

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ENDODONCIA

**ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR
DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO
DE PULPAS VITALES**

Trabajo especial de grado presentado ante la
ilustre Universidad Central de Venezuela por
la Odontólogo María Antonieta D'Paola Divo para
optar al título de Especialista en Endodoncia

Caracas, mayo de 2004

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ENDODONCIA

**ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR
DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO
DE PULPAS VITALES**

Autor: María Antonieta D'Paola Divo

Tutor: Prof. Mariela Fajardo

Caracas, mayo de 2004

A probado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Observaciones:-----

Caracas, mayo de 2004

DEDICATORIA

A mis padres, Luis y Evelly,
por su apoyo incondicional e
incentivo en todo momento,
a JuanCarlos por su amor y
paciencia durante el posgrado
y a mi abuelo Jacobo quien
desde el cielo me iluminó
para culminar esta meta.

AGRADECIMIENTOS

A la profesora Mariela Fajardo, MSc en Biología Oral y Especialista en Endodoncia, por su tutela, orientación, dedicación y enseñanzas durante el desarrollo de este trabajo.

A la profesora Olga González Blanco, MSc en Odontología Restauradora y Oclusión, por su constante estímulo y orientación durante el desarrollo de este trabajo.

Al profesor Carlos Bóveda, Especialista en Endodoncia, por su colaboración en el suministro de material en el desarrollo de este trabajo.

Al profesor Miguel Ángel Aznar, Especialista en Endodoncia, por su disposición y ayuda incondicional durante el desarrollo de este trabajo.

A la profesora Alejandra Orellana, Especialista en Cirugía Bucal, por el suministro de material durante el desarrollo de este trabajo.

A todos mis compañeros y especialmente a los odontólogos Tatiana Aguilar, Andrés Alam y Carmen Sofía Acosta, por transitar conmigo incondicionalmente durante todo este trabajo.

A todos los docentes del posgrado de endodoncia, especialmente a los profesores Aurora Lasala, Enrique Pérez, Alba Villalobos y Valentina Camejo por su orientación, disposición y enseñanzas que hicieron posible la realización de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
VEREDICTO APROBATORIO.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
RESUMEN.....	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. DOLOR AGUDO.....	3
1.1 Dimensiones del dolor agudo.....	5
1.1.1 Aspectos sensoriales.....	5
1.1.2 Aspectos cognoscitivos.....	6
1.1.3 Aspectos afectivos.....	7
1.2 Teorías de la transmisión de dolor.....	8
1.2.1 Teoría de la especificidad.....	9
1.2.2 Teoría del patrón.....	10
1.2.3 Teoría del control de compuertas.....	10
1.2.4 Teoría del balance inhibitorio central.....	12
2. MANEJO CLÍNICO DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO DE PULPAS VITALES....	13
2.1 Etiología del dolor.....	13
2.2 Tratamiento local.....	21
2.2.1 Medicamentos locales.....	22
2.2.2 Medicamentos colocados dentro del	

conducto radicular.....	27
2.2.3 Ajuste oclusal.....	33
2.3 Tratamiento farmacológico. Generalidades.....	35
2.4 Abordaje clínico de la terapia farmacológica del dolor agudo.....	53
3. PROPUESTAS ALTERNATIVAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO DE PULPAS VITALES.....	65
3.1 Placebos.....	66
3.2 Acupuntura.....	68
3.3 Fitoterapia.....	72
3.4 Hipnosis.....	72
III. DISCUSIÓN.....	75
IV. CONCLUSIONES.....	80
V. REFERENCIAS.....	83

RESUMEN

El dolor en general y durante la terapia endodóncica, en particular, se ha convertido en un reto y es uno de los principales motivos de consulta que afronta el endodoncista. La pulpa dental por tratarse de un tejido ricamente vascularizado e innervado presenta una respuesta dolorosa rápida y marcada ante la presencia de diferentes estímulos . Las causas que pueden originar dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales son múltiples: un desbridamiento inadecuado, la sobreinstrumentación, la presencia de otros conductos radiculares no tratados, la existencia de contactos prematuros, una restauración provisional subgingival o factores locales propios del paciente. El control del dolor puede ser realizado mediante la acción de procedimientos locales, a través de medicamentos locales o medicamentos colocados dentro del conducto radicular; también puede ser obtenido sistémicamente a través de drogas farmacológicas entre las cuales se cuenta con los analgésicos (opioides, AINEs, inhibidores selectivos de la COX-2) y los antiinflamatorios esteroideos. Se destaca que existe otro tipo de estrategia para el control del dolor representado por las terapias alternativas, renglón dentro del cual se citan los placebos, la acupuntura, la fitoterapia y la hipnosis.

I. INTRODUCCIÓN

El dolor es, generalmente, una respuesta del organismo ante algún daño sobre los tejidos, bien sea por algún traumatismo, procesos infecciosos e inflamatorios o enfermedades diversas. En general y durante la terapia endodóncica el dolor ha sido uno de los principales motivos de consulta que afronta el endodoncista

La pulpa dental por tratarse de un tejido altamente irrigado e inervado presenta una respuesta dolorosa rápida y marcada frente a diferentes estímulos, es así como el control del dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales se ha convertido en un reto para el especialista en endodoncia.

El manejo adecuado del dolor es una de las destrezas que se requiere para predecir el éxito de un tratamiento endodóncico; por otra parte para controlar el dolor es necesario reconocer analizar e interrelacionar los aspectos psicológicos, fisiológicos y la etiología del dolor para poder instaurar un correcto plan de tratamiento, así mismo, el control del dolor durante la

terapia endodónica de pulpas vitales se puede realizar a través de procedimientos locales como medicamentos dentro del conducto radicular y locales; sistémicamente a través de drogas analgésicas y antiinflamatorias y a través de terapias alternativas como los placebos, la acupuntura, la fitoterapia y la hipnosis.

El objetivo general de este trabajo especial de grado es describir las diferentes estrategias empleadas para el control del dolor durante el tratamiento endodónico de pulpas vitales.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. DOLOR AGUDO

El dolor puede ser la más lamentable de las experiencias humanas.⁽⁴⁹⁾ Sin embargo, a pesar de ser una ocurrencia común como lo señalan Bajwa y Borsook⁽⁴⁾ el dolor es difícil de definir, ya que posee un componente subjetivo y el significado será diferente para cada individuo, a pesar de esto, existen diversas definiciones que pueden ayudar a enmarcarlo.

El término dolor deriva del latín *poena* que significa pena o castigo, se puede conceptualizar como una sensación compleja, generalmente definida como la consecuencia desagradable a la aplicación de un estímulo de suficiente intensidad (nocivo), que es capaz de provocar daño tisular. Se puede catalogar como un sistema de alarma requerido para proteger al cuerpo ante situaciones de amenaza real o potencial.⁽¹⁰⁰⁾ La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, define al dolor como una sensación desagradable y experiencia emocional asociada con una lesión actual o potencial en los tejidos.⁽⁴⁵⁾

En la literatura se encuentran diversas categorizaciones del fenómeno doloroso, una de ellas los diferencia en dolor agudo y dolor crónico. Diferenciar el dolor agudo del dolor crónico, es importante para llegar a un correcto diagnóstico y futuro plan de tratamiento.

Se considera dolor agudo, aquél dolor asociado con daño tisular, inflamación o proceso patológico que, relativamente, es de breve duración; horas, días, semanas; independientemente de su intensidad.

Vasudevan⁽¹⁰⁴⁾ define al dolor agudo como una experiencia biológicamente significativa, útil y autolimitada en el tiempo, sin embargo en algunos casos el dolor puede persistir en el tiempo y se convierte en dolor crónico. Así mismo el dolor agudo sirve como un mecanismo de defensa del organismo estimulando el sistema nervioso simpático.⁽¹⁰⁾

El dolor agudo se asocia frecuentemente con un daño identificable o una enfermedad focalizada. Generalmente es autolimitado y con frecuencia se

observan cambios autonómicos tales como taquicardia, hipertensión, diaforesis, midriasis y palidez, entre otros.⁽²³⁾

1.2 Dimensiones del dolor agudo

El dolor es un fenómeno complejo que involucra la interacción de aspectos sensoriales, afectivos y cognoscitivos, por lo tanto su investigación debería estar basada en la evaluación de los eventos que representan las diferentes dimensiones de la experiencia dolorosa.⁽³³⁾

El dolor posee un carácter multidimensional, ya que está influenciado por factores cognoscitivos, emocionales y sensoriales. Como experiencia psicológica, las variables emocionales afectan la manera como es percibido el dolor. Así mismo los factores psicológicos y emocionales pueden también causar dolor.⁽⁴⁹⁾

1.2.1 Aspectos sensoriales

La dimensión sensorial del dolor es compleja y presenta una cualidad única y no compartida por otras modalidades sensoriales.^(49,33)

La detección, localización, cuantificación e identificación de la calidad o tipo de estímulo específico que lo origina, son definidas como variables sensoriales, sin embargo la reacción al estímulo está determinada por variables cognoscitivas y afectivas.⁽⁹¹⁾

Los impulsos dolorosos son transmitidos al sistema nervioso central mediante las fibras nerviosas. Algunos autores consideran al dolor como una sensación semejante a los sentidos del tacto, gusto y olfato.^(33,49,91)

1.2.2 Aspectos cognoscitivos

Las variables cognoscitivas comprenden factores como las experiencias previas del individuo ante el dolor, la percepción psicológica y los factores sociales y culturales.⁽⁴⁸⁾ Estos aspectos se refieren a la manera individual de asumir el problema y como se va a percibir e interpretar.

Las técnicas de tratamiento están orientadas a controlar el dolor, en muchas ocasiones no se pretende la eliminación del dolor sino que el paciente aprenda a

manejarlo. La terapia cognoscitiva actúa orientando al paciente, modificando ideas distorsionadas que tiene, tanto del procedimiento como de las consecuencias y así se convierta en una acción positiva en el manejo del dolor.⁽³³⁾

Las experiencias dolorosas previas, determinan diferentes reacciones y modificaciones en la conducta del ser humano. Las experiencias pasadas y las presentes ante un dolor intenso, desencadenan una reacción mayor.⁽⁹¹⁾

1.2.3 Aspectos afectivos

Al hablar del componente afectivo del dolor se entienden los procesos emocionales subyacentes a la experiencia dolorosa⁽³³⁾. Las variables afectivas que pueden condicionar la respuesta dolorosa son la ansiedad y la depresión.⁽²³⁾

La ansiedad se relaciona con el dolor agudo, el cual puede persistir por un período de tiempo variable. El dolor agudo tiene la capacidad de inducir miedo y preocupaciones. Tanto el dolor como la ansiedad

constituyen una causa de sufrimiento, que se agravan cuando ocurren simultáneamente; de allí que, al reconocer y tratar la ansiedad en el paciente, se mejorarán las posibilidades de éxito con la terapia analgésica.⁽²³⁾

El componente psicológico de la ansiedad se caracteriza por la aprensión, el temor, un sentimiento de muerte inminente, o todos ellos a la vez; con frecuencia los pacientes no saben el por qué están ansiosos.⁽²³⁾

El dolor y la emoción están unidos en un concepto multidimensional y recíproco, es decir, que tanto el dolor como la emoción se encuentran íntimamente relacionados. En muchas situaciones de dolor agudo, incluyendo las ocasionadas por pulpitis, puede ser un antecedente importante de la percepción del dolor ante un estímulo comúnmente no doloroso.⁽²¹⁾

1.3 Teorías de transmisión de dolor

Se han propuesto diferentes teorías para explicar la transmisión del dolor, sin embargo, desde comienzos del siglo pasado han ido cambiando, basándose

principalmente en la acumulación de nuevas evidencias y experiencias derivadas de observaciones clínicas y psicológicas.⁽⁶³⁾

Melzack y Wall en 1965, concluyen que existen tres teorías que explican los mecanismos de transmisión del dolor: teoría de la especificidad, teoría del patrón, convergencia o suma y teoría del control de compuertas.⁽⁶³⁾ Se ha presentado una cuarta teoría propuesta por Kerr en 1975, llamada teoría del balance inhibitorio central.⁽⁵³⁾

1.3.1 Teoría de la especificidad

Esta teoría, propuesta por Von Frey en 1894, considera que un grupo de receptores específicos del dolor en los tejidos corporales se proyecta mediante vías específicas hacia un centro del dolor en el cerebro. La teoría mantiene que los receptores del dolor son terminaciones libres de los nervios. Los impulsos dolorosos son transmitidos mediante fibras Adelta y C en los nervios periféricos, y mediante el tracto espinotalámico lateral en la médula espinal hasta un centro de dolor en el tálamo.^(49,63,)

Esta teoría propone un mosaico de receptores específicos en los tejidos del cuerpo proyectándose al centro del dolor en el cerebro.⁽⁶³⁾ Según esta teoría, el dolor es una sensación similar a otras sensaciones; sin embargo, la especificidad no puede explicar algunas de las características observadas clínicamente.

1.3.2 Teoría del patrón

Como una reacción en contra de la teoría de la especificidad fue propuesta una nueva la cuál puede ser agrupada de forma general como la teoría del patrón.⁽⁶³⁾

Esta teoría fue propuesta por Goldscheider en 1894, quien sugiere que la percepción sensorial depende de la suma de los impulsos dolorosos en un patrón común. La intensidad del estímulo y la suma central de los impulsos dolorosos son los determinantes críticos del dolor.⁽⁴⁹⁾

1.3.3 Teoría del control de compuertas

Melzack y Wall en 1965 presentan esta teoría, en la que se propone que gracias a un sistema de compuertas, se modula el insumo sensorial antes de que éste produzca la percepción y la respuesta dolorosa.⁽⁶³⁾ Estos

mismos autores, sugieren la ubicación de esas compuertas en la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula espinal, a ese nivel opera una “compuerta del dolor” en la cual se ejerce un grado variable de inhibición sobre la transmisión de los impulsos nociceptores desde la periferia hasta el cerebro.^(62,65)

El incremento de la aferencia sensitiva por las fibras de mayor diámetro (Adelta), tiende a cerrar la compuerta del dolor, mientras un aumento de la actividad de las fibras más delgadas (fibrasC) las abre. Por tanto la proporción de impulsos nociceptores que pueden alcanzar los centros más altos y en consecuencia ser percibidos como dolor, son determinados por un equilibrio entre la actividad relativa de las fibras gruesas y delgadas.^(62,65)

Por otro lado, se sugiere que una derivación que comprenda grandes fibras Adelta, más gruesas, de conducción rápida, estimularía los centros más altos para producir impulsos descendentes desde el cerebro hasta la sustancia gelatinosa, los cuales también tenderían a cerrar la compuerta.^(63,65)

La existencia de este mecanismo proporcionaría una explicación fisiológica de cómo las influencias ambientales, culturales, y personales pueden modificar la percepción del dolor.⁽⁶⁵⁾

1.3.4 Teoría del balance inhibitorio central

Esta teoría fue propuesta por Kerr en 1975 y es una modificación de la teoría del control de compuertas, en la que la sensación dolorosa se modula antes de dar la respuesta dolorosa.⁽⁴⁹⁾ Esta teoría se basa en los hallazgos realizados mediante el uso del microscopio electrónico.

En esta teoría Kerr ha propuesto dos circuitos diferentes, uno para la entrada nociceptiva y otro para la entrada no nociceptiva. Las conexiones entre estos dos circuitos serían los responsables de la activación e inhibición de las neuronas marginales. Ambos circuitos activan las células de la sustancia gelatinosa pero con diferencias en el número de células que cada una excita.

De estos hallazgos se deriva el concepto del balance inhibitorio central: una retroalimentación inhibitoria

menor proveniente del insumo suministrado por fibras pequeñas, y una retroalimentación inhibitoria mayor hacia las neuronas marginales provenientes de las fibras gruesas no nociceptivas.

2. MANEJO CLÍNICO DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO EN PULPAS VITALES

2.1 Etiología del dolor

Para controlar el dolor es necesario reconocer e interrelacionar los aspectos psicológicos, fisiológicos y la etiología del dolor para poder instaurar un correcto plan de tratamiento.⁽⁹²⁾ El control del dolor puede ser uno de los retos más grandes que tiene el endodoncista ya que usualmente se juzga la destreza del operador por su capacidad para controlarlo.⁽⁵²⁾

La percepción del dolor es explicada básicamente como una señal que ocurre por un daño tisular o daño potencial. El daño tisular es detectado por las terminaciones de las fibras nerviosas.

Estas fibras están distribuidas a través de toda la mucosa bucal y la pulpa dental y corresponden a dos

grandes grupos en general. Las primeras son las fibras Adelta, mielínicas y de rápida conducción, ellas responden primariamente a estímulos mecánicos y térmicos. Ellas han sido propuestas como mediadoras de la sensación inicial de dolor, el cual es lancinante.⁽⁴⁰⁾

El segundo grupo de fibras son las fibras C, estas fibras son de lenta conducción, amielínicas y responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Las fibras C median el segundo dolor el cual es descrito como quemante, sordo y ardiente.⁽⁴⁰⁾

Cuando hablamos de una inflamación pulpar irreversible la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aún cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. En este caso el dolor es caracterizado por una respuesta marcada a la estimulación térmica de larga duración. Debido a la incapacidad de recuperación del tejido pulpar éste debe ser extirpado a través del tratamiento de conductos, el cual incluye la remoción completa de la pulpa dental a través de la instrumentación y la irrigación.⁽⁹⁾

Durante la terapia endodóncica de las pulpitis irreversibles, la incidencia de dolor posoperatorio es mayor que en aquellos casos de pulpitis crónicas o pulpas necróticas.⁽⁷⁶⁾

Las causas de dolor entre citas durante el tratamiento endodóncico son numerosas y a menudo están asociadas a múltiples factores entre los cuales se enumeran: desbridamiento inadecuado, expulsión de los detritus, sobreinstrumentación, agentes microbiológicos e inmunológicos, número de citas y factores propios del huésped.^(32,99)

Si luego de haber realizado la extirpación de la pulpa vital del diente afectado, el clínico se encuentra en presencia de dolor durante las siguientes fases del tratamiento de conductos se deben considerar los siguientes aspectos: tejido pulpar remanente en el sistema de conductos radiculares, sobreinstrumentación, conductos sin tratar, algún tipo de perforación del sistema de conductos radiculares, algún contacto prematuro, presión interproximal del material de restauración provisional o inflamación

producida por la medicación intraconducto que fue llevada hasta el tercio apical.⁽⁸¹⁾

El dolor persistente o el episodio de dolor agudo indican a menudo la presencia de tejido residual de la pulpa en conductos inadecuadamente instrumentados o todavía sin detectar. En estos casos los síntomas normalmente son consecuentes con la pulpitis irreversible.

Un desbridamiento minucioso del conducto debería eliminar el dolor. A su vez, el desbridamiento inadecuado de la pulpa que está degenerando, permitirá a las bacterias y a sus toxinas permanecer en el conducto y actuar como irritante continuo.^(32,99)

Durante la preparación del sistema de conductos radiculares fragmentos del tejido pulpar, los tejidos necróticos, los microorganismos y sus toxinas, los restos de dentina y soluciones irrigantes del conducto son expulsados al otro lado del forámen apical.⁽²⁸⁾, esto puede provocar

inflamación periapical y dolor durante el tratamiento o posterior al tratamiento endodóncico.⁽⁹⁹⁾

La irrigación forzada y violenta de algunos irrigantes como el hipoclorito de sodio a través del forámen apical puede causar reacciones severas en los tejidos y un dolor insoportable. En el caso de dientes vitales el irrigante expulsado se confina en el espacio creado por la instrumentación, mientras que en los casos de pulpas necróticas puede ir más allá de la misma.⁽²⁷⁾

Debido a que ciertos estudios de laboratorio muestran que algunas soluciones irrigantes y medicamentos utilizados dentro del conducto radicular tienen un gran potencial tóxico, Harrison y Baumgartner⁽⁴¹⁾ analizaron el dolor entre citas asociado con el uso combinado de irrigantes y medicamentos endodóncicos. Ellos concluyen que no existe una relación estadísticamente significativa entre la incidencia o el grado de dolor durante el tratamiento de conductos y la combinación de agentes químicos usados durante el mismo. De 245 casos tratados, un

76,7% no presentaron síntomas entre citas, un 17,6% presentó muy poco dolor y un 5,7% presentó dolor que requirió tratamiento paliativo.

Georpolou *et al.*⁽³²⁾ estudiaron la severidad del dolor y la incidencia del paso de dolor moderado a dolor severo. Este cambio de dolor moderado a severo es significativamente mayor si la instrumentación se realiza más allá del forámen apical. La sobreinstrumentación en los casos de pulpas vitales debe ser evitada ya que se comprime el tejido y produce dolor e inflamación.

Otro de los factores que puede influir en la presencia de dolor durante el tratamiento endodóncico es el número de sesiones en las que se realice dicho tratamiento. Autores como Weine⁽¹⁰⁷⁾ y Schilder,⁽⁹⁰⁾ concluyen que la posibilidad de dolor posoperatorio disminuye cuando se remueve una gran cantidad de tejido pulpar durante la primera sesión.

Por su parte Genet *et al.*⁽²⁹⁾ concluyen que la incidencia de dolor posoperatorio en casos de

pulpas vitales es relativamente mayor cuando es precedido de dolor preoperatorio el día del tratamiento y cuando se refiere a dientes con mayor número de raíces.

La incidencia de dolor posoperatorio fue evaluado por Fox J *et al.*⁽²⁵⁾ después de haber completado el tratamiento endodóncico en una sola sesión en 247 dientes. Un 90% de los pacientes mostraron muy poco o ningún tipo de dolor al cabo de 24 horas, sin embargo los dientes sobreinstrumentados 1mm o más a través del ápice o sobreobturados mostraron mayor severidad dolorosa posoperatoria que aquellos en donde no se produjo la sobreinstrumentación y la sobreobturación.

Roane J., Dryden J. y Grimes E.⁽⁸²⁾ realizaron un estudio donde evaluaron la incidencia de dolor posoperatorio luego de una o múltiples sesiones para la realización del tratamiento endodóncico; ellos concluyen que la incidencia de dolor en el grupo de una sola sesión fue menor (un 15,2%) que en el grupo de sesiones múltiples (un 31,2%). Estos autores concluyen también que no existen diferencias significativas en las experiencias de dolor posoperatorio de dientes

agrupados en diferentes anatomías; así como el diagnóstico pulpar a la hora de comenzar el tratamiento tampoco fue relacionado a la aparición de dolor posoperatorio.

Por su parte O'Keefe⁽⁷⁶⁾ no encontró diferencias significativas en aparición de dolor posoperatorio en procedimientos de una o varias sesiones.

Un estudio realizado por Clem en 1970,⁽⁶⁾ concluye en que un 25% de los pacientes estudiados experimentaron incremento en la aparición de dolor a un nivel moderado durante el curso del tratamiento endodóncico, este dolor usualmente ocurrió luego de la primera o segunda cita. Así mismo no encontraron diferencias significativas en la aparición de dolor con respecto a diferentes variables tales como: sexo, edad, cámara pulpar abierta o cerrada o vitalidad del diente. Sin embargo en ese estudio los molares inferiores presentaron mayor índice de dolor posoperatorio que cualquier otro diente de la arcada.

Los factores microbiológicos, como las endotoxinas presentes en la caries dental, han sido consideradas por varios autores estar asociadas con la aparición de dolor pulpar. En un estudio realizado por Khabbaz M, Anastasiadis P y Sykaras S⁽⁵⁴⁾ se demuestra que las endotoxinas están presentes en las lesiones cariosas sintomáticas y asintomáticas, sin embargo se encontró mayor cantidad de endotoxinas presentes en lesiones cariosas acompañadas de dolor que en las que no lo presentaban.

Arias, Azabal e Hidalgo⁽³⁾ concluyen que los dientes con vitalidad pulpar duelen más que si se encuentran necróticos, después de realizado un tratamiento endodóncico.

2.2 Tratamiento local

Aunque algunos clínicos basan el manejo del dolor mediante drogas farmacéuticas, éste es solo un aspecto del armamentario clínico para su control. Numerosos estudios indican que varios tratamientos clínicos o locales brindan un beneficio substancial en el manejo del dolor odontogénico.⁽⁸⁴⁾

Entre estas opciones se incluyen, para el caso de dientes con pulpas vitales, el uso de medicamentos locales o dentro del conducto radicular entre citas y el ajuste oclusal.

2.2.1 Medicamentos locales

Una adecuada anestesia es la consideración más importante para el manejo del dolor cuando se trata de pulpas vitales.^(1,9,81) Diversos autores consideran que la utilización de soluciones anestésicas de larga duración unido a la limpieza del sistema de conductos radiculares disminuye la aparición de dolor entre citas.⁽⁹⁹⁾

La anestesia relaja al paciente que acude con ansiedad y a la vez proporciona analgesia durante el procedimiento endodóncico.⁽⁹⁾

La acción farmacológica de las soluciones anestésicas es estabilizar la membrana de la neurona, interfiriendo de esa manera con la iniciación y transmisión del impulso nervioso.⁽⁹⁾ Varios estudios han evaluado las causas de la disminución del efecto de la anestesia local cuando el tejido involucrado está

inflamado. Se atribuye la etiología de este fenómeno al bajo pH que presenta el tejido inflamado, lo cual inhibe la penetración de la anestesia hacia la membrana de la célula nerviosa e impide su estabilización.⁽⁹⁾

La anestesia pulpar profunda es un requisito indispensable para la remoción indolora del tejido pulpar vital.⁽⁷⁹⁾ Las técnicas anestésicas convencionales generalmente brindan la obtención de una anestesia profunda para realizar los procedimientos endodóncicos. Sin embargo, si luego de seguir los procedimientos adecuados con estas técnicas no se logra una anestesia profunda, Dumsha y Gutmann⁽¹⁷⁾ consideran la utilización de inyección intraligamentaria; y si ésta técnica fracasa se puede emplear la inyección intrapulpar.⁽⁷⁹⁾

Autores como Gluskin, Cohen y Brown⁽³²⁾ concluyen que la inyección aislada de anestesia intraligamentaria en dientes con pulpas vitales con síntomas de pulpitis irreversible no es conveniente ya que no se logra una buena anestesia preoperatoria; la misma debe obtenerse a través del bloqueo regional.

Definitivamente el tratamiento de conductos de pulpas vitales requiere mayor cantidad de anestesia que un tratamiento de rutina en las estructuras dentarias regionales, de ahí que para satisfacer las necesidades psicológicas del paciente y bloquear el mecanismo neural regional una anestesia profunda es determinante.⁽⁹⁾

El dolor endodóncico a menudo es un apéndice de un proceso inflamatorio que resulta de la estimulación de nociceptores así como también de un mecanismo central.⁽³⁹⁾ La inflamación altera la respuesta de los nociceptores a través de los mediadores químicos de la inflamación. Entre estos mediadores, las prostaglandinas han sido asociadas con los primeros estadios de inflamación y con aspectos propios de la misma tales como vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular, resorción ósea, quimiotaxis y sensibilización de ciertas fibras primarias aferentes.⁽⁷⁸⁾

Desde hace más de diez años, se ha demostrado que las prostaglandinas están implicadas en la patogénesis de las enfermedades pulpares y periapicales, por tal

motivo, se justifica el bloqueo de la producción de estos mediadores para inhibir la sensación dolorosa.

El ketorolac^(MR) es un analgésico antiinflamatorio no esteroideo (AINEs) que inhibe potencialmente la síntesis de prostaglandinas, fue el primer AINEs disponible por vía intramuscular y su efecto a través de una inyección intrabucal a nivel periapical fue estudiado por Penniston y Hargreaves.⁽⁷⁸⁾ Los resultados obtenidos indicaron que la infiltración intrabucal del ketorolac produjo un efecto analgésico de extensa magnitud y duración tanto en el maxilar superior como en el inferior, sin embargo se obtuvo mejores resultados cuando se inyectó en el arco inferior.

Los glucocorticoides o corticoesteroides son otro tipo de drogas que producen efecto antiinflamatorio interrumpiendo la síntesis de mediadores químicos de la inflamación. El uso de estos medicamentos en la práctica endodóncica tiene una larga historia basada en experimentos clínicos y en investigaciones en las que se ha mostrando efectividad en la reducción del dolor posoperatorio.⁽²⁸⁾

Los primeros en evaluar el efecto de la difusión de corticoesteroides a través de la vía intraligamentaria para controlar el dolor endodóncico fueron Kaufman *et al.*⁽⁵¹⁾ Cuarenta y cinco pacientes fueron aleatoriamente asignados para diferentes grupos experimentales. El tratamiento endodóncico se completó en una sola sesión, uno de los grupos recibió de 4 a 8 mg de depomedrol (metilprednisolona) a través de una inyección por vía intraligamentaria. Los resultados mostraron significativa disminución de dolor posoperatorio en el grupo que recibió la medicación con corticoesteroides.

Gallatin *et al.*⁽²⁸⁾ fueron los primeros en evaluar la reducción del dolor en dientes con pulpitis irreversible usando una inyección intraósea de depomedrol (metilprednisolona). En su estudio concluyen que los pacientes que recibieron la inyección intraósea de depomedrol reportaron menor dolor a la percusión, lo que fue estadísticamente significativo y sugieren utilizar este tipo de medicación temporalmente para aliviar los síntomas de la pulpitis irreversible hasta que el tratamiento de conductos se haya completado.

Por otro lado, Nevins A *et al.*⁽⁷⁴⁾ evaluaron la acción de la inyección profiláctica de Benadryl® en la prevención de dolor posinstrumentación, aunque este estudio se realizó con pulpas necróticas, dicho medicamento no arrojó ningún tipo de acción analgésica en los grupos analizados.

2.2.2 Medicamentos colocados dentro del conducto radicular

La reducción y prevención del dolor ha sido una importante consideración en el campo de la endodoncia. Se ha realizado un continuo esfuerzo para coordinar los aspectos mecánicos de la terapia endodóncica con el uso de medicamentos intraconducto para manejar o controlar las secuelas incómodas de los procedimientos endodóncicos.⁽²⁶⁾

Walton y Rivera⁽¹⁰⁶⁾ agrupan los medicamentos colocados dentro del conducto radicular de acuerdo a su composición química básica en fenólicos (eugenol, paramonoclorofenol alcanforado, creosota, timol, entre otros), aldehídos (formocresol, glutaraldehído), haloides (hipoclorito de sodio, yodo yoduro de

potasio), esteroides, hidróxido de calcio, antibióticos y combinaciones de varios de ellos. En cuanto al alivio del dolor, por su efecto sedante, estos autores recomiendan los del grupo fenólico (eugenol y cresatín), aldehídos (formocresol) y esteroides.

Cuando se ha realizado una pulpotomía o una pulpectomía parcial en casos de dientes con pulpas vitales, Morse⁽⁴⁸⁾ recomienda seleccionar el medicamento en base a sus propiedades sedativas como el eugenol, cresatín o corticoesteroides. Así mismo recomienda como forma ideal de emplearlos humedecer levemente una torunda de algodón estéril con vapores del medicamento e insertarla en la cámara pulpar. Se señala que no se deben usar los conos de papel humedecidos dentro del conducto radicular debido a la cercanía con los tejidos periapicales lo cual puede provocar irritación de los mismos.

Weine⁽¹⁰⁷⁾ señala que si no queda tejido remanente en el interior del sistema de conductos radiculares es innecesario el uso de medicamentos, por lo que se debe dejar sólo una torunda de algodón estéril seca. Por otro

lado Maddox, Walton y Davis⁽⁵⁹⁾ concluyen que no existen diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de dolor posoperatorio y el medicamento dentro del conducto radicular utilizado cuando se comparó con un grupo control donde se utilizó una torunda de algodón estéril seca.

Frank *et al.*⁽²⁶⁾ investigaron en el año 1977 los efectos clínicos del sulfatazol en la reducción de dolor después de iniciar la terapia endodóncica convencional. Ellos concluyen que dicho medicamento puede reducir el dolor efectivamente ya que en su estudio se evidenció mayor incidencia de dolor cuando se utilizó un placebo, que cuando se usó sulfatazol como medicación intraconducto.

Kleier y Mullaney⁽⁵⁷⁾ en su estudio de molares con pulpas vitales; evaluaron los efectos del formocresol en el dolor posoperatorio; ellos concluyen que éste medicamento usado como medicación intraconducto en pulpas vitales durante el tratamiento endodóncico no reduce ni incrementa significativamente la experiencia dolorosa al ser comparado con un grupo control.

Hasselgreen y Reit⁽⁴²⁾ compararon el efecto de las pulpotomías en el alivio del dolor y el empleo de diferentes medicamentos intraconducto (fenol alcanforado, cresatín, eugenol o solución isotónica salina). Estos autores no encontraron diferencias significativas entre los medicamentos estudiados. Estos resultados coinciden con los de Madox, Walton y Davis.⁽⁵⁹⁾

Los corticosteroides han sido sugeridos para el manejo del dolor posoperatorio en la terapia endodóncica. Debido a su poder antiinflamatorio eéstos medicamentos estabilizan la membrana celular lo cuál puede tener un efecto profundo en el bloqueo de la transmisión del dolor. Por otro lado ha sido considerado el uso tópico de corticosteroides en contacto con el tejido pulpar o periapical en la disminución de los síntomas dolorosos del tratamiento de conductos.⁽²⁷⁾

Moskow *et al.*⁽⁶⁹⁾ estudiaron el uso de corticosteroides (dexametasona) como medicación intraconducto para el control del dolor posoperatorio en dientes con pulpas vitales sometidos a terapia

endodóncica. Ellos ~~concluyen~~ concluyeron que al cabo de 24 horas se obtuvieron mejores resultados ~~de en el~~ alivio de dolor en los casos donde se utilizó corticoesteroides que el grupo control, así mismo estos resultados soportan la tesis que el uso de corticoesteroides a través de la medicación intraconducto es efectivo para controlar el dolor en pulpas inflamadas.

En un estudio realizado por Rogers *et al.*⁽⁸³⁾ se compara la eficacia y la efectividad de la dexametasona y el ketorolac ~~cuando se usan~~ como medicación intraconducto en combinación con ibuprofeno y placebo por vía oral ~~y placebo~~ en el control del dolor posinstrumentación. Los resultados indicaron que no ~~existieron~~ diferencias significativas entre el ibuprofeno, dexametasona y el ketorolac, sin embargo la misma reducción de dolor que se logró puede ser alcanzada sólo con la administración de ibuprofeno por vía oral.

En un estudio realizado por Ehrmann⁽¹⁹⁾ se reportó el uso del Ledermix[®] (crema soluble en agua de triamcinolona y dimetilclorotetraciclina) como medicación intraconducto en casos de dientes con pericementitis. El

autor concluye que el Ledermix® detuvo el dolor asociado con dicha inflamación.

-Recientemente Ehrmann, Messer y Adams⁽²⁰⁾ evaluaron la relación de los medicamentos intraconducto y el dolor posoperatorio en endodoncia. Estos autores utilizaron 2 tipos diferentes de medicamentos, el Ledermix® y el hidróxido de calcio, los cuales fueron colocados en el sistema de conductos radiculares luego de haber completado la remoción del tejido pulpar en pacientes que se presentaron por emergencias que involucraban dolor. Los resultados arrojaron que en el grupo donde se usó Ledermix® se redujo significativamente el dolor posoperatorio no así en los casos donde se utilizó hidróxido de calcio. Ellos concluyen que el uso de Ledermix® como medicamento intraconducto es un medio efectivo para el control del dolor.

El uso combinado de antibiótico y corticosteroide como medicación intraconducto en el manejo del dolor endodónico posoperatorio de pulpas vitales fue evaluado por Negm.⁽⁷²⁾ En este estudio se utilizó

Con formato: Sangría: Primera línea:
1 cm

Kenacomb® (Bristol-Myers Squibb Company, Cairo, Egipto) como mezcla de antibiótico y corticoesteroide y Aqueous cream (Bristol-Myers Squibb Company, Cairo, Egipto) como placebo. Los resultados mostraron una disminución mayor del dolor posoperatorio en los que se utilizó la combinación de medicamentos que en los que se utilizó el placebo.

Por su parte Chance *et al.*⁽⁵⁾, en un estudio doble ciego, compararon el efecto del acetato de prednisolona a un 2,5% como medicación intraconducto con la solución salina en el tratamiento de dolor posoperatorio de 280 pacientes. Los resultados indicaron que el esteroide fue mucho más efectivo controlando el dolor posoperatorio en dientes vitales al ser comparado con la solución salina.

2.2.3 Ajuste oclusal

La supraoclusión puede producir una pericementitis, lo que complica las siguientes fases del tratamiento endodóncico. Por otra parte si la obturación provisional queda muy alta, se

desgasta y se fractura con mayor facilidad, lo que favorece la contaminación de la cavidad.⁽¹⁰⁷⁾

En un estudio realizado por Rosenberg *et al.*⁽⁸⁵⁾ se evaluó la incidencia de dolor posoperatorio en pacientes sometidos a terapia de ajuste oclusal durante la realización del tratamiento endodóncico. Estos autores concluyen en que el ajuste oclusal posee un efecto particular en reducir el dolor posoperatorio en pacientes con dolor preoperatorio que tenían pulpas vitales y dolor a la percusión vertical.

Creech, Walton y Kaltenbach⁽⁸⁾ examinaron el efecto del ajuste oclusal después de la instrumentación endodóncica en dientes posteriores. Ellos sugieren que la remoción de los contactos oclusales puede prevenir y reducir el dolor durante el tratamiento o postratamiento.

El ajuste oclusal reduce la estimulación mecánica de los nociceptores sensitivos, por lo tanto cuando se trata de procedimientos de

emergencia que involucran dolor, este procedimiento está indicado ya que proporciona una reducción predecible de dolor durante el tratamiento.⁽⁸⁴⁾

2.3 Tratamiento farmacológico. Generalidades

La eliminación del factor etiológico (tejido pulpar) tiene una importancia primordial para controlar el dolor. En la mayoría de los casos es inaceptable tratar el dolor de origen pulpar solamente con medicamentos; sin embargo, existen situaciones en las cuales para el control del dolor pulpar agudo deben combinarse procedimientos endodóncicos y drogas o medicamentos para así lograr una completa analgesia.

Los analgésicos son drogas o medicamentos que se utilizan para aliviar el dolor, es decir, suprimen el estado doloroso. El analgésico según el Diccionario Ilustrado de Odontología⁽¹²⁾ se define como un agente químico que alivia el dolor en general por acción central que eleva el umbral doloroso sin

perturbar la conciencia, por medio de la interferencia en los impulsos dolorosos transportados por fibras nerviosas en niveles subcorticales del cerebro. Muchos analgésicos actúan también como agentes antipiréticos y antiinflamatorios.

Los analgésicos son medicamentos capaces de aliviar o suprimir el dolor por su acción sobre el sistema nervioso central sin causar pérdida de la conciencia.

Estos medicamentos deprimen los centros corticales y las conexiones talámicas con una acción farmacológica depresora limitada. No presentan efectos hipnóticos, sedantes o calmantes de la actividad motora.^(2,47)

Por lo general son utilizados en dosis repetidas (cada 4, 6 u 8 horas) para el control del dolor que puede acompañar el tratamiento endodóncico. La vía de administración utilizada con mayor frecuencia es la oral, seguida por la intramuscular.^(2,50)

Los analgésicos pueden ser clasificados según el sitio de acción en dos tipos: acción central (opioides) y acción periférica (no opioides).

Los analgésicos opioides son drogas derivadas del opio, su empleo se remonta a la antigüedad. La palabra opio se deriva del griego *jugo de la amapola*. Estos compuestos son analgésicos potentes con acciones específicas muy variadas, es decir, que cada compuesto determina su acción farmacológica, es así como algunos compuestos se emplean como analgésicos y otros como antitusígenos.^(2,34,50)

Es importante señalar que estos medicamentos producen sedación, somnolencia, depresión respiratoria, estreñimiento, rigidez en el tronco, son emetizantes y antitusígenos. Estas diferentes acciones se deben a la interacción con los distintos receptores.

Los agonistas opioides provocan analgesia al unirse a receptores específicos ubicados principalmente en regiones del cerebro y médula espinal implicadas en la modulación y transmisión del dolor.^(34,50)

Se han identificado tres clases principales de receptores opioides: mu (μ), delta (δ), y kappa (κ). La mayoría de los analgésicos opioides disponibles (por ejemplo la morfina), activan el receptor μ . La activación de estos receptores inhiben la transmisión de señales nociceptivas desde el núcleo trigeminal a las regiones cerebrales más altas.^(2,50,80)

La analgesia, así como las propiedades eufóricas, depresoras respiratorias y de dependencia física de la morfina (efectos agonistas típicos), se generan de manera fundamental por las acciones sobre los receptores μ . Así mismo, pueden contribuir a la analgesia los receptores δ y κ .^(2,50,80)

La principal reacción adversa que tienen estas drogas es la producción de euforia (sensación de placer y de bienestar), por tal motivo estos compuestos requieren prescripción especial, ya que pueden ser utilizados como drogas de abuso y generan dependencia.

Entre las indicaciones de los analgésicos opioides se mencionan: pacientes con

politraumatismos, con dolor muy intenso, pacientes con cirugía maxilo-facial reciente y pacientes con enfermedades terminales. Así mismo existen contraindicaciones en el uso de este tipo de analgésicos como los son: pacientes con asma bronquial, pacientes con trastornos psíquicos, niños, pacientes con estados convulsivos, pacientes con trastornos hepáticos; ya que estos analgésicos se metabolizan a nivel hepático.^(2,50)

Los analgésicos opioides se clasifican de la siguiente manera:

1. Alcaloides del opio

- Fenetrénicos: morfina, codeína y tebaína
- Bencil-isoquinolínicos: papaverina, noscapina

2. Opioides semisintéticos

- Derivados de la morfina: heroína, hidromofona
- Derivados de la codeína: dihidrocodeína, oxicodona

3. Opioides sintéticos:

- Derivados del difenilpiperidina: meperidina, difenoxilato

- Derivados del difenilheptano: metadona, dexopropoxifeno

Los analgésicos opioides como la codeína, el hidrocodone y la oxicodona son usualmente prescritos en combinación con analgésicos no opioides como la aspirina, el acetaminofen y el ibuprofeno.⁽¹⁰⁸⁾

Estas combinaciones ejercen una acción sinérgica de cada componente para así proveer un alto nivel analgésico, que es difícil encontrar si cada droga se utiliza por separado o sola. Así mismo al combinar analgésicos que actúan a nivel central con analgésicos que actúan a nivel periférico se reducen considerablemente los efectos adversos que proporcionarían el aumento de las dosis para aliviar o eliminar el dolor.⁽⁹⁾

Los analgésicos no opioides se emplean para controlar el dolor de forma selectiva. Su acción es ejercida a nivel periférico y se utilizan en casos de dolores leves y moderados. Entre ello tenemos el derivado del paraaminofenol (acetaminofén),

los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los de introducción más reciente como los inhibidores selectivos de la Cicloxigenasa-2 (COX-2). En términos generales los analgésicos no opioides tienen una serie de propiedades que los diferencian de los analgésicos opioides, entre ellas se encuentran: su acción es predominantemente periférica, calman el dolor superficial, de mediana intensidad, no visceral y no producen fenómenos de dependencia psíquica o física.^(80,88)

Los medicamentos de este grupo bloquean una enzima llamada cicloxigenasa (COX). Existen 3 tipos de ésta enzima; la cicloxigenasa 1, la cicloxigenasa 2 y recientemente descubierta la cicloxigenasa 3. La COX-1 está presente sobre todo el tejido intestinal (estómago), tiene una función protectora al impedir la formación de lesiones hemorrágicas (úlceras). La COX-1 en el riñón favorece el aporte de sangre y mejora su función.^(2,34,52,80)

Por otro lado la COX-2 se encuentra en todos los tejidos y células pero de manera inactiva hasta que por

alguna causa (traumatismos, infecciones, enfermedades) los órganos del cuerpo se lesionan y ésta COX-2 entra en actividad produciendo sustancias que provocan inflamación y dolor.^(2,34)

Entre los derivados del paraaminofenol se encuentran la acetofenitidina (fenatecina) y el N-acetil-paraaminofenol (acetaminofén). El acetaminofén es el metabolito activo de la fenacetina, un analgésico derivado de la anilina, posee efectos analgésicos y antipiréticos muy similares a los de la aspirina, pero con menores complicaciones; sin embargo, es un inhibidor débil de la cicloxigenasa y no produce efecto antiinflamatorio importante.⁽⁸⁸⁾

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), son drogas analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, representan un grupo heterogéneo de compuestos, cuya única relación química es la de ser casi todos ácidos orgánicos débiles; a pesar de ello, comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos colaterales. El prototipo es la aspirina, por lo tanto a menudo se mencionan como

fármacos tipo aspirina, pero la denominación más frecuente es la de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).^(34,50,88)

Los AINEs poseen diversas acciones farmacológicas entre las cuales se encuentran: acción analgésica, acción antipirética y acción antiinflamatoria. La acción analgésica la ejercen al inhibir la liberación de prostaglandinas en respuesta ante un daño tisular, ya que al inhibir a la cicloxigenasa, enzima responsable de la biosíntesis de prostaglandinas, evita la acción de esta última en la respuesta dolorosa.^(34,88)

La acción antipirética comprende la reducción de la temperatura corporal anormalmente elevada, al impedir o reducir la liberación de prostaglandinaE₂ en las áreas que regulan el punto fijo de la temperatura corporal.^(34,88)

Por otro lado, la acción antiinflamatoria es ejercida al inhibir la síntesis y liberación de los mediadores químicos de la inflamación.

Así mismo se ha sugerido que los AINEs ejercen en parte su acción antiinflamatoria al inhibir la fosfodiesterasa y con ello aumentar el adenosinmonofosfato cíclico, o al inhibir de manera directa la activación y función de los neutrófilos, independientemente de inhibir la síntesis de prostaglandinas.

Los AINEs son clasificados de la siguiente forma:

1. Ácidos carboxílicos

a- Salicilatos o derivados del ácido salicílico (aspirina, salicilato sódico, diflunisal).

b- Indol y ácidos indenacéticos: indometacina, sulindac, etodolac.

c- Ácidos heteroarilacéticos: diclofenac, tolmetín, ketorolac.

d- Ácidos aril propiónicos: ibuprofeno, naproxeno, flurbiprofeno, ketoprofeno, fenoprofeno, oxaprozina.

e- Fenamatos o ácido antranílicos: ácido mefenámico, flufenámico, niflúnico, ácido meclofenámico.

2. Ácidos enólicos:

a- Fenilpirazolonas: antipirina, aminopirina, dipirona, derivado soluble de la aminopirina, fenilbutazona, apazona o azapropazona.

b- Oxicamos: piroxicam, tenoxicam.

3. Sulfonanilida:

a- Nimesulide.

Durante los últimos años, se le ha dado gran importancia al empleo de los AINEs para el control del dolor preoperatorio y posoperatorio. Su uso por vía oral se ha popularizado, en parte debido a las fuertes campañas publicitarias que ejercen los laboratorios farmacéuticos. Los más empleados tienen en su composición química sustancias como ibuprofeno, ketoprofeno, nimesulide, diclofenac sódico o potásico.

Los antiinflamatorios clásicos tienen la propiedad de bloquear la ciclooxigenasa 1 y 2, por ello su efecto

antiinflamatorio venía acompañado de otros efectos no deseados como la aparición de úlceras gástricas, hemorragias y perforación del estómago, insuficiencias renales con retención de líquidos en ciertos casos.

En un estudio realizado por Wolfe M, Lichenstein D y Singh G⁽¹⁰⁹⁾ se analiza la toxicidad gastrointestinal de las drogas antiinflamatorias no esteroideas, estos autores concluyen que los síntomas gástricos asociados con el uso y consumo de AINEs es común y éstos pueden ser prevenidos y tratados. En general si se desarrolla una úlcera gástrica la terapia analgésica más prudente es paralizar el uso de los AINEs y sustituirlos por acetaminofén o por algún inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2.

Los nuevos antiinflamatorios no esteroideos producen inhibición de la COX-2 pero no tienen efecto sobre la COX-1, por ello tiene los efectos beneficiosos sobre inflamación, dolor, fiebre, sin los efectos secundarios propios de los antiinflamatorios no esteroideos clásicos (úlceras de estómago, problemas renales).^(34,38,50,56)

Los inhibidores selectivos COX-2 también tienen la ventaja de no interferir con la función plaquetaria y por lo tanto no provocan hematomas o sangrado. La razón es que no hay una cantidad significativa de la enzima COX-2 en las plaquetas.

Entre los productos o drogas inhibidores de la COX-2 tenemos: celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, parecoxib y etoricoxib. El celecoxib fue el primer inhibidor selectivo de la COX-2 aprobado por la FDA; sus indicaciones incluían el manejo de la artritis reumatoide, osteoartritis, dolor agudo y dismenorrea. El rofecoxib ha demostrado ser más selectivo de la COX-2 que el celecoxib en estudios *in vitro*, éste medicamento mostró tener mayor eficacia analgésica que el celecoxib.^(55,56)

Una segunda generación de los coxib la constituyen el valdecoxib y el parecoxib. Son grandes inhibidores selectivos de la COX-2 y no tienen ningún efecto en la agregación plaquetaria. Estudios demostraron que la administración de valdecoxib resultó en mayor analgesia que cuando se administraba rofecoxib. Recientemente una tercera generación ha sido introducido al mercado,

el etoricoxib. Este medicamento es altamente selectivo de la enzima cicloxigenasa-2, modelos de estudios en animales han demostrado su efectividad analgésica en casos de artritis, hiperalgesia y en casos de dolor con edema.^(55,56)

Entre los efectos secundarios de los inhibidores selectivos de la cicloxigenasa-2, se encuentran la exacerbación de la inflamación asociadas con daño al colon, ya que los metabolitos dependientes de la COX-2 son esenciales en el desarrollo y mantenimiento de la hemostasia inmune intestinal.^(55,56)

Por otro lado, Izhar M *et al.*⁽⁴⁶⁾ estudiaron la relación que existe entre los inhibidores de las enzimas cicloxigenasa, la presión arterial y la función hepática en pacientes con tratamiento de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Estos autores concluyen que la interacción de estas drogas incrementan la presión arterial sistólica.

La inflamación es la causa principal de dolor durante el tratamiento endodóncico, por tal

motivo es importante incluir en esta revisión antiinflamatorios esteroideos como los glucocorticoides ya que éstos poseen una alta acción antiinflamatoria.⁽¹³⁾

Las hormonas adrenocorticales naturales son moléculas esteroideas producidas y liberadas por la corteza suprarrenal y se denominan corticosteroides o corticoides.⁽³⁴⁾ Los corticosteroides comprenden los glucocorticoides y los mineralocorticoides. Los glucocorticoides son los más estudiados y utilizados ya que actúan en múltiples sitios para inhibir las reacciones inmunes y antiinflamatorias.⁽⁶⁰⁾ En los humanos el glucocorticoide más importante sintetizado y secretado por la corteza suprarrenal es el cortisol.

Modificaciones químicas en la molécula de cortisol ha producido una gran cantidad de glucocorticoides sintéticos con importantes características biológicas y gran poder antiinflamatorio.⁽⁶⁰⁾ Kench y Kendall⁽⁷⁷⁾ utilizaron por primera vez la cortisona para el tratamiento de la artritis, a partir de éste momento se inició un nuevo capítulo en la terapéutica farmacológica,

que se ha desarrollado desde mediados de los años 50 por el interés de los clínicos en disponer de fármacos más potentes y selectivos que los corticoesteroides naturales.

Los esteroides forman un grupo de sustancias liposolubles que poseen como estructura fundamental un sistema de 4 anillos de hidrocarburo.^(34,105) La corteza suprarrenal sintetiza 21 corticosteroides, los cuáles afectan tejidos corporales y mantienen la homeostasia a lo largo de su acción en el metabolismo de carbohidratos, grasas, proteínas y electrolitos.⁽⁷⁷⁾

Los glucocorticoides inhiben la producción de múltiples células o factores involucrados directamente en la respuesta inflamatoria, estos medicamentos tienen la propiedad de reducir notablemente las manifestaciones de la inflamación debido, en parte, a que previenen la vasodilatación y el incremento de la permeabilidad vascular, asociados con inflamación aguda, disminuyendo la pérdida de líquidos y proteínas de la zona de la lesión. Esta disminución de la vasodilatación podría deberse a un efecto vasoconstrictor de los

pequeños vasos. Por otro lado inhiben la actividad de las cininas y las endotoxinas bacterianas, reducen la cantidad de histamina liberada por los basófilos, y también inhiben la actividad de la enzima fosfolipasa A₂ la cual es responsable de la conversión de fosfolípidos en ácido araquidónico inhibiendo la futura producción de prostaglandinas.^(31,47,60,77,105)

Los Corticosteroides según Katzung⁽⁵⁰⁾ se pueden clasificar de la siguiente manera: A) de corta acción: hidrocortisona (flucortolona), cortisona (metilprednisolona), prednisona (meprednisona) y prednisolona. B) de acción intermedia: triamcinolona, parametasona, fluprednisolona. C) de acción prolongada: betametasona y dexametasona.

La frecuencia y gravedad de los efectos adversos de los glucocorticoides están íntimamente relacionados con las dosis y duración de la terapia, edad y condiciones del paciente. Si se administra la dosis sugerida por más de una semana podrían presentarse algunas manifestaciones de su toxicidad. Por otra parte, las dosis altas y continuas pueden generar Hiperkorticismo,

dando origen a manifestaciones que se asemejan a las espontáneas producidas por el Síndrome de Cushing.

Estas manifestaciones o reacciones adversas pueden producirse a nivel del metabolismo inorgánico, metabolismo orgánico (hiperglicemia y glucosuria), a nivel de los músculos y huesos (disminución de la masa muscular y osteoporosis, inhibición del crecimiento y maduración del tejido óseo), a nivel gastrointestinal (ardor y dolor epigástrico, úlceras gástricas), sobre el sistema nervioso central (euforia, alucinaciones, confusión y cuadros depresivos), en el sistema cardiovascular (hipertrofia ventricular izquierda y deficiencia cardíaca congestiva), a nivel ocular (aumento de la presión ocular) y aumenta la susceptibilidad a infecciones.⁽⁷⁷⁾

Por tal motivo los corticosteroides se encuentran contraindicados en pacientes hipertensos, diabéticos, inmunosuprimidos, con infecciones crónicas, con problemas cardíacos, con úlceras gastrointestinales, con trastornos psicológicos, en el embarazo, en pacientes con retardo en el crecimiento, pacientes con historia de

tuberculosis y en pacientes con queratitis herpética.^(24,50,60)

2.4 Abordaje clínico de la terapia farmacológica en el dolor agudo

Numerosas estrategias farmacológicas para el manejo del dolor endodóncico han surgido en los últimos 10 años. La guía para el control farmacológico del dolor está basada en la causa y la intensidad del dolor, la ansiedad del paciente, las experiencias previas y el nivel de aprensión.

Hargreaves⁽⁴⁰⁾ señala que el acetaminofén combinado con 60mg. de codeína ó 5 mg. de oxicodona, proporciona un alivio del dolor comparable al obtenido con el de la aspirina, en pacientes alérgicos a ésta.

Por su parte Cooper⁽⁷⁾ concluye que cuando el dolor dental es de intensidad leve a moderada, los analgésicos de acción periférica son suficientes; mientras que cuando el dolor es de mayor intensidad y el paciente se encuentra anímicamente afectado, se requiere de un analgésico de acción central, resultando más efectivas

las combinaciones con codeína o hidrocódeína. Este señalamiento coincide con los hechos por Morse⁽⁶⁶⁾ quien recomienda drogas no narcóticas para el alivio del dolor leve a moderado, y drogas narcóticas para el alivio del dolor intenso.

Dionne R *et al.*⁽¹⁴⁾ evaluaron el efecto analgésico preoperatorio del ibuprofeno comparado con el acetaminofén, acetaminofén con codeína y placebo en 107 pacientes a los cuales se le iban a extraer los terceros molares impactados. El protocolo consistió en la administración preoperatoria de 800mg de acetaminofén y 400 mg a las 4 y 8 horas después de realizar la cirugía, así mismo, se realizó la comparación con grupos que recibieron placebo en las tres dosis, 600mg de acetaminofén en el mismo horario y con un grupo que recibió una dosis de placebo preoperatorio y 2 dosis posoperatoria de 600mg. de acetaminofén más 60 mg. de codeína. Los resultados mostraron que el Ibuprofeno preoperatorio fue más eficaz que el acetaminofén o el placebo. Así mismo el ibuprofeno resultó más eficaz en el dolor posoperatorio que el acetaminofén con codeína. Sin embargo en el grupo que recibió

analgésicos opioides se reportó somnolencia como efecto secundario.

Torabinejad *et al.*⁽⁹⁷⁾ compararon la efectividad de nueve medicamentos y un placebo en el control del dolor después de la obturación del sistema de conductos radiculares en un total de 588 pacientes. En esta investigación se les administró a cada paciente: ácido acetilsalicílico 500mg., acetaminofén 500mg., ibuprofeno 500mg., ketoprofeno 500mg., codeína más ibuprofeno 500mg., penicilina 500mg, eritromicina base 500mg., penicilina con ibuprofeno 500mg, metilprednisolona 500mg, penicilina plus 500mg, y un placebo; cada 6 horas por 72 horas. Todos los medicamentos fueron encapsulados en idénticas condiciones y los pacientes registraron el grado de molestia o dolor en una escala visual análoga de 0 a 9. Análisis estadísticos de los datos mostraron que la incidencia del dolor posoperatorio después de la obturación es baja, luego de una completa limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares; además, no hubo diferencia significativa entre la eficacia de los diferentes medicamentos suministrados y el placebo.

Sunshine *et al.*⁽⁹⁴⁾ señalan que en el dolor posquirúrgico dental, la eficacia analgésica de 400mg de ibuprofeno fue superior que 650 mg de aspirina, 600mg de acetaminofén en combinación con 60 mg de codeína. Así mismo estos autores señalan que el uso de hidrocodone con ibuprofeno comparado con el uso de ibuprofeno sólo, ofrece mayor eficacia analgésica en el tratamiento del dolor agudo.

En 1994 Torabinajejad *et al.*⁽⁹⁸⁾ instrumentaron 588 conductos en pacientes con diferentes niveles de dolor. De igual forma, a los pacientes les administraron nueve medicamentos y un placebo. La severidad del dolor fue medida por observación durante 72 horas con una escala análoga después de la preparación, utilizando tres parámetros de estudio (dolor preoperatorio, aprensión y tipo de medicamento). Esta investigación reveló que ante más dolor preoperatorio, más se incrementó el dolor posinstrumentación; de igual manera ocurrió con la aprensión, sin embargo con relación al tipo de medicamento y al placebo no hubo diferencias estadísticamente significativas.

El ibuprofeno fue comparado con la administración de acetaminofén con oxicodona para observar su eficacia analgésica en pacientes con cáncer que padecían de metástasis ósea. Los resultados mostraron que el ibuprofeno obtuvo la misma eficacia analgésica que la combinación del opioide con el acetaminofén.⁽⁹³⁾

En un estudio realizado por Rowe *et al.*⁽⁸⁶⁾ se logró determinar la eficacia del ácido mefenámico para el alivio del dolor posterior a la terapia endodóncica. Ellos evidenciaron que este medicamento es más efectivo que la aspirina o el placebo para el control del dolor posendodóncico. También encontraron que este medicamento requería mayor tiempo que la aspirina para alcanzar su efectividad máxima (4 horas) después de la dosis inicial.

En un estudio realizado por Troullos E *et al.*⁽¹⁰²⁾ se comparó la eficacia analgésica y antiinflamatoria de 2 AINEs (flurbiprofeno e ibuprofeno), con metilprednisolona y placebo luego de la extracción quirúrgica de terceros molares impactados. Los resultados indicaron que los AINEs producen una mejor

analgesia inicial que los esteroides, mientras los esteroides resultaron mejor en disminución de la inflamación y retorno de la función.

Sadeghein, Shahidi y Dehpour⁽⁸⁷⁾ señalan que el dolor endodóncico agudo es dependiente del proceso inflamatorio y de las reacciones inmunológicas, por lo tanto concluyen que es indispensable para el manejo del dolor odontogénico emplear drogas analgésicas con acción antiinflamatoria.

Torabinejad⁽⁹⁶⁾ recomienda específicamente el empleo del ketoprofeno para el control del dolor posoperatorio. Por su parte, Flath *et al.*⁽²⁴⁾ evaluaron clínicamente la efectividad del flurbiprofeno, una droga antiinflamatoria no esteroidea, en la supresión del dolor posendodóncico. Evaluaron 60 pacientes asintomáticos y 60 sintomáticos, los cuales fueron distribuidos de manera equitativa en 4 grupos en dosis de 30 minutos preoperatorio, A) Control B) placebo, C) flurbiprofeno (100 mg) y D) flurbiprofeno (100 mg) y medicación posoperatoria. Se concluyó que los pacientes que estaban asintomáticos antes del tratamiento, con la administración preoperatoria del

flurbiprofeno más el tratamiento endodóncico, mostraron reducción significativa del dolor posoperatorio. A las 7 y 24 horas, los pacientes sintomáticos que recibieron medicación reportaron menos dolor que los pacientes que recibieron placebo.

Curtis *et al.*⁽¹¹⁾ estudiaron la utilización del ketorolac trometamina, un analgésico antiinflamatorio no esteroideo, para el control del dolor odontogénico severo, comparado con un placebo. En el estudio se concluyó que éste analgésico efectivamente reduce el dolor odontogénico 40 minutos después de su administración a la población estudiada con mínimos efectos adversos.

La dosis recomendada para una inyección inicial de ketorolac es de 30 ó 60 mg por vía intramuscular, seguido de la mitad de la dosis cada 6 horas por 5 días. Cabe destacar que el uso de este medicamento inyectado no debe sobrepasar los 5 días. La inyección local de este AINEs no parece ser irritante a los tejidos locales.⁽⁷⁸⁾

El empleo de los AINEs no se ha limitado a la vía oral; recientemente, el ketorolac trometamina se ha venido empleando por vía intramuscular, infiltración periapical o intraconducto en el manejo del dolor de origen endodóncico. Esta droga es hasta los momentos el único AINEs, que posee características que la hacen bien tolerada por los tejidos y permiten esta forma de aplicación.⁽⁷⁸⁾

Penniston y Hearnreaves⁽⁷⁸⁾ evaluaron el alivio del dolor endodóncico mediante la inyección periapical e intramuscular de ketorolac trometamina (30 o 60 mg) como dosis inicial, seguida de la mitad de la dosis por 5 o más días en 52 pacientes de emergencia. Ellos concluyen que la infiltración intraoral de ketorolac produce un efecto analgésico significativo tanto en magnitud como en duración de la respuesta, la cual es mayor en la mandíbula que en el maxilar superior.

El efecto de la inyección intramuscular de esteroides en el tratamiento del dolor endodóncico fue evaluado por Marshall G y Walton R.⁽⁶¹⁾ Cincuenta (50) pacientes participaron en este estudio controlado a doble ciego,

los resultados demostraron que la inyección de un esteroide (dexametasona 4mg) redujo en forma significativa la presencia de dolor posoperatorio.

Rogers *et al.*⁽⁸³⁾ compararon el efecto sobre el dolor posoperatorio que presenta el ibuprofeno (por vía oral) con el ketorolac trometamina y la dexametasona, aplicados a través del conducto radicular, y un placebo; los resultados obtenidos indican que a las 12 horas tanto el ketorolac trometamina como la dexametasona aplicados dentro del conducto produjeron un alivio considerable del dolor en comparación con el placebo. Sin embargo, sólo a las 24 horas el ketorolac trometamina mantuvo su efecto. Por otro lado, el ibuprofeno por vía oral arrojó similares resultados que el ketorolac trometamina en el control del dolor postoperatorio.

Negm⁽⁷¹⁾ investigó y comparó el uso de dos agentes antiinflamatorios no esteroideos orales (piroxicam y diclofenac) para el alivio del dolor durante y después del tratamiento endodóncico. Los resultados de este estudio demostraron que de un 7,2% a un 9,2% de los pacientes

presentaron dolor severo posterior al desbridamiento pulpar; un 13,6% a un 21% presentaron dolor severo después de la instrumentación y un 11,7% a un 17,9% de los pacientes reportaron dolor severo después de la obturación.

El piroxicam fue claramente más efectivo que el diclofenac, y ambos medicamentos fueron más efectivos que el placebo en el control del dolor. La ventaja del piroxicam fue mayor el primer y segundo día después de la medicación. Este proporciona significativamente mayor alivio del dolor posterior a la dosis inicial, mientras que el diclofenac requiere mayor tiempo para alcanzar la máxima efectividad. Aunque el piroxicam fue mejor tolerado, ninguno de los efectos adversos reportados por los pacientes que recibieron medicación fueron lo suficientemente severos para interrumpir el tratamiento.

Doroschak *et al.*⁽¹⁶⁾ evaluaron la combinación de flurbiprofen y tromadol para el manejo del dolor endodóncico, y demostraron que con el uso de estos medicamentos se observó menos dolor comparado con el tratamiento placebo a las 6 y 24 horas.

Estos resultados sugieren que las drogas analgésicas antiinflamatorias no esteroideas combinadas con analgésicos opioides aunado a la terapia endodóncica puede ser de gran ayuda en el manejo de dolor durante el procedimiento endodóncico. Este estudio indica que la combinación de los AINEs con tramadol provee un efecto a menor tiempo (24 horas) para el alivio del dolor, comparado con cualquier otro medicamento.

En otro estudio⁽⁶⁴⁾ se evaluó la efectividad del etodolac (400mg) para reducir el dolor posendodóncico al ser administrado profilácticamente antes del tratamiento de conductos convencional en una sesión, y fue comparado con el ibuprofeno (600 mg) profiláctico y un placebo. Los resultados demostraron que la administración del ibuprofeno profiláctico redujo significativamente el dolor posendodóncico 4 y 8 horas después del inicio del tratamiento de conductos, cuando fue comparado con el etodolac y el placebo.

Numerosos estudios han sido realizados en relación a la pulpa dental con la presencia de prostaglandinas y se ha reportado que los niveles de prostaglandinas en

pulpas inflamadas es mayor que en la pulpa normal, sin embargo, es poco conocido el papel de las prostaglandinas en el desarrollo de la inflamación pulpar *in vivo* porque esta es rápidamente metabolizada después de cumplir su función en los tejidos locales lo cual dificulta su detección.

Nakanishi *et al.*⁽⁷⁰⁾ examinaron la expresión de COX-2 en pulpa dental humana y sus observaciones indicaron que los fibroblastos pulpaes y los macrófagos participan en la producción de prostaglandinas a través de la expresión de COX-2 en inflamación pulpar y deben estar involucrados en la patogénesis de la pulpitis irreversible.

Ehrich *et al.*⁽¹⁸⁾ señalan que el rofecoxib inhibe la COX-2 sin evidencia de inhibición de la COX-1 hasta en dosis de 1 gr. Sin embargo el rofecoxib mostró actividad analgésica muy similar a la que se observó con el ibuprofeno, que nos es un inhibidor selectivo de las enzimas cicloxigenasas. Estos resultados soportan la hipótesis que la potencia de los efectos de los AINEs deriva principalmente de la inhibición de las COX-2.

Por su parte Gopikrishna y Parameswaran⁽³⁵⁾ concluyen que el rofecoxib 50 mg. y el ibuprofeno 600 mg poseían un mejor efecto analgésico si se comparaba con el placebo, pero el rofecoxib mostró mejor eficacia analgésica si se comparaba con el ibuprofeno.

Nekoofar *et al.*⁽⁷³⁾ evaluaron el uso del meloxicam en el manejo del dolor endodóncico posoperatorio. Sus resultados evidenciaron claramente que la administración del meloxicam o del piroxicam no reduce el dolor endodóncico posoperatorio si no se combina con una buena terapia clínica y desinfección del sistema de conductos radiculares.

3. PROPUESTAS ALTERNATIVAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNCICO EN PULPAS VITALES

Dentro de los términos *terapias alternativas* se encuentran agrupadas todas aquellas prácticas que no son aceptadas: la acupuntura, la aromaterapia, las hierbas, la hipnosis, la homeopatía, la reflexología, etc.

A pesar del escepticismo de la medicina, cada vez es más común que se le proponga al paciente un método complementario cuando se padece una enfermedad crónica y recidivante, cuando la estrategia convencional requiere tratamientos de mantenimiento, si se presumen reacciones adversas de alguna droga, cuando el paciente no está satisfecho con el progreso de su tratamiento y cuando inexplicablemente hay una resistencia a aceptar el tratamiento.

Cada vez son más las terapias que prometen mejorar una determinada patología con procedimientos que hasta el momento han estado al margen de la medicina avalada por la ciencia. La medicina complementaria engloba algunas terapias, que hasta el momento, han recibido el nombre de alternativas, ya que son procedimientos poco convencionales.

3.1 Placebos

Los placebos son sustancias farmacológicamente inertes que no tienen efecto terapéutico. Según el Diccionario Médico se definen como una sustancia o preparación inactiva dada para satisfacer la necesidad

simbólica del paciente por la terapia farmacológica, y usada en estudios controlados para determinar la eficacia de sustancias médicas.⁽²²⁾

El mecanismo de la acción del placebo se ha comenzado a entender como una compleja interacción fisiológica y psicológica. Algunos autores sugieren que la analgesia del placebo debe estar mediada por las endorfinas, sin embargo no todas las acciones farmacológicas analgésicas son ocasionadas por las endorfinas, también se sugiere el efecto del placebo con los esteroides y las catecolaminas. Por ejemplo la analgesia asociada con la hipnosis no es afectada por antagonistas narcóticos.^(22,101)

Tanto los placebos como otras terapias, pueden provocar efectos secundarios. Algunos de ellos son: reacciones inmediatas como insomnio, mareos, dolores de cabeza, náuseas, vómitos, diarrea y rash cutáneo.

Clínicamente, el placebo es utilizado en pacientes que exageran su dolor o que abusan de

sustancias farmacológicas, o en aquellos pacientes en que les ha fallado el tratamiento convencional. Cada acción terapéutica es asociada con el efecto placebo, en esos casos el efecto placebo se encuentra ligado a la acción psicológica y farmacológica, así como también la relación odontólogo - paciente.

Greene y Lanskin⁽³⁶⁾ sugieren que la naturaleza del efecto placebo puede ser explicada por el éxito del tratamiento reversible e irreversible aplicado a pacientes con dolor crónico facial. Sin embargo el éxito debe estar relacionado con el tipo de tratamiento seleccionado, el efecto placebo y la historia natural de la enfermedad o condición.

3.2 Acupuntura

Uno de los aportes de la medicina China a Occidente, lo constituye la acupuntura, que fue introducida en Europa por los Jesuitas franceses en el siglo XVII. Constituye una ciencia muy antigua que data de aproximadamente 5000 años. Su nombre deriva de las palabras latinas *ACUS* que quiere decir aguja y *PUNGUE*

que quiere decir penetrar, es decir, que la acupuntura consiste en la penetración y estimulación de ciertos puntos en el cuerpo humano a través de la piel, por diferentes tipos de agujas o a través del calor (moxibustión).⁽⁸⁹⁾

Estos puntos se encuentran distribuidos en el cuerpo humano describiendo líneas paralelas y simétricas a lo largo del tronco y las extremidades, llamados meridianos. Hoy en día es bien sabido que existen gran coincidencia en la distribución de los meridianos descritos por los chinos y los trayectos nerviosos y vasculares, así como las estructuras tendido-musculares subyacentes en el tronco y las extremidades.^(89,101)

Básicamente la acupuntura trabaja estimulando las fibras Adelta que son fibras gruesas, mielínicas y de rápida conducción. Estas fibras conducen la sensación producida por la aguja e inhiben el empalme de la formación nociceptiva conducida por las fibras C a nivel de la sustancia gelatinosa.^(89,91,101)

El tren del impulso aferente generado por la aguja o el calor sigue un curso paralelo a las vías de nocicepción a través de los haces antero-laterales y espino-talámicos y se proyecta sobre las estructuras neuromoduladoras del dolor, en este curso ascendente se activa el sistema inhibitorio descendente, es así como la acupuntura trabaja bajo la teoría del control de compuertas.

Su indicación básica es el tratamiento del dolor agudo y crónico de origen traumático; algunas afecciones reumáticas y dolor miofascial, así mismo la acupuntura se encuentra contraindicada en personas con alteraciones hematológicas o de las válvulas cardíacas así como en las personas que presentan terapia con anticoagulantes.⁽⁸⁹⁾

Gross M y Morse D⁽³⁷⁾ utilizaron la acupuntura como analgesia en 10 dientes de 8 pacientes con problemas endodóncicos; todos los pacientes presentaban pulpas vitales, se utilizaron varios puntos de acupuntura dentales y no dentales con manipulación manual y eléctrica (electroacupuntura). Los resultados mostraron

que en un caso la acupuntura mostró analgesia durante el tratamiento endodóncico, en 6 casos la acupuntura tuvo que ser acompañada por anestesia intrapulpar, en otro de anestesia infiltrativa y en los 2 restantes no se percibió analgesia por acupuntura.

Por su parte Selden⁽⁷⁵⁾ señala que la acupuntura ha sido efectiva en la inmediata reducción de los niveles de dolor de pacientes con odontopatías, y el empleo de analgésicos en estos casos fue marcadamente disminuido e incluso eliminado.

La comparación entre la acupuntura y el placebo en la producción de analgesia en odontología operatoria fue evaluada por Taub H *et al.*⁽⁹⁵⁾ Estos autores concluyeron en que tanto el placebo como la acupuntura proveen analgesia en odontología operatoria.

Recientemente Hulla H *et al.*⁽⁴⁴⁾ estudiaron la aplicación de la acupuntura para la supresión de las náuseas durante el tratamiento odontológico y demostraron que esta terapia es un método efectivo, económico y no estresante que permite

controlar el efecto nauseoso durante la terapia odontológica.

3.3 Fitoterapia

Es la ciencia que estudia la utilización de productos de origen vegetal con finalidad terapéutica, ya sea para prevenir, atenuar o curar un estado patológico. En odontología las frutas como la lechoza y la piña poseen efectos antiinflamatorios ya que poseen papaína una enzima proteolítica de origen vegetal.

3.4 Hipnosis

La hipnosis ha sido descrita como un especial estado de trance en el cuál la atención del sujeto es focalizada intensamente en el operador, mientras la atención a otros estímulos es marcadamente disminuida, e interfiere con la transmisión del dolor.^(91,101)

Esta técnica se conoce desde hace siglos, pero su gran auge se produce a partir de los años 50. Es innegable la influencia de la mente en el estado físico del paciente y en la evolución de su enfermedad. Los

efectos de la hipnosis son similares a los del placebo, los cuales pueden producir la misma respuesta fisiológica ante un estímulo nocivo.

La hipnosis ha sido empleada antes y después de la cirugía con notable éxito.⁽¹⁰¹⁾ Esta terapia ha sido usada en odontología en varios procedimientos operatorios como extracciones dentales. Se ha reportado que la reacción dolorosa estuvo disminuida basada específicamente en la relajación del paciente.^(68,91)

En la terapia endodóncica la hipnosis puede ser utilizada para proporcionar una terapia sin dolor o sin estrés, como por ejemplo disminuir la sensación dolorosa de la estimulación eléctrica de la pulpa dental.⁽²¹⁾

Morse D.⁽⁶⁷⁾ utilizó un grupo de pacientes que eran referidos para tratamiento endodóncico para inducir un estado medio de hipnosis a través de la relajación y de la repetición en silencio de una palabra por parte de los pacientes con los ojos cerrados, dependiendo del grado de hipnosis alcanzado sugirió la cantidad de anestesia necesaria en algunos casos. Este método demostró ser

rápido, muy bien aceptado y efectivo logrando varios niveles de analgesia.

III. DISCUSIÓN

El dolor agudo se caracteriza por ser un daño a los tejidos, desagradable y autolimitado en el tiempo. Durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales es frecuente que se presenten cuadros de dolor agudo.

Cuando estamos en presencia de una pulpitis irreversible (pulpa vital) el dolor se caracteriza por una respuesta marcada a la estimulación térmica de larga duración.

Para poder ejercer un adecuado control del dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales se hace necesario reconocer e interrelacionar los aspectos fisiológicos, psicológicos y la etiología del dolor.^(10,91,52,9,81,92) Las causas de dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales son numerosas entre las cuales tenemos: un desbridamiento inadecuado, la expulsión de los detritus, la sobreinstrumentación, la sobreobturación, los agentes microbiológicos, el número de sesiones, los factores propios del huésped, algún contacto prematuro, una restauración provisional subgingival o la presencia de

otro conducto radicular no
tratado.^(81,107,90,29,25,82,6,32,103,30,99,54)

Los medicamentos locales incluyen las técnicas de anestesia, que constituye la consideración local más importante para el manejo del dolor de pulpas vitales.^(9,81,1,79) Las anestésicas locales estabilizan la membrana de la neurona interfiriendo con la transmisión del impulso nervioso. Las técnicas anestésicas convencionales generalmente proporcionan una anestesia profunda, sin embargo, existen ocasiones que esto no se logra y se debe recurrir a otro tipo de técnica de anestesia entre ellas la anestesia intrapulpar y la anestesia intraligamentaria.^(32,79,17)

Algunos autores basan el manejo del dolor mediante el uso de drogas farmacéuticas, éste es sólo un aspecto a considerar durante el control del dolor; sin embargo varios tratamientos locales ofrecen un aporte substancial en el manejo del dolor odontogénico. Dentro de estas opciones tenemos el uso de medicamentos locales o dentro del conducto

radicular durante el desbridamiento del sistema de conductos radiculares y el ajuste de la oclusión.^(81,52,32)

Uno de los aspectos más importantes a considerar en el manejo del dolor durante la terapia endodóncica es la aplicación de medicamentos dentro del conducto radicular; cuando se trata de pulpas vitales es menester seleccionar un medicamento en base a sus propiedades sedativas como el eugenol, cresatín o algún corticoesteroide.(Ledermix[®], dexametasona, prednisolona, Kenacomb[®]).^(66,106,107,26,69,42,83,20,72,5,19)

Los analgésicos y los antiinflamatorios se han utilizado como medicamentos para controlar el dolor agudo; estos medicamentos inhiben la producción de prostaglandinas que son las encargadas de originar las lesiones pulpares y periapicales. El ketorolac es un AINEs que es usado tanto por vía sistémica como por vía local. Estudios demostraron su gran efecto analgésico luego de una infiltración intrabucal. Por su parte los corticosteroides bloquean la síntesis de mediadores químicos responsables del efecto antiinflamatorio, estos medicamentos se han usado por vía

sistémica, como medicación local y como medicación dentro del conducto radicular en el campo de la endodoncia.^(39,78,28,51,74)

Los analgésicos opioides, los AINEs, los inhibidores selectivos de la COX-2 y los corticosteroides constituyen las estrategias farmacológicas para el control del dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales. Cuando el dolor es de intensidad moderada los analgésicos de acción periférica (AINEs, inhibidores selectivos de la COX-2) son suficientes; mientras que cuando el dolor es de mayor intensidad se requiere un analgésico de acción central (opioide).^(66,7,14)

El ibuprofeno ha demostrado ser uno de los medicamentos con mejores resultados en el control del dolor de origen endodóncico.^(39,38,14,97,94,98,71,80,43) Sin embargo pacientes con afecciones a nivel gástrico o con problemas en la agregación plaquetaria tienen contraindicado el uso de AINEs ya que inhiben la enzima COX-1 que es constitutiva.

Por tal motivo recientemente nuevos medicamentos inhibidores selectivos de la COX-2 reducen estos problemas y proporcionan analgesia al igual que los AINEs.

Otro tipo de estrategia en el control del dolor endodóncico durante el tratamiento de pulpas vitales lo constituyen las terapias alternativas. Cada día son más las terapias que prometen mejorar una determinada patología con procedimientos que han llegado al margen de la medicina avalada por la ciencia. La medicina alternativa engloba algunas terapias como lo son los placebos, la acupuntura, la fitoterapia y la hipnosis.

IV. CONCLUSIONES

1. El dolor agudo se define como una experiencia biológicamente significativa, útil y autolimitada en el tiempo, que se asocia frecuentemente con un daño identificable o una enfermedad focalizada.

2. Las dimensiones del dolor agudo se agrupan en los aspectos sensoriales, cognoscitivos y afectivos. Los aspectos sensoriales son complejos y están definidos como la detección, localización, cuantificación e identificación de la calidad del estímulo. Los cognoscitivos comprenden las experiencias previas del individuo y las afectivos comprenden la ansiedad.

3. Se han propuesto diferentes teorías para explicar el mecanismo de la transmisión del dolor, entre ellas: la teoría de la especificidad, la teoría del patrón, la teoría del control de compuertas y la teoría del balance inhibitorio central. Dentro de ella la más aceptada es la teoría del control de compuertas.

4. Dentro de las estrategias utilizadas para el control del dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas

vitales se incluyen procedimientos locales, tratamiento farmacológico y las terapias alternativas

5. Los procedimientos locales abarcan medicamentos locales tales como la anestesia, los AINEs inyectados a través de la mucosa bucal, los corticosteroides que pueden ser utilizados tanto como medicación local o bien como medicación dentro del conducto radicular, al igual que sustancias como el eugenol y el cresatín, los cuales poseen efectos sedativos.

6. El ajuste oclusal juega un papel primordial a la hora de controlar el dolor, ya que una superoclusión puede producir pericementitis, lo que complica las fases del tratamiento endodóncico.

7. Las drogas farmacológicas como los analgésicos opioides, los AINEs, los inhibidores selectivos de la COX-2 y los corticosteroides representan a la estrategia farmacológica en el control del dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales. Dentro de este grupo de drogas las más utilizadas son los AINEs específicamente el ibuprofeno.

8. Las terapias alternativas constituyen una opción de tratamiento en aquellos pacientes renuentes a la terapia farmacológica o se encuentra insatisfecho de la terapia convencional para el control del dolor.

V REFERENCIAS

1. Antrim DD, Bakland LK, Parker MW. Treatment of endodontic urgent care cases. Dent Clin North Am. 1986 Jul;30(3):549-72.
2. Ariano P, Philho S, Terapéutica adyudante al tratamiento adyudante. En: Leonardo MR, Leal JM, editores. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. 2da edición. Buenos Aires. Médica panamericana , 1994:596-614.
3. Arias A, Azabal M, Hidalgo J. Influencia de la vitalidad y dolor previo en la aparición de dolor posoperatorio en endodoncia. Endodoncia. 2001;19(4):281-83.
4. Bajwa ZH. y Borsook D. Introducción al tratamiento del dolor. En: Borsook D, Lebel AA y McPeck, editores. Tratamiento del dolor. Massachussets General Hospital. España. Marban, 1999
5. Chance K, Lin L, Shovlin FE, Skribner J. Clinical trial of intracanal corticosteroid in root canal therapy J Endod. 1987;13(9):466-8.
6. Clem WH. Posttreatment endodontic pain. J Am Dent Assoc. 1970;81(5):1166-70.
7. Cooper SA. Treating acute pain: do's and don'ts, pros and cons. J Endod. 1990;16(2):85-91.
8. Creech JL, Walton RE, Kaltenbach R. Effect of occlusal relief on endodontic pain. J Am Dent Assoc. 1984;109(1):64-7.
9. Cunningham CJ, Mullaney TP. Pain control in endodontics. Dent Clin North Am. 1992 Apr;36(2):393-408.
10. Curro FA. Assessing the physiologic and clinical characteristics of acute versus chronic pain. Introduction. Dent Clin North Am. 1987;31(4): xiii-xxiii.

11. Curtis P Jr, Gartman LA, Green DB. Utilization of ketorolac tromethamine for control of severe odontogenic pain. *J Endod.* 1994;20(9):457-9.
12. Diccionario de la real academia española. 21ra edición. Madrid. Espasa Calpe, 1992.
13. Dionne RA. Management of inflammatory pain. En: Lund J, Lavigne G, Dubner R, Sessle B. editores. Quintessence. 2001 :221-233.
14. Dionne RA, Campbell RA, Cooper SA, Hall DL, Buckingham B. Suppression of postoperative pain by preoperative administration of ibuprofen in comparison to placebo, acetaminophen, and acetaminophen plus codeine. *J Clin Pharmacol.* 1983;23(1):37-43.
15. DOLAK, primer estudio, vía sublingual, abierto, multicéntrico no controlado en venezuela. 2003.
16. Doroschak AM, Bowles WR, Hargreaves KM. Evaluation of the combination of flurbiprofen and tramadol for management of endodontic pain. *J Endod.* 1999;25(10):660-3.
17. Dumsha T, Gutmann J. Problem in managing endodontic emergencies. En: Gutmann J, Dumsha T, Lovdahl Y, Hovland E, editors. Problem solving in endodontics:prevention, identification and management. 2da edición. St. Louis. Mosby, 1998:174-189.
18. Ehrich EW, Dallob A, De Lepeleire I, Van Hecken A, Riendeau D, Yuan W, Porras A, Wittreich J, Seibold JR, De Schepper P, Mehlisch DR, Gertz BJ. Characterization of rofecoxib as a cyclooxygenase-2 isoform inhibitor and demonstration of analgesia in the dental pain model. *Clin Pharmacol Ther.* 1999;65(3):336-47.
19. Ehrmann EH. The effect of triamcinolone with tetracycline on the dental pulp and apical periodontium. *J Prosthet Dent.* 1965;15:144-52.
20. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int Endod J.* 2003;36(12):868-75.

21. Eli I. The multidisciplinary nature of pain. En: Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P, Reit C. editores. *Endodontology*. Munksgaard. Blackwell. 2003:57-65.
22. Epstein JB. Understanding placebos in dentistry. *J Am Dent Assoc*. 1984;109(1):71-4.
23. Fisman S. y Greenberg D. Aspectos psicosociales en el tratamiento del dolor. En: Borsook D, Lebel AA y McPeck, editores. *Tratamiento del dolor*. Massachussets General Hospital. España. Marban, 1999.
24. Flath RK, Hicks ML, Dionne RA, Pelleu GB Jr. Pain suppression after pulpectomy with preoperative flurbiprofen. *J Endod*. 1987;13(7):339-47.
25. Fox J, Atkinson JS, Dinin AP, Greenfield E, Hechtman E, Reeman CA, Salkind M, Todaro CJ. Incidence of pain following one-visit endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1970;30(1):123-30.
26. Frank AL, Glick DH, Weichman JA, Harvey H. The intracanal use of sulfathiazole in endodontics to reduce pain. *J Am Dent Assoc*. 1968;77(1):102-6.
27. Fry AE, Watkins RF, Phatak NM. Topical use of corticosteroids for the relief of pain sensitivity of dentine and pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1960;13:594-7.
28. Gallatin E, Reader A, Nist R, Beck M. Pain reduction in untreated irreversible pulpitis using an intraosseous injection of Depo-Medrol. *J Endod*. 2000;26(11):633-8.
29. Genet JM, Hart AA, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J*. 1987;20(2):53-64.
30. Georgopoulou M, Anastassiadis P, Sykaras S. Pain after chemomechanical preparation. *Int Endod J*. 1986;19(6):309-14.
31. Glassman G, Krasner P, Morse DR, Rankow H, Lang J, Furst ML. 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(1):96-100.

32. Gluskin A, Cohen A, Clifford D. Urgencias del dolor dental orofacial: diagnóstico y tratamiento. En: Cohen S, Burns R, editores. *Vías de la pulpa*. 7ma edición. Madrid. Harcourt, 1999:20-49.

33. González O. Trabajo para ascender a la categoría de profesor asociado en el escalafón universitario: Depresión e incapacidad en pacientes con dolor bucofacial persistente. Caracas. Universidad Central de Venezuela. 1998.

34. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Hardman J, Limbird L., editores. 10ma edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 2001

35. Gopikrishna V, Parameswaran A. Effectiveness of prophylactic use of rofecoxib in comparison with ibuprofen on postendodontic pain. *J Endod.* 2003;29(1):62-4.

36. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc.* 1983;107(2):235-8.

37. Gross MA, Morse DR. Acupuncture and endodontics a review and preliminary study. *J Endod.* 1976;2(8):236-43.

38. Hargreaves K, Hutter J. Endodontic Pharmacology. En: Cohen S, Burns R., editores. *Pathways of the Pulp*. 8th edition. Mosby. 2002:665-682.

39. Hargreaves K, Seltzer S. Pharmacologic control of dental pain. En: Hargreaves K, Goodis H, editors. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Quintessence publishing Co, Inc, 2002:205-226.

40. Hargreaves KM, Troullos ES, Dionne RA. Pharmacologic rationale for the treatment of acute pain. *Dent Clin North Am.* 1987 Oct;31(4):675-94.

41. Harrison JW, Baumgartner CJ, Zielke DR. Analysis of interappointment pain associated with the combined use of endodontic irrigants and medicaments. *J Endod.* 1981;7(6):272-6.
42. Hasselgren G, Reit C. Emergency pulpotomy: pain relieving effect with and without the use of sedative dressings. *J Endod.* 1989;15(6):254-6.
43. Holstein A, Hargreaves K, Niederman R. Evaluation of NAIDs for treating postendodontic pain. A systematic review. *Endodontic Topics.* 2002;3:3-13.
44. Hulla H *et al.* La aplicación de la acupuntura para la supresión de las náuseas. *Quintessence (ed. esp)* 2001;14(2):123-27.
45. Internacional Association for the study of pain. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions pain terms. *Pain* 1986:1-22.
46. Izhar M, Alausa T, Folker A, Hung E, Bakris GL. Effects of COX inhibition on blood pressure and kidney function in ACE inhibitor-treated blacks and hispanics. *Hypertension.* 2004;43(3):573-7.
47. Jackson DL, Moore PA, Hargreaves KM. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory medication for the prevention of postoperative dental pain. *J Am Dent Assoc.* 1989;119(5):641-7.
48. Jaeger B. Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor bucofacial. En: Ingle J. y Bakland L., editores. *Endodoncia.* 3ra. Edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 1994:574-637.
49. Jiménez L. Trabajo especial de grado: Dolor pulpar agudo: consideraciones anatomofisiológicas. Caracas. Universidad Central de Venezuela. 2000.
50. Katzung B, *Farmacología básica y clínica.* 8va edición. México. El manual moderno. 2002.
51. Kaufman E, Heling I, Rotstein I, Friedman S, Sion A, Moz C, Stabholtz A. Intraligamentary injection of slow-

release methylprednisolone for the prevention of pain after endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994;77(6):651-4.

52. Keiser K, Hargreaves K. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endodontic Topics* 2002;3:93-105.

53. Kerr F. Pain. A central inhibitory balance theory. *Mayo Clin Proc.* Diciembre. 1975;50:685-90.

54. Khabbaz MG, Anastasiadis PL, Sykaras SN. Determination of endotoxins in caries: association with pulpal pain. *Int Endod J.* 2000;33(2):132-7.

55. Khan A, Dionne R. COX-2 inhibitors for endodontic pain. *Endodontic Topics.* 2002;3:31-40.

56. Khan AA, Dionne RA. The COX-2 inhibitors: new analgesic and anti-inflammatory drugs. *Dent Clin North Am.* 2002;46(4):679-90.

57. Kleier DJ, Mullaney TP. Effects of formocresol on posttreatment pain of endodontic origin in vital molars. *J Endod.* 1980;6(5):566-9.

58. Krasner P, Jackson E. Management of posttreatment endodontic pain with oral dexamethasone: a double-blind study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62(2):187-90

59. Maddox D, Walton R, Davis C. Incidence of posttreatment endodontic pain related to medicaments and other factors. *J Endod.* 1977;3(12):447-52.

60. Marshall J. Consideration of steroids for endodontic pain. *Endodontic topics.* 2002;3:41-51.

61. Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *J Endod.* 1984;10(12):584-8.

62. Melzack R. *The Puzzle of Pain.* Basic Books, Inc., Publishers. New York. 1973.

63. Melzack R. y Wall P. Psychophysiology of pain. En: Weisenberg M., editors. Pain, clinical and experimental perspective. St. Louis, Missouri. Mosby. 1975:8-23.
64. Menke ER, Jackson CR, Bagby MD, Tracy TS. The effectiveness of prophylactic etodolac on postendodontic pain. J Endod. 2000;26(12):712-5.
65. Merk Sharp and Dohme de Venezuela C.A. Sobre un mejor entendimiento del dolor. 1985:2-13.
66. Morse D. Clinical endodontology. Illinois Charles C. Thomas Publisher. 1974.
67. Morse DR. Use of meditative state for hypnotic induction in the practice of endodontics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1976;41(5):664-72.
68. Morse DR, Martin JS, Furst ML, Dubin LL. A physiological and subjective evaluation of meditation, hypnosis, and relaxation. Psychosom Med. 1977;39(5):304-24.
69. Moskow A, Morse DR, Krasner P, Furst ML. Intracanal use of a corticosteroid solution as an endodontic anodyne. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58(5):600-4.
70. Nakanishi T, Shimizu H, Hosokawa y Matsuo T. An immunohistological study on cyclooxygenase-2 in human dental pulp. J Endod. 2001;27(6):385-8.
71. Negm N, Management of endodontic pain with nonsteroidal antiinflammatory agents: a double-blind, placebo-controlled study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989;62(1):88-95.
72. Negm MM. Intracanal use of a corticosteroid-antibiotic compound for the management of posttreatment endodontic pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;92(4):435-9.

73. 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):634-7.
74. Nevins A, Verhelle R, Feldman MJ, Berman D. Local prophylactic benadryl injections in an attempt to reduce postinstrumental pain. J Endod. 1994;20(6):296-8.
75. New York society of acupuncture for physicians & dentist, incorporated. News. 1978.
76. O'Keefe E. Pain in endodontic therapy: preliminary study. J Endod 1976;2(10):315-19.
77. Orellana A. . Trabajo para ascender a la categoría de profesor asistente en el escalafón universitario: Uso de glucocorticoides en la cirugía de los 3ros molares. Caracas. Universidad Central de Venezuela 1999.
78. Penniston SG, Hargreaves KM. Evaluation of periapical injection of Ketorolac for management of endodontic pain. J Endod. 1996;22(2):55-9.
79. Petrocco C. Trabajo especial de grado: Urgencias endodónticas: Diagnóstico y tratamiento. Caracas. Universidad Central de Venezuela. 1999.
80. Phero JC, Becker D. Rational use of analgesic combinations. Dent Clin North Am. 2002;46(4):691-705.
81. Quartararo IN. Pain control during endodontic treatment. N Y State Dent J. 1971;37(9):548-52.
82. Roane JB, Dryden JA, Grimes EW. Incidence of postoperative pain after single-and multiple-visit endodontic procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983;55(1):68-72.
83. Rogers MJ, Johnson BR, Remeikis NA, BeGole EA. Comparison of effect of intracanal use of ketorolac tromethamine and dexamethasone with oral ibuprofen on post treatment endodontic pain. J Endod. 1999;25(5):381-4.

84. Rosenberg P. Clinical strategies for managing endodontic pain. *Endodontic Topics*. 2002;3:78-92.
85. Rosenberg PA, Babick PJ, Schertzer L, Leung A. The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *J Endod*. 1998;24(7):492-6.
86. Rowe NH, Shekter MA, Turner JL, Spencer J, Dowson J, Petrick TJ. Control of pain resulting from endodontic therapy: a double-blind, placebo-controlled study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1980;50(3):257-63.
87. Sadeghein A, Shahidi N, Dehpour AR. A comparison of ketorolac tromethamine and acetaminophen codeine in the management of acute apical periodontitis. *J Endod*. 1999;25(4):257-9.
88. Salazar E. Manual para medicar en odontología pediátrica. 1ra edición. Caracas, 2001:149-88.
89. Sánchez M. Acupuntura: mecanismos básicos. *Gac Méd Caracas*. 1996;104(4):378-389.
90. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am*. 1974 Apr;18(2):269-96.
91. Seltzer S. Pain control in dentistry. Diagnosis and management. Filadelfia JB. Lippincott company, 1978.
92. Shpeen SE, Morse DR, Furst ML. The effect of tryptophan on postoperative endodontic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;58(4):446-9.
93. Stambaugh JE Jr, Drew J. The combination of ibuprofen and oxycodone/acetaminophen in the management of chronic cancer pain. *Clin Pharmacol Ther*. 1988;44(6):665-9.
94. Sunshine A, Olson NZ, O'Neill E, Ramos I, Doyle R. Analgesic efficacy of a hydrocodone with ibuprofen combination compared with ibuprofen alone for the treatment of acute postoperative pain. *J Clin Pharmacol*. 1997;37(10):908-15.

95. Taub HA, Mitchell JN, Stuber FE, Eisenberg L, Beard MC, McCormack RK. Analgesia for operative dentistry: a comparison of acupuncture and placebo. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1979;48(3):205-10.
96. Torabinejad M, Cotti E, Jung T. Concentrations of leukotriene B₄ in symptomatic and asymptomatic periapical lesions. *J Endod.* 1992;18(5):205-8.
97. Torabinejad M, Dorn SO, Eleazer PD, Frankson M, Jouhari B, Mullin RK, Soluti A. Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation. *J Endod.* 1994;20(9):427-31.
98. Torabinejad M, Cymerman JJ, Frankson M, Lemon RR, Maggio JD, Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J Endod.* 1994;20(7):345-54.
99. Torabinejad M, Walton R. Urgencias endodóncicas. En: Walton R, Torabinejad M editores. *Endodoncia: principios y práctica.* 2da. edición McGraw-Hill Interamericana. 1997:303-315.
100. Tortorici V. Fisiopatología del dolor. Asociación Venezolana para el estudio del dolor. *Simposium Dolor para el siglo XXI.* Caracas. Octubre 2003. Suplemento:1-2.
101. Trieger N. *Control del dolor.* Berlín. Quintessence. 1984.
102. Troullos ES, Hargreaves KM, Butler DP, Dionne RA. Comparison of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen and flurbiprofen, with methylprednisolone and placebo for acute pain, swelling, and trismus. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48(9):945-52.
103. Vande Visse JE, Brilliant JD. Effect of irrigation and the production of extruded material at the root apex during instrumentation. *J Endod.* 1974;1:243.
104. Vasudevan S. Impairment, disability and funcional capacity assessment. En: Turk DC, Melzack R, editores.

Handbook of pain assessment. New York: The Guilford Press; 1992:100-108

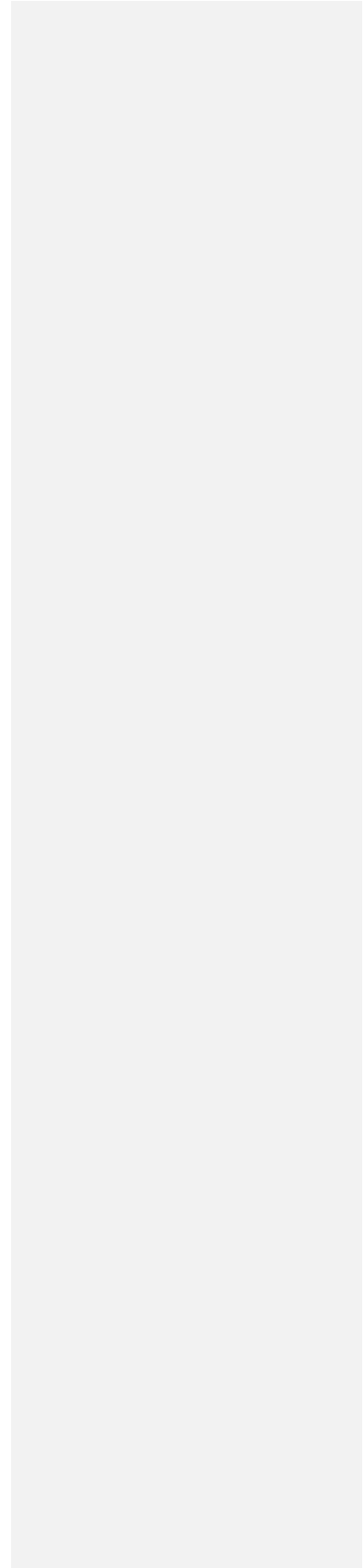
105. Velazco A, Lorenzo P, Serrano J, Andrés-Trelles F. Farmacología Velásquez. 16va. Edición. McGraw-Hill Interamericana. 1993.

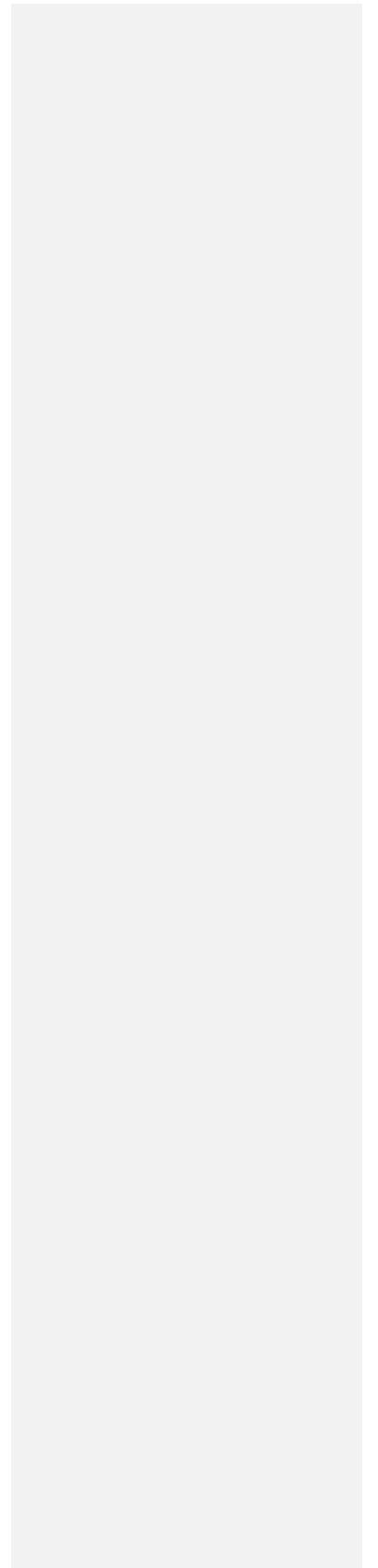
106. Walton R, Rivera EM. Limpieza y preparación de la forma final. En: Walton R, Torabinejad M., editores. Endodoncia: principios y práctica. 2da edición. McGraw-Hill Interamericana. 1997.

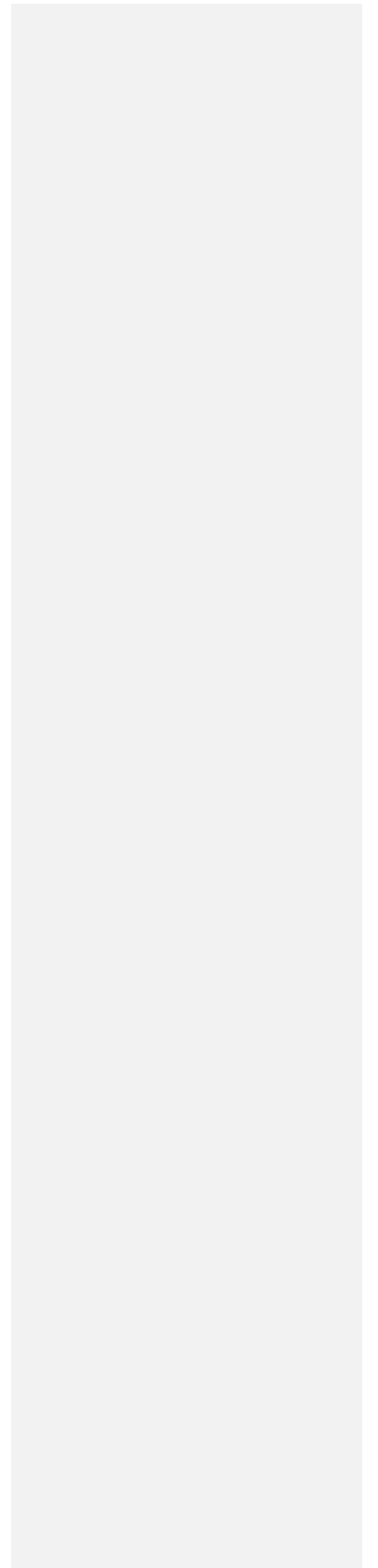
107. Weine FS. Endodontic Therapy. 5ta. Edición. St Louis. Mosby 1997.

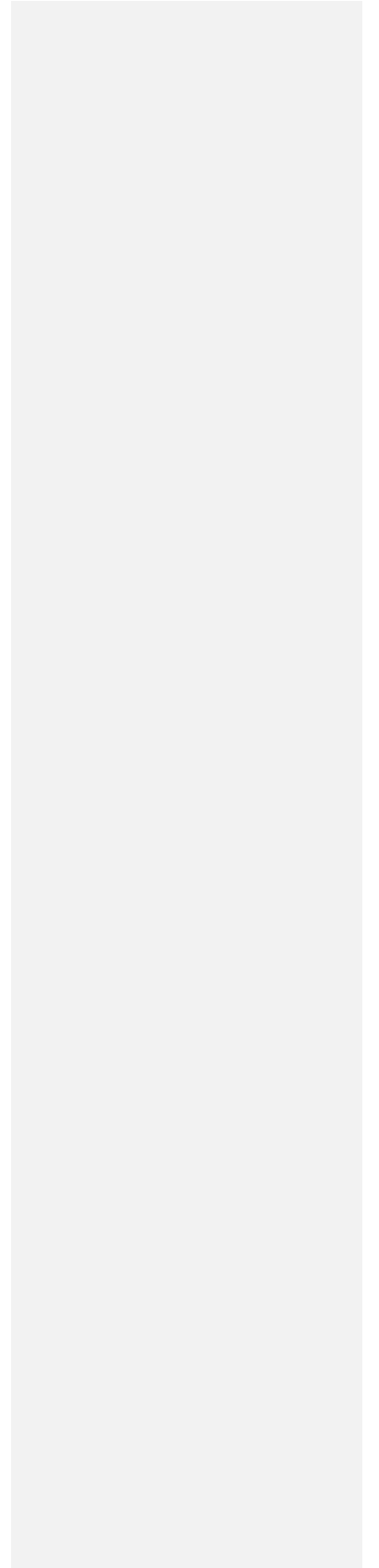
108. Wideman GL, Keffer M, Morris E, Doyle RT Jr, Jiang JG, Beaver WT. Analgesic efficacy of a combination of hydrocodone with ibuprofen in postoperative pain. Clin Pharmacol Ther. 1999;65(1):66-76.

109. Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med. 1999;340(24):1888-99.









RESUMEN

El dolor en general y durante la terapia endodóncica, en particular, se ha convertido en un reto y es uno de los principales motivos de consulta que afronta el endodoncista. La pulpa dental por tratarse de un tejido ricamente vascularizado e inervado ante la presencia de diferentes estímulos presenta una respuesta dolorosa rápida y marcada. Las causas que pueden originar dolor durante el tratamiento endodóncico de pulpas vitales son múltiples: un desbridamiento inadecuado, la sobreinstrumentación, la presencia de otros conductos radiculares no tratados, la existencia de contactos prematuros, una restauración provisional subgingival o factores locales propios del paciente. El control del dolor puede ser realizado mediante la acción de procedimientos locales, a través de medicamentos locales o intraconductos; también puede ser obtenido sistémicamente a través de drogas farmacológicas entre las cuales se cuenta con los analgésicos (opioides, AINEs, inhibidores selectivos de la COX-2) y antiinflamatorios esteroideos. Se destaca que existe otro tipo de estrategia para el control del dolor representado por las terapias alternativas, renglón dentro del cual se citan los placebos, la acupuntura, la fitoterapia y la hipnosis.

