX, XL. Intensidad del dolor postoperatorio en función de la presencia o no de apertura previa.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
APERTURA PREVIA	24	13,56	27	15,25	8	4,52
DIENTE INTACTO	55	31,07	54	30,51	9	5,08

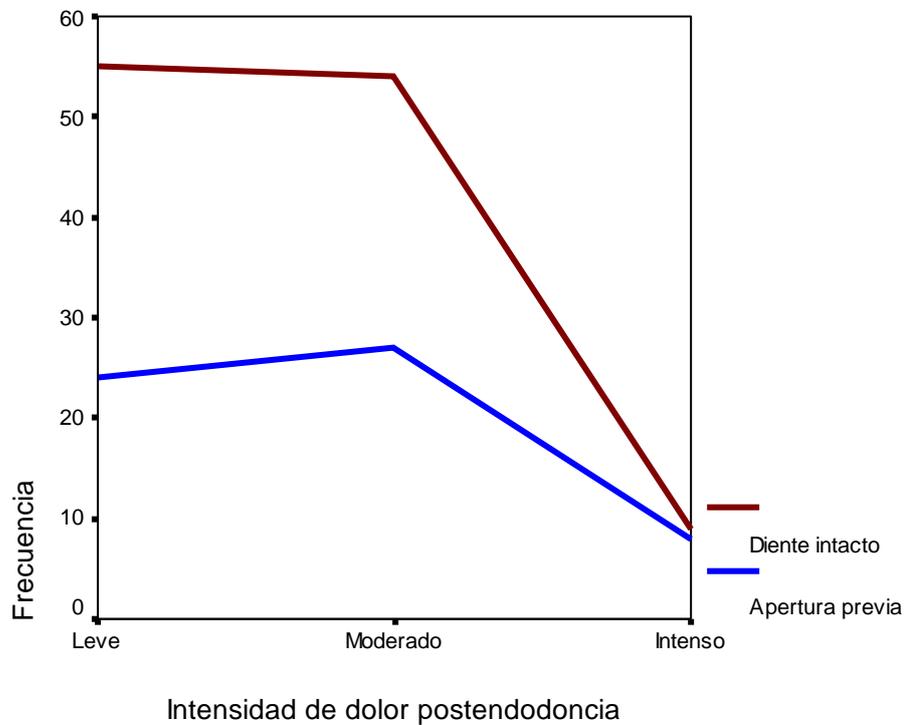
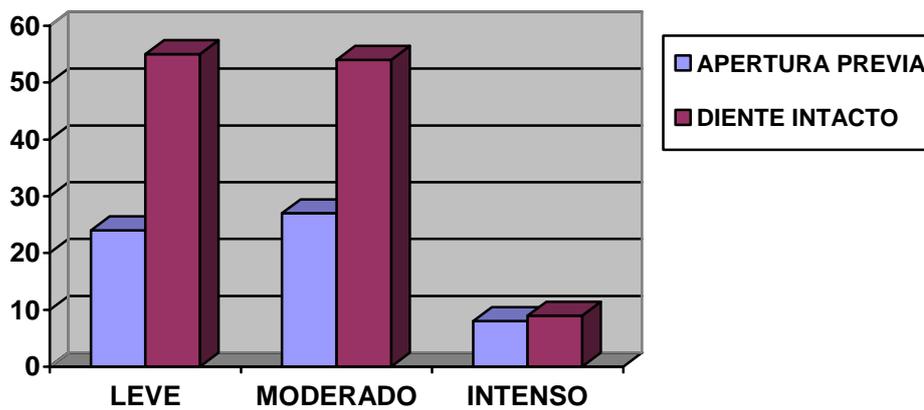


TABLA 21 Y GRAFICOS XLI, XLII. Intensidad del dolor postoperatorio en función de los grupos de edad.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
0-30	25	14,12	20	11,30	5	2,82
31-50	32	18,08	30	16,95	6	3,39
más de 51	5	2,82	31	17,51	6	3,39

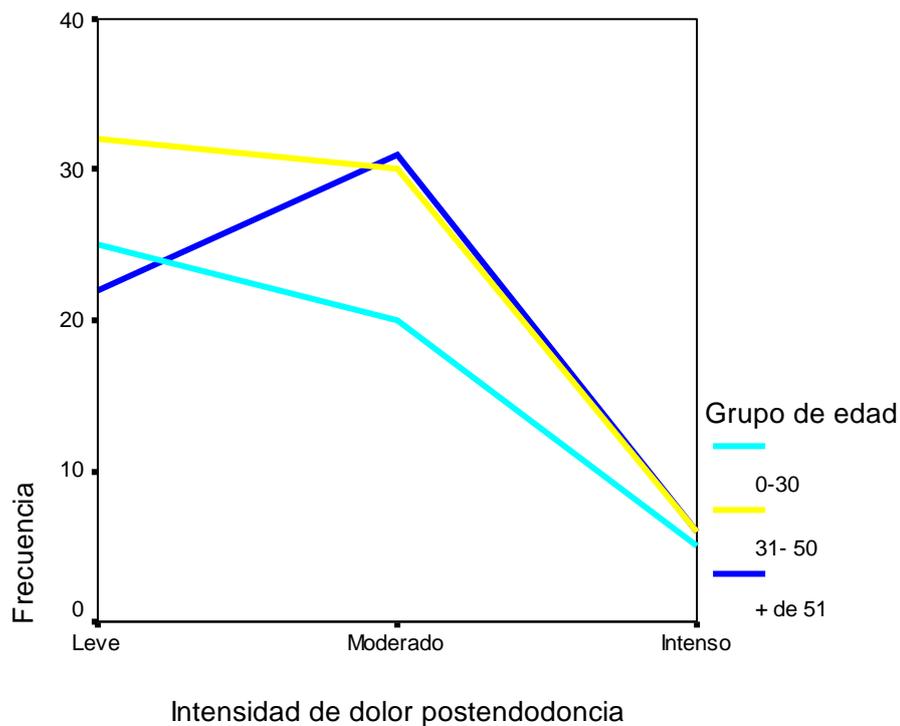
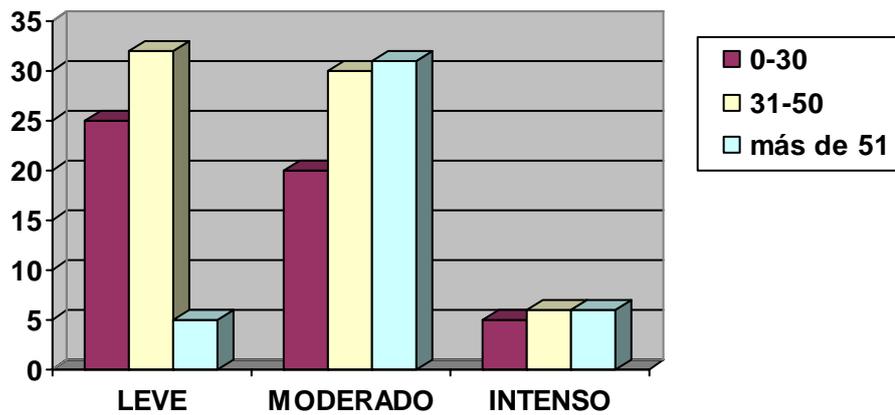
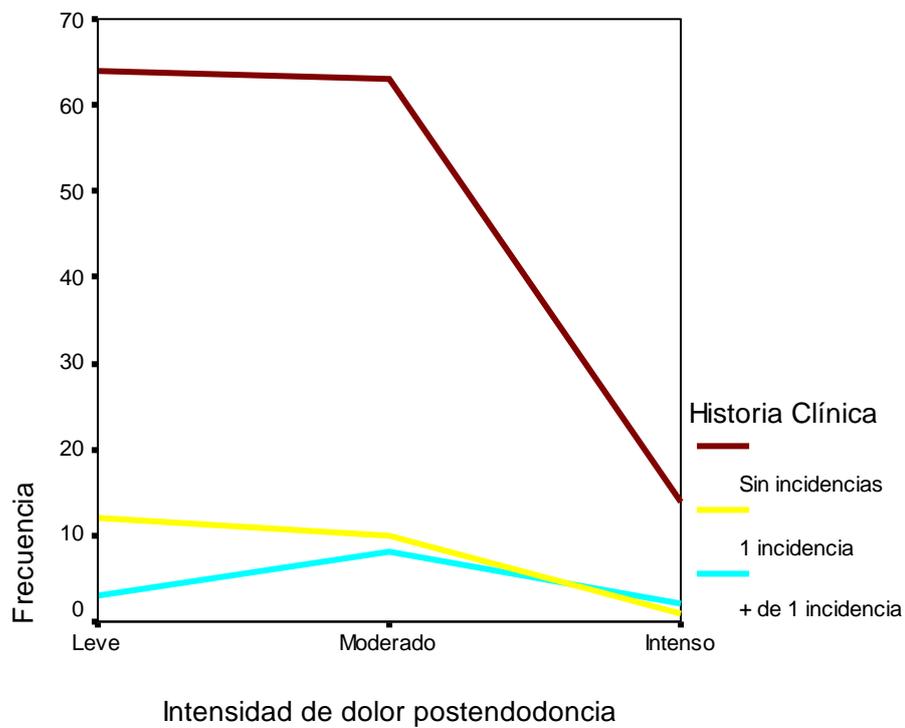
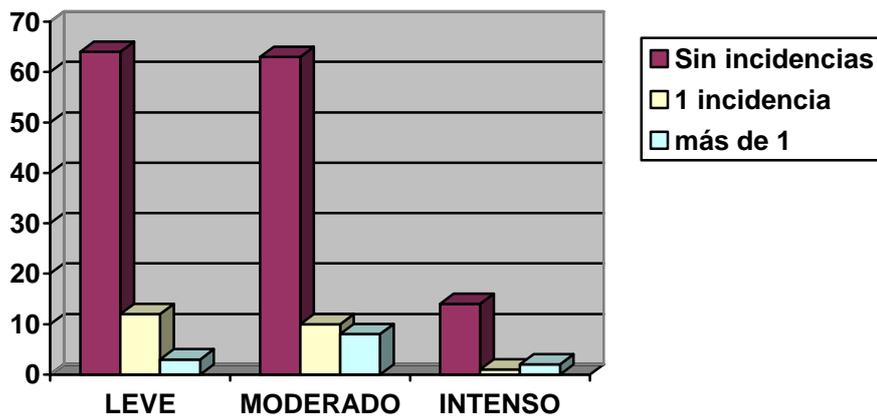


TABLA 22 Y GRAFICO XLIII, XLIV. Intensidad del dolor postoperatorio en función del nº de incidencias en la historia clínica.

	LEVE		MODERADO		INTENSO	
	nº	%	nº	%	nº	%
Sin incidencias	64	36,16	63	35,59	14	7,91
1 incidencia	12	6,78	10	5,65	1	0,56
más de 1	3	1,69	8	4,52	2	1,13



Para valorar el TIPO DE DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que existió dolor espontáneo, con los de dolor a la masticación y con los que presentaron ambos tipos de dolor (dolor espontáneo vs dolor a la masticación vs ambos tipos de dolor).

TABLA 23 Y GRAFICO XLV, XLVI. Tipo de dolor postoperatorio en función del estado de vitalidad pulpar.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
VITALES	59	33,33	55	31,07	21	11,86
NECROTICOS	28	15,82	9	5,08	5	2,82

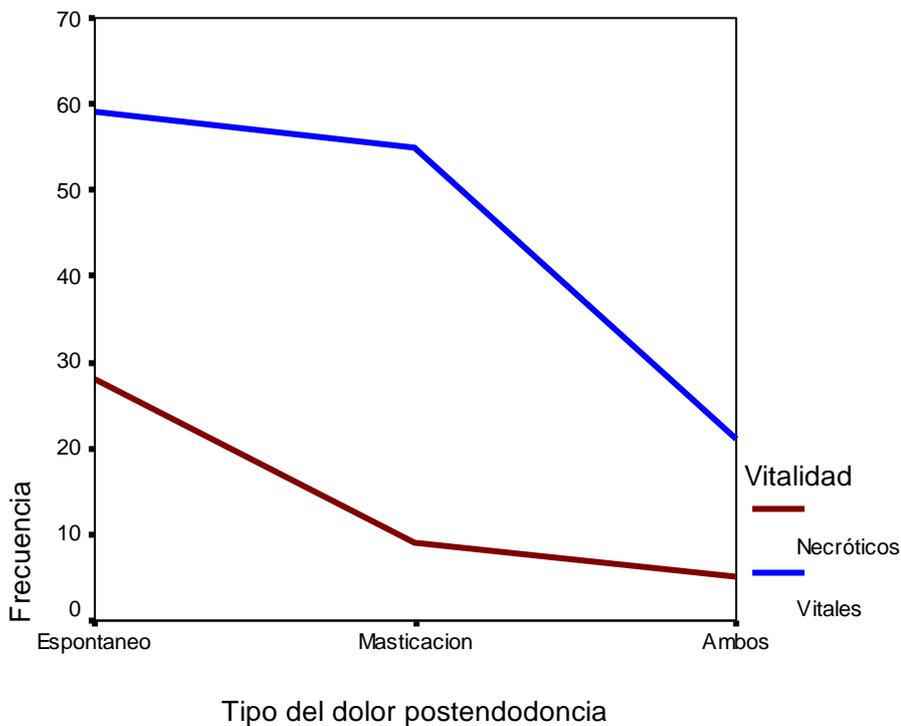
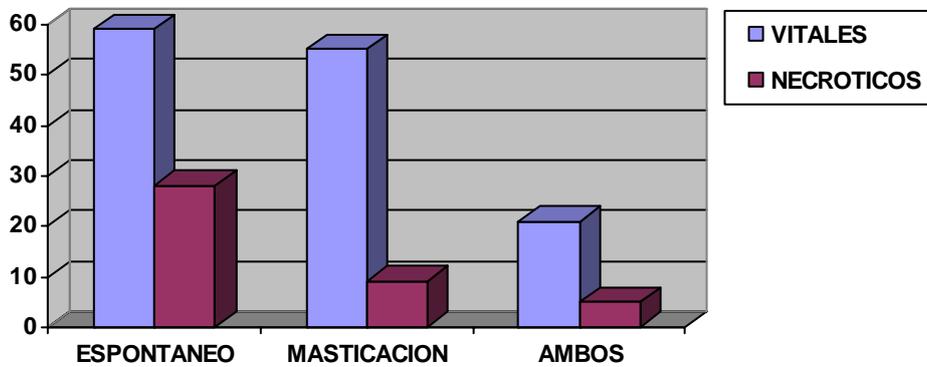


TABLA 24 Y GRAFICO XLVII, XLVIII. Tipo del dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas en dientes con vitalidad pulpar negativa.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
CON IMAGEN	18	42,86	6	14,29	3	7,14
SIN IMAGEN	10	23,81	3	7,14	2	4,76

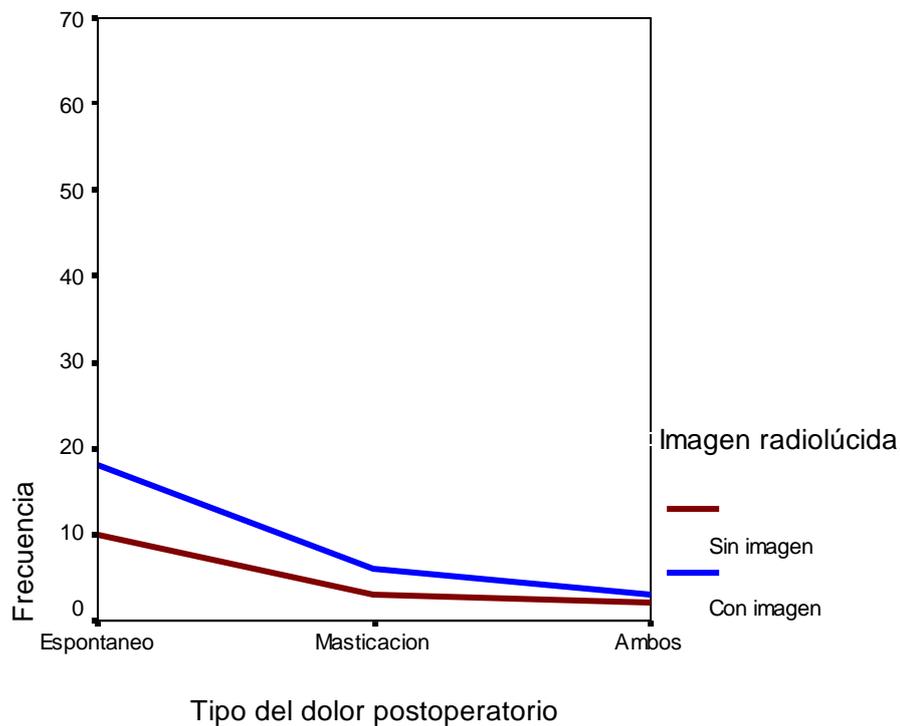
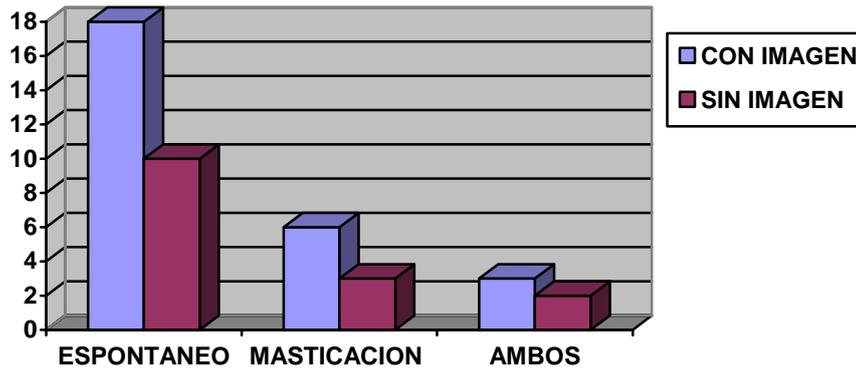


TABLA 25 Y GRAFICO XLIX, L. Tipo de dolor postoperatorio en función del sexo.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
MUJER	46	25,99	35	19,77	16	9,04
HOMBRE	41	23,16	29	16,38	10	5,65

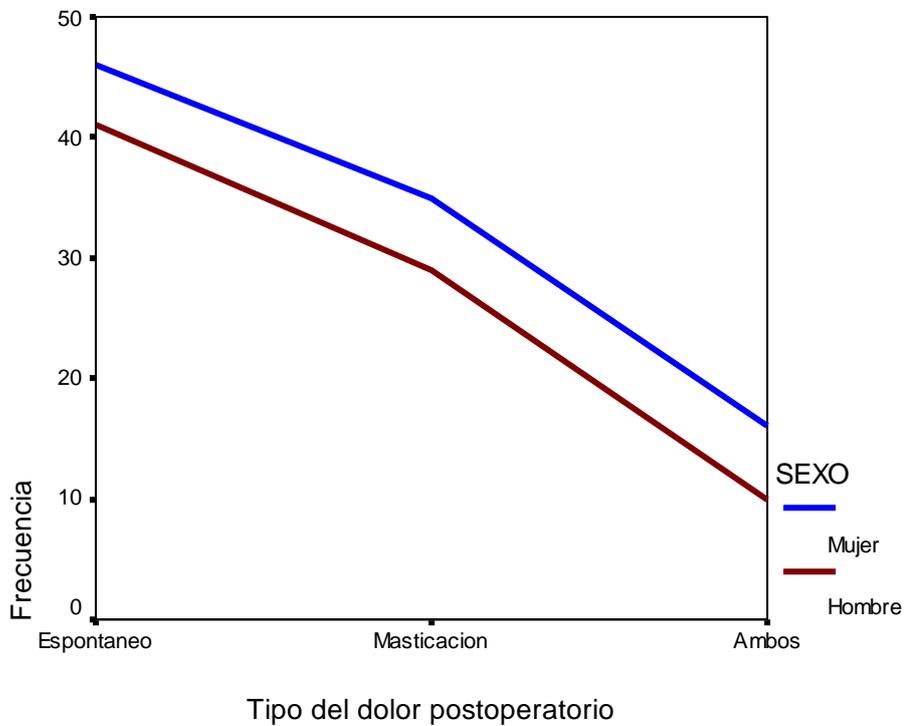
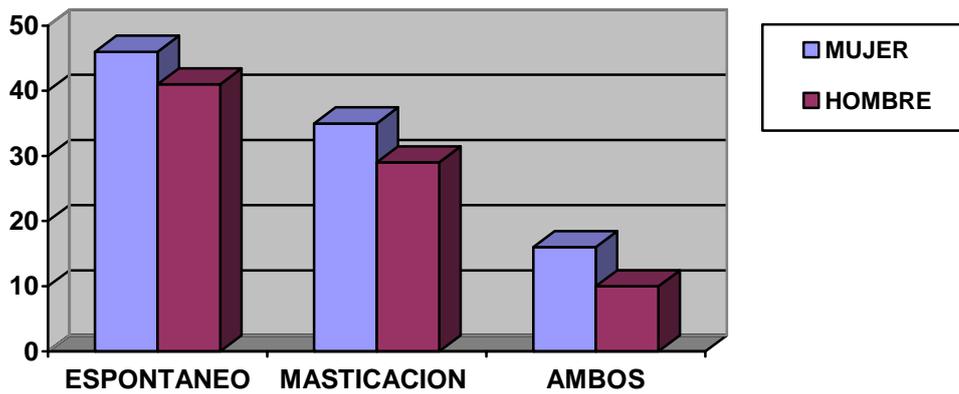


TABLA 26 Y GRAFICOS LI, LII. Tipo de dolor postoperatorio en función del grupo dentario.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
Anteriores Sup	7	3,95	5	2,82	0	0,00
Anteriores Inf	5	2,82	0	0,00	1	0,56
Premolares Sup	10	5,65	9	5,08	3	1,69
Premolares Inf	10	5,65	7	3,95	1	0,56
Molares Sup	27	15,25	19	10,73	10	5,65
Molares Inf	28	15,82	24	13,56	11	6,21

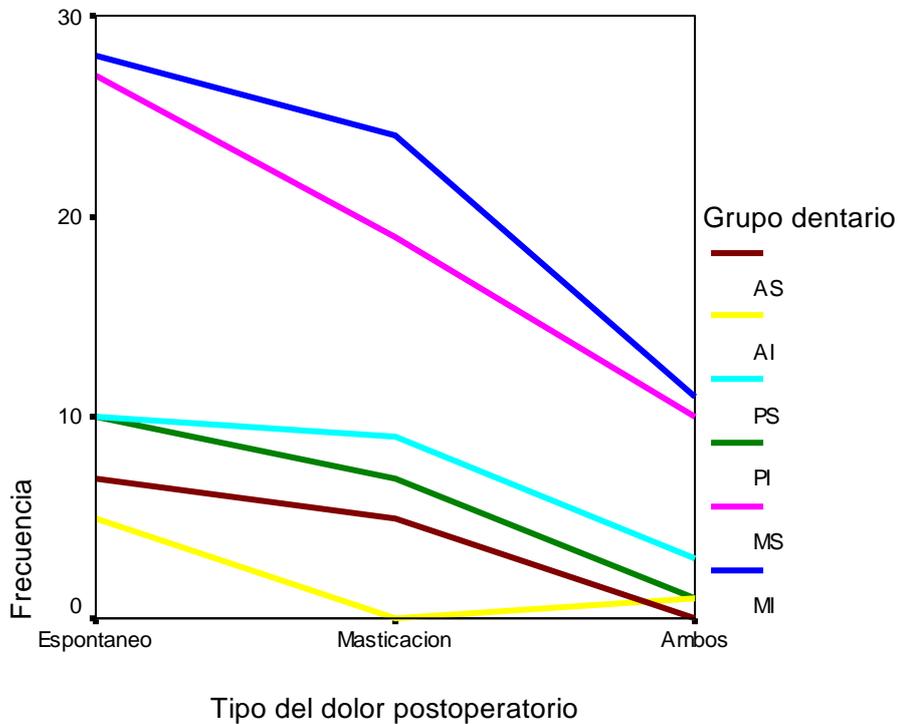
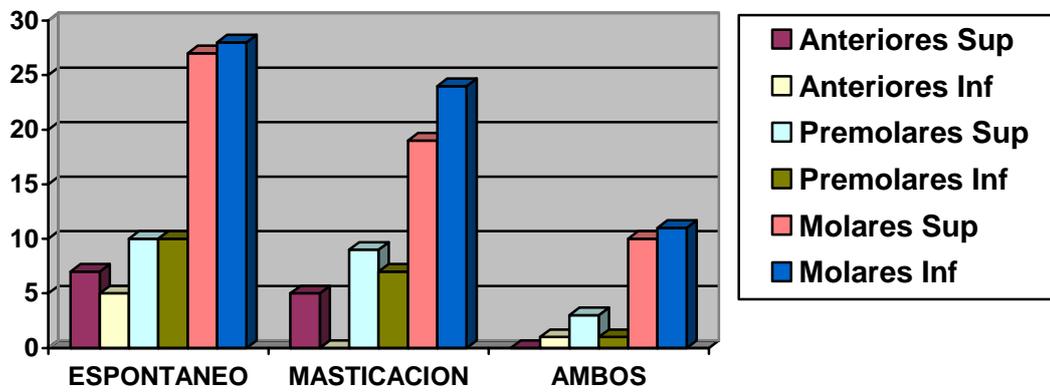


TABLA 27 Y GRAFICOS LIII, LIV. Tipo de dolor postoperatorio en función del nº de conductos.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
1 ó 2 conductos	31	17,51	22	12,43	5	2,82
3 o más conductos	56	31,64	42	23,73	21	11,86

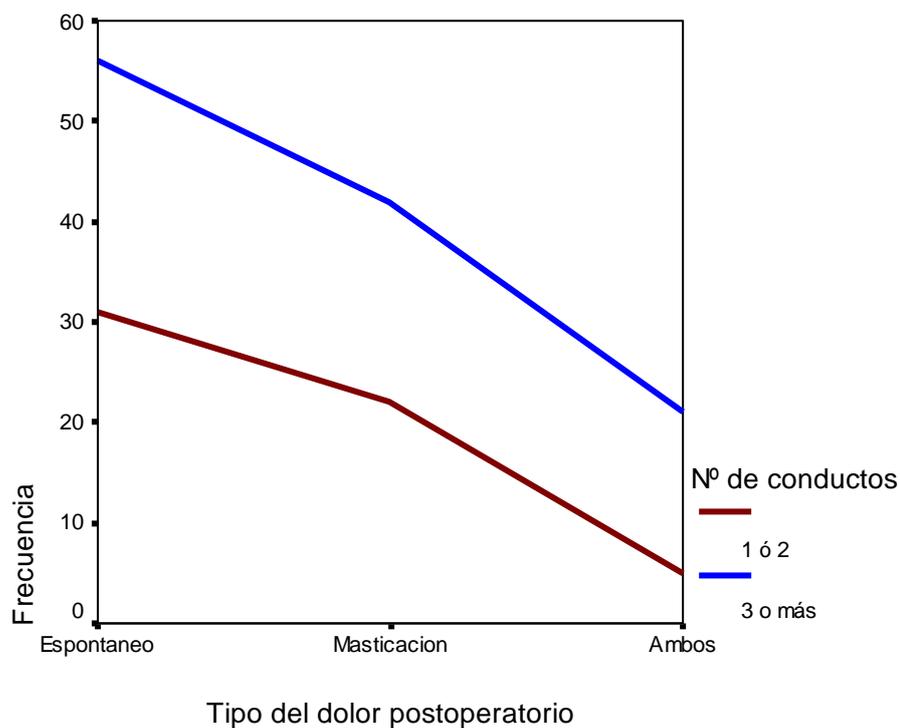
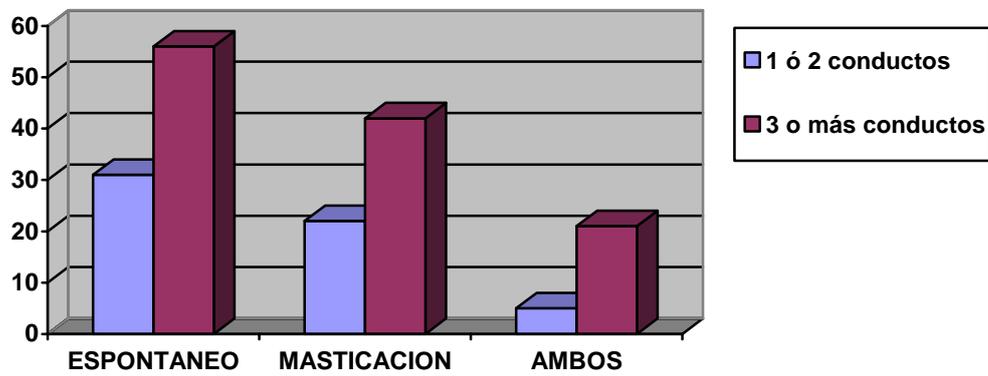


TABLA 28 Y GRAFICOS LV, LVI. Tipo de dolor postoperatorio en función de la arcada dental.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
SUPERIORES	45	25,42	33	18,64	13	7,34
INFERIORES	42	23,73	31	17,51	13	7,34

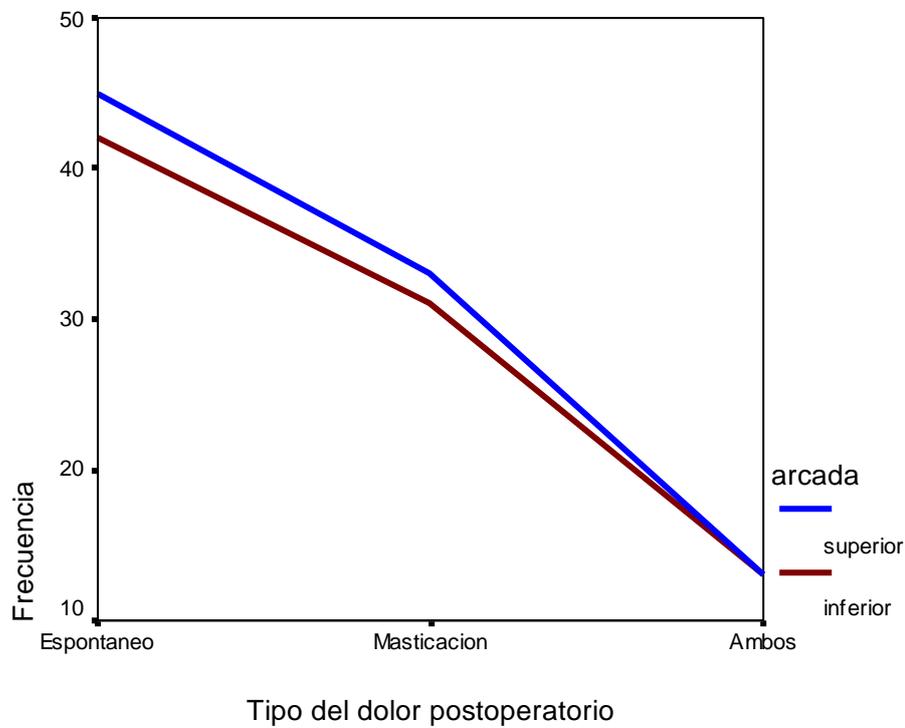
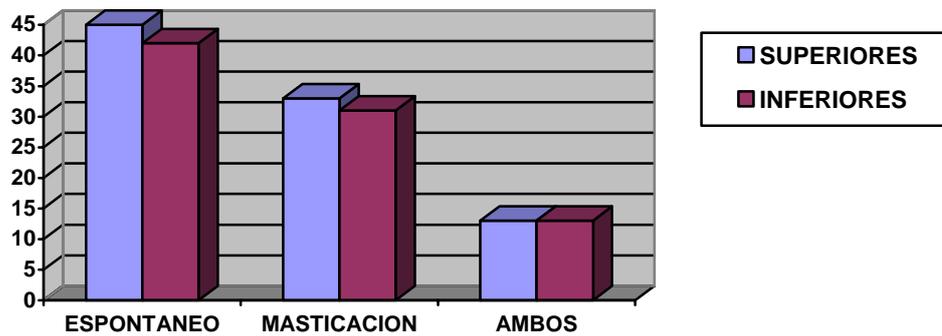


TABLA 29 Y GRAFICOS LVII, LVIII. Tipo de dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de dolor previo.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
CON DOLOR PREVIO	42	23,73	33	18,64	18	10,17
SIN DOLOR PREVIO	45	25,42	31	17,51	8	4,52

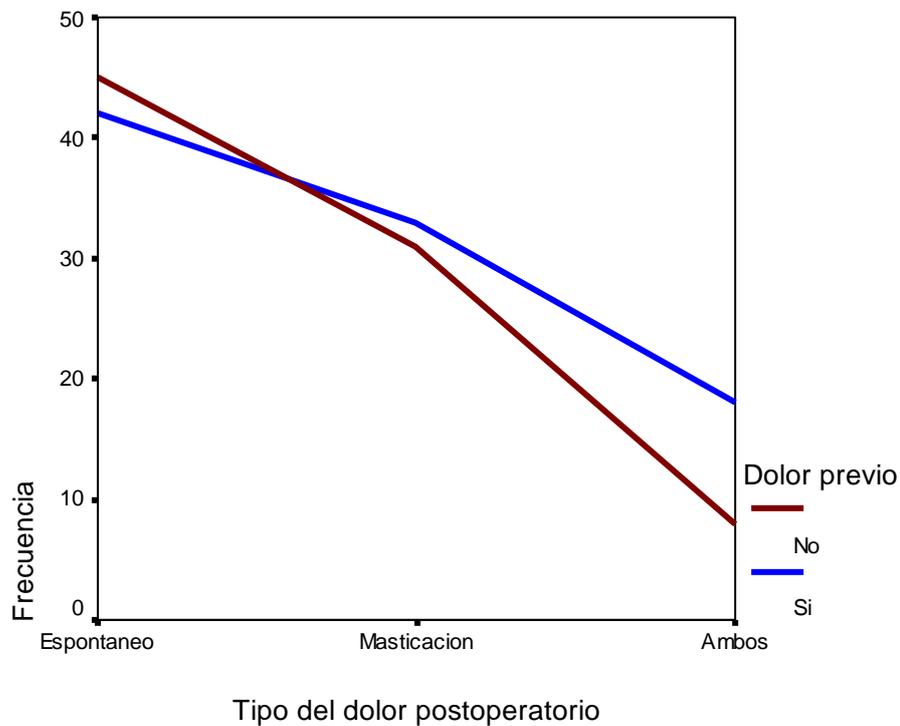
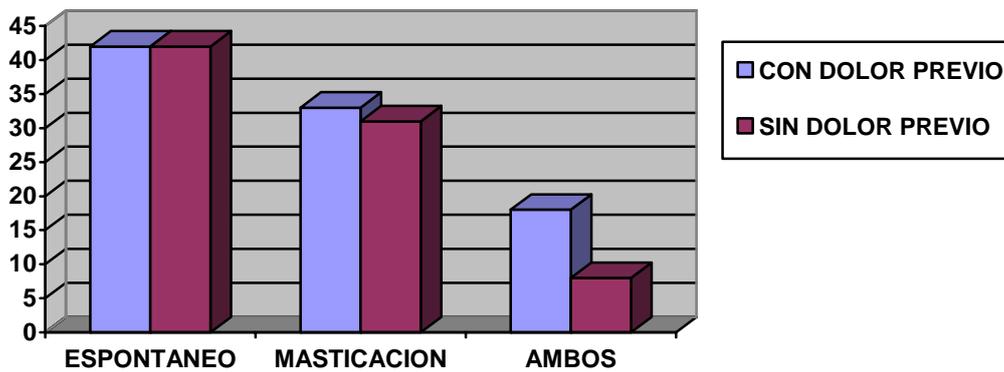


TABLA 30 Y GRAFICOS LIX, LX. Tipo de dolor postoperatorio en función de la oclusión.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
OCCLUSION NORMAL	72	40,68	51	28,81	21	11,86
OCCLUSION REBAJADA	15	8,47	13	7,34	5	2,82

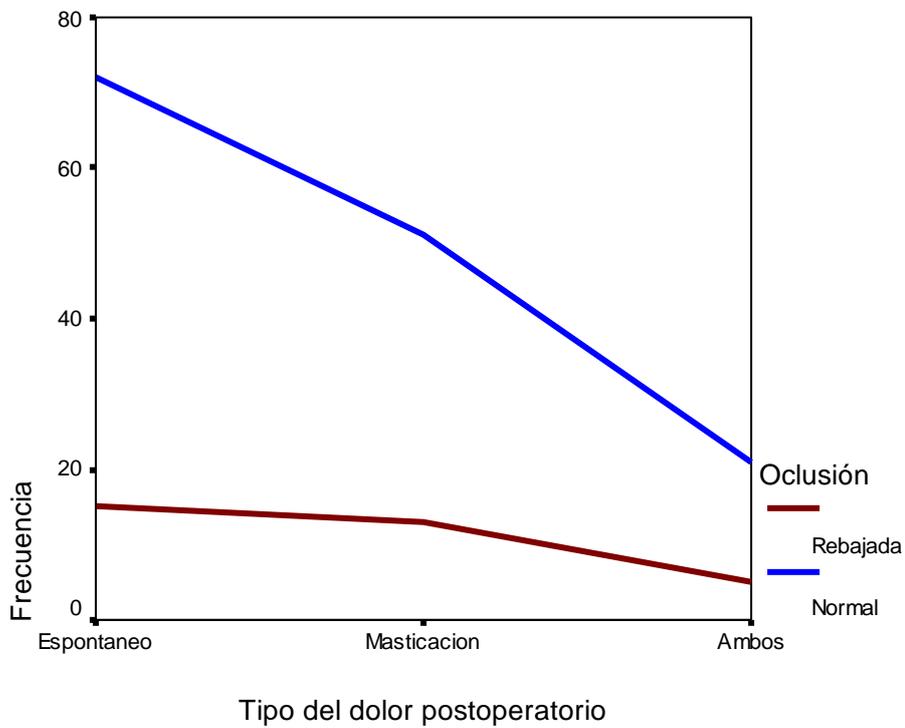
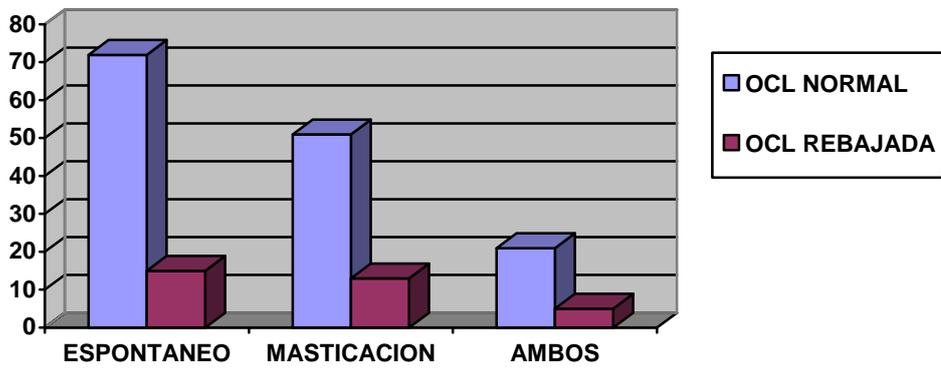


TABLA 31 Y GRAFICOS LXI, LXII. Tipo de dolor postoperatorio en función de la presencia o no de apertura previa.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
APERTURA PREVIA	23	12,99	25	14,12	11	6,21
DIENTE INTACTO	64	36,16	39	22,03	15	8,47

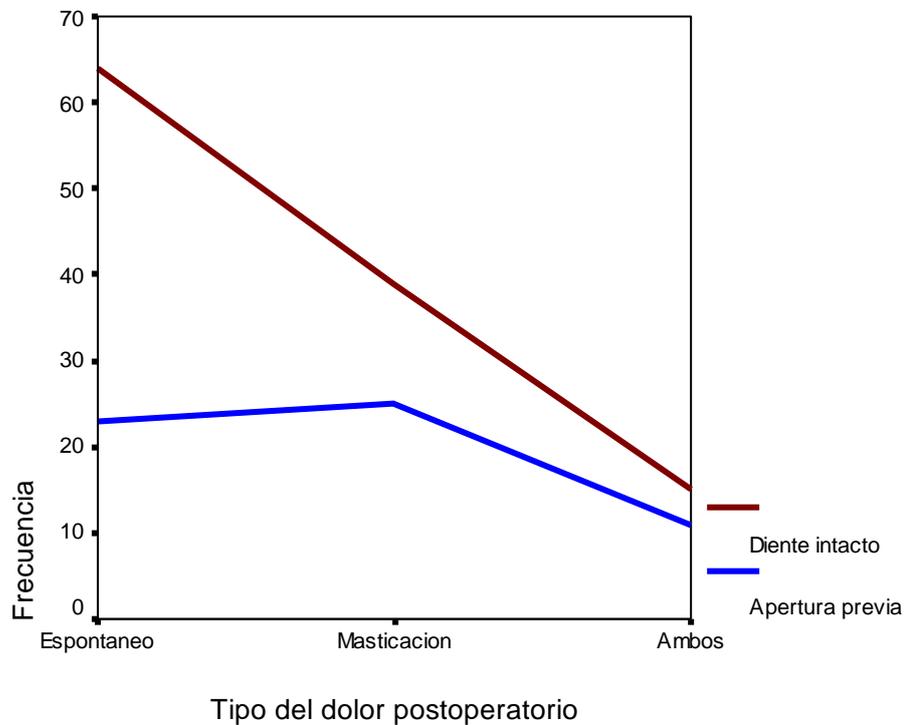
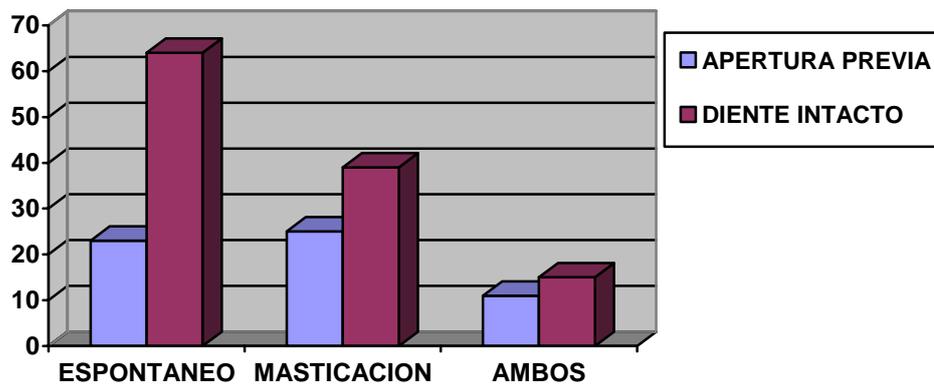


TABLA 32 Y GRAFICO LXIII, LXIV. Tipo de dolor postoperatorio en función de los grupos de edad.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
0-30	26	14,69	19	10,73	5	2,82
31-50	35	19,77	23	12,99	10	5,65
más de 51	26	14,69	22	12,43	11	6,21

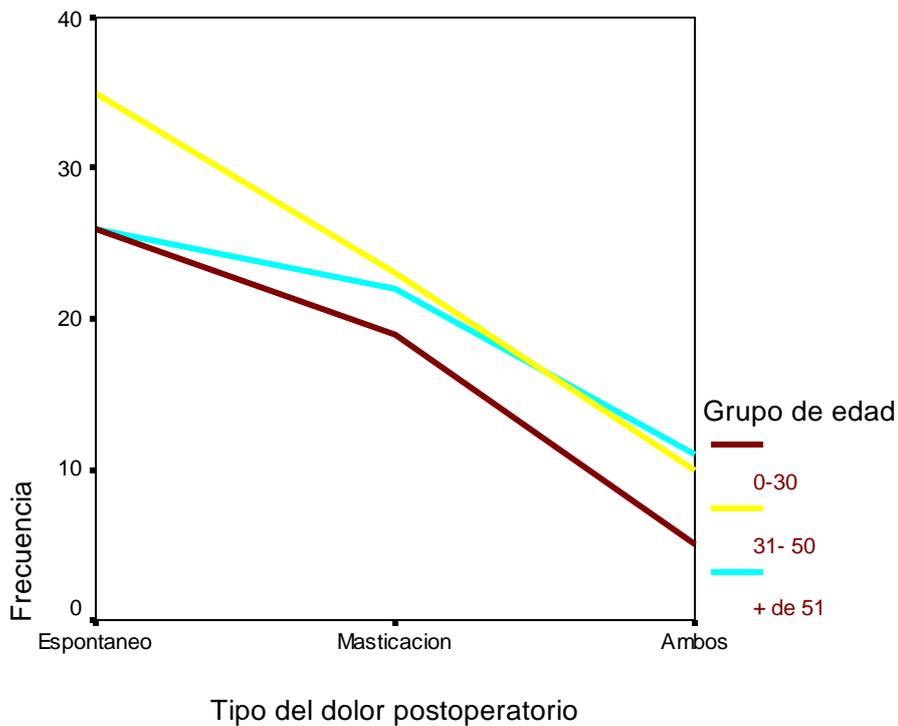
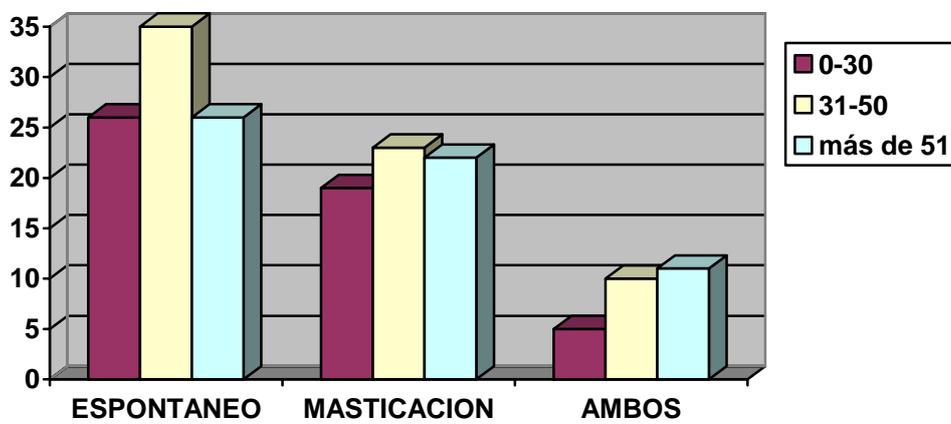
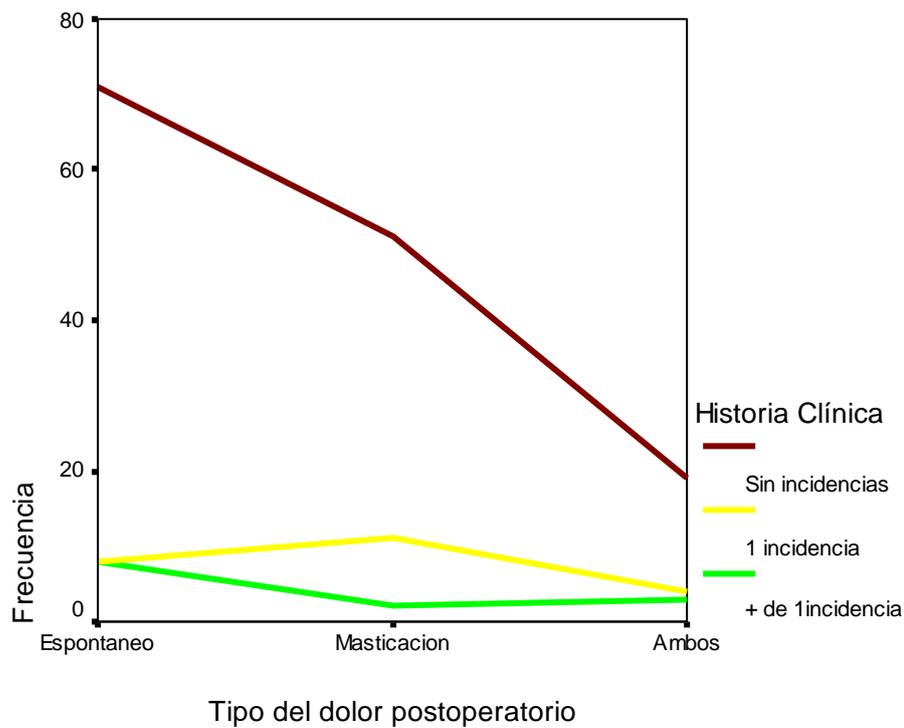
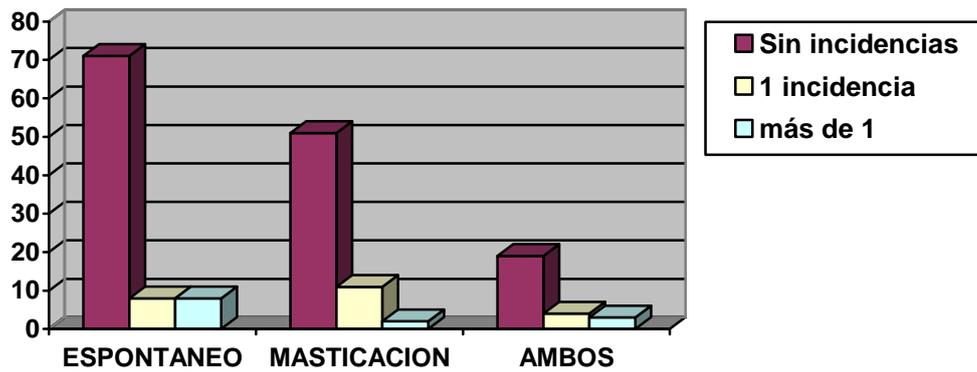


TABLA 33 Y GRAFICOS LXV, LXVI. Tipo de dolor postoperatorio en función del nº de incidencias en la historia clínica.

	ESPONTANEO		MASTICACION		AMBOS	
	nº	%	nº	%	nº	%
Sin incidencias	71	40,11	51	28,81	19	10,73
1 incidencia	8	4,52	11	6,21	4	2,26
más de 1	8	4,52	2	1,13	3	1,69



Para valorar la DURACIÓN DEL DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que el dolor duró 1 ó 2 días con los que se mantuvo 3 o más días.

TABLA 34 Y GRAFICOS LXVII, LXVIII. Duración del dolor postoperatorio en función del estado de vitalidad pulpar.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
VITALES	90	50,85	45	25,42
NECROTICOS	33	18,64	9	5,08

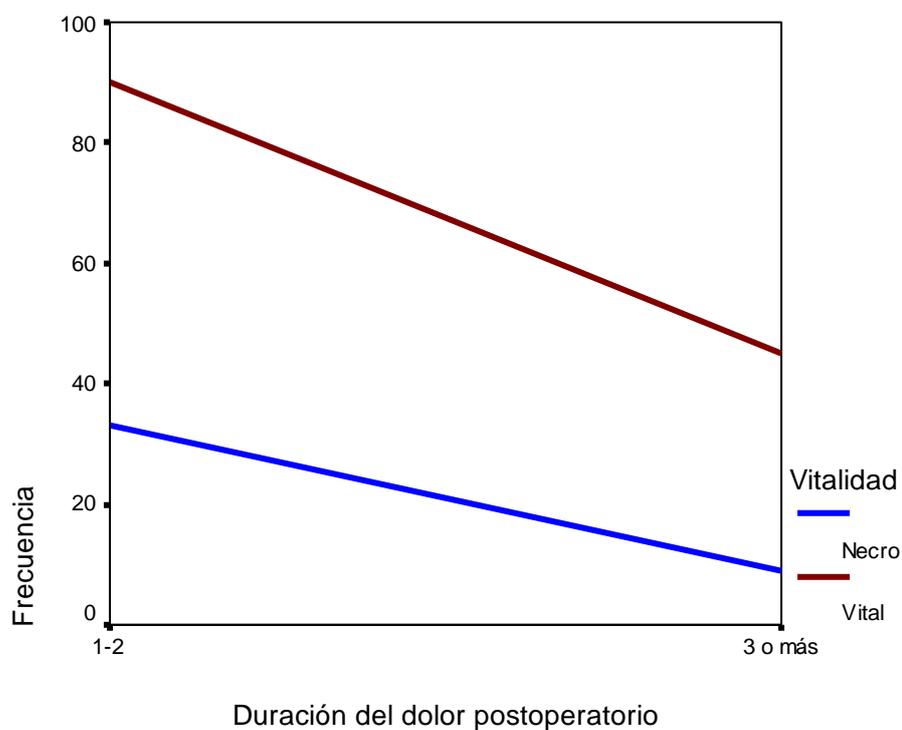
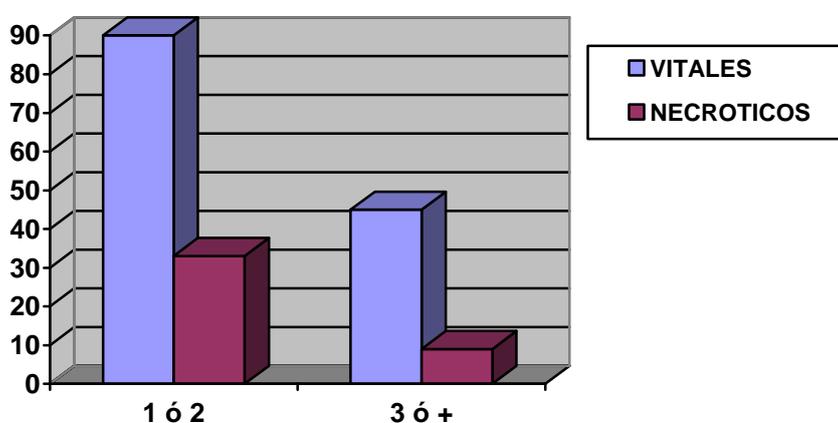


TABLA 35 Y GRAFICOS LXIX, LXX. Duración del dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas en dientes con vitalidad pulpar negativa.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
SIN IMAGEN	12	28,57	3	7,14
CON IMAGEN	21	50,00	6	14,29

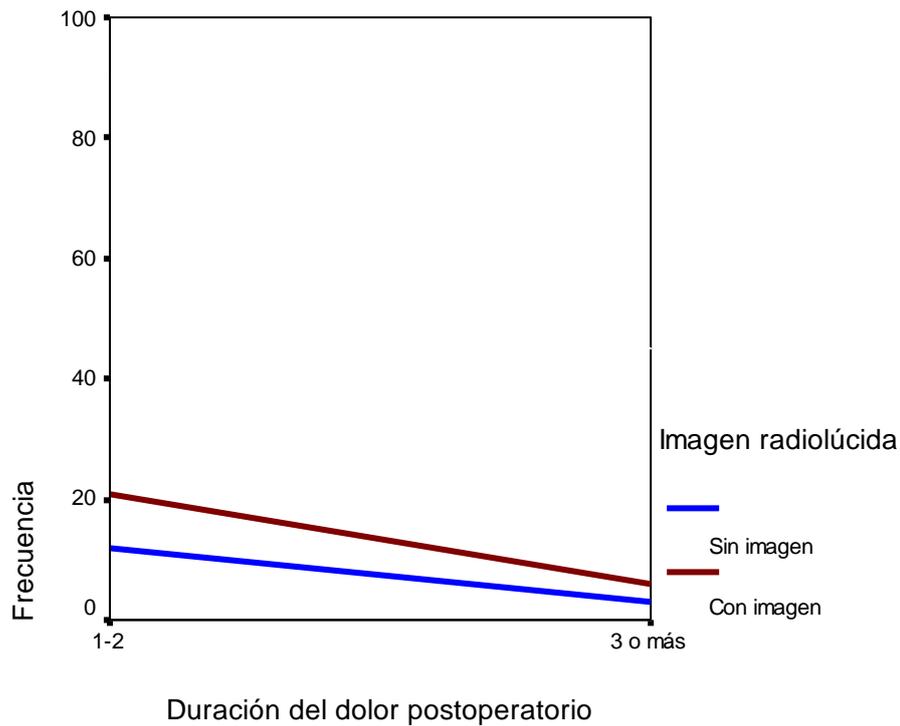
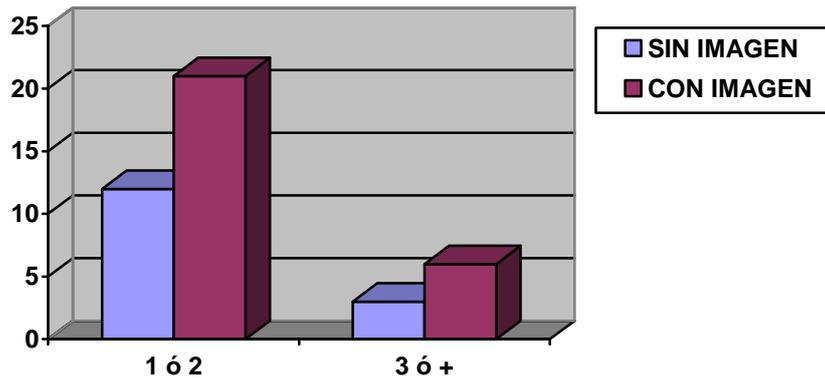


TABLA 36 Y GRAFICOS LXXI, LXXII. Duración del dolor postoperatorio en función del sexo.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
HOMBRE	64	36,16	16	9,04
MUJER	59	33,33	38	21,47

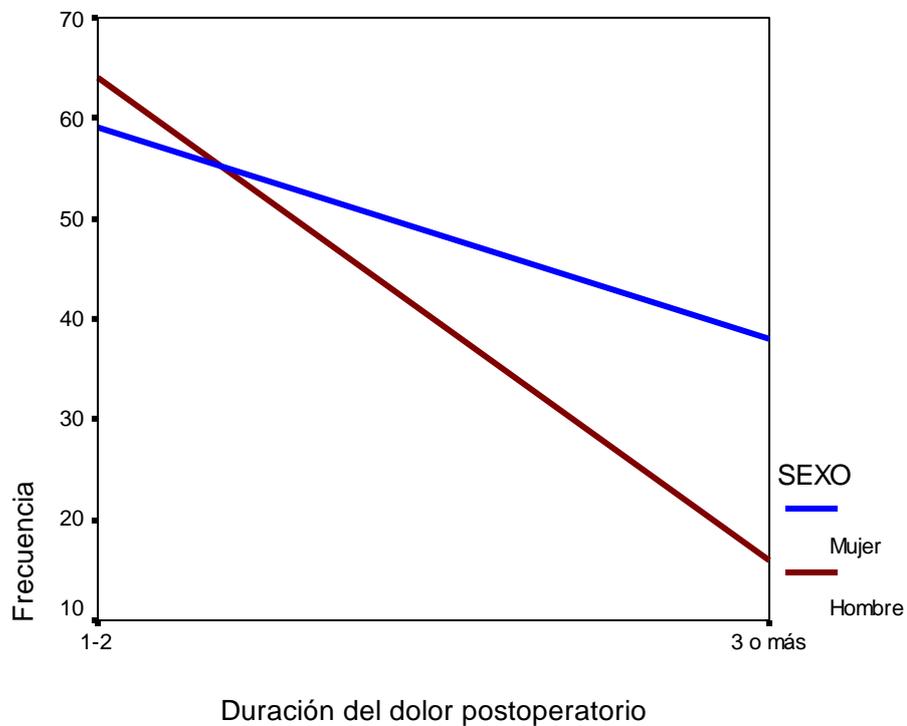
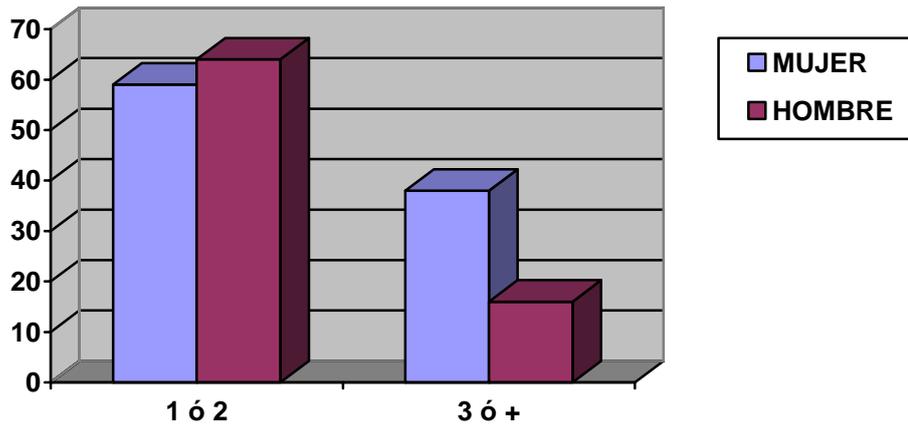


TABLA 37 Y GRAFICO LXXIII, LXXIV. Duración del dolor postoperatorio en función del grupo dentario.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
Anteriores Sup	8	4,52	4	2,26
Anteriores Inf	4	2,26	2	1,13
Premolares Sup	16	9,04	6	3,39
Premolares Inf	14	7,91	4	2,26
Molares Sup	41	23,16	15	8,47
Molares Inf	40	22,60	23	12,99

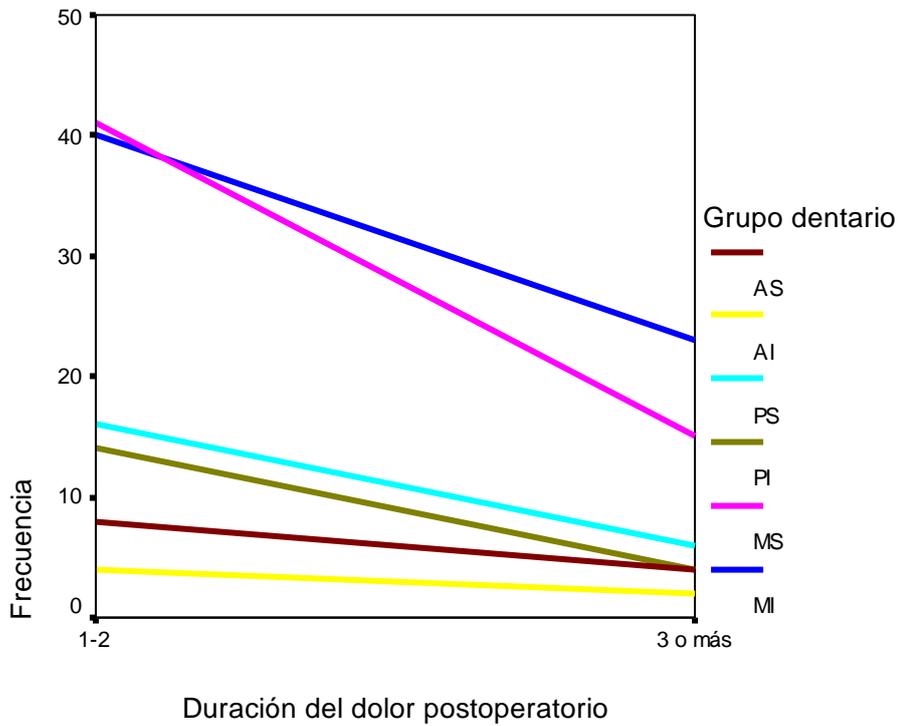
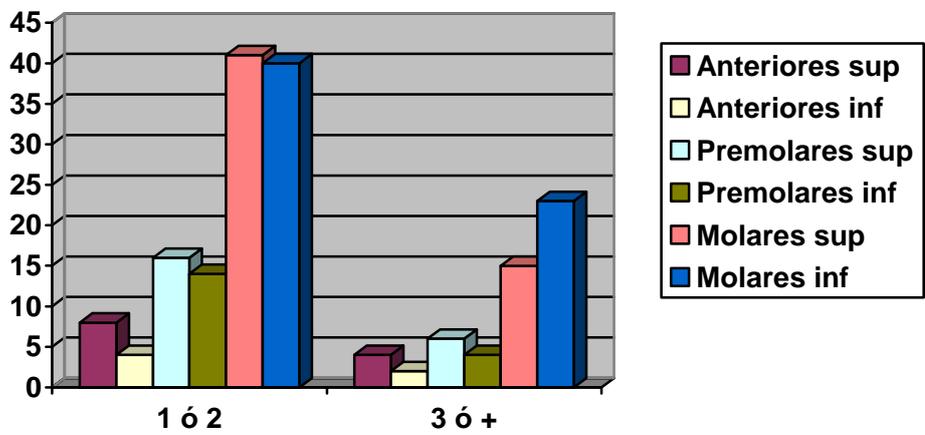


TABLA 38 Y GRAFICOS LXXV, LXXVI. Duración del dolor postoperatorio en función del nº de conductos.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
1 ó 2 conductos	42	23,73	16	9,04
3 o más conductos	81	45,76	38	21,47

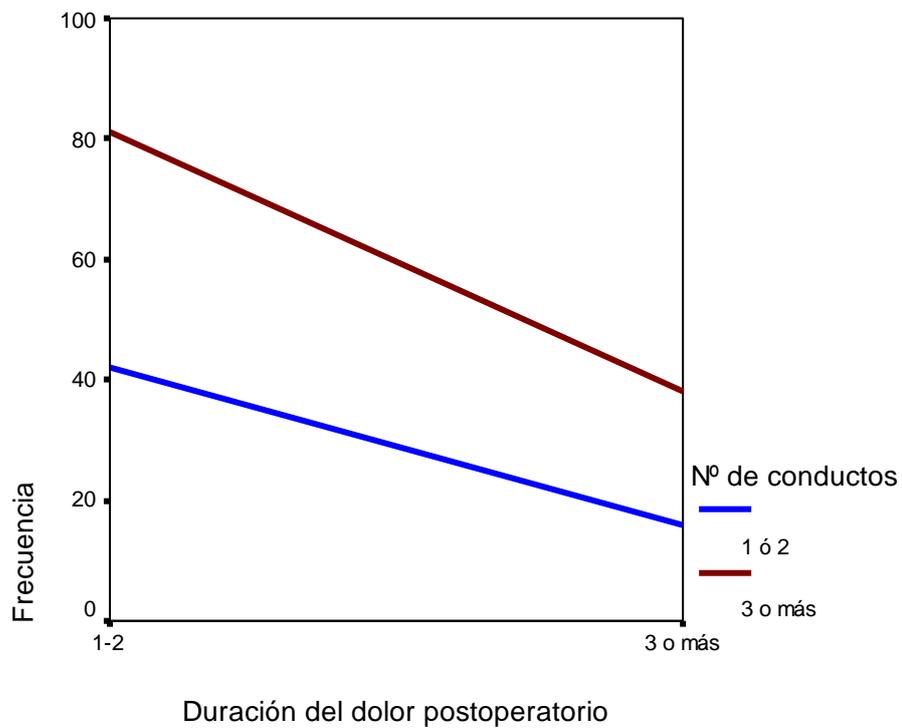
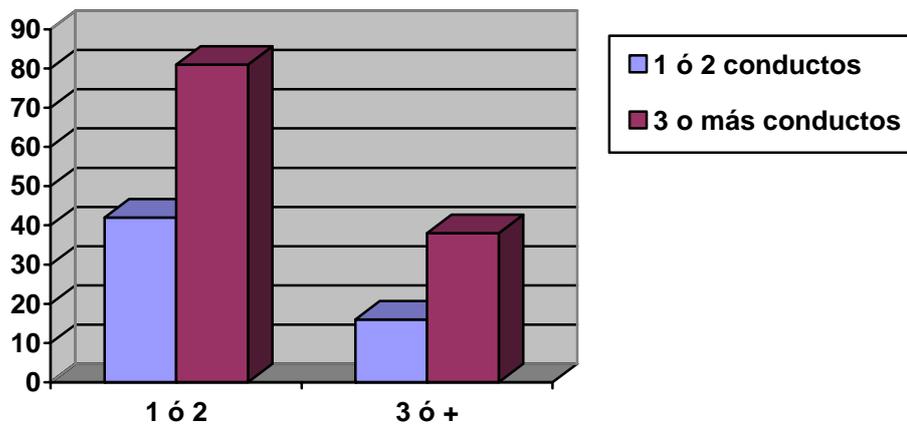


TABLA 39 Y GRAFICOS LXXVII, LXXVIII. Duración del dolor postoperatorio en función de la arcada dental.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
SUPERIORES	66	37,29	25	14,12
INFERIORES	57	32,20	29	16,38

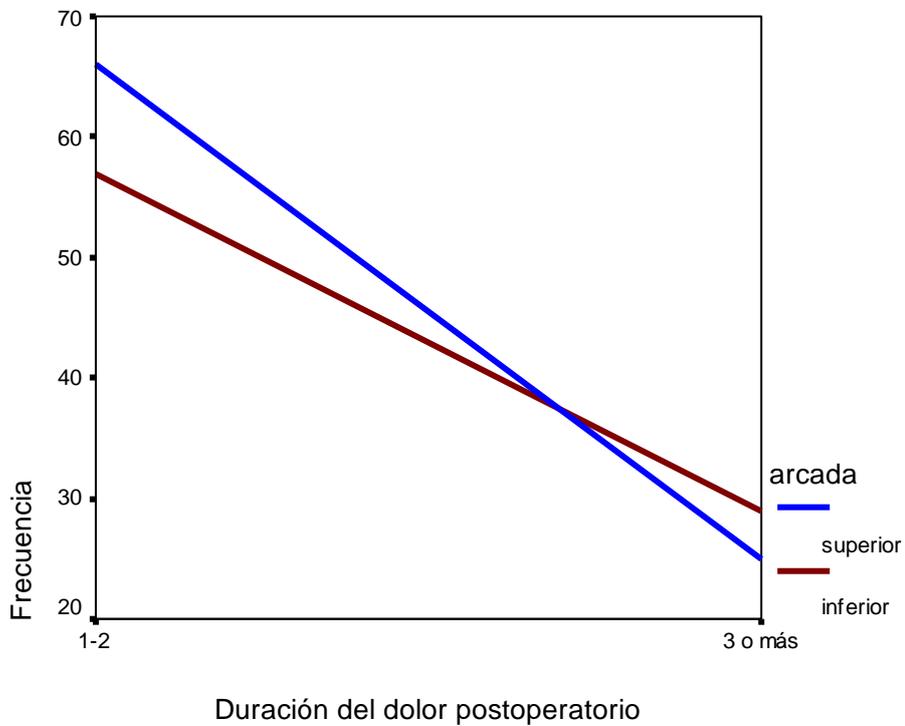
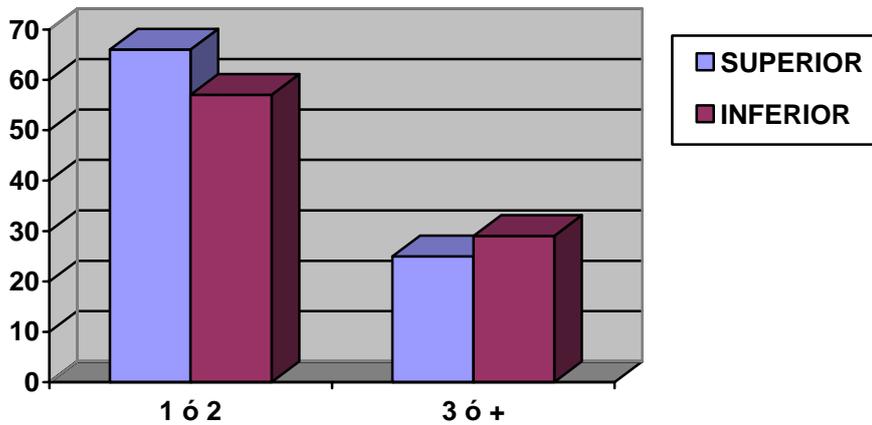


TABLA 40 Y GRAFICOS LXXIX, LXXX. Duración del dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de dolor previo.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
CON DOLOR PREVIO	63	35,59	30	16,95
SIN DOLOR PREVIO	60	33,90	24	13,56

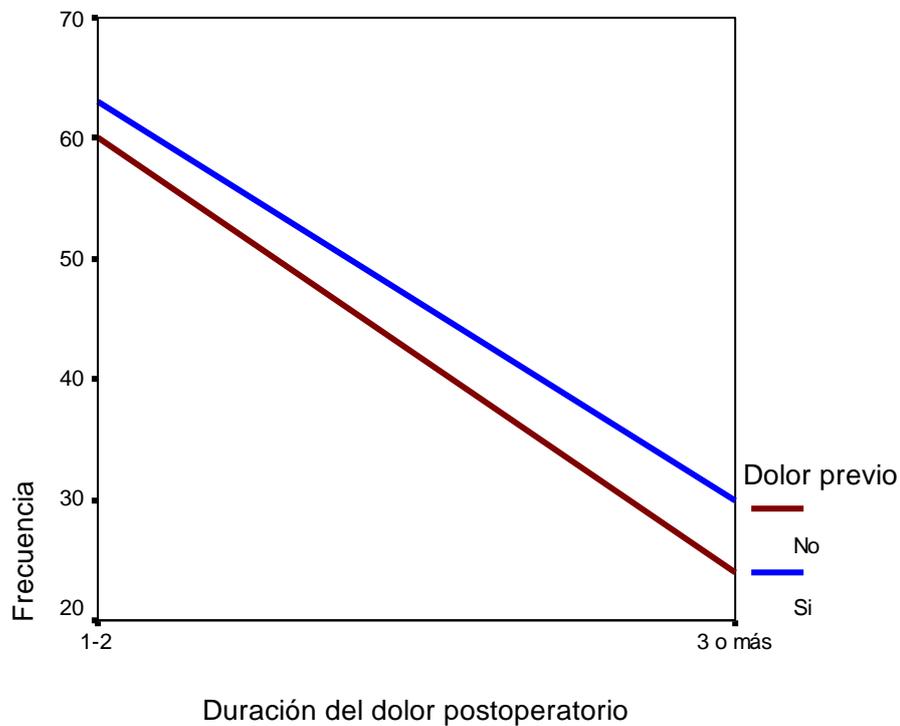
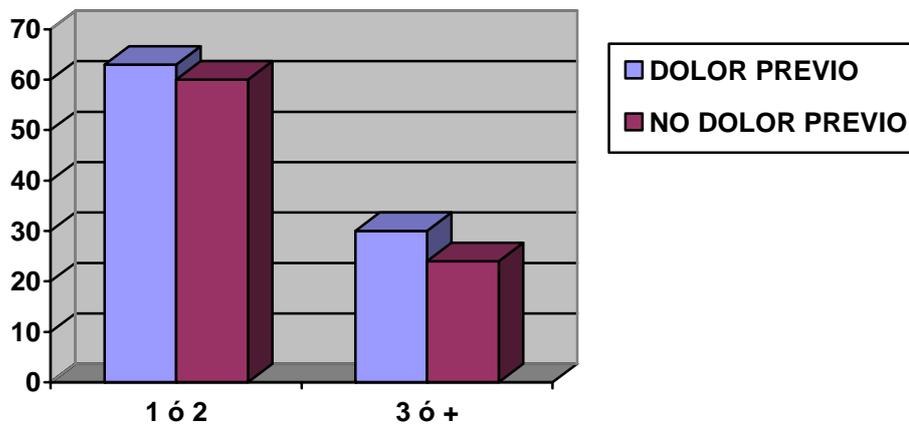


TABLA 41 Y GRAFICOS LXXXI, LXXXII. Duración del dolor postoperatorio en función de la oclusión.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
OCCLUSION NORMAL	98	55,37	46	25,99
OCCLUSION REBAJADA	25	14,12	8	4,52

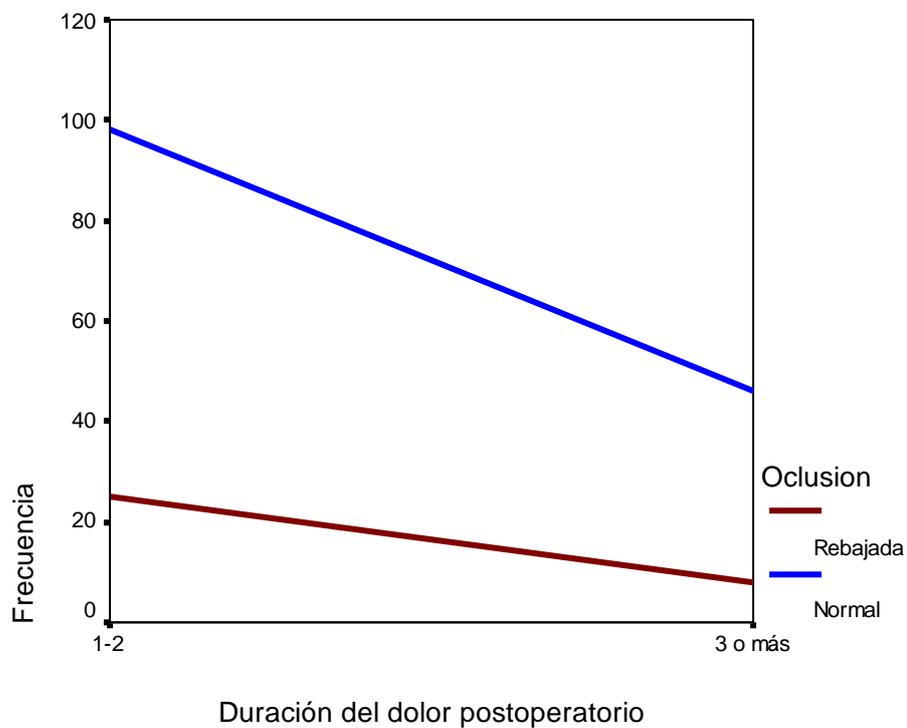
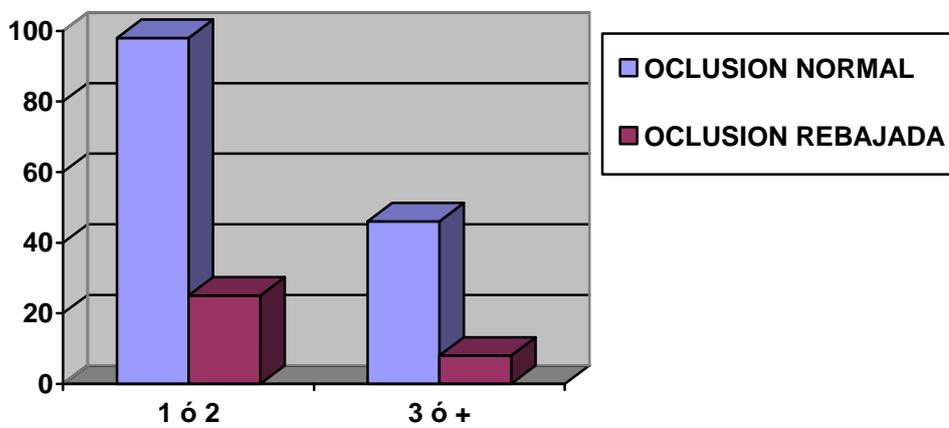


TABLA 42 Y GRAFICOS LXXXIII, LXXXIV. Duración del dolor postoperatorio en función de la presencia o no de apertura previa.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
APERTURA PREVIA	43	24,29	16	9,04
DIENTE INTACTO	80	45,20	38	21,47

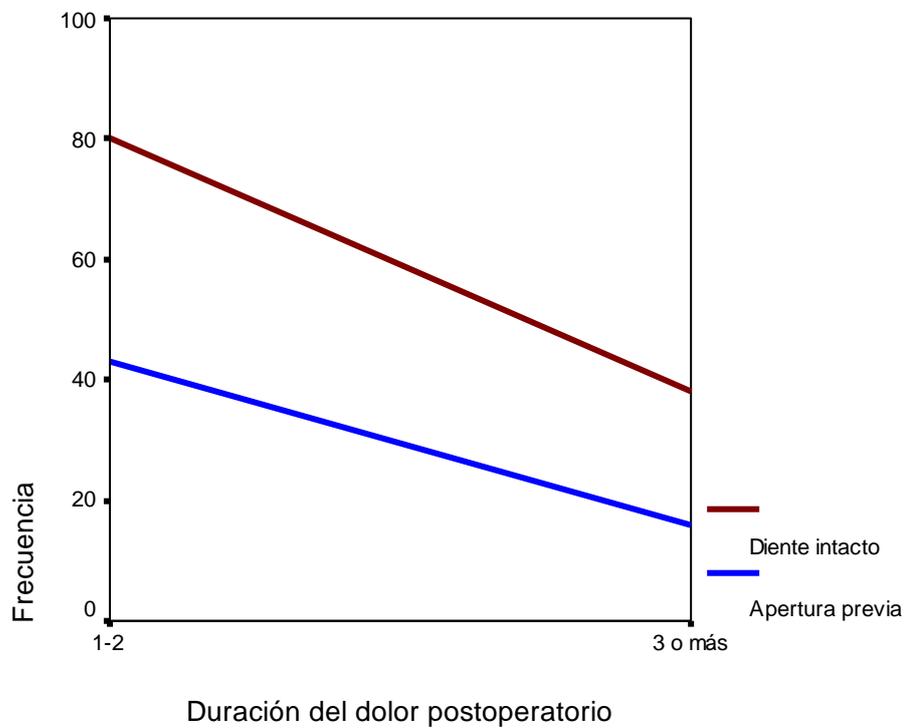
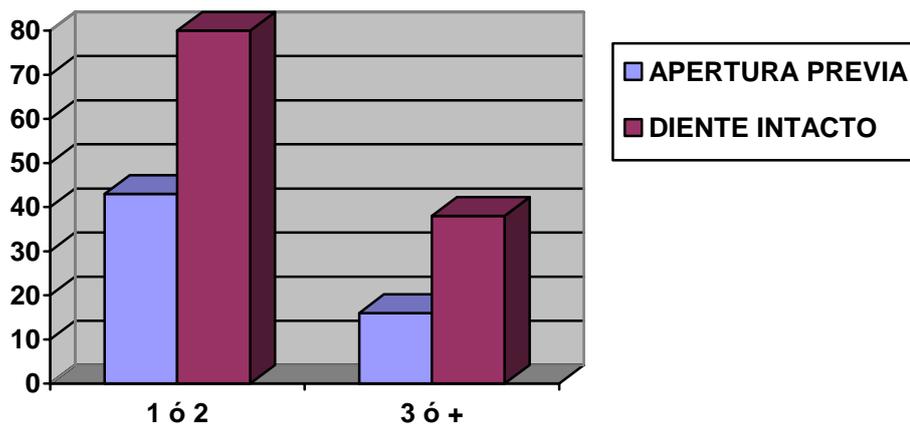


TABLA 43 Y GRAFICO LXXXV, LXXXVI. Duración del dolor postoperatorio en función de los grupos de edad.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
0-30	40	22,60	10	5,65
31-50	44	24,86	24	13,56
más de 51	39	22,03	20	11,30

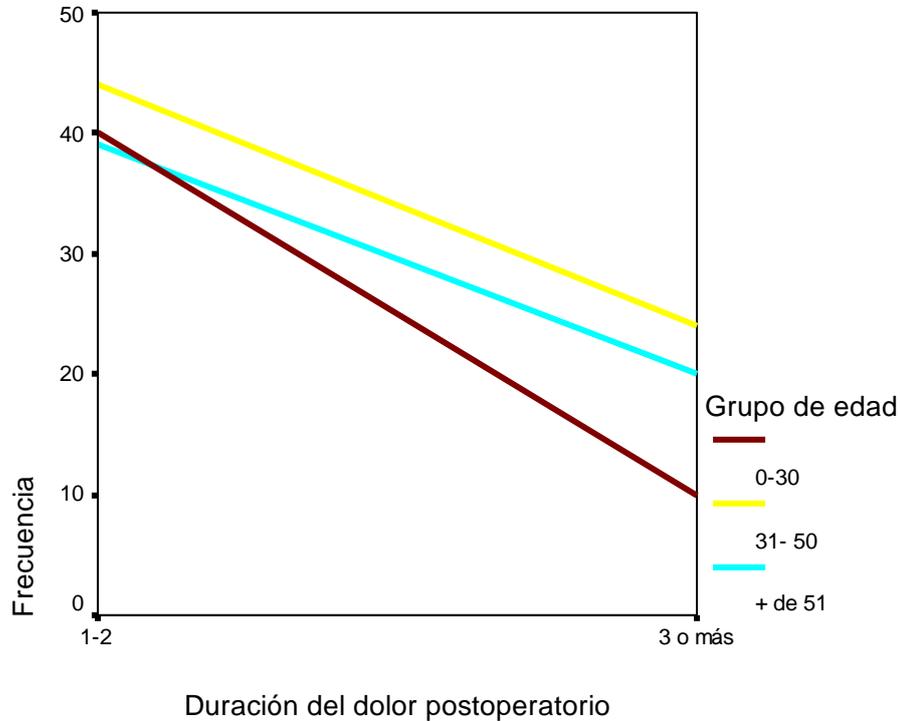
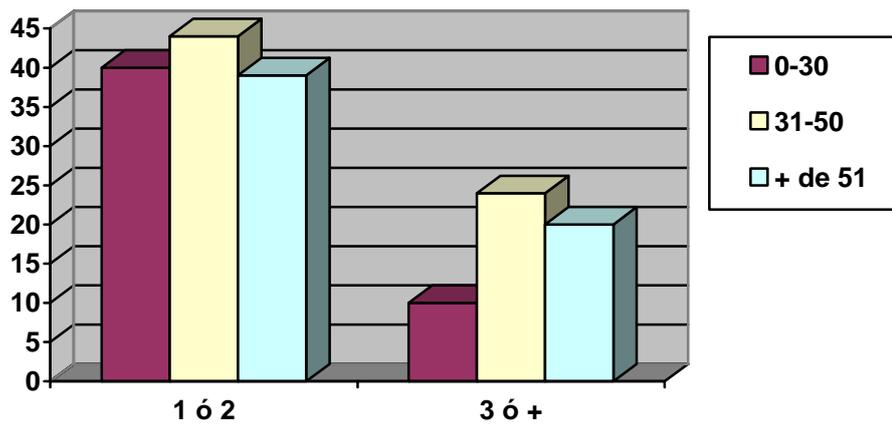
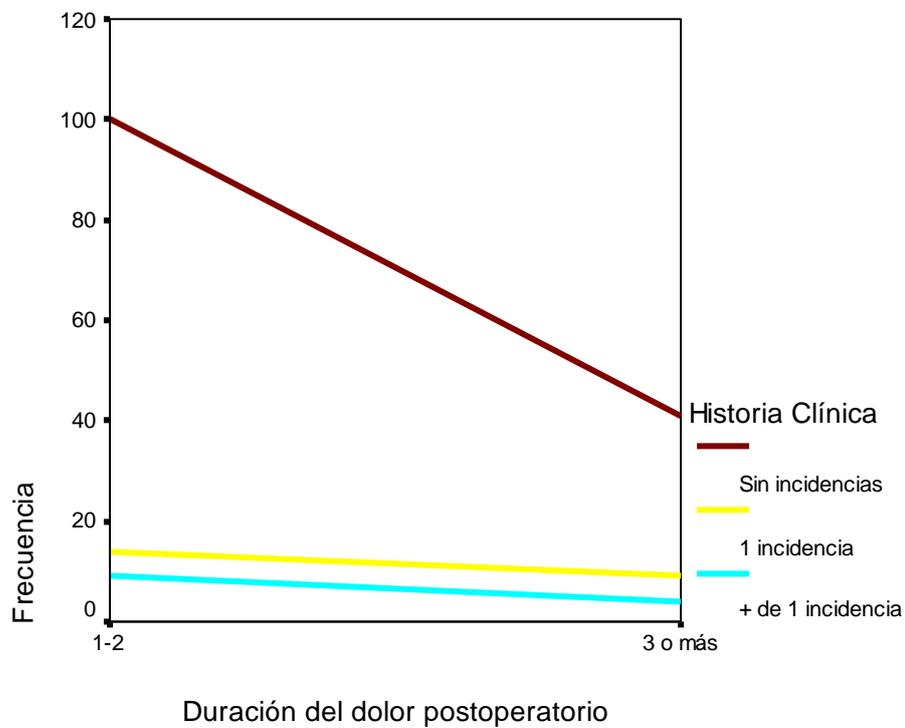
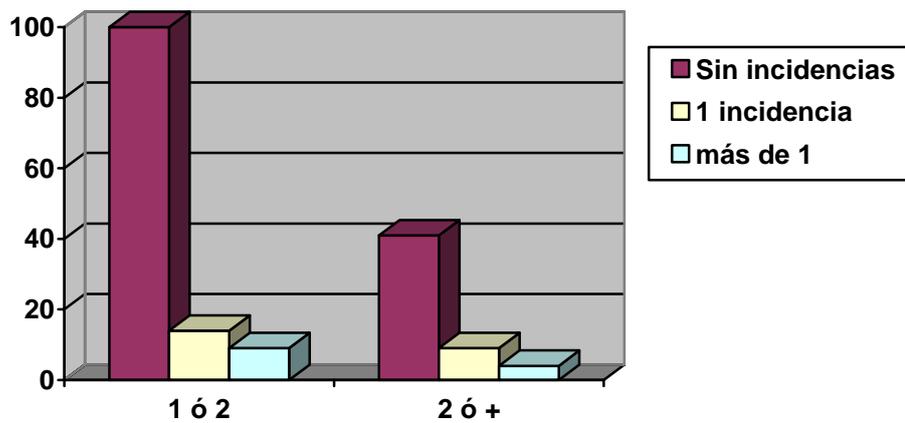


TABLA 44 Y GRAFICOS LXXXVII, LXXXVIII. Duración del dolor postoperatorio en función del nº de incidencias en la historia clínica.

	1-2 días		3 o más días	
	nº	%	nº	%
Sin incidencias	100	56,50	41	23,16
1 incidencia	14	7,91	9	5,08
más de 1	9	5,08	4	2,26



5.2. ANALISIS ESTADISTICO

Se recogen los 374 datos y se analizan estadísticamente de dos formas distintas:

- a. Utilizando el test de chi cuadrado y el estadístico exacto de Fisher.
- b. Mediante regresión logística, lo que permite construir un modelo predictivo a partir de un conjunto de variables predictoras.

5.2.a. CHI CUADRADO Y ESTADISTICO EXACTO DE FISHER

Los resultados son analizados estadísticamente mediante el estadístico exacto de Fisher cuando la tabla de contingencia es de 2x2 como por ejemplo, la incidencia de dolor (dolor versus no dolor) respecto a la presencia o ausencia de dolor previo, y chi cuadrado cuando la tabla de contingencia es mayor de 2x2 como por ejemplo para comparar la intensidad de dolor (leve vs moderado vs intenso) respecto a cualquier variable, como el sexo, donde la tabla de contingencia sería 3x2; ya que permiten comparar la distribución observada respecto a una distribución teórica. Por motivos estadísticos, cuando una de las frecuencias esperadas es inferior a 5 agrupamos las categorías; como por ejemplo, cuando el nº de casos de “dolor intenso” es pequeño, para permitir un estudio estadístico válido se combinan las categorías “moderado” e “intenso”(leve vs moderado + intenso), para poder aplicar después las pruebas de chi cuadrado. Preferimos esta fórmula a utilizar la corrección de continuidad de Yates ya que actualmente existen críticas contra esta corrección.

En primer lugar, valoramos si alguna de las variables estudiadas se relaciona de forma significativa con la INCIDENCIA DEL DOLOR POSTENDODONCIA. En la siguiente tabla encontramos cuál es la probabilidad para cada variable y el test utilizado en cada caso (señalamos en rojo las significativas y en negro los no significativas).

VARIABLE	P	TEST ESTADISTICO
Sexo (hombre vs mujer)	0.604	Estadístico exacto de Fisher
Estado de vitalidad pulpar (vital vs necrótico)	0.001	Estadístico exacto de Fisher
Presencia de imagen radiolúcida (con imagen radiolúcida vs sin imagen)	0.080	Estadístico exacto de Fisher
Grupo dentario (anteriores sup vs anteriores inf vs premolares sup vs premolares inf vs molares sup vs molares inf)	0.003	Chi cuadrado
Nº de conductos (1 ó 2 vs 3 o más)	4.638E-05	Estadístico exacto de Fisher
Arcada superior o inferior (maxilares vs mandibulares)	0.407	Estadístico exacto de Fisher
Presencia de dolor previo (dolor previo vs no dolor previo)	0.001	Estadístico exacto de Fisher
Ajuste oclusal (oclusión normal vs oclusión rebajada)	2.445E-07	Estadístico exacto de Fisher
Diente intacto o con apertura previa (diente intacto vs apertura previa)	0.038	Estadístico exacto de Fisher
Grupos de edad	0.179	Chi cuadrado
Presencia de incidencias en historia clínica	0.133	Chi cuadrado

Según el estudio estadístico realizado encontramos que la incidencia de dolor postendodoncia es mayor cuando el diente es vital ($p=0.001$), tiene 3 o más conductos ($p=4.638E-05$), presenta dolor previo ($p=0.001$), presenta una oclusión habitual ($p=2.445E-07$) o se le ha realizado una apertura previamente ($p=0.038$).

Para valorar la INTENSIDAD DEL DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que existió dolor leve, con los de dolor moderado y con los que sufrieron un dolor intenso (dolor leve vs dolor moderado vs dolor intenso).

En la siguiente tabla encontramos cual es la probabilidad para cada variable. Cuando no agrupamos las categorías “moderado” + “intenso”, utilizamos siempre chi cuadrado, ya que la tabla de contingencia es de al menos 2x3 (también señalamos en rojo las significativas y en negro los no significativas).

VARIABLE	P
Sexo (hombre vs mujer)	0.370
Nº de conductos (1 ó 2 vs 3 o más)	0.605
Arcada superior o inferior (maxilares vs mandibulares)	0.031
Presencia de dolor previo (dolor previo vs no dolor previo)	0.574
Diente intacto o con apertura previa (diente intacto vs apertura previa)	0.554

Como dijimos anteriormente, cuando una de las frecuencias esperadas es inferior a 5 en la categoría de dolor intenso, agrupamos las categorías “moderado” e “intenso”, esto ocurre en las variables que aparecen en la siguiente tabla, en la que también encontramos cuál es la probabilidad para cada variable y el test utilizado en cada caso.

VARIABLE	P	TEST ESTADISTICO
Estado de vitalidad pulpar (vital vs necrótico)	0.596	Estadístico exacto de Fisher
Presencia de imagen radiolúcida (con imagen radiolúcida vs sin imagen)	0.482	Estadístico exacto de Fisher
Ajuste oclusal (oclusión normal vs oclusión rebajada)	0.335	Estadístico exacto de Fisher
Grupos de edad	0.362	Chi cuadrado
Presencia de incidencias en historia clínica	0.222	Chi cuadrado

Según el estudio estadístico realizado encontramos que influye significativamente en la intensidad del dolor postendodoncia el que el diente sea superior o inferior ($p=0.031$), encontrando significativamente más incidencia de dolor leve en la arcada superior y moderado en la inferior.

No podemos realizar un estudio estadístico correcto mediante chi cuadrado con la variable grupo dentario ya que incluso agrupando las distintas categorías, encontramos alguna frecuencia esperada menor a 5.

Para valorar el TIPO DE DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que existió dolor a la masticación, con los que cursaron con dolor espontáneo y los que presentaron ambos tipos de dolor.

En la siguiente tabla encontramos cual es la probabilidad para cada variable. Utilizamos siempre chi cuadrado, ya que la tabla de contingencia es de al menos 2x3 (señalamos en rojo las significativas y en negro los no significativas).

VARIABLE	P
Sexo (hombre vs mujer)	0.738
Estado de vitalidad pulpar (vital vs necrótico)	0.030
Nº de conductos (1 ó 2 vs 3 ó más)	0.278
Arcada superior o inferior (maxilares vs mandibulares)	0.988
Presencia de dolor previo (dolor previo vs no dolor previo)	0.168
Diente intacto o con apertura previa (diente intacto vs apertura previa)	0.153
Grupos de edad	0.733

Cuando uno de las frecuencias esperadas es inferior a 5 en la categoría de “ambos tipos de dolor” eliminamos esta categoría, esto ocurre en las variables que aparecen en la siguiente tabla, en la que también encontramos cuál es la probabilidad para cada variable y el test utilizado en cada caso.

VARIABLE	P	TEST ESTADISTICO
Ajuste oclusal (oclusión normal vs oclusión rebajada)	0.675	Estadístico exacto de Fisher

Según el estudio estadístico realizado encontramos que el estado de vitalidad pulpar influye significativamente en el tipo de dolor postendodoncia ($p=0.030$), encontrando

significativamente menor incidencia de dolor a la masticación y de ambos tipos de dolor en dientes necróticos.

No podemos realizar un estudio estadístico correcto mediante chi cuadrado con las variables: presencia o ausencia de imagen radiolúcida, grupo dentario e incidencias en la historia clínica ya que incluso eliminando la categoría “ambos tipos de dolor”, encontramos alguna frecuencia esperada menor a 5.

Para valorar la DURACIÓN DEL DOLOR POSTENDODONCIA comparamos los casos en los que existió dolor durante 1 ó 2 días, con los que cursaron con dolor tres o más días.

En la siguiente tabla encontramos cuál es la probabilidad para cada variable y el test utilizado en cada caso.

VARIABLE	P	TEST ESTADISTICO
Sexo (hombre vs mujer)	0.008	Estadístico exacto de Fisher
Estado de vitalidad pulpar (vital vs necrótico)	0.180	Estadístico exacto de Fisher
Nº de conductos (1 ó 2 vs 3 o más)	0.605	Estadístico exacto de Fisher
Arcada superior o inferior (maxilares vs mandibulares)	0.416	Estadístico exacto de Fisher
Presencia de dolor previo (dolor previo vs no dolor previo)	0.627	Estadístico exacto de Fisher
Ajuste oclusal (oclusión normal vs oclusión rebajada)	0.530	Estadístico exacto de Fisher
Diente intacto o con apertura previa (diente intacto vs apertura previa)	0.604	Estadístico exacto de Fisher
Grupos de edad	0.161	Chi cuadrado

Igual que en los casos anteriores, no podemos realizar un estudio estadístico correcto mediante chi cuadrado con las variables: presencia o ausencia de imagen radiolúcida, grupo dentario e incidencias en la historia clínica ya que encontramos alguna frecuencia esperada menor a 5.

Según el estudio estadístico realizado no encontramos que ninguna de las variables influya de forma significativa en la duración del dolor postendodoncia.

5.2.b REGRESION LOGISTICA

De los 374 datos obtenidos, con 316 casos se realiza un estudio estadístico mediante regresión logística, para ajustar la probabilidad de la incidencia, intensidad, tipo y duración del dolor postendodoncia a partir de unos regresores. Y los 58 restantes los conservamos para la validación posterior del modelo que obtenemos a partir de la regresión logística.

La regresión describe la relación entre las variables independientes y la dependiente mediante una función matemática con tres objetivos: describir la relación entre X e Y, predecir la respuesta (Y) de un sujeto a partir de los valores de las variables (X) y valorar la contribución o efecto de cada variable predictora (X) sobre la respuesta (Y)¹³³.

Construimos un modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, para el que, como todas las variables predictoras juegan el mismo papel, la estrategia que utilizamos para seleccionar de forma “automática” las variables a incluir en el modelo es la regresión paso a paso o stepwise. Existen otras dos formas de seleccionar las variables, que son: la inclusión secuencial o forward selection y la exclusión secuencial o backward selection. La inclusión secuencial o forward selection consiste en incorporar al modelo, en cada caso, el término predictor que produzca un mayor incremento del poder predictivo. El procedimiento finaliza cuando no se pueden incluir más variables que incrementen significativamente el poder predictivo del modelo. La exclusión secuencial o backward selection consiste en estimar en el modelo todos los términos predictores, y seguidamente en cada paso se elimina el término no significativo que menos aporta al poder predictivo del modelo. El procedimiento finaliza cuando la exclusión de una nueva variable comporta una pérdida significativa del poder predictivo del modelo. Sin embargo, nos parecía más completa la regresión por pasos o stepwise que realiza una inclusión secuencial complementada con la exclusión, es decir que después de añadir un nuevo término, se examina el conjunto de términos del modelo con el procedimiento backward y si alguno no es significativo se elimina¹³³.

INCIDENCIA DE DOLOR POSTENDODONCIA.

Para valorar la incidencia de dolor postendodoncia utilizamos dos categorías de dolor: 1. No dolor (n=169) y 2. Dolor leve + moderado + severo (n=147).

De todas las variables estudiadas, como el sexo, la edad, el estado de la vitalidad pulpar, la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas, el mantenimiento o no de la oclusión habitual, la presencia o no de dolor previo, el grupo dentario (incisivos, caninos y premolares frente a molares), la posición en la arcada superior o inferior, el número de incidencias en la historia clínica y si acude con apertura previa o no; encontramos mediante el método estadístico Stepwise, que las variables que influyen en la incidencia del dolor postendodoncia son las siguientes:

1. Mantenimiento o no de la oclusión habitual $p < 0.0001$.

Hay significativamente menos incidencia de dolor postendodoncia cuando se alivia la oclusión.

2. Grupo dentario $p = 0.0027$

Hay significativamente menos incidencia de dolor postendodoncia en incisivos, caninos y premolares que en molares.

3. Presencia o no de imagen radiolúcida $p = 0.0025$

Hay significativamente menos incidencia de dolor postendodoncia en dientes necróticos con imagen radiolúcida periapical que en aquellos que son vitales o necróticos pero sin imagen radiolúcida periapical.

4. Presencia o no de dolor previo $p = 0.0055$

Hay significativamente menos incidencia de dolor postendodoncia cuando no existe dolor previo.

5. Apertura previa $p = 0.0453$

Hay significativamente más incidencia de dolor postendodoncia cuando al diente que endodonciamos se le ha realizado previamente una apertura de urgencia.

Y el modelo resultante que nos va a permitir estimar la probabilidad de que exista dolor postendodoncia es:

$$P(\text{dolor}) = \frac{1}{1 + e^{(-0.8537 - 0.9348 \text{ ir_sí} - 0.7651 \text{ grupo dentario} + 0.7054 \text{ dol pre} + 1.1740 \text{ oclusión} + 0.5908 \text{ apertura})}}$$

siendo:

ir_sí 0= dientes vitales y dientes necróticos sin imagen radiolúcida.

1= dientes necróticos con imagen radiolúcida.

grupo dentario 0= molares.

1= incisivo, canino, premolar.

dol pre 0= ausencia de dolor previo.

1= presencia de dolor previo.

oclusión 0= diente con oclusión rebajada o sin oclusión.

1= diente con oclusión normal.

apertura 0= endodoncia en una sesión.

1= endodoncia con apertura previa.

Un signo positivo indica que esa variable influye positivamente, es decir, existe una mayor probabilidad de padecer dolor cuando existe apertura previa, oclusión normal o dolor previo.

Un signo negativo indica que la probabilidad de desarrollar dolor es menor, es decir, cuando hay imagen radiolúcida, y cuando el diente es incisivo, canino o premolar.

Una vez que sabemos que variable predice que existe dolor postendodoncia, la siguiente pregunta que nos hacemos es ¿Cuánto influye cada variable? Podemos saber cómo influye en la probabilidad de incidencia de dolor postendodoncia el hecho de tener el factor de riesgo a no tenerlo mediante el odds ratio de cada variable.

El odds ratio es una medida de la asociación de una variable o factor de riesgo con la ocurrencia de un evento¹³⁴.

El odds ratio para la presencia de imagen radiolúcida es $e^{-0.9348} = 0.393$ con un intervalo de confianza de 0.214 – 0.719.

El odds ratio para el grupo dentario es $e^{-0.7651} = 0.465$ con un intervalo de confianza de 0.282- 0.767.

El odds ratio para la oclusión del diente endodonciado es $e^{1.1740} = 3.235$ con un intervalo de confianza de 1.885 – 5.553.

El odds ratio para la presencia o no de apertura previa es $e^{0.5908} = 1.805$ con un intervalo de confianza de 1.012 – 3.219.

El odds ratio para la presencia o no de dolor previo es $e^{0.7054} = 2.025$ con un intervalo de confianza de 1.230 – 3.332.

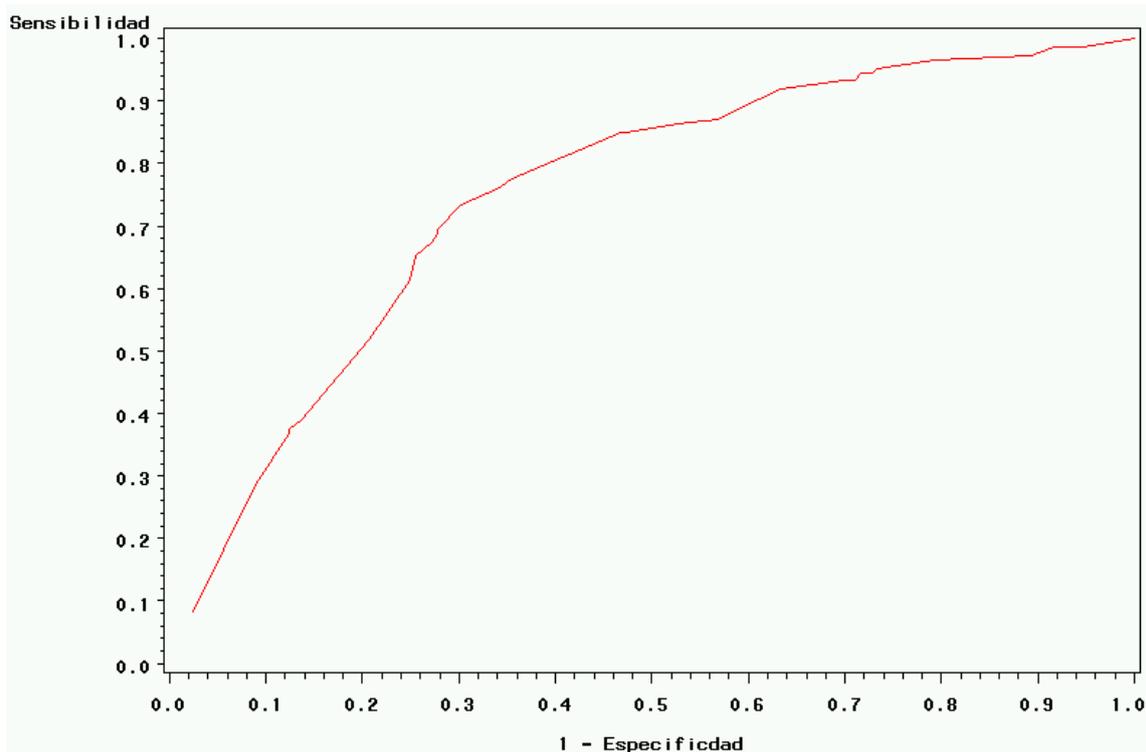
VALIDACIÓN DEL MODELO

Tras realizar los estudios estadísticos mediante los tests Likelihood Ratio, Store, Wald podemos establecer que el modelo predictivo es válido con una $p < 0.0001$.

Mediante el test de Hosmer y Lemeshow no podemos rechazar que el ajuste del modelo sea bueno. ($Pr > \text{ChiSq } 0.7269$).

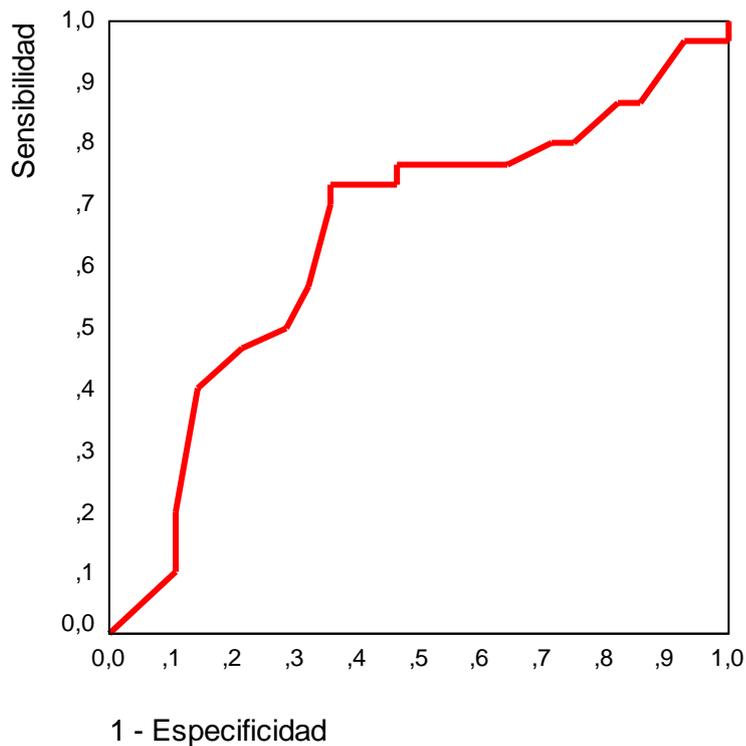
CURVA ROC OBTENIDA CON LOS DATOS INCLUIDOS EN EL MODELO (374)

La curva Roc resultante en la que representamos la sensibilidad en ordenadas y [1- especificidad] en abscisas es la que aparece en el siguiente gráfico con un área bajo la curva de 0.750. Para ello utilizamos el método “jackknife”, que es aquel en el que el dato que analizamos se excluye del modelo, de forma que el resultado es más real.



CURVA ROC OBTENIDA CON LOS DATOS NO INCLUIDOS EN EL MODELO (58)

Cuando empleamos únicamente los 58 datos que no hemos introducido en el modelo inicial para verificar también su validez, obtenemos la siguiente curva Roc, con un área bajo la curva de 0.648.



Es interesante el hecho de que si analizamos la predicción del modelo en estos 58 casos, podemos observar que de los 20 casos en los que la probabilidad de padecer dolor postoperatorio fue menor, sólo 7 casos presentaron dolor postendodoncia mientras que los otros 13 no lo padecieron; y de los 20 que tuvieron la mayor probabilidad de padecer dolor, 14 sí cursaron con dolor postendodoncia y 6 no; sin embargo, cuando la probabilidad de sufrir dolor postendodoncia era intermedia, lo padecieron justo la mitad (9 sí y 9 no). Esto confirma el ajuste de este modelo predictivo.

INTENSIDAD DEL DOLOR POSTENDODONCIA.

Para valorar la intensidad del dolor postendodoncia utilizamos dos categorías de dolor: 1. Dolor leve (n=64) y 2. Dolor moderado + severo (n=83).

De las variables estudiadas, encontramos, mediante el método estadístico Stepwise, que las variables que influyen en la incidencia del dolor postendodoncia son las siguientes:

1. Arcada $p < 0.045$.

Hay significativamente menos intensidad de dolor postendodoncia en dientes superiores que inferiores.

2. Edad $p < 0.09$.

Hay mayor intensidad de dolor postendodoncia según avanza la edad del paciente (cuanto más mayor, más intensidad de dolor).

Hemos considerado variables válidas para el modelo aquellas cuyo $p < 0.15$.

Y el modelo resultante que nos va a permitir estimar la probabilidad de que exista dolor moderado o intenso es:

$$P(\text{dolor moderado o severo}) = \frac{1}{1 + e^{-(-0.1984 - 0.6833 \text{ arcada} + 0.1924 \text{ edad})}}$$

siendo:

arcada 0= dientes inferiores.

1= dientes superiores.

edad edad/10

Un signo positivo indica que esa variable influye positivamente, es decir, existe una mayor probabilidad de padecer dolor moderado o severo cuando existe mayor edad.

Un signo negativo indica que la probabilidad de desarrollar dolor es menor, es decir, cuando el diente es superior.

El odds ratio de cada variable es:

Para la edad, $e^{0.1924} = 1.212$ con un intervalo de confianza de 0.969 – 1.516.

Para la arcada es $e^{-0.6833} = 0.505$ con un intervalo de confianza de 0.258- 0.988.

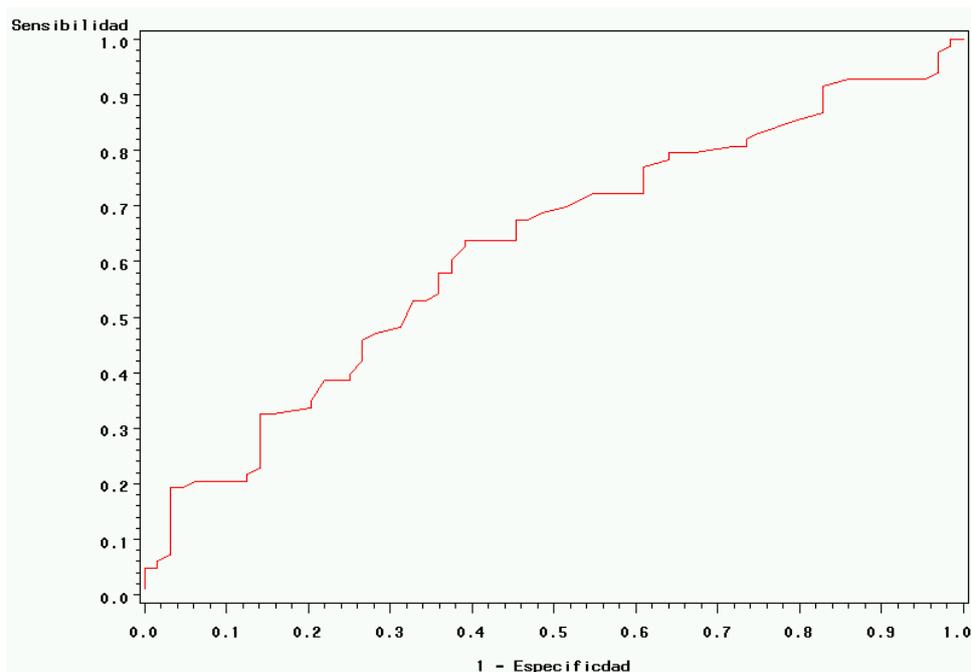
VALIDACIÓN DEL MODELO

Tras realizar los estudios estadísticos mediante los tests Likelihood Ratio, Store, Wald podemos establecer que el modelo predictivo es válido con una $p=0.033$ para el 1º, $p=0.036$ para el 2º y $p=0.04$ para el 3º.

Mediante el test de Hosmer y Lemeshow no podemos rechazar que el ajuste del modelo sea bueno. ($Pr > ChiSq$ 0.9159).

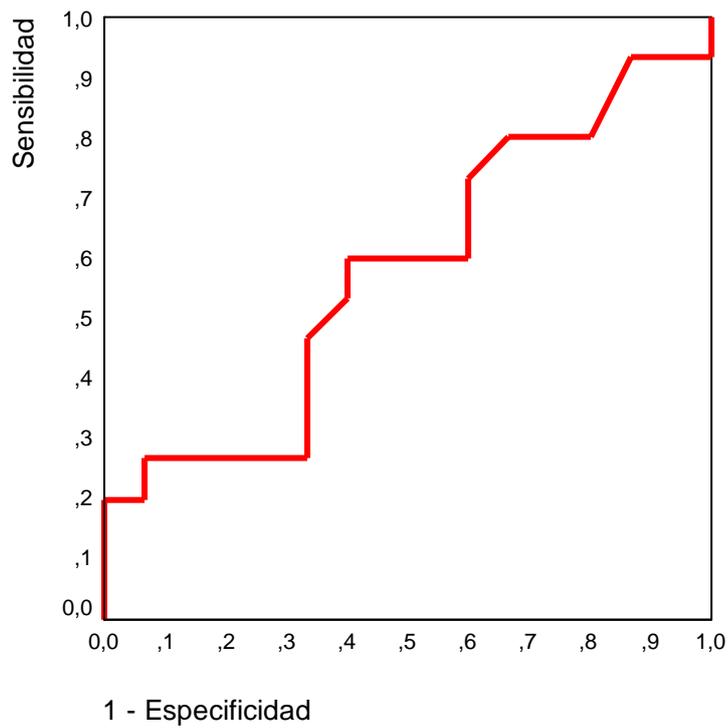
CURVA ROC OBTENIDA CON LOS DATOS INCLUIDOS EN EL MODELO (374)

La curva Roc resultante en la que representamos la sensibilidad en ordenadas y [1- especificidad] en abscisas es la que aparece en el siguiente gráfico con un área bajo la curva de 0.624. También en este caso, empleamos el método “jackknife”.



CURVA ROC OBTENIDA CON LOS DATOS NO INCLUIDOS EN EL MODELO (58)

Cuando utilizamos únicamente los 58 datos que no hemos introducido en el modelo inicial para verificar también su validez, obtenemos la siguiente curva Roc, con un área bajo la curva de 0.578.



DURACIÓN DE DOLOR POSTENDODONCIA.

Para valorar la duración del dolor postendodoncia utilizamos dos categorías de dolor:

1. Duración del dolor = 1-2 días (n=100) y 2. Duración del dolor = + de 2 días (n=47).

De todas las variables estudiadas, las mismas que en los análisis anteriores, encontramos, mediante el método estadístico Stepwise, que las variables que influyen en la duración del dolor postendodoncia son las siguientes:

1. sexo p= 0.007.

La duración del dolor postendodoncia es significativamente menor en hombres que en mujeres.

2. edad p= 0.105

La duración del dolor postendodoncia es menor en pacientes jóvenes.

3. presencia de imagen radiolúcida p= 0.143

La duración del dolor postendodoncia es menor en dientes necróticos sin imagen radiolúcida periapical que en aquellos que son vitales o necróticos pero con imagen radiolúcida periapical .

Hemos considerado variables válidas para el modelo aquellas cuyo $p < 0.15$

Y el modelo resultante que nos va a permitir estimar la probabilidad de que la duración del dolor postendodoncia sea superior a 2 días es:

$$P(\text{duración del dolor} > 2 \text{ días}) = \frac{1}{1 + e^{(-1.0919 - 1.0333 \text{ sexo} - 1.0194 \text{ ir_no} + 0.1943 \text{ edad})}}$$

siendo:

sexo 0= mujer.

1= hombre.

ir-no 0= dientes vitales o necróticos con imagen radiolúcida periapical.

1= dientes sin imagen radiolúcida periapical.

edad edad/10

Un signo positivo indica que esa variable influye positivamente, es decir, existe una mayor probabilidad de padecer dolor con la edad.

Un signo negativo indica que la probabilidad de que el dolor dure más de dos días es menor, es decir, cuando no hay imagen radiolúcida, y cuando el paciente es hombre.

El odds ratio para la presencia de imagen radiolúcida es $e^{-1.0194} = 0.361$ con un intervalo de confianza de 0.092 – 1.412.

El odds ratio para el sexo es $e^{-1.0333} = 0.356$ con un intervalo de confianza de 0.167- 0.759.

El odds ratio para la edad es $e^{0.1943} = 1.214$ con un intervalo de confianza de 0.960 – 1.537.

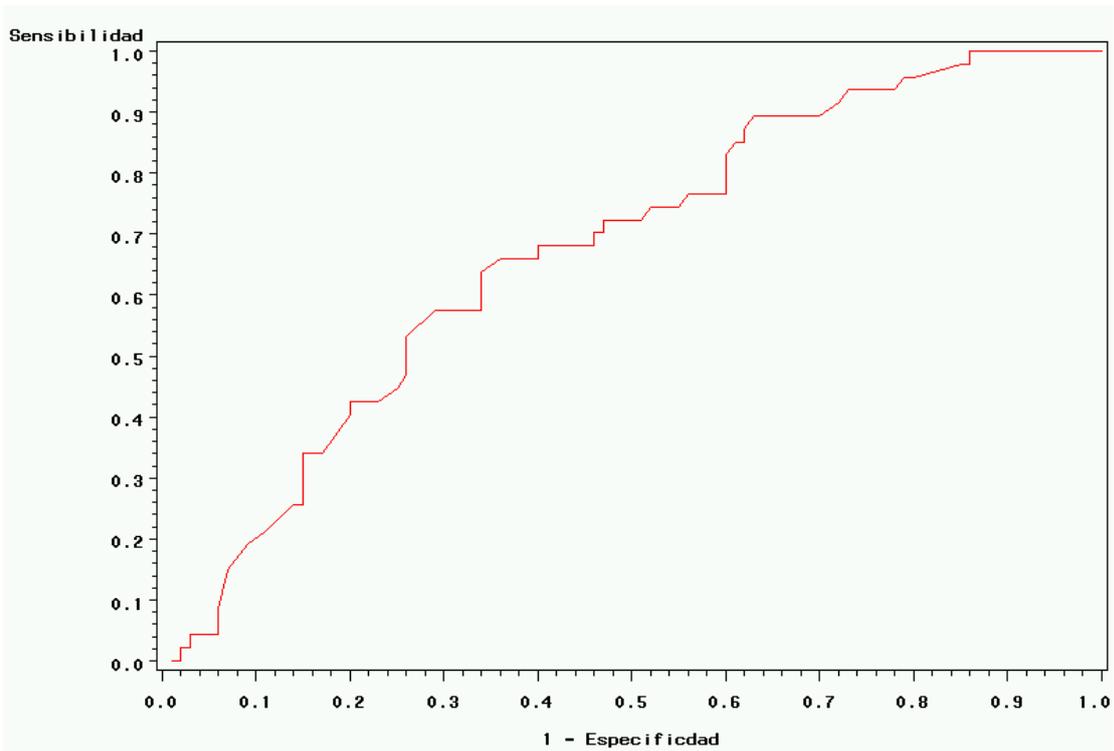
VALIDACIÓN DEL MODELO

Tras realizar los estudios estadísticos mediante los tests Likelihood Ratio, Store, Wald podemos establecer que el modelo predictivo es válido con una $p=0.01$ para el 1º, $p=0.013$ para el 2º y $p=0.018$ para el 3º.

Mediante el test de Hosmer y Lemeshow no podemos rechazar que el ajuste del modelo sea bueno. ($Pr > ChiSq$ 0.7590).

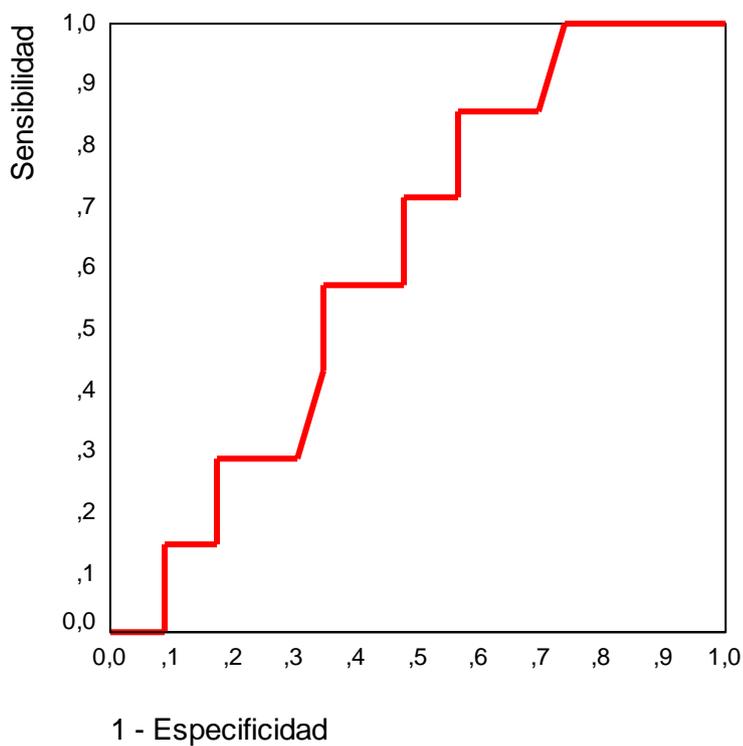
CURVA ROC OBTENIDA CON LOS DATOS INCLUIDOS EN EL MODELO (374)

La curva Roc resultante en la que representamos la sensibilidad en ordenadas y [1- especificidad] en abscisas es la que aparece en el siguiente gráfico con un área bajo la curva de 0.673, utilizando el método “jackknife”.



CURVA ROC CON LOS DATOS AJENOS AL MODELO (58)

Quando empleamos únicamente los 58 datos que no hemos introducido en el modelo inicial para verificar también su validez, obtenemos la siguiente curva Roc, con un área bajo la curva de 0.615.



TIPO DE DOLOR POSTENDODONCIA.

Para valorar el tipo de dolor postendodoncia utilizamos dos categorías de dolor: 1. Dolor espontáneo (n=74) y 2. Dolor a la masticación (n=54). Consideramos Missing los 19 pacientes que presentaron dolor espontáneo y a la masticación simultáneamente.

Ninguna de las variables estudiadas influye de forma significativa en el tipo de dolor postendodoncia. Por ello, no podemos desarrollar ningún modelo que prediga la probabilidad de padecer dolor espontáneo o de padecer dolor a la masticación.

6. DISCUSION

Del material y método.

- 6.1. Tipo de estudio.**
- 6.2. Variables.**
- 6.3. Método de realización de la endodoncia.**
- 6.4. Estudio estadístico.**

De los resultados.

6.5. Factores que el odontólogo no puede controlar.

I) Condiciones del paciente:

- A. Edad.**
- B. Sexo.**
- C. Historia clínica.**

II) Condiciones del diente a tratar:

- A. Grupo dentario.**
- B. Dolor preoperatorio.**
- C. Estado de vitalidad pulpar.**
- D. Presencia de imágenes radiolúcidas periapicales.**

6.6. Factores que el odontólogo puede controlar

- A. Ajuste oclusal.**
- B. N° de citas. Realización de apertura previa.**
- C. Sobreinstrumentación y sobreobturación.**

DISCUSIÓN DEL MATERIAL Y METODO.

6. 1. TIPO DE ESTUDIO

Este estudio es una investigación clínica. Es observacional ya que no se interfiere el fenómeno objeto de conocimiento tal y como se manifiesta en la naturaleza. Simplemente observamos la variable independiente. No tenemos control sobre ella. Además, es un estudio longitudinal prospectivo de seguimiento o de cohortes ya que se selecciona un grupo de sujetos expuestos a un riesgo o variable independiente, son seguidos durante un tiempo determinado detectándose los casos de enfermedad, variable dependiente o efecto.

El otro tipo de estudios posible es el retrospectivo. Muchos estudios acerca del dolor postendodencia son retrospectivos¹⁰. Estos tienen las ventajas de ser menos propensos a ser influidos por la opinión de los investigadores y en ellos, es más sencillo lograr una selección randomizada de los casos y un tamaño grande de la muestra que en los estudios prospectivos. Pero tienen la desventaja de que los datos que se analizan están restringidos a la información de la que ya se dispone, por lo que es más difícil estandarizar los parámetros clínicos y evaluar los resultados que en un estudio prospectivo⁶⁹.

Creemos que los estudios prospectivos están más indicados. Se cree que los estudios prospectivos son los que proveen el nivel más alto de apoyo para la práctica clínica basada en la evidencia¹³⁵. Tienen las siguientes ventajas:

- ofrecen un método directo para la evaluación del riesgo o incidencia,
- la secuencia de tiempo del hecho en estos estudios es consistente con la historia natural del desarrollo de la enfermedad,
- proveen un método eficiente de investigación de la asociación potencial entre enfermedad y factores asociados con parámetros uniformes y estandarizados,

Su principal inconveniente es que son más caros y más difíciles de llevar a cabo que los retrospectivos. Además suelen llevar más tiempo y son más susceptibles a la interpretación por parte del investigador⁶⁶. A pesar de estos inconvenientes, preferimos este tipo de estudio para poder controlar de forma adecuada y precisa su diseño.

6. 2. VARIABLES

Nuestra variable es el dolor postendodencia. El grado de dolor es una variable cualitativa ordinal por sus características. Realmente lo que medimos no es el dolor postendodencia, sino la respuesta individual del paciente ante el dolor y su capacidad de expresarse, que depende muchas veces del factor socioeconómico y otros factores personales.

El problema radica en que una cosa es lo que queremos medir, es decir, el dolor; y otra lo que realmente medimos, o sea, la respuesta del paciente. El inconveniente de esto es que si lo que hallamos en el estudio no es exactamente lo que buscamos se podría cuestionar la validez interna del mismo. Por esto, en nuestro estudio no pretendemos analizar el dolor postendodancia, sino la sensación del dolor o la respuesta subjetiva del paciente acerca de su padecimiento.

Por su influencia en el experimento tenemos dos tipos de variables:

- Variable independiente que actúa sobre la variable dependiente. En nuestro estudio serían: la edad, el sexo, la presencia de afecciones de índole general o alergias en la historia médica del paciente, el estado de vitalidad pulpar, la presencia o no de dolor previo, la presencia de imágenes radiolúcidas periapicales, el grupo dentario, la situación en la arcada, la presencia o no de apertura previa y el ajuste de la oclusión posterior al tratamiento. No tenemos control sobre las variables independientes, excepto sobre el ajuste de la oclusión.
- Variable dependiente que está influida por la variable independiente y por los errores experimentales: en nuestro estudio es la respuesta del paciente acerca del dolor postendodancia.

En los estudios clínicos, nos encontramos el problema de que por cada variable que se reconoce y controla, hay muchas que pueden ser reconocidas pero no controladas, y otras que pueden no ser reconocidas. Algunos de estos factores, a los que podríamos llamar errores experimentales, y que debemos tenerlos en consideración cuando interpretamos los datos de los distintos estudios, son los siguientes:

A. La muestra.

Desde un punto de vista estadístico, esto es una muestra voluntaria autoseleccionada. Para obtener un grupo estadístico ideal, la selección del paciente debería hacerse por un proceso de aleatorización¹³⁶, es decir, por un mecanismo fortuito en el que todos los miembros tuvieran la misma probabilidad de estar incluidos en la muestra.

Un universo definido podría ser “todos los pacientes con un tratamiento de conductos completo realizado en España durante un año determinado”. Una muestra sacada de este universo con números aleatorios podría ser analizada y cualquier dato podría ser entonces extrapolado al universo de donde fue sacado⁵⁰. La desventaja de hacerlo así, es que los pacientes no estarían tratados por el mismo operador. Por eso, en nuestro estudio los pacientes no son seleccionados de forma randomizada ya que el estudio se llevó a cabo en la práctica privada, con los pacientes que acuden a consulta para realizarse una endodancia, y como nos parecía importante que todos

los casos los tratara el mismo profesional, decidimos emplear únicamente los casos tratados por él en su lugar de trabajo. La selección se basó únicamente en la aceptación del paciente al que se le va a realizar un tratamiento de conductos de participar en el estudio. Creemos que esto influye menos negativamente en nuestros resultados que si seleccionamos pacientes tratados por distintos operadores, con la variabilidad que como analizaremos más adelante, esto puede suponer, o en distintas situaciones clínicas.

Existen diferencias en el tipo y tamaño de la muestra empleada por los distintos autores en sus estudios respectivos:

Diferencias en el tipo de muestra empleada:

Hay autores que seleccionan su muestra en función del grupo dentario; utilizando algunos únicamente dientes unirradiculares^{46,125,137}, incluso solamente incisivos centrales superiores^{73, 95}. Y otros, dientes posteriores^{135, 138}.

Otros lo hacen en función del estado de vitalidad pulpar o de la situación periapical: empleando únicamente dientes vitales^{3,40,71} o dientes necróticos^{5,13,31,56,69,73,95,102}, o con imagen radiolúcida^{36,37,48,58,109,110,112,139}, llegando algunos a emplear solamente dientes con imagen con un tamaño mínimo de 3x3 mm¹¹⁰.

Otros los seleccionan en función de la presencia o no de dolor previo. Algunos emplean solamente dientes asintomáticos^{51,81,140}, mientras otros únicamente si tienen dolor previo^{2,31,47,49,141}.

E incluso algunos teniendo en cuenta ambos factores: emplean dientes vitales asintomáticos⁴¹, otros necróticos asintomáticos^{137,142}, otros necróticos sintomáticos^{86,87,122} ...

Nosotros empleamos cualquier tipo de diente indistintamente de su localización en la arcada, estado de vitalidad pulpar, síntomas previos, estado periapical; para acercarnos más a la situación clínica real, ya que en ésta, las variables no son únicas entre sí, sino que pueden estar varias relacionadas en un mismo caso clínico. Esto hace que tengamos que seleccionar minuciosamente los estudios con los que comparamos nuestros resultados.

Diferencias en el tamaño de la muestra empleada:

El número de casos incluidos en la muestra varía mucho de un estudio a otro, lo que puede tener también importancia:

Algunos emplean una muestra muy amplia de más de 400 casos^{5,10,31,32,35,43,44,52,66,69,85,141}. Sin embargo, en ninguno de estos estudios realiza el tratamiento de conductos un único operador,

llegando incluso en el estudio que su muestra es más amplia que es de 2000 casos⁶⁹ a realizarse los tratamientos por 17 operadores distintos.

Todos los demás artículos revisados, por tanto la mayor parte de ellos, tienen un tamaño muestral menor que el de nuestro estudio^{2,4,8,13,31,33,36,37,42,46,48,49,50,51,54,55,59,71,73,77,78,81,82,84,86,88,95,97,99,102,103,104,109,110,111,112,113,118,122,126,130,135,137,138,139,140,142,143,144,145,146}. Llegando incluso algunos a incluir menos de 50 casos^{40,47,58,70,87,91,92,101,114,117,129}.

En nuestro estudio, de los cuestionarios entregados son válidos 374 y todos los tratamientos como hemos dicho anteriormente fueron llevados a cabo por el mismo operador.

B. El grupo étnico o social: La variabilidad de la respuesta al dolor humano se cree que varía en parte en función de factores psicológicos, sociales y culturales⁵⁰. Todos los pacientes incluidos en este estudio son de raza caucásica y nivel socioeconómico medio o medio-alto, así eliminamos la influencia de este posible error experimental.

C. Medicación y alteraciones sistémicas: Algunos pacientes pueden presentar alguna alteración de índole general o tomar medicación sistémica por algún problema médico. Su efecto en la modificación del desarrollo del dolor en este tipo de estudios es desconocido⁵⁰. Nosotros incluimos en este estudio a todos los pacientes que pudieran presentar alguna patología de índole general o que estuvieran medicados, siempre que esta medicación no perteneciera a algún grupo de antibióticos, analgésicos o antiinflamatorios. Y analizamos además si este factor influía en los resultados.

D. El operador:

Puede influir en los resultados por dos motivos: por la técnica empleada, que puede variar en función del clínico, o por su experiencia clínica.

Para subsanar el primero, es conveniente que sea el mismo operador el que trata todos los casos^{31,56,95}. Que en un estudio de este tipo intervengan distintos operadores, tiene la ventaja de que el tamaño de la muestra que se consigue es mucho mayor en un periodo más corto de tiempo, pero también aumenta el riesgo de introducir más variables no controladas¹¹⁸. Aunque todos los participantes en un estudio se dediquen a la práctica exclusiva de endodoncia y todos utilicen técnicas similares de limpieza y conformación de conductos radiculares, cabe esperar variaciones que pueden afectar el resultado final de los tratamientos⁶⁹. Así para evitar la variable individual⁷⁷, y estandarizar la técnica lo máximo posible, en nuestro estudio, todos los tratamientos los lleva a cabo un único operador.

Sin embargo, de los estudios analizados, pocos están realizados por un operador^{42,43,47,50,57,70,73,77,81,95,101,102,104,118,129,142,147}. Los demás varían desde 2 autores³¹ a varios especialistas en endodoncia^{1,36,44,51,55,85,103,109,112,139,143,148}; llegando incluso a participar en el estudio hasta 17 operadores distintos⁶⁹.

En el caso de la experiencia clínica. Existen diferencias obvias en la habilidad de los distintos profesionales, ya sean alumnos pregraduados, graduados, odontólogos generales o especialistas de práctica exclusiva de endodoncia⁴⁸.

En nuestro estudio solo se incluyen los casos de un especialista para prevenir esa posible variación en el tratamiento que puede afectar a los resultados.

En algunos estudios revisados, se analizan los datos recogidos de las endodoncias realizadas indistintamente por estudiantes no graduados^{2,5,37,88,113,120,141,142,145}, graduados¹³⁷, ambos^{10,86,87,110,111,122,126,135,140}, o estudiantes y personal docente^{48,52,66,84,97}.

Creemos que esta variabilidad tan amplia en la experiencia de los distintos autores no es buena para el estudio, ya que suponemos que no tratan el mismo grupo dentario un estudiante de pregrado que uno de postgrado o que un profesor, y si lo hacen, sin duda, habrá mucha diferencia en la habilidad de los mismos. Sin embargo, es posible que la recogida de la muestra sea más sencilla al tratarse de pacientes que acuden a una universidad.

E. Fase de la endodoncia en que analizan el dolor postratamiento:

Muchos autores analizan el dolor postendodoncia tras finalizar totalmente la conformación del sistema de conductos^{1,3,5,8,13,37,40,41,47,50,51,66,70,78,80,82,86,87,88,99,101,102,104,110,111,118,122,129,138,139}, otros lo hacen tras realizar una conformación incompleta^{69,77,84,113,126}, otros no tienen en cuenta si esta es completa o incompleta^{44,114,141}, otros lo observan tras cualquier fase de la instrumentación o tras la obturación⁹⁷, incluso algunos tras la apertura y permeabilización del conducto³¹, y sin embargo otros observan el dolor postobturación^{144,145}.

Es tal la variabilidad de las fases en las que se realizan los distintos estudios que hace difícil la comparación de los resultados.

Como ya hemos dicho anteriormente, nosotros analizamos el dolor postendodoncia tras la conformación completa y obturación del sistema de conductos. Creemos que la aparición de dolor postoperatorio en este momento es muy conflictiva para el paciente, quien a veces no se explica que tras un tratamiento terminado, y por tanto, con ausencia total de tejido pulpar pueda existir dolor.

F. Valoración del término dolor y método de medición empleado.

Como ya hemos comentado, una gran dificultad que encontramos en estos estudios, es que debido a la naturaleza subjetiva de la experiencia dolorosa, su interpretación y evaluación posterior pueden ser distintas en cada paciente^{8,51,55}. Incluso, ciertos comentarios del clínico acerca del tratamiento podrían influir en la respuesta del paciente⁵⁵.

Podríamos considerar entonces la información que recibe el paciente como un error experimental, sin embargo, el Comité Ético obliga a informarle del verdadero propósito del estudio. Pero, como a todos los participantes se les da el mismo consentimiento informado, y no se realiza ningún otro comentario que pueda condicionar al paciente, pensamos, al igual que Abbot³⁷, que esto no afecta a los resultados del estudio.

Y como todo estudio de dolor clínico, se basa en la evaluación subjetiva del paciente⁷⁷, es también importante seleccionar el cuestionario más adecuado; entendiendo por más adecuado aquel que sea sencillo de entender por parte del paciente y de interpretar por parte del profesional.

En nuestro estudio hemos decidido medir el dolor mediante autoinformes empleando para ello una escala cuantitativa verbal descriptiva simple, clasificando el dolor en las siguientes categorías.

1. No dolor.
2. Dolor. Este puede ser:
 - Leve, si no necesita calmantes.
 - Moderado, si necesita algún calmante.
 - Intenso, si los calmantes no le hacen efecto.

Utilizamos este sistema porque creemos que es el que más se acerca a lo cotidiano cuando preguntamos a un paciente si tiene dolor. Creemos que es sencillo de comprender por parte de los pacientes, ya que especificamos la definición exacta de cada respuesta utilizando para ello unos criterios clínicos específicos en base a la necesidad o no de tomar analgésicos y su capacidad de alivio tras ingerir estos; es sencillo de entender por parte del paciente y difícil de malinterpretar por nuestra parte, aunque evidentemente no podemos eliminar esa parte subjetiva unipersonal del dolor. Creemos que es mejor que una escala análoga visual, ya que esta requiere un cierto grado de comprensión y de colaboración. Tampoco hemos seleccionado ninguno de los otros métodos más sofisticados, como las escalas estandarizadas, porque nos parecen más complicados y no creemos que vayan a aportarnos información más útil para estudiar el dolor postendodencia.

Además de la presencia o no de dolor y su intensidad, registramos el número de días que dura el dolor y si éste es espontáneo o a la masticación. Este factor que creemos es interesante conocer ya que pensamos que en el caso de que el dolor postoperatorio ocurriera únicamente durante la masticación quizás pudiéramos aliviarlo rebajando la oclusión del diente endodonciado y sin necesidad de ningún agente analgésico.

La mayoría de los estudios emplean la misma escala que nosotros^{1,4,5,8,12,13,43,44,46,50,51,54,55,58,73,81,85,86,87,88,91,92,95,99,101,102,103,104,110,122,130,138,142,143,144,145,146,149}, aunque luego algunos de ellos la modifican al agrupar las distintas categorías por motivos estadísticos^{4,55,56,78}. Otros incluso, utilizan una escala con sólo dos categorías durante todo el estudio⁶⁹.

Otros no entregan ningún cuestionario, y piden al paciente que llame o acuda a la consulta si tiene dolor^{35,77}.

Otros utilizan escalas visuales análogas^{2,3,33,36,40,41,42,47,48,49,52,59,66,70,80,84,93,109,111,112,114,117,119,120,135,139}. Coincidimos con Rosenberg, en que estas escalas pueden ser más convenientes para el estudio estadístico, pero las respuestas pueden ser confusas. Con nuestro cuestionario, intentamos simplificar el análisis, ofreciendo al paciente que elija entre definiciones específicas, en términos profanos habituales¹³⁸.

Pero, alguno de estos autores que han utilizado una escala visual análoga, después categorizan las respuestas^{3,36,40,42,48,70,109,112,114,139}. Para nosotros, esto tiene dos inconvenientes. El primero, la interpretación numérica que el paciente ha de hacer, con la única referencia de 0 como no dolor y 100 como el dolor más insoportable que se puede sufrir; más complicado que responder si ha tenido dolor, si ha necesitado analgésicos y si han sido efectivos. Y el segundo, el investigador tiene que volver a interpretar el dolor que ha marcado el paciente de forma numérica para expresarlo como una categoría. Creo que nuestro cuestionario es más sencillo de entender y además no cabe una segunda interpretación nuestra; sin eliminar por supuesto la connotación subjetiva y unipersonal que de por sí entraña la sensación de dolor.

Además, para Fouad, la imposición de números en una escala puede afectar a la distribución de las respuestas porque algunos pacientes pueden preferir ciertos números. Esto no ocurre en una escala descriptiva simple¹¹⁴.

Otros miden el dolor con varias escalas distintas^{126,129}, pero Penniston observa que los resultados obtenidos son similares con las tres escalas, y decide utilizar únicamente los datos obtenidos con la escala descriptiva simple por ser la que refleja los resultados de una forma más clara¹²⁶.

Otros utilizan la escala FUI (“the flare-up index”), que es una escala específica para valorar la presencia de exacerbaciones, pero no es útil para el dolor postendodoncia^{8, 31, 150}.

6. 3. MÉTODO DE REALIZACIÓN DE LA ENDODONCIA

Frecuentemente es difícil comparar los resultados de distintos estudios porque las técnicas de instrumentación y obturación varían, especialmente en estudios realizados varios años antes¹³⁵.

Existen obviamente diferencias en nuestro procedimiento respecto al empleado por otros autores que hacen más difícil la comparación de nuestros resultados, entre ellas:

A. N° de citas utilizadas:

Varían de una sola sesión^{12,36,55,57,58,73,109,112,117,119,140,143,147}, a varias^{53,43,46}. Incluso, en algunos estudios se mezclan casos tratados en una o en varias citas^{2,4,10,33,35,48,54,56,81,85,95,113,135,146,148}.

Nosotros realizamos la endodoncia en una única sesión. Creemos que el tratar el sistema de conductos en una sola cita tiene una serie de ventajas para el paciente, como las molestias que le evitamos al no tener que anestesiarse o aislar una segunda vez; e incluso, para el profesional que le lleva menos tiempo que si realiza el tratamiento en varias sesiones⁵⁷; sin alterar con ello el pronóstico de la endodoncia. Y también evitamos la posibilidad de reinfección del sistema de conductos, o bien, por la filtración o pérdida del cemento temporal^{57,77,81,144,151}, o por conductos laterales o por caries¹⁵¹.

B. Solución irrigadora empleada:

Algunos autores no especifican cual emplean^{31,44,97,119,142,145}, aunque la mayoría utilizan hipoclorito sódico a distintas concentraciones, de 0.5 a 5.25 %^{5,13,33,35,37,40,46,48,50,55,56,57,66,69,70,73,77,80,81,85,86,87,88,95,101,110,111,114,118,120,122,129,135,138,139,140,141,144,145,148,149}.

Otros emplean otras sustancias asociadas a hipoclorito^{1,8,43,47,51,58,78,142} o no^{2,3,12,41,54,99,113,147}.

En nuestro estudio empleamos el lubricante Glyde® antes de permeabilizar el conducto y posteriormente irrigamos con hipoclorito sódico al 5%.

Usamos Glyde® porque es útil al iniciar la preparación apical para facilitar la progresión de las limas y la emulsión de los restos pulpaes que sin sustancias de este tipo podrían producir un bloqueo o un taponamiento apical⁹⁴.

El hipoclorito sódico es el irrigante más popular y recomendado¹⁵². Se ha utilizado a concentraciones variables, desde 0.5 a 5.25%. Sus funciones primordiales son disolver los restos de tejido pulpar; es efectivo, tanto sobre el tejido vital como sobre el tejido necrosado, y

eliminar las bacterias, neutralizando sus componentes y productos antigénicos. A mayor concentración mejores son sus propiedades solventes y antibacterianas^{94,153,154}.

C. Técnica empleada durante la conformación del conducto radicular:

Algunos autores no explican el procedimiento que emplean^{44,119,143,146}. La mayoría tratan los conductos mediante una técnica step-back^{3,5,,58,81,86,99,110,113,122,138}, aunque algunos lo hacen mediante crown-down^{2,40,47}. Son raros los que utilizan otras^{35,73,77,95}.

Nosotros comenzamos la preparación del conducto radicular mediante una técnica crown down, que tiene ventajas como que disminuye la extrusión de bacterias y restos hísticos al periápice⁹⁶, permite un acceso más recto y directo a la porción apical, disminuye la posibilidad de accidentes en el interior de los conductos⁹⁵ y se consigue poder irrigar de forma precoz la zona apical del conducto⁹⁴. Y finalizamos con una técnica “step-back” para mantener un diámetro apical del conducto mínimo y conseguir una conicidad suficiente para realizar una obturación adecuada, sin deformar en exceso la anatomía original⁹⁴.

D. Instrumental empleado para la conformación:

La mayoría de los autores emplean limas K^{8,50,58,78,86,87,110,122,138}; los demás otros tipos de limas manuales^{5,12,13,46,54,56,101,102}. Y pocos alternan limas manuales y mecánicas^{135,142}.

Nosotros utilizamos limas K-flexofile® porque son más flexibles por tener una sección triangular y más seguras porque con su punta batt o inactiva se minimiza el riesgo de transporte apical. Y las limas golden medium®, porque al ser limas de diámetros intermedios facilitan la preparación del conducto.

E. Ultimo diámetro apical empleado.

Pocos autores terminan su conformación con limas apicales maestras de diámetros #25 o #30^{12,56,141}. La mayoría emplean otras de mayores diámetros^{35,,8,13,40,41,47,99,113,118,129,139}.

Nosotros utilizamos como limas maestras diámetros entre 20 y 30 en raíces estrechas y entre 25 y 40 en raíces anchas porque creemos que la instrumentación a la longitud de trabajo con diámetros grandes no tienen ningún beneficio y sin embargo, aumenta el riesgo de transporte apical.

F. Determinación de la longitud de trabajo:

La mayoría determinan la longitud de trabajo mediante la conductometría radiográfica. Solamente se utilizan los siguientes localizadores de ápice: Endometer¹², Root ZX especificando que trabaja a 1 mm menos de la longitud del conducto^{58,142}, y DiRenzo no especifica cual¹³⁵.

Nosotros establecemos la longitud de trabajo con el localizador electrónico de ápice Root Zx, por su fiabilidad demostrada, y confirmamos después radiográficamente.

G. Técnica de obturación.

Al igual que la gran mayoría de los autores, obturamos con condensación lateral^{2,4,35,43,46,53,57,58,73,81,85,95,103,113,135,144,145,146,148}, que se ha demostrado que es una técnica eficaz que proporciona un correcto sellado y relleno tridimensional de los conductos; aunque algunos emplean cloropercha⁵⁴. En muy pocos estudios revisados emplean condensación vertical^{12,55,56,142,155}.

Nosotros, además, preferimos emplear espaciadores digitales de níquel titanio, porque generan menos fuerza en las paredes del conducto, con lo que se minimiza el riesgo de fractura^{94,156} y AH-Plus como cemento sellador. Este es biocompatible, de fluidez alta, buena adherencia a la dentina, radiopacidad notable, tiempo de trabajo largo, baja solubilidad, es fácil retirarlo del conducto si es necesario⁹⁴, y tiene una excelente tolerancia hística¹⁵⁷.

H. Medicación intraconducto.

Algunos autores emplean medicación intraconducto tras la conformación del conducto radicular^{31,50,113,114,120,142}. Incluso algunos comparan el dolor postendodoncia utilizando distintos tipos de medicación intraconducto^{8,13,40,43,69,78,97,99}.

En nuestro estudio realizamos la endodoncia en una sesión única, así que no utilizamos medicación intraconducto.

I. Permeabilidad apical.

Pero, quizás, la característica de nuestra técnica de conformación de los conductos radiculares que más difiere de la mayor parte de los estudios que analizan el dolor postendodoncia, es que nosotros mantenemos la **Permeabilidad apical o “patency”** durante todo el proceso de conformación en todos los conductos de todos los dientes utilizados en este estudio.

En nuestro estudio empleamos el mismo modo de tratamiento que utilizamos habitualmente en la clínica diaria, ya que al ser el método que más controlamos es menos posible que introduzcamos con él alguna otra variable no controlada. En principio es una técnica similar a la de otros muchos autores, siendo quizás el punto más controvertido el mantenimiento de la permeabilidad apical, ya que de los autores revisados que estudian el dolor postendodoncia o la

aparición de exacerbaciones solamente en dos estudios se especifica que se mantiene esta permeabilidad^{5,13}, en otro intentan mantenerlo aunque no especifica si lo consigue⁵⁶ y en un cuarto, solamente se intenta al final de la instrumentación¹². Incluso hay autores que especifican que evitan penetrar la constricción apical^{31,86}.

Sin embargo, hoy en día, muchos autores abogan por el mantenimiento de la permeabilidad apical durante la limpieza y conformación de los conductos radiculares^{14,15}, ya que a consecuencia de la instrumentación se puede producir una compactación de detritus en el milímetro final del conducto radicular⁷⁶.

El concepto de permeabilidad apical o “patency” fue introducido por Buchanan en 1989^{13,16,94,158,159} y se refiere a la ausencia de obstrucciones de tejido blando o duro en el tercio apical de los conductos radiculares¹⁷, que se mantiene mediante la recapitulación frecuente con limas llamadas de “permeabilidad apical” durante los procedimientos de limpieza y conformación. La lima de permeabilidad o “patency file” se define como cualquier lima flexible pequeña que se mueve de forma pasiva a través de la constricción apical sin ensancharla¹⁷.

Para Buchanan, la permeabilidad apical es la clave para evitar cualquier daño durante los procedimientos apicales¹⁷. Si no se mantiene la permeabilidad apical del conducto, podemos tener producir obstrucciones o pérdidas de longitud de forma iatrogénica durante la conformación^{16,160}, que posteriormente pueden conducir a la creación de escalones y perforaciones. Además, permite una penetración más profunda de los líquidos de irrigación en las porciones apicales del sistema de conductos y un mejor recambio de estos irrigantes¹⁶¹ manteniendo la morfología de la constricción⁹⁴ y permitiendo al clínico tener un control total de los instrumentos durante los procesos de conformación apical¹⁷.

Caillateau realizó un estudio en 1997 para saber si se enseñaba el concepto de “patency” en facultades de Estados Unidos, y encontró que el 50% enseñaban este concepto¹⁵⁹. Es un tema polémico para algunos profesionales e investigadores del campo de la endodoncia que creen que favorece la extrusión de detritus, y con ello puede aumentar la inflamación periapical y producirse mayor dolor postoperatorio¹⁸.

Sin embargo, para otros autores parece que no existe ninguna diferencia en el postoperatorio cuando se mantiene la permeabilidad apical o no¹⁶ y los beneficios que reporta superan con creces la posible pequeña lesión del tejido conectivo situado entre la constricción y el orificio apical⁹⁴.

6.4. ESTUDIO ESTADISTICO

La mayoría de los estudios utilizan el test de Chi cuadrado o el estadístico exacto de Fisher^{1,3,4,5,10,32,35,36,37,42,44,46,48,50,51,54,55,56,57,58,66,69,77,78,81,86,87,88,91,92,97,101,102,103,104,109,111,112,113,114,117,118,121,122,126,129,138,139,140,143,144,145,146,147,149}. Otros realizan otro tipo de estudios como el análisis de la varianza o t de student^{2,31,33,41,43,49,52,80,82,84,120,135,142}. Nosotros no podemos realizar este tipo de estudios estadísticos por el método de medición de dolor que empleamos. Muy pocos emplean otros test mucho menos habituales^{40,47,59,119,141}. Y alguno no hace estudio estadístico^{53,85} ó únicamente compara medias⁷⁰ o simplemente no especifican cual utilizan^{13,73}.

Como ya hemos dicho, nosotros hemos analizado los resultados estadísticamente de dos formas distintas:

1. Con el método de chi cuadrado o test exacto de Fisher que creemos que puede tener la limitación de no tener en cuenta las otras variables que sí reflejamos en el estudio al realizar el análisis de cada variable por separado, ya que analiza cada factor de forma aislada, sin tener en cuenta ninguno de los demás factores que podrían de alguna forma influir también en el dolor postendodoncia.
2. Por ello también construimos un modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión múltiple.

Pickenpough es el único autor de los revisados que emplea también un modelo de regresión logística para valorar la incidencia de exacerbaciones. Pero a diferencia de nuestro estudio, él solo emplea 70 pacientes con dientes necróticos con imagen radiolúcida periapical, a los que suministra amoxicilina o un placebo de forma profiláctica y analiza mediante regresión logística la relación entre ciertas variables independientes y la aparición de exacerbaciones como variable dependiente¹¹⁰. De las variables independientes que nosotros analizamos, él solo observa la edad y el sexo.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

El dolor postoperatorio en endodoncia ha sido abordado en muchos estudios encontrándose incidencias que varían desde solamente el 4% en estudios como el de Ferranti, y de hasta el 82.9%, como en el realizado por Glassman.

En nuestro estudio encontramos una incidencia de dolor postendodoncia del 47,3%. De éste, la intensidad fue leve en un 21,1%, moderado en el 21,7% de los casos e intenso en el 4,5%. En cuanto a la duración, en el 32,9% de los casos duró 1 ó 2 días y en el 14,4% más de dos días. Y en cuanto al tipo de dolor experimentado, el 23,3% sufrió un dolor espontáneo, el 17,1% a la masticación y el 7% ambos.

Estos resultados son similares a los hallados por varios autores, aunque ellos realmente estudian el dolor postinstrumentación, no postendodoncia completa: Seltzer observa una incidencia del 40%⁴⁴. Pisano⁵³ encuentran dolor postinstrumentación en la mitad de los pacientes. Harrison obtiene una incidencia de dolor postinstrumentación de 44,7% y postobturación de 47,6%^{1,103}. Georgepoulou encuentra una incidencia de dolor postinstrumentación del 43%⁸⁸. Y Jostes y Soltanoff observan una incidencia de dolor postinstrumentación ligeramente mayor, del 57% y 54% respectivamente^{82,54}.

Sin embargo, otros autores encuentran incidencias de dolor más bajas, como Fox que encuentra que el 90% de los pacientes a los que se les realiza una endodoncia en una única sesión no presentan dolor o éste es ligero y el 82% no presenta dolor a la percusión o éste es ligero¹⁴³. En cuanto al tipo de dolor sus resultados son similares a los obtenidos en nuestro estudio, ya que encontramos una incidencia de dolor a la masticación del 17,1%. Nosotros incluimos a los pacientes que presentan dolor leve en el grupo de “dolor”, si formaran parte del grupo “no dolor” como en el estudio de Fox obtendríamos una incidencia de dolor postendodoncia superior, del 26,2%, aunque no conocemos como define Fox la entidad “dolor ligero”.

Roane encuentra también una incidencia de dolor postoperatorio significativo baja, del 15,2%, considerando el dolor significativo como aquel que es moderado o severo; pero además en este estudio emplean la técnica de preparación y obturación de los conductos radiculares de Schilder, distinta a la que utilizada por nosotros⁵⁵.

En cuanto a la **intensidad del dolor postendodoncia**, Harrison encuentra una incidencia de dolor ligero de 28,8% y 15,7% de moderado a severo tras la instrumentación y de 34,1% de

dolor ligero y 13,5% de moderado a severo tras la obturación^{1,103}. Jostes encuentra una incidencia de dolor leve del 32% y de moderado a severo del 25%⁸². Nosotros encontramos una incidencia algo menor de dolor ligero y algo mayor de dolor moderado e intenso, más similar a la hallada por Georgepoulou que encuentra un 21% de dolor ligero, 15% moderado y 7% severo⁸⁸, o por Genet que observa una incidencia de dolor moderado del 23% y severo del 7%⁸⁵.

Si solo consideramos los *dientes necróticos* obtenemos una incidencia de dolor postendodancia de 34,4%, siendo 13,9% dolor ligero, 18,9% moderado y 1,6% intenso, bastante superior a la encontrada por Siquiera que observa una incidencia de 15,2% siendo 10% ligero, 3,3% moderado y 1,9% severo³⁴. El utiliza dientes necróticos o con necesidad de reendodancia y realizan la endodancia alumnos de pregrado. La diferencia en la incidencia del dolor postendodancia puede ser debida a que solamente instrumentan, no obturan y colocan después en el conducto una medicación consistente en pasta de glicerina, mezclada con pasta de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado.

Si además tenemos únicamente en cuenta los *dientes necróticos asintomáticos con imagen radiolúcida periapical* la incidencia de dolor postoperatorio es de 27,4%, con un 11,3% de dolor ligero, un 14,5% de dolor moderado y un 1,6% de dolor intenso, similar a la encontrada por Morse que es de 32,1% con 19,7% ligero, 10,5% moderado y 1,9% intenso¹⁰⁹, aunque muy distinta de la observada por el mismo autor en otro estudio en el que la incidencia de dolor postoperatorio fue del 56% con un 34,5% de dolor ligero, 17% de dolor moderado y 4,5% de dolor intenso³⁶ y de la hallada por Abbot que encuentran una incidencia de dolor del 40%, con 22,6% de dolor ligero, 10,8% moderado y 6,4% severo³⁷ y Walton del 70%. Hay muchas diferencias en el material y método empleado en nuestro estudio respecto al utilizado por estos autores. Quizás la principal diferencia es que en estos, se administraba antibióticos, a los pacientes que intervenían, 30 minutos antes del tratamiento y después del mismo. Además en los dos últimos estudios las endodancias eran realizadas por estudiantes pregraduados.

La incidencia de dolor postendodancia en dientes con *dolor previo* en nuestro trabajo es del 57,4%, no tan alta como la encontrada por Marshall del 81%⁴⁹, aunque no podemos explicar a qué se debe esta diferencia tan importante, ya que él no explica el procedimiento que emplea.

Los resultados de nuestro estudio muestran que además de algún factor que puede controlar el operador, existen otros factores no dependientes de él, como son ciertas condiciones propias del paciente o del diente que se va a tratar que juegan un papel importante en la incidencia, intensidad y duración del dolor postendodancia. Algunas de ellas, pudieran incluso considerarse variables predictoras, lo que puede suponer un aspecto importante para anticipar tanto la

incidencia, como la intensidad o la duración del dolor que va a padecer el paciente una vez concluido nuestro tratamiento de conductos.

A continuación, analizaremos estos factores de forma independiente:

6.5. FACTORES QUE EL ODONTÓLOGO NO PUEDE CONTROLAR

I) CONDICIONES DEL PACIENTE:

A. Edad.

Se asume frecuentemente que con la edad se va produciendo una disminución de sensibilidad al dolor. Aunque se han realizado esfuerzos para estudiar los efectos de la edad en la percepción del dolor, los resultados no son concluyentes. Se ha propuesto que las diferencias en las respuestas al dolor agudo entre pacientes jóvenes y mayores puede ser resultado de los cambios en la percepción del dolor en sí misma, aunque no se ha confirmado⁵⁹.

En nuestro estudio, para realizar el análisis estadístico mediante Chi cuadrado, dividimos los casos en tres grupos de edad, menores de 30 años, de 31 a 50 años y mayores de 51 años; y no observamos ninguna relación significativa en la incidencia, intensidad, duración, ni en el tipo de dolor postendodoncia con ninguno de estos tres grupos. Sin embargo, al realizar el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, sí encontramos que la edad puede considerarse un factor predictor tanto de la intensidad, como de la duración del dolor postendodoncia; de modo que la probabilidad de que la intensidad del dolor postoperatorio sea moderado o intenso y de que la duración sea superior a dos días es mayor cuando aumenta la edad del paciente.

En algunos estudios se ha observado una mayor incidencia de dolor en pacientes mayores.

Seltzer, en un estudio llevado a cabo por 6 operadores distintos, observa una incidencia significativamente menor de dolor postoperatorio en pacientes menores de 21 años que en los mayores de esta edad, aunque encuentran que la duración del dolor es la misma en ambos grupos⁴⁴.

La diferencia entre los resultados de su estudio respecto al nuestro, puede deberse a que diferimos en los grupos de edad utilizados y en los grupos de dolor que empleamos en el estudio estadístico. Así, mientras Seltzer compara mediante chi cuadrado la incidencia de no dolor, frente a dolor ligero y frente a dolor urgente (en el que incluye dolor moderado, severo e intolerable) en dos grupos de edad, un grupo de menores de 21 y otro de 21 a 70 años; nosotros

comparamos la existencia de dolor o no dolor y en tres grupos distintos de edad que creemos más lógicamente repartidos, ya que en el grupo de 21 a 70 años hay indistintamente jóvenes, adultos y ancianos.

Torabinejad encuentra que la incidencia de urgencias entre citas en dientes necróticos es significativamente mayor en pacientes de 40 a 59 años y menor en los menores de 20. Según él, esto puede ser por la falta de experiencia de los menores de 20 y una actitud psicológica más tolerante hacia el dolor. Además ellos explican la menor incidencia en el grupo de mayor edad (más de 60) por la dificultad que supone para estos pacientes acudir a la consulta⁶⁹.

Si consideramos únicamente los dientes necróticos de nuestro estudio tampoco encontramos influencia significativa de la edad en la incidencia del dolor postendodoncia. Pero el estudio de Torabinejad es muy distinto al nuestro ya que es un estudio retrospectivo llevado a cabo por 17 operadores distintos y analiza la incidencia de urgencias entre citas, no el dolor postendodoncia, tras colocar en algunos casos formocresol, en otros monoclórofenol alcanforado y en otros nada en la cámara pulpar tras la instrumentación de los conductos radiculares, lo que nos lleva a pensar que todas estas diferencias podrían influir en el estudio estadístico de los datos.

Oliet, sin embargo, encuentra una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia en el grupo de gente más joven entre 10 y 39 años, que en pacientes entre 40 y 59 o mayores de 60⁵⁷, pero incluye el dolor ligero dentro del grupo de dientes sin dolor para realizar el estudio estadístico. Y lo compara con el grupo de dientes de dolor moderado+severo, es decir, distinto a como lo hacemos en nuestro estudio que analizamos la ausencia de dolor respecto a la presencia de cualquier tipo de dolor, ya sea, ligero, moderado o intenso.

En la mayoría de los estudios que analizan este factor no se observa una influencia significativa de la edad en la incidencia de dolor postendodoncia. Coincidimos en este aspecto con numerosos autores^{4,50,66,81,88,97,143,144,145}. Tampoco encuentran que influya en la incidencia de exacerbaciones^{10,35}, ni de dolor entre citas¹¹³.

Si comparamos los resultados obtenidos por estos autores con los observados en nuestro estudio, observamos que cuando empleamos el análisis estadístico mediante chi cuadrado, coincidimos con estos últimos que no encuentran relación significativa entre la incidencia del dolor postendodoncia y la edad. Sin embargo, creemos que este tipo de análisis estadístico es menos exacto que el obtenido mediante regresión logística; primero, porque somos nosotros los que estratificamos cada caso en un grupo de edad, cuando en realidad esta distinción no es clara. Ya que por ejemplo, puede que no exista prácticamente ninguna diferencia en el padecimiento subjetivo del dolor entre una persona de 30 años y otra de 32, solamente por la edad de los

mismos; y sin embargo, los englobamos en un grupo de edad diferente. Y, por otro lado, el análisis estadístico mediante chi cuadrado cuando analizamos la edad del paciente respecto a la incidencia del dolor postoperatorio, lo hace de forma aislada, sin tener en cuenta ninguno de los demás factores que podrían de alguna forma influir en este dolor. Es decir, un paciente de 30 años, no solamente tiene esta característica, sino que además puede presentar dolor previo, una vitalidad pulpar positiva... y otras características que estamos obviando con este tipo de estudio estadístico. Por ello nos parece un estudio más completo el de regresión logística, aunque en éste tampoco encontramos influencia de la edad en la incidencia del dolor postendodoncia.

Cuando la muestra está constituida únicamente por dientes necróticos, no encontramos una relación estadísticamente significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y la edad. Coinciden con nuestros resultados los estudios de muchos autores^{48,110,122,139,151}. Incluso Pickenpaugh, realiza un estudio con regresión logística y encuentra que la edad no es un factor predictivo de la incidencia de exacerbaciones¹¹⁰. Tampoco observamos una relación estadísticamente significativa si consideramos únicamente los dientes necróticos asintomáticos con imagen radiolúcida, igual que ocurre en otros estudios^{31,36,37,109,140}.

El único estudio en el que se observa algún tipo de relación entre la incidencia de dolor postendodoncia y la edad del paciente es el de Balaban, que encuentra una mayor tendencia a la incidencia de exacerbaciones en dientes anteriores necróticos asintomáticos en pacientes menores de 50 años, aunque tampoco es estadísticamente significativa. Lo atribuye probablemente a la disminución del tamaño del conducto, por lo que el volumen de restos necróticos es menor, disminución del flujo sanguíneo al alveolo o disminución de la respuesta inflamatoria en pacientes mayores¹⁴⁹. Pero en su estudio no todos los dientes son tratados de la misma forma, aunque sí se emplean indistintamente para el estudio estadístico. Además, en un grupo solo instrumenta los dos tercios coronales, mientras que en otro instrumenta hasta longitud de trabajo y en todos coloca paramonoclorofenol alcanforado como medicación intraconducto.

Cuando la muestra está compuesta únicamente por dientes con dolor previo, O'keefe encuentra una incidencia significativamente mayor de dolor postoperatorio moderado o severo en pacientes mayores de 20 años cuando lo compara con los que no presentaron dolor o este fue ligero¹⁴⁶, mientras que Marshall no encuentran correlación entre el dolor preoperatorio y postoperatorio y la edad de los pacientes⁴⁹. Tampoco nosotros obtenemos una relación significativa si consideramos solo los dientes con dolor previo.

El estudio de O'Keefe difiere también del nuestro en que solo observa dos grupos de edad muy desiguales que son, por un lado los menores de 19 años y por otro los mayores de 20 sin límite de edad; y además incluye a los pacientes que presentaron dolor ligero en el grupo de no dolor.

Watkins encuentra que tanto el dolor que espera el paciente, como el que realmente experimenta es significativamente menor cuando aumenta la edad⁵⁹. Pero en su estudio no explican el método con el que realizan el tratamiento de conductos.

B. Sexo.

Existen evidencias que sugieren que hay diferencias en la percepción de dolor entre hombres y mujeres. Aunque muchos estudios sugieren que la mujer tiene una sensibilidad de dolor mayor que el hombre, no hay acuerdo en la literatura⁵⁹.

En nuestro estudio no observamos ninguna influencia significativa del sexo en la incidencia, intensidad, ni en el tipo de dolor postendodoncia ni al realizar el análisis estadístico mediante el test de Fisher o Chi cuadrado, ni al aplicar la regresión logística. Sin embargo, al realizar el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, sí encontramos que el sexo puede considerarse un factor predictor de la duración del dolor postendodoncia, de modo que la probabilidad de que la duración sea superior a dos días es mayor en las mujeres.

Si comparamos nuestros resultados con los obtenidos por otros autores coincidimos con la mayoría de ellos en la ausencia de relación significativa entre la incidencia del dolor postendodoncia y el sexo^{50,57,59,66,88,91,144,145,151}. Muchos autores tampoco encuentran relación significativa entre el sexo y la presencia de exacerbaciones^{8,10,35} o de dolor entre citas¹¹³.

Cuando la muestra está constituida únicamente por dientes vitales, coincidimos con Calderón, quien no encuentra relación significativa entre el sexo y la severidad de dolor postoperatorio tras la endodoncia en dientes vitales¹².

Cuando tenemos en cuenta una muestra en la que sólo incluimos dientes necróticos, no encontramos relación significativa entre el sexo y el dolor postendodoncia, coincidiendo con varios estudios^{31,122}. Pickenpaugh encuentra que el sexo no es un factor predictivo de la incidencia de exacerbaciones en dientes necróticos¹¹⁰. Al igual que tampoco la encontramos cuando la muestra está formada solamente por dientes necróticos asintomáticos que presentan

una imagen radiolúcida periapical y también en este aspecto coincidimos con todos los estudios analizados que consideran este factor^{37,48,149}.

Morse tampoco observa diferencias significativas en la incidencia de exacerbaciones en dientes necróticos con imagen asintomáticos en función del sexo^{36,109,139}, sin embargo hay una tendencia mayor a padecerlo en mujeres, lo que cree relacionado con la mayor inclinación de las mujeres a demandar asistencia médica por manifestaciones clínicas adversas¹⁰⁹.

Cuando la muestra está constituida únicamente por dientes con dolor previo, encontramos una incidencia significativamente mayor de dolor postoperatorio en mujeres, coincidiendo con el estudio llevado a cabo por Oguntebi¹⁴¹. Sin embargo, nuestro resultado no coincide con el de O'keefe¹⁴⁶, aunque en su estudio solo observa la incidencia de dolor moderado o severo, despreciando el dolor leve que nosotros también incluimos como dolor; ni con el de Marshall, quien no explica en su estudio el procedimiento empleado para la realización del tratamiento de conductos⁴⁹.

Si consideramos únicamente los dientes asintomáticos de nuestro estudio, coincidimos con Albashairh quien no encuentra relación significativa entre el dolor postendodoncia y el sexo cuando los dientes son asintomáticos, sin embargo sí observa una ligera tendencia en las mujeres a padecer mayor dolor que los hombres que lo interpreta por el hecho de que el hombre se espera que tolere mejor el dolor⁸¹.

Los resultados de otros autores sí que difieren de los encontrados en nuestro estudio ya que ellos encuentran una incidencia mayor en la mujer. Fox encuentra que la mujer tiene una incidencia de dolor significativamente mayor tras la realización de la endodoncia en una sola cita, tanto cuando el dolor es espontáneo como provocado al presionar el diente¹⁴³. Es difícil comparar este estudio con el nuestro, debido a que no explican el método ni material empleado para la realización de los tratamientos de conductos.

Martin observa una incidencia de dolor significativamente mayor en mujeres cuando se tratan en tres citas. Cree que puede deberse a que las mujeres aumentan su ansiedad cuando el tratamiento se prolonga¹⁴⁰. Sin embargo, no es así cuando se hace en una cita¹⁴⁰, pero en este estudio no se explica el cuestionario que emplea, por lo que no podemos saber si es similar al que utilizamos nosotros.

Torabinejad difiere de los resultados de nuestro estudio ya que encuentran que la incidencia de urgencias entre citas en dientes necróticos es significativamente mayor en mujeres, sobre todo más en mujeres alrededor de los 40 años y sugieren que esta mayor susceptibilidad puede ser

debida a cambios hormonales⁶⁹. Pero como ya hemos visto anteriormente, el método empleado en este estudio difiere mucho del nuestro, por lo que por las mismas razones los resultados no son comparables.

Watkins encuentra que las mujeres jóvenes creen que van a padecer significativamente más dolor de lo que los hombres creen, mientras que el dolor que realmente experimentan no difiere significativamente. El hecho de que esperen padecer un mayor grado de dolor lo atribuyen a que se preocupan más y son más expresivas en cuanto a dolor se refiere, mientras que los hombres tienden a minimizar los síntomas posiblemente porque se avergüencen más de reflejarlo⁵⁹.

En cuanto a la necesidad de medicación, Menke no encuentra relación entre la necesidad de medicación adicional para evitar la incidencia de dolor postendodoncia y el sexo¹¹⁷.

C. Historia clínica.

En nuestro estudio no observamos ninguna influencia significativa entre la presencia de alguna incidencia en la historia clínica general del paciente y la incidencia, intensidad, tipo o duración del dolor postendodoncia ni al realizar el análisis estadístico mediante el test de Chi cuadrado, ni al aplicar el modelo de regresión logística.

Coincidimos con la mayoría de los estudios analizados en esta ausencia de relación significativa. Aunque muchos no analizan el mismo tipo de incidencias que nosotros. Así algunos de ellos observan simplemente la presencia de alergias^{10,48,66,110}. En el estudio de Pickenpaugh se observa que la presencia de alergias no es un factor predictivo de la incidencia de exacerbaciones¹¹⁰.

Al igual que otros autores, tampoco observamos en nuestro estudio una relación significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y la presencia de alguna incidencia en la historia clínica en dientes necróticos asintomáticos con imagen radiolúcida periapical^{36,37,139}.

Coincidimos con Torabinejad en que los pacientes con enfermedades sistémicas no son más susceptibles de padecer complicaciones que otros. Sin embargo, encuentra que la incidencia de urgencias entre citas en dientes necróticos es significativamente mayor en pacientes alérgicos a sulfamidas, polvo, polen o comidas. Para él, este hecho puede deberse a una respuesta de hipersensibilidad localizada a nivel del periápice, por lo que podría prevenirse con el uso profiláctico de antihistamínicos⁶⁹. Sin embargo, en nuestro estudio no concretamos tanto el tipo

de padecimiento del paciente, ni sus alergias. Aún así, como hemos visto anteriormente el método de este estudio difiere mucho del nuestro.

También, O'keefe observa que dos o más incidencias positivas en una historia médica o dos o más hospitalizaciones aumentan significativamente la incidencia de dolor postendodoncia. Lo asocia a que los pacientes con un pasado adverso, ya sea dental o médico esperan más a someterse a tratamiento, por ello acuden a la consulta con un dolor más severo, y como resultado tienen más dolor operatorio y postoperatorio. Esto da como resultado que el miedo se perpetúe y los tratamientos los sigan retrasando¹⁴⁶. Sin embargo, él solo analiza la incidencia de dolor moderado a severo que lo compara con un grupo en el que incluye no dolor + dolor ligero.

II) CONDICIONES DEL DIENTE A TRATAR:

A. Grupo dentario.

Se ha dicho que los dientes posteriores mandibulares están asociados a niveles significativamente más altos de dolor endodóntico^{50,144}. Estas diferencias pueden deberse biológicamente a un mayor número de conductos y a la mayor frecuencia de conductos bifurcados en la región posterior mandibular⁵⁹.

En nuestro estudio, analizamos estadísticamente si existía alguna relación significativa entre el grupo dentario y la incidencia de dolor postendodoncia referida por el paciente. Para ello, distinguimos entre 6 grupos de dientes: un grupo en el que incluimos incisivos y caninos superiores y que denominamos dientes anteriores superiores; otro grupo compuesto por incisivos y caninos inferiores y que denominamos dientes anteriores inferiores; otro grupo compuesto por los premolares superiores; otro por los premolares inferiores; un quinto grupo que engloba a los molares superiores; y el último a los molares inferiores. El estudio estadístico mediante χ^2 cuadrado nos muestra una relación significativa con una $p=0.003$, por lo que observamos que los molares presentan claramente una incidencia mayor de dolor postendodoncia.

A parte, clasificamos también estos dientes en función del número de conductos, para lo que, por motivos estadísticos, agrupamos los dientes anteriores y los premolares como dientes de uno o dos conductos y los molares como dientes de tres o más conductos. Al aplicar el estadístico exacto de Fisher, observamos que los dientes con tres o más conductos tienen una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia con una $p= 4,638E-05$ que los de 1 ó 2. Sin

embargo, este factor no influye ni en la duración, ni en el tipo, ni en la intensidad del dolor postendodoncia. Que los dientes con más conductos presenten una mayor incidencia de dolor postendodoncia puede deberse a que se produzca una reacción inflamatoria en cada uno de los conductos tratados, por lo que la inflamación resultante puede ser más severa. Además el tiempo que empleamos es mayor cuando realizamos un tratamiento de conductos multirradicular, por lo que además de que aumentamos la agresión operatoria, el paciente puede estar más fatigado y esto puede influir en la sensación de dolor postendodoncia y además a mayor número de conductos el tratamiento suele ser más complejo.

También realizamos una clasificación de estos dientes en función de la arcada dentaria. En este caso, solamente observamos una relación significativa con la intensidad del dolor postoperatorio que nos indica que los dientes superiores presentan una intensidad más leve de dolor. Sin embargo, no hay relación significativa con la incidencia, el tipo o la duración del dolor postendodoncia.

Al emplear el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, encontramos que el número de conductos puede considerarse un factor predictor de la incidencia del dolor postendodoncia. De modo que al realizar un tratamiento de conductos podemos predecir que la probabilidad de que un diente con uno o dos conductos padezca dolor postendodoncia es de 0.465 veces la de un diente con tres o más, con un intervalo de confianza de 0.282-0.767. También podemos considerar la arcada dentaria como un factor predictor de la intensidad del dolor postendodoncia, de forma que podemos predecir que la probabilidad de que un diente superior presente un dolor moderado o severo es de 0.505 veces la de un inferior con un intervalo de confianza de 0.258-0.988.

Los estudios analizados solamente nos orientan acerca de la incidencia o no de exacerbaciones o de dolor postoperatorio en función del grupo dentario, sin embargo no podemos comparar de una forma completa nuestros resultados con estos debido a que no establecen factores predictores.

También Clem encuentra que el grupo dentario influye de forma significativa en la incidencia de dolor postinstrumentación⁵, observa que los premolares y el grupo anterosuperior duelen menos, mientras que los molares inferiores presentaron reacciones dolorosas con una frecuencia doble que la esperada, lo que podría explicarse por el mayor espesor del hueso en regiones posteroinferiores y la proximidad del conducto mandibular y su contenido. Además este estudio, a pesar de ser muy anterior al nuestro, tiene semejanzas con el nuestro como un n° de casos similar 318 que son tratados por un único operador que emplea como irrigante hipoclorito

sódico al 5% y analiza la categoría de no dolor respecto a la de dolor ligero unida a la de moderado o severo empleando para ello el método de chi cuadrado.

Yestisoy corrobora la mayor incidencia de dolor postoperatorio el primer día en dientes mandibulares, especialmente en la región posterior, que cree debida al mayor número de conductos en estos dientes y la relativamente alta frecuencia de conductos bifurcados y de la presencia de cuatro conductos en estos molares. Sin embargo, observa que a los cuatro días del tratamiento, los dientes anteriores mandibulares presentaron mayor dolor, que atribuye a la anatomía de estos dientes que presentan frecuentemente conductos más difíciles de instrumentar y obturar¹⁴⁴. En nuestro estudio solo encontramos que la arcada dentaria influye en la intensidad y no en la incidencia de dolor, esta diferencia puede deberse a que ellos evalúan la incidencia de dolor postoperatorio indistintamente si el tratamiento se realiza en una sesión o en varias, y este es realizado por estudiantes en prácticas.

Hay autores como Georgepoulou que no realizan estudio estadístico para valorar el dolor postinstrumentación en función del grupo dentario porque no consiguen un número suficiente de casos en algunos grupos⁸⁸.

Genet, al igual que nosotros, encuentra que la incidencia de dolor postoperatorio aumenta al aumentar el número de conductos del diente⁸⁵ y O'keefe observa mayor incidencia de dolor moderado o severo en dientes posteriores que en dientes anteriores¹⁴⁶. Eleazer no encuentra diferencia en la incidencia de dolor entre molares superiores o inferiores y 1° o 2° molares¹⁵¹. En nuestro estudio no analizamos las diferencia en la incidencia de dolor postendodoncia entre 1° o 2° molares.

Torabinejad y cols encuentran que la incidencia de urgencias entre citas en dientes necróticos es significativamente mayor en dientes inferiores que en superiores, lo que achacan a la lámina cortical mandibular gruesa y su consecuente falta de espacio para que se disipe la presión debida a la acumulación de exudado inflamatorio. La diversidad de la configuración anatómica radicular en premolares e incisivos inferiores puede contar también para la incidencia tan alta de complicaciones en esta localización. Sin embargo, no existe relación con el hecho de que el diente sea anterior o posterior⁶⁹. Cuando nosotros consideramos solamente los dientes necróticos de nuestro estudio no encontramos ninguna relación significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia ni con la arcada dentaria ni con el número de raíces. También es cierto, que como ya hemos referido, la metodología de este estudio es muy distinta a la nuestra.

Fox no encuentra que la posición dentaria influya en el dolor tras la realización de la endodoncia en una sola cita¹⁴³. Puede diferir de nuestros resultados porque su estudio es llevado a cabo por varios operadores y no explica el método que utiliza ninguno de ellos por lo que no podemos compararlo con el nuestro. Tampoco Gordon encuentra relación entre el grupo dentario y el dolor postendodoncia⁴, aunque en su estudio se mezclan tratamientos realizados en una sesión y en dos, a los pacientes les inyecta intramuscularmente dexametasona o suero salino y utiliza una técnica de instrumentación step-back; todos estos factores pueden influir en que nuestros resultados sean diferentes.

Oliet no encuentra diferencias en la incidencia de dolor postendodoncia tras una o dos sesiones cuando lo compara con el tipo de diente; anterior, premolar o molar⁵⁷.

Tampoco Roane encuentra una relación significativa entre la incidencia de dolor “significante” o “insignificante” y el grupo dentario, aunque encuentran que los que más duelen son los dientes del grupo anteroinferior y los que menos los del grupo anterosuperior⁵⁵, aunque también diferimos con el método empleado en este estudio ya que ellos emplean un método de conformación distinto y obturan con condensación vertical y fue llevado a cabo por tres operadores distintos separados geográficamente, además para ellos dolor “significante” es solamente el dolor moderado y severo, mientras que el dolor ligero lo incluyen como dolor “no significativo”. Además encuentra más dolor en todos los grupos dentarios cuando el tratamiento se realiza en múltiples citas, excepto en premolares superiores⁵⁵. Nosotros realizamos todos los tratamientos en una sesión por lo que no podemos comparar nuestros resultados con los de este autor.

Coincidimos con varios estudios en la ausencia de relación significativa entre la incidencia de dolor y la arcada en la que se encuentra el diente tratado^{1,103,113}.

Harrison tampoco encuentra diferencias significativas en la incidencia de dolor postinstrumentación en dientes asintomáticos anteriores o posteriores, uni o multiradiculares con o sin medicación intraconducto⁵¹. Sin embargo, si sólo tenemos en cuenta los dientes asintomáticos de nuestro estudio, la relación estadística entre la incidencia de dolor postendodoncia y el número de conductos es significativa, lo que indica que los dientes asintomáticos con 3 o más conductos, tienen una incidencia mayor de dolor postendodoncia que los asintomáticos de 1 ó 2 con una $p=0.003$, aunque su estudio difiere del nuestro ya que ellos observan el dolor postinstrumentación y en la mayoría de los casos colocan o paramonoclorofenol alcanforado o formocresol en la cámara pulpar. Tampoco Albashaireh, encuentra asociación entre el tipo de diente y el dolor postendodoncia en dientes asintomáticos⁸¹ aunque también presenta diferencias respecto al nuestro como que utiliza una

técnica step-back de instrumentación, el cemento sellador con el que obtura es Sealeapex® que contiene hidróxido de calcio, utiliza hipoclorito sódico a una concentración menor 2,6% y hace el tratamiento en una o dos citas.

Alaçam encuentra relación significativa entre la incidencia de exacerbaciones y el grupo dentario en dientes necróticos. Observa una incidencia mayor en dientes mandibulares, que atribuyen a que la mandíbula tiene una lámina cortical más gruesa que la arcada superior y esto puede causar la acumulación de exudado, lo que causa más presión cuando se compara con el maxilar³¹. Sin embargo, en nuestro estudio, si únicamente tenemos en cuenta los dientes necróticos, no encontramos relación significativa, ni con el número de conductos, ni con la arcada dentaria, pero sólo evaluamos la incidencia de dolor postendodoncia, no de exacerbaciones como ocurre en el estudio de Alaçam, que además no instrumenta nada los conductos, sólo coloca una lima #15 a 1 mm de la longitud de trabajo para evitar traspasar la constricción apical y además coloca hidróxido de calcio como medicación intraconducto.

Martin no encuentra relación entre la aparición de dolor postendodoncia y la posición del diente en dientes necróticos uniradiculares asintomáticos⁷⁷, coincide con nuestros resultados ya que en este estudio al tratarse únicamente de dientes uniradiculares y por ello anteriores, sólo puede referirse a la arcada en que se sitúa el diente observado cuando se refiere a posición dentaria y en nuestro estudio la arcada dentaria sólo influye en la intensidad del dolor postendodoncia.

Coincidimos con los resultados encontrados por varios autores^{36,37,48,139}, cuando consideramos únicamente los dientes asintomáticos necróticos con imagen radiolúcida de nuestro estudio, ya que no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de dolor postendodoncia ni en función del número de conductos, ni de la arcada dentaria, siendo en este caso $p=1$, es decir, la presencia de dolor postendodoncia la explicaría totalmente el azar.

Y también coincidimos con Houck¹²² en la ausencia de relación significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y el número de conductos o la arcada dentaria si consideramos únicamente los dientes necróticos con imágenes radiolúcidas sintomáticos de nuestro estudio.

Si consideramos una muestra constituida únicamente por los dientes con dolor previo, encontramos una incidencia significativamente mayor en dientes con tres o más conductos que en los que tienen 1 ó 2 ($p=0.015$), aunque no existe esta diferencia en función de la arcada dentaria. Sin embargo, Marshall no encuentra correlación entre el dolor preoperatorio y postoperatorio y el grupo dentario⁴⁹. No podemos saber a qué se debe esta disparidad respecto a

nuestro estudios ya que no explica el método empleado al realizar la endodoncia, sin embargo, puede influir el hecho de que el test estadístico y el cuestionario empleado sea distinto.

Si consideramos únicamente dientes vitales, Calderon encuentra una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia en molares inferiores¹². Nosotros también observamos una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia en dientes con tres o más conductos que en aquellos con 1 ó 2 ($p=0.001$) cuando sólo observamos dientes vitales, pero no encontramos diferencias en función de la arcada dentaria. En cualquier caso, en su estudio la irrigación es distinta que en el nuestro por lo que esto podría influir en los resultados. Él emplea una solución oftálmica que contiene 100 mg de dexametasona y 350 mg de neomicina durante la conformación de los conductos radiculares y obtura con gutapercha caliente. Aunque es similar en cuanto a que emplea localizador electrónico de ápice, Endometer, este es de una generación anterior al que empleamos en nuestro estudio, por lo que existe una mayor dificultad para determinar la longitud de trabajo. Él también mantiene la permeabilidad apical de los conductos con una lima #10 al final de la instrumentación.

Otros autores analizan otros factores que no podemos comparar con nuestro estudio ya que no utilizamos medicación intraconducto y no analizamos la incidencia de exacerbaciones. Por ejemplo, Rimmer no encuentra relación significativa entre la incidencia de exacerbaciones en dientes postinstrumentación en los que emplea medicación intraconducto y que el diente sea uni o multiradicular⁸. Balaban encuentra una incidencia mayor de exacerbaciones en incisivos laterales superiores cuando son necróticos y están instrumentados sólo hasta el tercio medio y con paraclorofenol alcanforado como medicación intraconducto¹⁴⁹.

Además, realizamos el tratamiento de conductos en una sola cita. DiRenzo encuentra que el dolor postoperatorio asociado al tratamiento de conductos en una o dos citas no difiere significativamente en molares superiores o inferiores¹³⁵.

Tampoco analizamos el dolor esperado por el paciente, Watkins no encuentra una relación significativa entre el dolor esperado y el grupo dentario, ni el dolor experimentado y el grupo dentario⁵⁹.

B. Dolor Preoperatorio.

Quizás, la influencia del dolor previo en la incidencia de dolor postendodoncia sea el factor en el que existe un mayor consenso entre los distintos autores.

En nuestro estudio, el estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher nos muestra una relación significativa con una $p=0.001$, por lo que observamos que los dientes que presentan dolor previamente al tratamiento de conductos sufren claramente una incidencia mayor de dolor postoperatorio. De los dientes con dolor previo el 57,4% sufren dolor tras el tratamiento de conductos, mientras los que no presentan dolor preoperatorio tienen una incidencia del 39,6%. Esto puede deberse a la existencia de un estado inflamatorio previo que continúa tras nuestro tratamiento.

Sin embargo este factor no influye ni en la duración, ni en el tipo, ni en la intensidad del dolor postendodoncia.

Al emplear el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, sí encontramos que la presencia de dolor previo puede considerarse un factor predictor de la incidencia del dolor postendodoncia. Podemos predecir que la probabilidad de que un diente con dolor previo padezca dolor postendodoncia es de 2.025 veces la de un diente sin dolor preoperatorio con un intervalo de confianza de 1.230-3.332.

Los estudios consultados solamente nos orientan acerca de la incidencia o no de exacerbaciones o de dolor postoperatorio en función de la presencia o ausencia de dolor previo, sin embargo no podemos comparar de una forma completa nuestros resultados con estos debido a que no establecen factores predictores.

Los resultados de nuestro estudio coinciden con los realizados por numeroso autores, tanto recientes como más anteriores^{4,5,33,35,47,85,93,118,144,146}.

Torabinejad además afirma que según aumenta la intensidad del dolor preoperatorio, la posibilidad de que el dolor postoperatorio sea más severo aumenta⁶⁶. O'Keefe observa, incluso, que los pacientes con dolor moderado o severo, eran cinco veces más propensos a padecer dolor moderado o severo postoperatorio que los pacientes con dolor ligero o sin dolor¹⁴⁶. Paralelamente, Flath encuentra que los pacientes que están asintomáticos al principio del tratamiento experimentan una baja frecuencia de dolor postoperatorio¹¹⁸.

Yestisoy atribuye esta relación significativa a factores físicos y psicológicos, así como a que la pulpa y región periapical puede estar ya inflamada cuando hay dolor. Estos tejidos ya irritados inicialmente, pueden irritarse más durante el tratamiento. Además, psicológicamente, estos pacientes con dolor pueden estar condicionados a esperar dolor tras el tratamiento¹⁴⁴.

Tanto Flath, como O,Keefe, como Torabinejad afirman que el dolor previo es el mejor predictor de la incidencia de dolor postendodoncia^{69,118,146}. Por lo que Flath opina que cualquier modelo endodóntico que incluya pacientes sintomáticos y asintomáticos parece que es superior al modelo que incluye solo un tipo de paciente o al que no tiene en cuenta el dolor previo. Considera que si no se tiene en cuenta la presencia o ausencia de dolor previo, podríamos obtener una distribución desigual de pacientes sintomáticos o asintomáticos¹¹⁸.

A pesar de que nuestros resultados coinciden con estos, creemos que solamente se debería considerar un factor como predictor cuando se realiza un estudio estadístico que sirve para tal fin. En el caso de estos tres autores emplean el estudio estadístico mediante chi cuadrado, que permite comparar una o más distribuciones observadas con 2 o más categorías a una distribución teórica, pero no es un estudio adecuado cuando lo que se quiere es predecir la respuesta de un sujeto a partir de alguna variable. Para ello en nuestro estudio hemos aplicado una regresión que nos ha permitido construir un modelo predictivo a partir de un conjunto de variables predictoras.

Cuando nuestra muestra está compuesta únicamente por dientes necróticos, no encontraríamos relación significativa entre la presencia de dolor previo y la incidencia de dolor postendodoncia, coincidiendo este resultado con el de AlaÇam³¹. Pero no coincidimos con el estudio realizado por Torabinejad, que encuentran que la incidencia de urgencias entre citas en dientes necróticos es significativamente mayor cuando existe dolor previo⁶⁹. Aunque, este estudio difiere bastante del nuestro.

Sin embargo, si analizamos estadísticamente una muestra compuesta solo por los dientes vitales de nuestro estudio, encontramos una relación estadísticamente significativa ($p=0.002$) entre la incidencia de dolor postendodoncia y la presencia de dolor previo. Este resultado coincide con el encontrado por Calderon¹².

Sin embargo, otros estudios no han encontrado relación significativa entre la presencia de dolor previo y la incidencia de dolor postendodoncia. Ni Clem, ni Martin encuentran que el dolor previo influya de forma significativa en la incidencia de dolor postoperatorio^{50,77}. Los resultados obtenidos en estos estudios pueden diferir de los nuestros, porque en ambos lo que se analiza es el dolor postinstrumentación, no postendodoncia completa como ocurre en el nuestro. Y además

utilizan medicación intraconducto, paramonoclorofenol alcanforado en el de Clem y formocresol en el de Martin, lo que podría variar la respuesta inflamatoria que se produce.

Albashaireh no encuentra diferencias en la incidencia de dolor postoperatorio en pacientes con una historia de dolor preoperatorio o sin ella⁸¹. Sin embargo, en su estudio, todos los pacientes en el momento de la endodoncia eran asintomáticos y el dolor previo que registra es en los seis meses anteriores al tratamiento.

Algunos autores evalúan la incidencia de dolor postoperatorio tras administrar algún analgésico profiláctico¹²⁵, pero nosotros no valoramos este aspecto.

C. Estado de vitalidad pulpar.

En nuestro estudio, analizamos estadísticamente si existía alguna relación significativa entre el estado de vitalidad pulpar y la incidencia de dolor postendodoncia referida por el paciente. El estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher nos muestra una relación significativa con una $p=0.001$, por lo que observamos que los dientes vitales presentan una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia. De los dientes vitales el 53´6% sufren dolor postendodoncia, mientras que los necróticos tienen una incidencia de dolor postendodoncia del 34´4%. Sin embargo este factor no influye ni en la duración, ni en la intensidad del dolor postendodoncia; pero sí en el tipo de dolor ($p=0.03$), apareciendo mayor dolor a la masticación en vitales (21.8% en vitales frente a 7.4% en necróticos), siendo el dolor espontáneo más uniforme (23.4% en vitales y 23% en necróticos) y con una incidencia de ambos tipos de dolor simultáneamente mayor en vitales (8.3%) frente a los necróticos (4.1%).

Al emplear el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, no encontramos que el estado de vitalidad pulpar pueda considerarse un factor predictor de la incidencia, intensidad o duración del dolor postendodoncia.

La mayoría de los estudios revisados, aunque no hacen el mismo estudio estadístico que nosotros, coinciden con el resultado que obtenemos mediante el análisis de regresión logística, según el cual el estado de vitalidad pulpar no puede considerarse un predictor del dolor postendodoncia. Sin embargo, si valoramos el resultado obtenido mediante el test exacto de Fisher, que es un análisis estadístico más afín al realizado por los autores analizados, los dientes vitales presentan una incidencia de dolor postendodoncia significativamente mayor y en este caso no coincidimos con el resultado obtenido en ningún estudio^{1,4,49,55,88,97,143,144,145,146}. Ni siquiera autores más recientes encuentran una relación significativa^{33,117,135}.

Otros autores sí encuentran algún tipo de influencia significativa entre el estado de vitalidad pulpar y la incidencia de dolor postendodoncia:

Clem no encuentra que la vitalidad pulpar influya de forma significativa en la incidencia de dolor postinstrumentación⁵⁰. Sin embargo, si en vez de realizar el estudio estadístico mediante chi cuadrado con los 318 casos, lo realizara únicamente con los 200 primeros encontraría que los dientes necróticos presentan más dolor postendodoncia, por lo que aunque no sea un factor significativo en la totalidad de su muestra, él considera que podría ser un factor pronóstico en la predicción del dolor postratamiento. También observa en su estudio que cuando existe una fístula, hay una menor incidencia de dolor postoperatorio. El resultado obtenido es contrario al nuestro y esto puede ser debido a que él valora el dolor postinstrumentación, no tras el tratamiento de conductos completo como hacemos nosotros y utiliza como medicación intraconducto paramonoclorofenol alcanforado tanto en dientes necróticos como vitales. El empleo de este tipo de medicación intraconducto no es inocuo y con frecuencia sus posibles efectos son más perjudiciales que beneficiosos. Su aplicación puede retardar la reparación apical⁹⁴. En el caso de los dientes necróticos al no existir tejido pulpar es probable que esta medicación tenga un acceso más fácil a los tejidos periapicales y por ello una mayor probabilidad de dolor postendodoncia.

Mor encuentra que los dientes no vitales tienen una incidencia de dolor entre citas significativamente mayor que los vitales, en una proporción 2:1¹¹³, pero también emplean formocresol como medicación intraconducto cuando realizan la endodoncia en más de una sesión e irrigan con úrea. Esto podría influir en los resultados que obtienen.

También Walton encuentra una incidencia muy baja de exacerbaciones en dientes vitales, significativamente menor que en necróticos y lo atribuye a que estos últimos pueden estar asociados a una patología periapical severa¹⁰. No es comparable con nuestro estudio ya que él únicamente analiza el dolor que necesita una visita de urgencia, ni siquiera lo considera cuando llaman con dolor o cuando se medican, mientras que en nuestro estudio reflejamos desde una leve molestia.

Kaufman encuentra que la incidencia de dolor postendodoncia es mayor en dientes necróticos (16%) o que se someten a un retratamiento (13%) que en dientes vitales¹¹⁹. En este estudio no se explica el método de conformación y obturación de los conductos radiculares, pero a un tercio de los pacientes se los inyecta metilprednisolona por vía intraligamentaria, a otro tercio un placebo activo (mepivacaina al 3%) y al otro nada. Estas inyecciones intraligamentarias podrían influir en el resultado, y en el caso de los retratamientos, el solvente de la gutapercha empleado o la extrusión de algún resto del material de obturación previo, podría influir también.

Genet encuentra que la probabilidad de dolor postoperatorio se reduce cuando la pulpa es vital⁸⁵, pero en este estudio no se realiza análisis estadístico a pesar de utilizar un amplísimo tamaño muestral (1204), solamente observa los porcentajes y quizás en esta observación pueda influir el hecho de que cuando el diente duele ligeramente lo considera dentro del grupo de “no dolor” y además intervienen en el estudio 10 profesionales distintos, por lo que puede existir alguna diferencia en el método empleado por cada uno de ellos.

Soltanoff también encuentra esta relación y sugiere la prescripción de antibióticos 48 horas antes del tratamiento a aquellos pacientes con dientes no vitales⁵⁴. La mayor diferencia de este estudio con el nuestro es que utilizan como único irrigante una solución salina estéril. Actualmente sabemos que con ésta no conseguiremos la limpieza del sistema de conductos radiculares y sí lo hacemos si empleamos hipoclorito sódico al 5% como realizamos nosotros. Además para obturar el sistema de conductos emplean cloropercha que puede irritar los tejidos.

Cuando solamente se emplean dientes asintomáticos, Albashaireh observa una incidencia significativamente mayor de dolor postoperatorio en dientes no vitales que en vitales, todos sin dolor previo⁸¹. Harrison no encuentra diferencias significativas en la incidencia de dolor postinstrumentación en dientes asintomáticos, ya sean vitales o necróticos, con o sin medicación intraconducto⁵¹. Si consideramos en nuestro estudio únicamente los dientes asintomáticos tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de dolor postendodoncia. La diferencia de resultados con el estudio de Albashaireh puede deberse a que emplea una técnica step back por lo que podría haber más extrusión de restos al tejido periapical en dientes necróticos y por que emplea un cemento de obturación distinto con base de hidróxido de calcio.

Si tenemos en cuenta el número de citas empleadas, Oliet no encuentra diferencias en la incidencia de dolor postendodoncia tras una o dos sesiones cuando lo compara con la vitalidad pulpar⁵⁷. No podemos comparar este resultado con nuestro estudio ya que realizamos el tratamiento de conductos en una única sesión.

Rowe observa que la ingesta de ácido mefénico antes y después del tratamiento se relaciona con una incidencia de dolor postendodoncia significativamente menor en dientes uniradiculares en dientes vitales que cuando se administra aspirina o un placebo¹²⁵. Sin embargo, no encontraron diferencias en dientes necróticos¹²⁵.

D. Presencia de imágenes radiolúcidas periapicales.

Hay resultados dispares acerca de la influencia de la destrucción del hueso perirradicular en la incidencia del dolor postoperatorio⁵.

En nuestro estudio, analizamos estadísticamente si existía alguna relación significativa entre la presencia de imágenes radiolúcidas periapicales y la incidencia de dolor postendodoncia referida por el paciente. El estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher no muestra una relación significativa cuando comparamos el dolor postendodoncia que padecen los pacientes con dientes necróticos e imagen radiolúcida con aquellos con dientes necróticos sin imagen radiolúcida; aunque la incidencia de dolor es menor en los que tienen imagen (29.7%) que en los que no la tienen (48.4%). Tampoco observamos que este factor influya en la duración, en el tipo, o en la intensidad del dolor postendodoncia.

Al emplear el análisis estadístico de regresión logística, comparamos por un lado la incidencia, intensidad y duración del dolor postendodoncia en los dientes necróticos con imagen radiolúcida respecto a los necróticos sin imagen + los dientes vitales. Y por otro, el dolor en dientes necróticos sin imagen respecto a los necróticos con imagen + los dientes vitales.

Por motivos estadísticos para el test estadístico de Fisher, sí podemos seleccionar únicamente los dientes necróticos porque analizamos cada factor por separado y sin embargo, en el de regresión logística, no podemos hacerlo porque este análisis combina todos los factores simultáneamente y por tanto ningún factor puede tener un nº distinto de casos que los otros que también se analizan.

Al realizar este segundo estudio, sí encontramos que la presencia de imágenes radiolúcidas puede considerarse un factor predictor de la incidencia del dolor postendodoncia; de modo que al realizar un tratamiento de conductos podemos predecir que la probabilidad de que un diente necrótico con imagen radiolúcida periapical padezca dolor postendodoncia es de 0.393 veces menor que la de un diente necrótico sin imagen radiolúcida periapical o un diente vital, con un intervalo de confianza de 0.214 – 0.719. Y también puede considerarse predictor de la duración del dolor postendodoncia; así podemos predecir que la probabilidad de que el dolor postendodoncia dure más de dos días en un diente necrótico sin imagen radiolúcida periapical es de 0.361 veces menor que en un diente necrótico con imagen radiolúcida periapical o en un diente vital, con un intervalo de confianza de 0.092 – 1.412.

Los estudios revisados solamente nos orientan acerca de la incidencia o no de exacerbaciones o de dolor postoperatorio en dientes con o sin imagen radiolúcida, pero no hay evidencia de que

hayan considerado para ello el estado de vitalidad pulpar. Suponemos que no han prescindido de los dientes vitales para su estudio estadístico; por lo que en su mayoría creemos los han incluido en el grupo de dientes sin imágenes radiolúcidas. A no ser que alguno de estos dientes vitales presentara una periodontitis apical aguda que podría presentar un engrosamiento del ligamento periodontal. Nosotros por ello al observar la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas periapicales, solamente seleccionamos los dientes necróticos y cuando observamos únicamente un ensanchamiento del ligamento periodontal no lo consideramos imagen radiolúcida periapical. Por este motivo, no podemos comparar de una forma completa nuestros resultados con los de los demás estudios. Si lo hiciéramos, creemos que sería más acertado compararlos con el factor dientes necróticos con imagen radiolúcida versus dientes necróticos sin imagen + dientes vitales, en cuyo caso el estadístico exacto de Fisher muestra una incidencia de dolor postendodoncia significativamente menor en los dientes con imagen radiolúcida periapical ($p=0.0001$); aunque no se observan diferencias significativas en la intensidad, tipo o duración del dolor. O sino, con los que realizan el estudio solamente con dientes necróticos, aunque además ellos no establecen factores predictores.

Es un factor controvertido si analizamos los resultados encontrados en los distintos estudios. Muchos autores no encuentran relación estadísticamente significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y la presencia de imágenes radiolúcidas^{1,4,88,77,146}, todos ellos realizan un test estadístico mediante chi cuadrado y utilizan en su estudio dientes vitales y necróticos. Como hemos visto al analizar otros factores anteriormente, todos estos estudios presentan además diferencias en su método respecto al nuestro que pueden ser los responsables de la diferencia con nuestros resultados cuando incluimos a los dientes vitales en el grupo de dientes sin imagen radiolúcida, como suponemos hacen ellos.

Mor tampoco encuentra relación significativa entre la incidencia de dolor entre citas (EIE) y la presencia de imágenes radiolúcidas¹¹³, a pesar de que también realizan el estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher y de tener un nº de casos (334) similar al empleado en nuestro estudio, sin embargo, difiere de él en otros aspectos del método como que solo se evalúa el dolor entre citas y el tratamiento lo realizan estudiantes no graduados que como ya hemos visto irrigan de forma diferente a nosotros y medicación intraconducto.

Oliet tampoco encuentra diferencias en la incidencia de dolor postendodoncia cuando lo compara con la presencia de imágenes radiolúcidas⁵⁷, pero observa indistintamente las endodoncias realizadas en una o dos sesiones.

Harrison, en un estudio anterior, tampoco encuentra diferencias significativas en la incidencia de dolor postinstrumentación en dientes asintomáticos, ya tengan imagen radiolúcida o no, con o sin medicación intraconducto⁵¹. Si nosotros consideramos únicamente los dientes asintomáticos, incluyendo los dientes vitales como dientes sin imagen radiolúcida, observamos una incidencia significativamente menor de dolor en los dientes con imagen. Pero nuestro estudio difiere de este, ya que además sólo realizan la instrumentación del sistema de conductos pero no la endodoncia completa, en dos tercios de su muestra utiliza además medicación intraconducto.

Tampoco Martin encuentra relación significativa entre la aparición de dolor postendodoncia y la presencia de imágenes radiolúcidas en dientes uniradiculares necróticos asintomáticos cuando emplean el test estadístico de chi cuadrado¹⁴⁰. En nuestro estudio no podemos realizar un estudio estadístico correcto mediante chi cuadrado o el test exacto de Fisher si consideramos únicamente los dientes uniradiculares necróticos asintomáticos con la variable presencia o ausencia de imagen radiolúcida, ya que encontramos alguna frecuencia esperada menor a 5.

Walton no encuentra relación significativa entre la presencia de imágenes radiolúcidas periapicales y el dolor postendodoncia en dientes necróticos con periodontitis apical crónica⁴⁸. Coincidimos con su resultado, ya que tampoco nosotros observamos esta relación si consideramos únicamente este tipo de dientes, a pesar de que ellos emplean una escala visual análoga para la medición del dolor, pero después deciden transformarla a descriptiva simple para realizar el análisis estadístico mediante chi cuadrado, por lo que finalmente realizan el estudio estadístico con la misma escala que empleamos en nuestro estudio.

Pero hemos analizado también otros estudios que sí observan una influencia de la presencia de imágenes radiolúcidas en la incidencia de dolor postendodoncia. La mayoría de ellos asocian el dolor postendodoncia a los dientes sin imagen radiolúcida. Para AlaÇam, esto puede deberse a que cuando no hay imagen es el inadecuado espacio disponible para la dispersión de la presión³¹.

Coincidimos en principio con los resultados obtenidos por Fox, ya que en su estudio también hay dientes vitales, que no especifican que estén excluidos en su análisis estadístico mediante chi cuadrado, encuentran que los dientes sin imágenes radiolúcidas tienen una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia que los que sí presentan imágenes radiolúcidas tras la realización de la endodoncia en una sola cita, aunque ellos comparan los casos que no presentan dolor o padecen dolor ligero, con los que presentan dolor moderado o severo¹⁴³.

Marshall realiza un estudio a 106 pacientes, todos con dolor preoperatorio, y encuentra que cuando no hay imagen radiolúcida periapical el dolor es significativamente más severo⁴⁹. También en nuestro estudio encontramos una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia en dientes sin imagen ($p=0.007$) cuando consideramos solamente los dientes con dolor previo.

También Siquiera encuentra que los dientes previamente sintomáticos sin lesiones radiolúcidas son más susceptibles a padecer exacerbaciones y atribuyen esta mayor incidencia de dolor postoperatorio en dientes sin lesión perirradicular a la falta de espacio para el alivio de la presión cuando hay ausencia de reabsorción del hueso perirradicular⁵. Sin embargo, nuestros resultados no coinciden con los suyos probablemente porque en este estudio emplean únicamente dientes necróticos o que necesitan un retratamiento. En nuestro estudio no incluimos retratamientos; pero si analizamos los dientes necróticos sintomáticos, no encontramos relación significativa entre la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas y la incidencia de dolor postendodoncia. Además, los estudios realmente son muy diferentes, hay una característica común que es el mantenimiento de la permeabilidad apical en su estudio y en el nuestro, pero sin embargo ellos solo analizan exacerbaciones y preparan el conducto más que nosotros ya que utilizan diámetros como limas apicales maestras entre 35 y 60. Al incluir dientes que reendodoncian en su estudio, los resultados pueden verse afectados por otros factores como el irrigante que emplean para desobturar el conducto, eucaliptol, que puede alterar la respuesta del huésped y la posible extrusión al tejido periapical de sustancias del relleno de conductos anterior.

Yestisoy no coincide con los resultados de nuestro estudio, ni con ninguno de los anteriores ya que atribuye una mayor incidencia de dolor a los dientes con imágenes radiolúcidas periapicales y lo relaciona con que el tejido granulomatoso periapical contiene fibras nerviosas, células inflamatorias, tejido necrótico y posiblemente microorganismos. Sin embargo, sus resultados no están avalados por un estudio estadístico, ya que no lo realiza por el reducido tamaño de la muestra¹⁴⁴.

Imura también encuentra una incidencia significativamente mayor de exacerbaciones si el diente tiene lesión periapical que explica por la posibilidad de que extruyamos bacterias a la región periradicular durante la instrumentación. Por ello, recomienda no llevar nuestros instrumentos más allá del ápice radiográfico, evitando así en estos casos, la extrusión de restos del interior del conducto al tejido periradicular, especialmente cuando además hay sintomatología previa³⁵. Pero define exacerbación aquellos casos que necesitan reinstrumentación si la endodoncia no se

ha finalizado o drenaje quirúrgico si se completó el tratamiento de conductos en una sola cita, por ello observa una incidencia muy baja de exacerbaciones.

También hay algunos estudios que analizan la incidencia de exacerbaciones o dolor postendodoncia en función del tamaño de la imagen radiolúcida, ya que en la mayoría de ellos toda su muestra está compuesta por dientes necróticos con imágenes. Nosotros no tenemos en cuenta este factor ya que al emplear una muestra más diversa, el número de casos de dientes necróticos con imagen radiolúcida que incluimos en nuestro estudio no lo consideramos suficiente como para incluir esta variable.

Muchos de estos estudios no encuentran relación estadística entre el tamaño de la imagen radiolúcida y la presencia de exacerbaciones tras la instrumentación de dientes necróticos con imagen^{31,37,66,110,139}. En el caso de Pickenpugh afirma que este no es un factor predictivo en la incidencia de exacerbaciones¹¹⁰.

Sin embargo, en otros estudios sí encuentran relación significativa entre el tamaño de la imagen y la incidencia de exacerbaciones.

Algunos observan mayor incidencia de exacerbaciones cuanto mayor es la imagen^{36,85}, que atribuyen a la mayor cantidad de gérmenes y probablemente a su mayor invasión en dientes con lesiones radiolúcidas muy grandes^{36,37}. Para Morse, los dientes con imágenes radiolúcidas periapicales muy grandes (más de 23 mm) tienen una marcada tendencia a padecer exacerbaciones, por lo que aconseja prescribir antibióticos durante el tratamiento de estos dientes³⁶.

Sin embargo Torabinejad, considera que con imágenes de menor tamaño, la incidencia de exacerbaciones es mayor⁶⁹ y lo atribuyen a la falta de espacio para la liberación de la presión cuando las radiolucideces periapicales están ausentes. Además, tanto ellos como AlaÇam, observan que cuando existe una fístula, la incidencia de dolor es significativamente menor, ya que actuaría como una válvula de seguridad para la liberación de la presión y drenaje del exudado formado tras la limpieza y conformación del conducto radicular^{31,69}.

La presencia de fístulas no es tan importante para otros autores. Así, algunos no encuentran relación entre este suceso y la incidencia de exacerbaciones^{66,110}, ni por tanto, establecen que este sea un factor predictivo de ello¹¹⁰.

Tampoco en nuestro estudio consideramos la presencia de fístulas debido al escaso n° de pacientes que acudieron con una fístula durante el periodo en que realizamos el estudio.

6.6. FACTORES QUE EL ODONTOLOGO PUEDE CONTROLAR

A. Ajuste oclusal.

Un factor condicionante del dolor postendodoncia que puede controlar el profesional es el efecto del ajuste oclusal.

El reducir la oclusión para prevenir el dolor postoperatorio tras la realización de un tratamiento de conductos ha sido siempre controvertido. Existen autores¹⁶² que clásicamente preconizaban la eliminación de todos los contactos oclusales como medida preventiva de dolor tras un tratamiento endodóntico, así se evitaba en todos los casos una posible sobreclusión que sí produciría mayores molestias postoperatorias. Cohen cree necesario controlar la oclusión en todos los casos de dolor postendodoncia, debido a que una inflamación periapical leve puede forzar al diente a una hiperclusión. Incluso afirma que la posibilidad de inflamación puede ser minimizada en forma sustancial si la oclusión del paciente se alivia antes de iniciar el tratamiento endodóntico¹⁶². Otros, en cambio, recomendaban el ajuste oclusal únicamente en aquellos dientes con síntomas apicales agudos preoperatorios¹⁶³.

Gatewood realiza un cuestionario que respondieron 329 endodoncistas de la Asociación Americana de Endodoncia de EEUU y encuentran que un mayor porcentaje de profesionales ajustan la oclusión cuando existe periodontitis apical, que cuando no la hay¹⁶⁴.

Teniendo en cuenta esta actitud preventiva que clásicamente recomendaban estos autores, resultaría interesante saber responder a la pregunta ¿es el mantenimiento de la oclusión habitual un factor predictor del dolor postendodoncia?

En nuestro estudio, analizamos estadísticamente si existía alguna relación significativa entre la reducción oclusal y la incidencia de dolor postendodoncia referida por el paciente. El estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher nos muestra una relación altamente significativa con una $p=2.162E-07$, por lo que observamos que cuando rebajamos la oclusión del diente tratado endodónticamente existe una incidencia menor de dolor postendodoncia, siendo esta relación tan clara que mientras el 56.5% de los dientes a los que no se les ajusta la oclusión presentan dolor postendodoncia, únicamente el 27.7% de los que rebajamos la oclusión lo padecen. Sin embargo este factor no influye ni en la duración, ni en el tipo, ni en la intensidad del dolor postendodoncia. Este resultado parece lógico ya que al rebajar totalmente la oclusión con el diente antagonista, creamos una condición de reposo del diente, y con ello del ligamento periodontal inflamado.

Al emplear el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, sí encontramos que el mantenimiento de la oclusión habitual puede considerarse un factor predictor de la incidencia del dolor postendodoncia; podemos predecir que la probabilidad de que un diente sin oclusión padezca dolor postendodoncia es de 3.235 veces menor que la de un diente que mantiene los contactos oclusales con el diente antagonista, con un intervalo de confianza de 1.885-5.553.

Por contra, los estudios revisados que consideran este factor no observan una relación significativa entre el ajuste oclusal y la incidencia de dolor postendodoncia.

Creech no encuentra diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de dolor postendodoncia entre los dientes a los que realiza un ajuste oclusal de al menos 0.5 milímetros fuera de oclusión céntrica y todas las excursiones, y los que realiza un ligero ajuste oclusal eliminando una pequeña cantidad de estructura dental de las cúspides no funcionales pero manteniendo los contactos oclusales. Por lo que concluye que el ajuste oclusal no es eficaz en la reducción del dolor postoperatorio ni disminuye la duración del dolor; no considerando la eliminación profiláctica de contactos oclusales como una medida preventiva para disminuir el dolor postendodoncia⁸⁰. En realidad en este estudio se retoca la oclusión incluso en el grupo control, y además se avisa a todos los pacientes de que la oclusión ha sido rebajada para disminuir las molestias postoperatorias. Creemos que esto puede influir en la interpretación subjetiva del dolor postoperatorio por parte del paciente, por ello en nuestro estudio no avisamos al paciente de si reducimos o no oclusión en su caso, ni de su efecto en el dolor postendodoncia. Además ellos valoran el dolor postinstrumentación y no postendodoncia completa como hacemos nosotros.

En un estudio similar, Jostes y Holland tampoco encuentran relación significativa entre el mantenimiento o no de los contactos oclusales del diente tratado y el confort del paciente tras la instrumentación de los conductos radiculares⁸², pero difieren de nuestro estudio en que ellos no observan el dolor espontáneo, sino únicamente el dolor que se produce tras morder un rollo de algodón dos veces al día durante seis días y lo recogen en una escala visual análoga. Además no explican el método que emplean para la realización de la endodoncia.

Sin embargo, hay autores que sí encuentran relación, como Rosenberg que observa que la reducción oclusal puede ayudar en la disminución del dolor postinstrumentación en pacientes con dolor preoperatorio, vitalidad pulpar positiva, sensibilidad a la percusión, y/o ausencia de radiolucidez periapical. Considera que la presencia de las cuatro condiciones es el predictor más fuerte, pero que la presencia de cualquiera de ellas por separado es suficiente para indicar la necesidad de la reducción oclusal. Sin embargo, no encuentra que la reducción oclusal influya

significativamente en la incidencia de dolor postinstrumentación en dientes no vitales, con imagen o cuando no existe dolor previo o sensibilidad previa a la oclusión¹³⁸. Si consideramos en nuestro estudio, como hacen ellos en el suyo, individualmente los dientes en función de la presencia o ausencia de dolor previo, estado pulpar y periapical y analizamos mediante el test exacto de Fisher si hay relación significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y el ajuste oclusal en cada uno de estos grupos obtenemos resultados idénticos a los de este estudio, aunque ellos realizan el estudio estadístico mediante chi cuadrado, excepto en el grupo de dientes sin dolor previo que nosotros encontramos que significativamente menos dolor cuando se rebaja la oclusión ($p=9.14E-005$). Coincidimos en que se produce significativamente menos dolor postendodoncia en los dientes con dolor previo ($p=0.002$), con vitalidad pulpar positiva ($p=2.76E-007$), y sin imagen radiolúcida periapical ($p=2.42E-008$). Y también coincidimos en que no existe relación significativa cuando la vitalidad pulpar es negativa o cuando hay imagen radiolúcida periapical. A pesar de los resultados tan similares, en su estudio consideran los dientes con dolor ligero dentro del grupo de no dolor, no como en nuestro caso que los incluimos en el grupo de dolor.

B. Número de citas. Realización de apertura previa.

El dolor postoperatorio ha sido durante mucho tiempo la razón principal por la que muchos autores no han realizado sus tratamientos endodónticos en una sola sesión⁸¹. Se pensaba, que especialmente en los casos de dolor preoperatorio, el trauma acumulado de la preparación y la obturación de los conductos eran más propensos a inducir dolor postoperatorio y que el cierre del espacio del conducto en el caso de dolor postoperatorio severo impedía el drenaje⁸⁵, por lo que no terminaban los tratamientos en una cita.

Cuando además el diente era necrótico, existía la preocupación de que debido a la extrusión apical de material contaminado durante los procedimientos de limpieza y conformación ocurriera una exacerbación¹⁴².

Esto ha llevado a muchos autores a realizar estudios en los que han analizado la incidencia de dolor postendodoncia en función del número de sesiones que se emplea para el tratamiento de conductos.

Muchos de ellos no han encontrado diferencias en la incidencia de dolor postendodoncia o de exacerbaciones cuando el tratamiento se realiza en una cita o en más^{4,10,44,56,57,95,113,135,140,142}.

Mientras, otros observan menos dolor cuando la endodoncia se realiza en una única sesión^{35,55,81,145,147,151}. Y solamente Soltanoff encuentra una incidencia significativamente mayor

de dolor postendodoncia cuando el tratamiento se realiza en una cita y lo atribuye a que el potencial de aumento del grado de inflamación es mayor cuando se realiza el procedimiento entero en una sesión. Por tanto, cree contraindicado un procedimiento en una sola cita cuando existe una cantidad notable de molestias preoperatorias. Sin embargo, si no existe dolor previo antes del tratamiento, no cree que se produzcan molestias considerables tras el procedimiento en una o varias citas⁵⁴. Pero este estudio es muy antiguo, y además no utiliza hipoclorito sódico para la limpieza de los conductos radiculares, solo emplea una solución salina estéril, y obtura mediante condensación lateral con cloropercha por lo que esto puede suponer una irritación adicional en la fase de obturación y por tanto cuando realiza la endodoncia en una sesión.

Se ha observado que cuando se realiza un tratamiento de conductos en varias citas, parece que hay más dolor en aquellas en las que se instrumenta que en las que se obtura¹⁴⁵.

En general, la mayoría de los autores, recomiendan la realización de la endodoncia en una sola cita ya que con ello se consiguen plenamente los objetivos de una endodoncia. Además confiere una serie de ventajas como que reduce el tiempo de tratamiento sin disminuir por ello su calidad, no se molesta al paciente con más inyecciones de anestesia, con la colocación una vez más del dique de goma, con la colocación y retirada del cemento de obturación temporal y ahorramos el tiempo que el clínico necesita para recordar como era cada conducto en la segunda cita⁵⁷. Otras posibles causas son que la medicación en el interior del conducto puede crear una respuesta inmune y que el sellado del conducto impide el ingreso de bacterias^{148,151}, no sólo por la filtración del cemento temporal^{57,77,81,144,149}, sino también por conductos laterales o caries¹⁵¹. Además evitamos la posible pérdida del cemento provisional y cualquier accidente que pueda ocurrir entre las dos sesiones y disminuimos el coste⁵⁷. Es también atractivo para el paciente^{77,148} porque con ello ahorra tiempo, y es menos estresante para un paciente ansioso.

Parece lógico pensar que durante un tratamiento en múltiples citas, cada visita representa una nueva agresión, por lo que se puede experimentar dolor tras cualquiera de ellas y por consiguiente, el número total de días de dolor puede exceder los experimentados cuando el tratamiento se realiza en una sola sesión^{55,147}.

Además, en el estudio realizado por Harrison, se observa que los pacientes que presentan dolor entre citas, tienen significativamente una mayor probabilidad de padecer dolor postobturación que achacan al trauma añadido que supone la obturación del conducto en un tejido periapical ya irritado. Y cree probable, que el dolor experimentado entre las citas puede condicionar psicológicamente al paciente para el dolor posterior¹⁰³.

Incluso, es importante el tiempo transcurrido entre las diferentes citas. Wong observó que si la segunda cita se retrasa, la incidencia de dolor era significativamente mayor, no siendo el dolor en las dos primeras semanas siguientes al tratamiento inicial significativamente distinto, pero sí el que ocurre más de dos semanas después³².

Por todo lo dicho anteriormente, nosotros somos partidarios de realizar la endodoncia en una sola sesión, a no ser que no podamos asegurar una limpieza eficaz y completa del sistema de conductos radiculares. De hecho esta es la tendencia actual de la mayor parte de clínicos que se dedican a la endodoncia, por esto no incluimos este factor en nuestro estudio, ya que realizamos todos los tratamientos en una sesión y si en algún caso no conseguimos una ausencia total de sangrado o el conducto continúa drenando, lo eliminamos del estudio.

Lo que sí analizamos es si existen diferencias en el dolor postendodoncia cuando los pacientes acuden a realizarse el tratamiento de conductos con apertura de urgencia previa, o sin ella, es decir, con un diente intacto. Y obtenemos que el estudio estadístico mediante el test exacto de Fisher nos muestra una relación significativa entre la incidencia de dolor postendodoncia y la presencia de apertura previa con una $p=0.03$, por lo que observamos que los pacientes que tienen una apertura previa en el diente tratado presentan una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia.

Al emplear el modelo predictivo mediante el análisis estadístico de regresión logística, sí encontramos que la presencia de apertura previa puede considerarse un factor predictor de la incidencia del dolor postendodoncia; de modo que podemos predecir que la probabilidad de que un paciente con un diente intacto padezca dolor postendodoncia es de 1.805 veces menor que la de un paciente que acude a consulta con una apertura previa, con un intervalo de confianza de 1.012-3.219.

Muy pocos estudios analizan esta relación y todos los que lo hacen no encuentran diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de dolor postinstrumentación en dientes con apertura previa o intactos^{1,51,88}, ni en el dolor postobturación¹⁰³. Pero ninguno evalúa el dolor postendodoncia completa, solo tras la instrumentación o en el último estudio tras la fase de obturación en dientes que ya habían sido totalmente instrumentados en otra sesión.

En los estudios realizados por Harrison, solamente se emplean dientes asintomáticos, pero incluso si consideramos únicamente los dientes sin dolor previo de nuestro estudio, seguimos observando una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia en dientes con apertura previa ($p=0.01$). En su estudio, ellos emplean irrigantes distintos al que empleamos en

nuestro estudio como 3% de peróxido de hidrógeno + 5,25% de hipoclorito sódico o solución salina estéril, y además está llevado a cabo por dos odontólogos especialistas en endodoncia pero no explican el método de instrumentación que utilizan y para la obturación emplean condensación lateral como nosotros pero junto a cemento de óxido de Zinc-eugenol^{1,51,103}.

Y en el estudio llevado a cabo por Georgepoulou que también observa el dolor postinstrumentación, difiere además de nuestro estudio en que los tratamientos los realizan estudiantes de pregrado, no explica como se realiza la conformación del sistema de conductos radiculares pero además utilizan CMCP o creosote como medicación intraconducto en todos los dientes tratados.

Además hemos revisado un estudio que analiza si la presencia de una apertura expuesta al medio oral influye de forma significativa en la incidencia de dolor postinstrumentación, y tampoco se observa que esto influya⁵⁰. De todas formas, en nuestro estudio ningún diente presentaba los conductos radiculares expuestos al medio oral.

Al analizar por qué ningún autor coincidía con nuestros resultados al evaluar la relación de la presencia de apertura previa en el diente tratado con el dolor postendodoncia, observamos que en ninguno de estos estudios especifican si en los dientes con apertura previa se había empleado alguna medicación intraconducto al realizarse la apertura. Al analizar qué odontólogos de los que remitieron a los pacientes incluidos en este estudio, a nuestra consulta, realizaban aperturas de urgencia previas; observamos que solamente lo hacían dos, mientras los demás siempre remitían al paciente con el diente intacto. A estos dos les consultamos si empleaban algún tipo de medicación intraconducto tras la apertura. Ambos respondieron que siempre emplean una bola de algodón impregnada en eugenol por sus propiedades sedativas. Así pues, ésta podría ser una de las causas por las que estos pacientes padecieron significativamente más dolor postendodoncia, ya que el eugenol posee una acción tóxica celular, origina necrosis hística y puede retardar la reparación apical por inhibir la adhesión de los macrófagos⁹⁴.

C. Sobreinstrumentación y sobreobturación.

Para Imura el principal factor que debemos cuidar para prevenir la aparición de dolor postendodoncia es la limpieza y conformación del sistema de conductos. Una determinación incorrecta de la longitud de trabajo, puede provocar una sobreinstrumentación, y con ello inducir un daño periapical severo y provocar una falta de stop apical y la consiguiente extrusión de los materiales de relleno durante la obturación del sistema de conductos que pueden irritar el periápice^{35,69}. Todo este proceso puede causar dolor e inflamación⁷³.

Georgepoulou muestran que la incidencia de dolor postendodoncia es significativamente mayor si durante la preparación del conducto radicular se trabaja con instrumentos más allá del foramen apical, en vez de mantener la instrumentación a 1.5 ó 2 milímetros del ápice radiográfico⁸⁸. Sin embargo, no especifica cuanto más allá del foramen apical llegan los instrumentos, ni de que diámetro son los mismos.

Fox también observa que cuando se sobreinstrumenta un diente 1 o más milímetros más allá del foramen apical o cuando se sobreobtura al menos un milímetro, se producía un mayor dolor postendodoncia, pero no de forma estadísticamente significativa¹⁴³.

Sin embargo, Morse al analizar las exacerbaciones que se produjeron en dientes necróticos con imágenes radiolúcidas periapicales tras sobreinstrumentar con una lima de diámetro 25-35 hasta el centro de la lesión periapical con aquellos en los que la instrumentación se llevó a cabo únicamente en el interior del conducto, no encuentran diferencias significativas entre los dos grupos¹⁰⁹.

Pero estos estudios hablan de sobreinstrumentación, factor que no analizamos en nuestro estudio porque no incluimos dientes sobreinstrumentados, nosotros únicamente mantenemos la permeabilidad apical utilizando para ello una lima del número 10 a un milímetro más de la longitud de trabajo, de forma pasiva.

No hemos analizado en este estudio si este factor puede influir en la incidencia del dolor postendodoncia, ya que mantenemos la permeabilidad apical en todos los dientes.

Tampoco hemos encontrado estudios publicados sobre la incidencia o severidad del dolor postoperatorio cuando se mantiene o no la permeabilidad apical del conducto, sin embargo, nos hemos permitido comparar nuestros resultados con los de todos aquellos que no han realizado patency.

El estudio encontrado que más se acerca a la comparación entre la incidencia del dolor postendodoncia cuando se invade el periápice con una lima fina, es el llevado a cabo por Torabinejad, quien encontró que la sobreextensión no advertida con limas para determinar la longitud de trabajo no influye de forma estadísticamente significativa en la incidencia de dolor postoperatorio⁶⁹. Decimos que es el más parecido porque suponemos que antes de determinar la longitud de trabajo, sólo emplea limas finas, pero en ningún caso intenta mantener después la permeabilidad apical conseguida previamente sin esta intención.

Aparte, Siqueira no cree que el mantenimiento de la permeabilidad apical influya en el dolor postoperatorio, basándose en la incidencia tan baja de exacerbaciones que se presentan cuando estudia el dolor postoperatorio tras la instrumentación de 627 dientes necróticos o reendodonciados por estudiantes pregraduados en los que se mantiene la permeabilidad apical de los conductos⁵, pero no los compara con casos en los que no se mantenga.

Nosotros mismos, hicimos un estudio previo para evaluar si el mantenimiento o no de la permeabilidad apical influía en la incidencia del dolor postendodoncia¹⁶⁵. En él, empleamos 132 dientes en los que realizamos tratamientos de conductos con los mismos materiales y método que los empleados en este estudio; pero en 66 de ellos mantuvimos la permeabilidad apical a lo largo de toda la instrumentación con una lima de #10 a un milímetro más de la longitud de trabajo, y en los otros 66 no la mantuvimos. Al realizar el análisis estadístico mediante el test exacto de Fisher, encontramos, que no solo no existían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos; sino que además la p obtenida fue 1, es decir, que las diferencias en la incidencia del dolor postendodoncia entre estos grupos las explicaba totalmente el azar, así que este factor no alteraba el postoperatorio de la endodoncia.

Otro factor que podría fomentar el dolor postoperatorio tras la realización de una endodoncia es la sobreextensión del material de relleno del conducto radicular⁷⁵. Algunos autores lo han observado en diversos estudios^{6,57,73}. Otros encontraron que las obturaciones de conductos radiculares sobreextendidas solo resultan en una incidencia significativamente mayor de dolor postoperatorio, cuando el hueso periapical está intacto; pero no cuando existe una imagen radiolúcida periapical^{1,144}.

Sin embargo, Torabinejad no encuentra correlación entre el nivel de la obturación, la extrusión de cemento y la intensidad del dolor postobturación⁶⁹. Incluso, Kim y cols observan que la incidencia de dolor postendodoncia es significativamente menor cuando se extruye cemento sellador a través del foramen apical⁹³.

En nuestro estudio tampoco hemos analizado este factor ya que la única sobreextensión del material de obturación que observamos fue la extrusión de cemento a través del término radiográfico en algunos casos, por haber mantenido la permeabilidad apical. Para Flanders, esta extrusión de cemento no causa más molestias que cuando no la hay, y de ninguna manera compromete el éxito del caso, de hecho, lo mejora¹⁶¹.

Debemos ser conscientes del riesgo de utilizar instrumentos grandes a la longitud de “patency”, porque este procedimiento podría resultar en un daño severo al periápice, causar una falta de

stop apical, y extruir una gran cantidad de restos infectados que pueden predisponer a la aparición de dolor postendodoncia y arriesgar el resultado de la terapia endodóntica⁵. Goldberg observa que cuando se utiliza una lima 20 como lima de permeabilidad apical, la posibilidad de transportar el foramen apical aumenta a un 56.6%¹⁵⁸, por lo que está de acuerdo con Buchanan¹⁸ que el uso de una lima 25 como lima patency es excesivo. No es necesario, ni deseable ensanchar el foramen apical, solo mantener su permeabilidad con una lima pequeña del n° 10 o 15¹⁶¹.

7. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

En cuanto a los factores analizados que el profesional no puede controlar, dependientes del paciente:

1. El sexo y la presencia de incidencias en la historia clínica no se relacionan significativamente con la incidencia de dolor postendodoncia, con su intensidad, duración y tipo.
2. La edad no se relaciona significativamente con la incidencia o con el tipo de dolor postendodoncia; sin embargo, a mayor edad aumenta la probabilidad de que el dolor sea más intenso o de más duración.

En cuanto a los factores que el profesional no puede controlar, dependientes del diente tratado:

3. Los molares presentan una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia que cualquier otro grupo dentario.
4. Los dientes con 3 o más conductos tienen una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia que los de 1 ó 2 conductos.
5. La intensidad de dolor en los dientes superiores es significativamente menor que en los inferiores.
6. Los dientes con dolor previo presentan una incidencia significativamente mayor de dolor postendodoncia que los que son asintomáticos.
7. El estado de vitalidad pulpar y la presencia de imágenes radiolúcidas periapicales en dientes no vitales no se relacionan significativamente con la incidencia, intensidad, duración o tipo de dolor postendodoncia.

En cuanto a los factores que el profesional puede controlar:

8. Los dientes a los que se rebaja la oclusión al realizar un tratamiento de conductos tienen una incidencia significativamente menor de dolor postendodoncia.
9. Los pacientes que acuden a consulta para realizarse un tratamiento de conductos con dientes a los que se les ha realizado una apertura previa presentan una incidencia significativamente mayor de dolor postoperatorio que los que acuden con dientes intactos.

10. Podemos considerar el grupo dentario, la apertura previa, la presencia de dolor previo, así como de imágenes radiolúcidas periapicales como predictores de la incidencia del dolor postendodoncia, de forma que podemos predecir la incidencia del dolor postendodoncia mediante la fórmula:

$$P(\text{dolor}) = \frac{1}{1 + e^{-(-0.8537 - 0.9348 \text{ ir_sí} - 0.7651 \text{ grupo dentario} + 0.7054 \text{ dol pre} + 1.1740 \text{ oclusión} + 0.5908 \text{ apertura})}}$$

11. Podemos considerar la arcada dentaria y la edad, como predictores de la intensidad del dolor, de forma que podemos predecir la probabilidad de padecer un dolor postendodoncia moderado o intenso mediante la fórmula:

$$P(\text{dolor moderado o severo}) = \frac{1}{1 + e^{-(-0.1984 - 0.6833 \text{ arcada} + 0.1924 \text{ edad})}}$$

12. Podemos considerar el sexo, la no existencia de imágenes radiolúcidas y la edad, como predictores de la duración, de forma que podemos predecir la probabilidad de que la duración del dolor postendodoncia sea superior a 2 días mediante la siguiente fórmula:

$$P(\text{duración del dolor} > 2 \text{ días}) = \frac{1}{1 + e^{-(-1.0919 - 1.0333 \text{ sexo} - 1.0194 \text{ ir_no} + 0.1943 \text{ edad})}}$$

13. Sin embargo, no hemos encontrado ningún factor predictor del tipo de dolor postendodoncia, por lo que no podemos obtener ningún modelo predictivo válido para estimar la probabilidad de que el dolor postoperatorio sea espontáneo o a la masticación.

8. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

1. Harrison J; Baumgartner J, Svec T. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 1. Interappointment pain. J Endod 1983; 9(9):384-387.
2. Liessinger A; Marshall J. Effect of variable doses of dexamethasone on posttreatment endodontic pain. J Endod 1993;19(1):35-39.
3. Moskow A; Morse D; Krasner P; Furst M. Intracanal use of a corticosteroid solution as an endodontic anodyne. Oral Surg 1984; 58:600-604.
4. Gordon J, Walton R. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. J Endod 1984; 10(12):584-588.
5. Siqueira J; Rôças I; Favieri A; Machado A; Gahyva S; Oliveira J; Abad H. Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy. J Endod 2002; 28(6): 457-460.
6. Pisano JV, Foley DB, Sonnenberg BC, Weine F. A survey of postoperative pain associated with endodontic therapy. Compendium Cont Ed 1985; VI(7):533-537.
7. Okeson J. Dolor orofacial según Bell. 5° Ed. Editorial Quintessence. 1999.
8. Rimmer A. Intracanal medications and antibiotics in the control of interappointment flare-ups. Quint Int 1991; 22(12):997-1005.
9. Walton R. Medicamentos intracanalulares. Clin Odont Nort. 1984: 771-785.
10. Walton R; Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. J Endod 1992; 18(4):172-177.
11. Lobb WK; Zakariasen MS; McGrath PJ. Endodontic treatment outcomes: do patients perceive problems? JADA 1996; 127: 597-600.
12. Calderon A. Prevention of apical periodontal ligament pain: a preliminary report of 100 vital pulp cases. J Endod 1993; 19(5):247-249.
13. Fava L. Acute apical periodontitis: incidence of post-operative pain using two different root canal dressings. Int End J 1998; 31: 343-347.
14. Monsef M; Hamedzadeh K; Soluti A. Effect of apical patency on the apical seal of obturated canals. J Endod 1997; 23(4):253.
15. Monsef M; Hamedzadeh K; Soluti A. Effect of apical patency on the apical seal of obturated canals. J Endod 1998; 24(4):284.
16. Mullaney T; Caillateau J; Duell R. The case for patency in apical root canal enlargement. Endodontic Practice 1998: 6-14.
17. Buchanan S. The art of endodontics. Laboratory course manual.
18. Buchanan LS. Cleaning and shaping of the root canal system; dentro de Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. Ed. Mosby. 5ª edición, 1991.

19. Torregrosa S, Bugedo G. Medición del dolor. Boletín Esc de Medicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 155-158.
20. Aliaga L, Baños JE, Barutell C; Molet J, Rodríguez de la Serna A. Dolor y utilización de los analgésicos. Editorial MCR. 1996.
21. Dagnino J. Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín Esc de Medicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 148-151.
22. Torres LM. Concepto de dolor. Curso de dolor en Atención Primaria. Ediciones Mayo. 2003.
23. Peñarrocha M. Dolor orofacial. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Edit Masson. 1997.
24. Peñarrocha M; Alfaro A; Bagán JV; Milian MA. Evaluación del paciente con dolor facial. Rev Actua Odontoestomatol Esp 1987; 369:15-26.
25. Peñarrocha M; Bagán J; Peñarrocha M; Oltra M. Dolor orofacial: diagnóstico diferencial. Rev Actua Odontoestomatol Esp 1994; 434:37-54.
26. Berini L; Gay C. Anestesia odontológica. Ediciones Avances. 2000.
27. Padrós E. Dolor glandular. Dolor postquirúrgico. Dolor iatrogénico. Dolor referido. Páginas de Medicina y Odontología.
28. Peñarrocha M, Faus VJ: Dolor periodontal. Archivos de Odontoestomatología 1993; 9(1):46-55.
29. Bascones A; Manso FJ. Dolor orofacial: Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Avances. 1997.
30. Pumarola J, Berástegui E: Dolor de origen dentario. Archivos de Odontoestomatología 1997; 13(10):618-610.
31. Alacam T. Interappointment emergencies in teeth with necrotic pulps. J Endod 2002; 28(5): 375-377.
32. Wong M; Shelley J; Bodey T; Hall R. Delayed root canal therapy: an analysis of treatment overtime. J Endod 1992; 18(8):387-390.
33. Mattscheck D; Law A; Noblett WC. Retreatment versus initial root canal treatment: factors affecting posttreatment pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92:321-324.
34. Siqueira JF. Microbial causes of endodontic flare-ups. Int End J 2003; 36: 453-463.
35. Imura N, Zuolo M. Factors associated with endodontic flare-ups: a prospective study. Int End J 1995; 28:261-265.
36. Morse D, Esposito J, Furst M. Comparison of prophylactic and on-demand diflusal for pain management of patients having one-visit endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:729-36.

37. Abbott A, Koren L, Morse D, Sinai I, Doo R, Furst ML. A prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 722-33.
38. Matusow R. The flare-up phenomenon in endodontics: a clinical perspective and review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:750-753.
39. Morse D, Esposito J. A clarification on endodontic flare-ups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 345-8.
40. Rogers M, Johnson B; Remeikis N, BeGole E. Comparison of effect of intracanal use of ketorolac tromethamine and dexamethasone with oral ibuprofen on post treatment endodontic pain. *J Endod* 1999; 25(5):381-384.
41. Glassman G; Krasner P; Morse D; Rankow H; Lang j, Furst M. A prospective randomized double-blind trial on efficacy of dexamethasone for endodontic interappointment pain in teeth with asymptomatic inflamed pulps. *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:96-100.
42. Morse D, Furst ML, Lefkowitz R,D'Angelo D, Esposito J. A comparison of erythromycin and cefadroxil in the prevention of flare-ups from asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:619-30.
43. Negm M. Effect of intracanal use of nonsteroidal anti-inflammatory agents on posttreatment endodontic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:507-513.
44. Seltzer S; Bender B; Ehrenreich J. Incidence and duration of pain following endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14(1):74-82.
45. Tjäderhane L; Pajari U; Ahola R;Bäckman T; Hietala E; Larmas M. Leaving the pulp chamber open for drainage has no effect on the complications of root canal therapy. *Int End J* 1995; 28: 82-85.
46. Negm M. Management of endodontic pain with nonsteroidal anti-inflammatory agents: A double-blind, placebo-controlled study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:88-95.
47. Gopkrishna V, Parameswaran A. Effectiveness of prophylactic use of rofecoxib in comparison with ibuprofeno on postendodontic pain. *J End* 2003; 29(1):62-64.
48. Walton R; Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *J Endod* 1993; 19(9):466-470.
49. Marshall JG; Liesinger AW. Factors associated with endodontic posttreatment pain. *J.Endod.* 1993; 19(11): 573-575.
50. Clem W. Posttreatment endodontic pain. *JADA* 1970; 81:1166-1170.
51. Harrison J; Baumgartner J, Zielke T. Analysis of interappointment pain associated with the combined use of endodontic irrigants and medicaments. *J Endod* 1981; 7(6):273-276.
52. Torabinejad M; Dorn S; Eleazer P; Frankson M; Jouari K; Mullin R; Soluti A. Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation. *J Endod* 1994; 20(9):427-431.

53. Pisano JV, Foley DB, Sonnenberg BC, Weine F. A survey of postoperative pain associated with endodontic therapy. *Compendium Cont Ed* 1985; VI(7):533-537.
54. Soltanoff W. A comparative study of the single-visit and the multiple-visit endodontic procedure. *J Endod* 1978; 4(9): 278-281.
55. Roane J, Dryden J, Grimes E. Incidence of postoperative pain after single- and multiple-visit endodontic procedures. *Oral Surg* 1983; 55(1):68-72.
56. Pekruhn R. Single-visit endodontic therapy: a preliminary clinical study. *JADA* 1981; 103:875-877.
57. Oliet S. Single-visit endodontics: a Clinical study. *J Endod* 1983; 9(4):147-152.
58. Koba K; Kimura Y;Matsumoto K;Watanabe H; Shinoki T;Kojy R, Ito M. Post-operative symptoms and healing after endodontic treatment of infected teeth using pulsed Nd:Yag laser. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15:68-72.
59. Watkins C; Logan H; Kirchner L. Anticipated and experienced pain associated with endodontic therapy. *JADA* 2002; 133:45-54.
60. Seltzer S. Endodoncia. Consideraciones biológicas en los procesos endodónticos. Capítulo 13. 1979.
61. Cunningham CJ; Mullaney TP. Control de dolor en la endodoncia. Pain control in endodontics. *Dent Clin North Am* 1992; 36(2):393-408.
62. Seltzer S; Naidorf I. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors. *J Endod* 1985; 11(11):472-478.
63. Seltzer S. Pain in endodontics. *J Endod* 1986; 12 (10):505-507.
64. Torabinejad M; Walton,RE. Managing endodontic emergencies *JADA* 1991; 122:99-103.
65. Torabinejad M; Walton,RE. Manejo de las urgencias endodónticas. *Archivos de Odontostomatología* 1992; 8 (1):44-47.
66. Torabinejad M;Cymerman J; Frankson M; Lemon R; Maggio J; Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J Endod* 1994; 20(7):345-354.
67. Kettering J, Torabinejad M. Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses. *J Endod* 1984; 10(9): 417-421.
68. Torabinejad M, Bakland L. Prostaglandins: their possible role in the pathogenesis of pulpal and periapical disease, part 2. *J Endod* 1980; 6(10):769-771.
69. Torabinejad M, Kettering J, McGraw J, Cummings R, Dwyer T, Tobias T. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1988; 14(5): 261-266.
70. Krasner P, Jackson E. Management of posttreatment endodontic pain with oral dexamethasone: a double-blind study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62:187-190.
71. Antrium DD, Backland LK, Parker MW: Tratamiento de casos endodónticos urgentes. 1984.

72. Gutierrez J; Brizuela C; Villota E. Human teeth with periapical pathosis after overinstrumentation and overfilling the root canals: a Scanning electron microscopic study. *Int End J* 1999; 32:40-48.
73. Fava L. Single visit root canal treatment: incidence of postoperative pain using three different instrumentation techniques. *Int Endod J.* 1995; 28:103-107.
74. Winkler R. LA urgencia endodóntica (III). *Quintessence (ed esp)* 1991; 4(9):544-549.
75. Cammarato V. Endodontic therapy. *JADA* 1997; 128:1064-1065.
76. Soares I, Goldberg F. Endodoncia. Técnica y fundamentos. Editorial Médica Panamericana. 2002.
77. Martin H, Cunningham W. An evaluation of postoperative pain incidence following endosonic and conventional root canal therapy. *Oral Surg* 1982; 54(1): 74-76.
78. Raiden G, Alincaastro I. Respuesta clínica a la medicación tópica endodóntica con hidróxido de calcio o paramonoclorofenol alcanforado. *Endodoncia* 1998; 16(2): 86-90.
79. Morse D; Sinai I; Esposito J; Koren L. Endodontic Flare-Ups: the tape. *J Endod* 1988; 14(2):106-108.
80. Creech J, Walton R, Kaltenbach R. Effect of occlusal relief on endodontic pain. *JADA* 1984; 109:64-67.
81. Albashaireh ZSM, Alnegrish AS: Postobturation pain after single- and multiple- visit endodontic therapy. A prospective study. *J. Dent.* 1998; 26(3): 227-232.
82. Jostes JL. The effect of occlusal reduction after canal preparation on patient confort. *J. Endod.* 1984; 10(1): 34-37.
83. Dagnino J. Respuesta sistémica al dolor agudo. *Boletín Esc de Medicina, P. Universidad Católica de Chile* 1994; 23: 152-154.
84. Shpeen S; Morse D, Furst L. The effect of tryptophan on postoperative endodontic pain. *Oral Surg* 1984; 58: 446-449.
85. Genet JM; Wesselink PR; Velzen TV. The incidence of preoperative pain in endodontic therapy. *Int End J.* 1986; 19:221-229.
86. Nusstein J; Reader A; Beck M. Effect of drenage upon access on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J Endod* 2002; 28(8): 584-588.
87. Henry M, Reader A, Beck M. Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J Endod* 2001; 27(2): 117-123.
88. Georgepoulou M; Anastassiadis P; Sykaras S. Pain after chemomechanical preparation. *Int End J* 1986; 19: 309-314.
89. Selden HS. Patient empowerment- A strategy for pain management in endodontics. *J. Endod* 1993; 19(10): 521-523.
90. Harrington G; Natkin E. Agudizaciones transterapéuticas. *J Dent Clin North Am* 1992; 36(2):421-435.

91. Moore P;Dunsky J. Bupivacaine anesthesia- A clinical trial for endodontic therapy. *Oral Surg.* 1983; 55(2): 176-179.
92. Dunsky J; Moore P. Long-acting local anesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J Endod* 1984; 10(9):457-460.
93. Kim MK, Park H, Nguyen DH, Johansson MK, Iqbal MK; Kim S. Analysis of postobturation pain after root canal therapy using Ni-Ti Rotary Instrumentation and Continuous Wave Technique. *J Endod* 2002, 28: 3.
94. Canalda C, Brau E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas.* Ed. Masson. 2001.
95. Fava L. A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in teeth with non-vital pulps. *Int End J* 1989; 22:179-183.
96. Al-Omari M; Dummer P. Canal blockage and debris extrusion with eight preparation techniques. *J. Endod* 1995; 21(3):154-158.
97. Maddox D; Walton R; Davis C. Incidence of posttreatment endodontic pain related to medicaments and other factors. *J Endod* 1977; 3(12):447-452.
98. Chong B, Pitt TR. El papel de la medicación intracanalicular en el tratamiento del conducto radicular. *Arch Odontostomatol* 1992; 8(9):459-467.
99. Fava L. Human pulpectomy: incidence of postoperative pain using two different intracanal dressings. *Int End J* 1992; 25: 257-260.
100. Sipes R; Binkley C. The use of formocresol in dentistry: a review of the literature. *Quint Int* 1986; 17(7):415-417.
101. Kleier D, Mullaney T. Effects of formocresol on posttreatment pain of endodontic origin in vital molars. *J Endod* 1980; 6(5):566-569.
102. Mohd MZA. The incidence of postoperative pain after canal preparation of open teeth using two irrigation regimes. *Int endod J.* 1989; 22: 248-251.
103. Harrison J; Baumgartner J, Svec T. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2. Postobturation pain. *J Endod* 1983; 9(10):434-438.
104. Chance K; Lin L; Sholvin F. Clinical trial of intracanal corticosteroid in root canal therapy. *J Endod* 1987; 13(9):466-468.
105. Nobuhara W, Carnes D, Gilles J. Anti-inflammatory effects of dexamethasone on periapical tissues following endodontic overinstrumentation. *J Endod* 1993; 19(10): 501-507.
106. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int End J* 2003; 36: 868-875.
107. Canalda C, Brau E, Berástegui E. Actualización en Endodoncia 1992. *Arch Odont.* 1993; 9(6):356-370.
108. Walton RE; Holton IF; Michelich R. Calcium hydroxyde as an intracanal medication: efect on posttreatment pain. *J Endod* 2003, 29(10): 627-629.

109. Morse D, Furst ML, Bellot R, Lefkowitz R, Spritzer I, Sideman B. Infectious flare-ups and serious sequelae following endodontic treatment: a prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64:96-109.
110. Pickenpaugh L, Reader A; Beck M, Meyers W, Peterson L. Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth. *J Endod* 2001; 27(1):53-56.
111. Mata E, Morse D, Sinai I. Prophylactic use of penicillin V in teeth with necrotic pulps and asymptomatic periapical radiolucencies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 201-207.
112. Morse D, Furst ML, Bellot R, Lefkowitz R, Spritzer I, Sideman B. Prophylactic penicillin versus penicillin taken at the first sign of swelling in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions: a comparative analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:228-232.
113. Mor C, Rotstein I, Friedman S. Incidence of interappointment associated with endodontic therapy. *J Endod* 1992; 18(10):509-511.
114. Fouad A, Rivera E, Walton R. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81:590-5.
115. Pickenpaugh L, Reader A; Meyers W; Nist R; Beck M, Meyers W, Peterson L. Evaluation of prophylactic amoxicillin versus placebo on post-operative endodontic symptoms. Abstract # 12. *J Endod* 1992; 18(4):190.
116. Longman LP, Preston AJ, Martin MV, Wilson NHF. Endodontics in the adult patient: the role of antibiotics. *J Endod* 2000; 28:539-548.
117. Menke ER, Jackson CR, Bagby MD, Tracy TS: The effectiveness of prophylactic etodolac on postendodontic pain. *J Endod* 2000; 26(12):712-715.
118. Flath R; Hicks L. Pain suppression after pulpectomy with preoperative flurbiprofen. *J Endod* 1987; 13(7):339-347.
119. Kaufman E, Heling I, Rotstein I, Friedman S, Sion A, Moz C, Stabholt A. Intraligamentary injection of slow-release methylprednisolone for the prevention of pain after endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77:651-654.
120. Moos H; Bramwell J; Roahen J. A comparison of pulpectomy alone versus pulpectomy with trephination for the relief of pain. *J Endod* 1996; 22(8):422-425.
121. Peters D. Evaluation of prophylactic alveolar trephination to avoid pain. *J Endod* 1980; 6(4):518-526.
122. Houk V, Reader A, Beck M, Nist R, Weaver J: Effect of trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90:507-513.
123. Cohen S, Burns R. *Vías de la pulpa*. 8ª Ed. 2002.
124. Urquhart E: Agentes analgésicos y estrategias en el modelo de dolor dental. *J Dent* 1994; 22:336-341.

125. Rowe N; Shekter M; Turner J; Spencer J; Dowson J; Petrick T; Arbor A. Control of pain resulting from endodontic therapy: A double-blind, placebo control study. *Oral Surg* 1980; 50(3):257-263.
126. Penniston S, Hargreaves K. Evaluation of periapical injection of ketorolac for management of endodontic pain. *J Endod* 1996; 22(2):55-59.
127. Nekoofar MH, Sadeghipanah M, Dehpour AR. Evaluation of Meloxicam (a Cox-2 inhibitor) for management of postoperative endodontic pain: a double-blind placebo-controlled study. *J Endod* 2003, 29(10):634-637.
128. Wayman B; Smith J; Cunningham C; Patten J; Patten JR; Hutchins M. Distribution of injected dexamethasone from the buccal vestibule of the rat mandible. *J Endod* 1994; 20(11):527-530.
129. Doroschak A, Bowles W, Hargreaves K. Evaluation of the combination of flurbiprofen and tramadol for management of endodontic pain. *J Endod* 1999; 25(10):660-663.
130. Kusner G; Reader A; Beck F; Weaver J; Meyers W. A study comparing the effectiveness of ibuprofen (Motrin), Empirin with Codeine# 3, and Synalgos-DC for the relief of postendodontic pain. *J Endod* 1984; 10(5):210-214.
131. Timothy J, Buck DJ. Anxiety and pain measures in dentistry: a guide to their quality and application. *JADA* 2000; 131:1449-1457.
132. Neira F. Medición y evaluación de dolor. Calidad de vida en los pacientes con dolor. Curso de dolor en Atención Primaria. Ediciones Mayo. 2003.
133. Doménech, JM. Fundamentos de diseño y estadística. UD 13. La regresión múltiple como modelo predictivo. Signo, 2003.
134. Afifi and Clark. Computer-aided multivariate analysis. Lifetime learning publications. 1984.
135. DiRenzo A.; Gresla T; Johnson B; Rogers M; Tucker D; BeGole E. Postoperative pain after 1- and 2- visit root canal therapy. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93:605-610.
136. Zavras A, Gypson B. Investigación de alta calidad y atención al paciente: una visión general de los estudios clínicos. *JADA* 2001; 4(2):43-52.
137. Mulhern J; Patterson S; Newton C. Incidence of postoperative pain after one-appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single-rooted teeth. *J Endod* 1982; 8(8):370-375.
138. Rosenberg PA; Babick PJ; Schertzer L; Leung A. The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *J. Endod* 1998; 24(7): 492-496.
139. Morse D, Furst ML, Belot R, Lefkowitz R, Spritzer I, Sideman B. A prospective randomized trial comparing periapical instrumentation to intracanal instrumentation in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64:734-41.
140. Martin J, Patterson S, Newton C; Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one-appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single-rooted teeth. *J Endod* 1982; 8(8): 370-375.

141. Oguntebi B; DeSchepper E; Taylor T; White C; Pink F. Postoperative pain incidence related to the type of emergency treatment of symptomatic pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:479-483.
142. Hizatugu R, Valdrighi E, Kado E, Miyasaki E, Okino K, Fleury A. Post-operative pain after one and two visit endodontic treatment in nonvital teeth. *J Endod* 1999; 25(4): 300.
143. Fox J; Atkinson J; Dinin A; Greenfield E; Hechtman E; Reeman C; Salkind M; Todaro C. Incidence of pain following one-visit endodontic treatment. *Oral Surg* 1970; 30: 123-130.
144. Yestisoy C; Morse D; Rankow H; Bolanos O. Post-endodontic pain: a comparative evaluation. *Quint. Int.* 1988; 19(6): 431-438.
145. Yesilsoy C; Koren L; Morse D; Rankow H; Bolanos O; Furst L. Dolor postobtención en endodoncia: estudio comparativo. *Quint Ed Esp* 1989; II(3): 158-165.
146. O'Keefe EM. Pain in endodontic therapy: preliminary study. *J. Endod.* 1976; 2(10):315-319.
147. AlaÇam T. Incidence of postoperative pain following the use of different sealers in immediate root canal filling. *J Endod* 1985; 11(3):135-137.
148. Trope M; Delano O; Orstavic D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs multivisit treatment. *J Endod* 1999; 25(5):345-350.
149. Balaban FS, Skidmore AE, Griffin J. Acute exacerbations following initial treatment of necrotic pulps. *J Endod* 1984;10(2):78-81.
150. Rimmer A. The Flare-up Index: a quantitative method to describe the phenomenon. *J. Endod* 1993; May 19(5): 255-6.
151. Eleazer PD; Eleazer KR. Flare-up in pulpally necrotic molars in one-visit versus two-visit endodontic treatment. *J. Endod* 1998; 24(9): 614-616.
152. Walton-Torabinejad. *Endodoncia. Principios y práctica.* 2ª Ed. 1997. McGraw-Hill Interamericana.
153. Sassone LM; Fidel R; Fidel S; Vieira M; Hirata R. The influence of organic load on the antimicrobial activity of different concentrations of NaOCl and chlorhexidine in vitro. *Int End J.* 2003; 36: 848-852.
154. Izu KH; Thomas SJ; Zhang P; Izu AE; Michalek. Effectiveness of sodium hypochlorite in preventing inoculation of periapical tissues with contaminated patency files. *J Endod* 2004; 30(2): 92-94.
155. Kleier D, Mendoza M, Davis M, Averbach R. Clinical trial comparing postobturation pain using lateral condensation or thermafil. *J Endod* 1996; 22 (4): 210.
156. Schmidt KJ; Walker TL; Johnson JD; Nicoll BK. Comparison of nickel-titanium and stainless-steel spreader penetration and accessory cone fit in curved canals. *J Endod* 2000; 26(1):42-44.
157. Leonardo MR; Silva LAB; Almeida WA; Utrilla LS. Tissue response to an epoxy resin-based root canal sealer. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 28-32.

158. Goldberg F; Masson E. Patency file and apical transportation: an in vitro study. *J Endod* 2002; 28(7):510-511.
159. Caillateau J; Mullaney T. Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools. *J Endod* 1997;23(6):394-396.
160. Ghahraman R; Nguyen TN; Dumsha TC. Assessment of the role of a patency file in maintaining a stable working length. *J Endod* 2003; 29(4): 310.
161. Flanders D. Endodontic Patency. How to get it. How to keep it. Why it is so important. *N J State Dent J.* 2002; 68(3):30-2.
162. Cohen S, Burns RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa, 5ª Ed. Médica Panamericana, 1993. Capítulo: emergencias endodónticas.
163. Weine FS. Terapéutica en endodoncia, 2ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 1991.
164. Gatewood RS, Himel VT, Dorn SO. Treatment of the endodontic emergency: a decade later. *J Endod* 1990; 16(6):284-291.
165. Arias A; Azabal M; Hidalgo J. Influencia de la permeabilidad apical (“patency”) en el dolor postendodoncia. *Cient. Dent.* 2004; 1(1): 33-38.