



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DEL DOLOR NO FARMACOLÓGICO POSTRATAMIENTO  
DE CONDUCTOS RADICULARES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

PAOLA VANESA VILCHIS MARTÍNEZ

TUTOR: CD. FRANCISCO JAVIER IBARRARAN DÍAZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

1. Introducción.....	3.
2. Objetivo.....	4.
3. Dolor.....	4.
3.1 Clasificación.....	4.
3.2 Fisiología del dolor.....	5.
3.3 Medición del dolor.....	9.
3.4 Dolor periapical.....	10.
3.5 Dolor postratamiento de conductos radiculares .....	11.
4. Factores asociados al dolor postoperatorio.....	11.
4.1 Mecánicos.....	12.
4.1.2 Instrumentación.....	12.
4.1.3 Patencidad.....	12.
4.1.4 Sobreinstrumentación.....	13.
4.1.5 Sobreextensión.....	13.
4.1.6 Sobreobturación.....	13.
4.2 Microbianos.....	13.
4.3 Químicos.....	15.
5. Manejo farmacológico.....	16.
6. Manejo no farmacológico.....	18.
6.1 Láser.....	18.
6.1.2 Tipos de láser.....	21.
6.1.3 Terapia láser de baja potencia.....	22.
6.1.4 Láser de diodo.....	23.
6.2 Crioterapia.....	27.
6.2.1 Fisiología de la crioterapia.....	30.
Conclusiones.....	34.
Bibliografía.....	35.

## 1. INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia desagradable que se presenta como un mecanismo de defensa para detectar, localizar y limitar procesos que dañan al organismo. El dolor es el primer motivo de consulta en odontología. En el tratamiento de conductos radiculares existe una incidencia del dolor postoperatorio que oscila entre 2.5 a 60%, la prevalencia incrementa hasta un 40% en las primeras 24 horas después del procedimiento, disminuyendo a un 11% dos días después del tratamiento y puede permanecer constante durante una semana. Es ocasionado debido a una respuesta inflamatoria en los tejidos periapicales, causados por proyecciones de materiales o instrumentos, ocasionadas por lesiones mecánicas, microbianas y/o químicas. El éxito de los tratamientos endodónticos se basa en la correcta eliminación de microorganismos del conducto radicular y en la creación de un entorno local que favorezca la cicatrización, mediante la óptima conformación, limpieza y obturación tridimensional.

Se emplean terapias farmacológicas y no farmacológicas para controlar el dolor postoperatorio. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden causar interacciones farmacológicas, problemas gastrointestinales, renales, hepáticos y respiratorios. Para evitar estos efectos secundarios, se proponen tratamientos alternativos; láser y crioterapia.

La terapia laser en endodoncia promueve la reparación de tejidos, reduce la inflamación y produce analgesia mediante un láser de baja potencia.

El control del dolor se atribuye la modulación de la inflamación, gracias a la disminución de células inflamatorias, modulando la nocicepción, mediando el proceso de transducción de energía, inhibiendo las fibras delta A y C generando analgesia a través de la disminución de la velocidad de conducción de impulsos nerviosos.

La crioterapia en endodoncia se utiliza después de cirugías perirraculares y en el tratamiento de conductos radiculares para controlar el dolor, así como la inflamación postoperatoria. Disminuye la temperatura, mediante una transferencia térmica en los tejidos, ocasionando vasoconstricción que reduce la conducción nerviosa.

## **2. OBJETIVO**

Realizar una evaluación bibliográfica de la analgesia postratamiento de conductos radiculares con el manejo no farmacológico, mediante la crioterapia y el láser.

## **3. Dolor**

La asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) define al dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o parecida a la asociada con el daño tisular real o potencial con una experiencia personal que está influenciada en diversos grados por factores biológicos, psicológicos y sociales.

El dolor es subjetivo con una intensidad variable que se presenta como un mecanismo de defensa para detectar, localizar y limitar procesos que dañan al organismo. (1)

### **3.1 Clasificación**

La clasificación del dolor puede hacerse en función de diversos criterios:

- Duración

- Dolor agudo

Su función es la protección biológica al actuar como señal de alarma del tejido lesionado, es autolimitado. Se manifiesta en 0.1 segundos y no debe durar más de 3 meses. Se da como consecuencia inmediata de la activación de sistemas nociceptivos ante un estímulo químico, mecánico o térmico.

- Dolor crónico

No posee función protectora ni autolimitante, suele considerarse en sí mismo una enfermedad con una duración mayor a 3 meses.

Es un dolor con características patológicas, asociado a destrucción tisular, puede persistir incluso en ausencia de la lesión.

- Origen

- Dolor nociceptivo

Causa activación de receptores del dolor (nociceptores) en

respuesta a un estímulo (lesión, inflamación, infección). Se correlaciona su intensidad y la gravedad de la agresión.

- Dolor neuropático

Se origina por un estímulo directo del SNC o una lesión de los nervios periféricos. No se relaciona con la estimulación de las terminales sensitivas, suele acompañarse de alteraciones en la sensibilidad o tacto. Se considera un dolor patológico, ya que no tiene ninguna utilidad como mecanismo de alerta o defensa. Aunque se debe a causas muy diferentes, presenta características comunes a la mayoría de los pacientes, como hormigueo, picazón, quemazón, opresión, punzadas o descargas eléctricas.

- Dolor psicógeno

No se debe a una estimulación nociceptiva ni a una alteración neuronal, sino que tiene una causa psíquica, se trata de la intensificación desproporcionada de un dolor orgánico que se debe a factores psicológicos.

- Localización

El dolor nociceptivo se divide en:

- Dolor somático, cuando se estimulan los receptores de la piel, el sistema musculoesquelético o vascular. Se caracteriza por estar bien localizado y aunque con frecuencia es punzante.

- Dolor visceral

Se ocasiona por lesiones o disfunciones de los órganos internos. Es profundo, continuo y mal localizado e irradia incluso a zonas alejadas del punto de origen. Suele acompañarse de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración).

El dolor neuropático se divide en central y periférico, según en que parte del sistema nervioso se localiza la lesión o enfermedad que lo causa. (2)

### 3.2 Fisiología del dolor

La transmisión de dolor se da como resultado de numerosos sistemas de transmisores inhibitorios y excitatorios a nivel periférico como central, que convergen principalmente en la médula espinal. La estimulación de receptores excitatorios produce activación neuronal que incrementa la liberación de transmisores y excitabilidad neuronal.

Por el contrario, la estimulación de receptores inhibidores disminuye la

actividad neuronal, reduciendo la liberación de transmisores y haciendo las neuronas menos excitables.

Los receptores excitatorios son precursores del dolor y de su transmisión, mientras que la analgesia puede ser producida tanto por la activación de sistemas inhibitorios como por el bloqueo de los sistemas excitatorios. La percepción del dolor se desencadena por un sistema neuronal sensitivo y vías nerviosas aferentes que responden a estímulos nociceptivos tisulares.

El daño tisular libera sustancias químicas con capacidad algogénica en las terminaciones periféricas de los nociceptores. (3)

Los nociceptores son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias, cuyos somas se localizan en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal. Las fibras aferentes que parten de ellos son principalmente dos: fibras A delta y C.

- Fibras A delta

Están mielinizadas, conducen un rango de velocidad de 4 a 32m/s. Se genera un dolor rápido y esta provocado por estímulos mecánicos o térmicos.

- Fibras C

Son amielínicas, conducen una velocidad de 0.5 a 2m/s. Son nociceptores polimodales ya que responden a estímulos térmicos, eléctricos, mecánicos y/o químicos. Se genera un dolor de onda lenta, es más lento en su inicio y con duración prolongada de hasta 80 hrs.

#### Procesamiento neural de las señales de dolor

Se identifican 4 pasos en el procesamiento neural de las señales nocivas que conducen el dolor (figura 1).

- 1) Transducción. Proceso por el cual estímulos nocivos se convierten en señales eléctricas y despolarizan a los nociceptores. Se da una liberación periférica de sustancias neurotransmisoras que producen el reflejo axonal. Este reflejo produce cambios periféricos que son los indicadores del dolor: enrojecimiento, tumefacción y dolor a la palpación.
- 2) Transmisión. Es la propagación de información a través del sistema nervioso, desde el receptor periférico hacia la médula, después al tálamo y por último a la corteza. La información se transmite principalmente por las fibras A delta y C.

- 3) Modulación. Fenómeno que permite que las señales nocivas recibidas en el asta posterior de la médula espinal sean inhibidas selectivamente para modificar la transmisión.
- 4) Percepción. Proceso final que crea la experiencia subjetiva emocional denominada dolor.

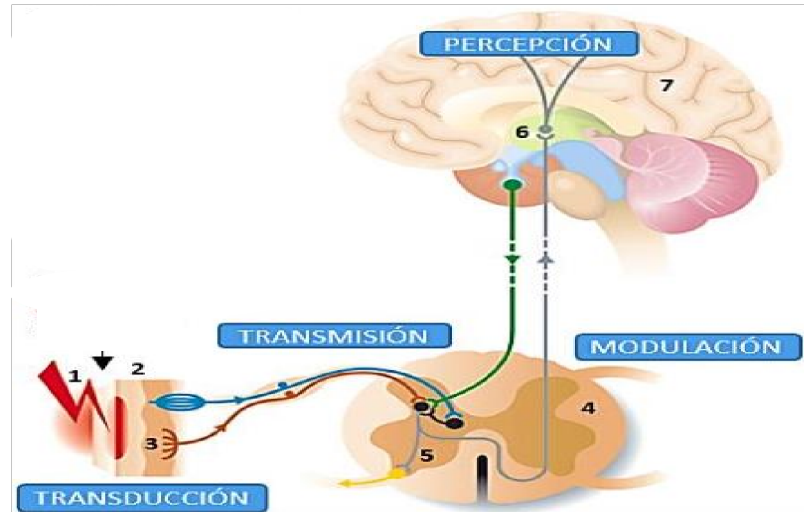


Figura 1. Representación de las vías de conducción del dolor.

La activación y la inactivación de los nociceptores son dadas por la consecuencia de flujos iónicos a través de sus membranas implican cambios en la conducción de sodio, potasio y calcio. Estos cambios son derivados por la apertura de canales asociados a receptores de membrana o efecto sobre sí mismos en la activación de cascadas de segundos mensajeros.

Para activar un nociceptor se presentan dos situaciones: estimulación simple de un nociceptor no sensibilizado previamente y la estimulación de dicho nociceptor preestimulado por una sopa inflamatoria. Los siguientes son los principales mediadores implicados en la activación y sensibilización de nociceptores.

- Hidrogeniones y potasio. Aparecen en exudados inflamatorios que se originan en neuronas sensoriales con una despolarización rápida y sostenida, como consecuencia del aumento de la conducción de Na y Ca.



- Serotonina. Interviene en mecanismos de dolor por diversas vías, a nivel periférico la lesión tisular produce liberación de 5-HT, facilitando la activación de nociceptores periféricos.

- Óxido nítrico. Es un radical libre que actúa como mensajero implicado en el proceso de transmisión dolorosa a nivel periférico y central. Su función no está bien definida, pero se sabe que está implicado en la analgesia que se obtiene con antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos y anestésicos locales.

-Noradrenalina. Conduce la excitación de nervios lesionados y a la sensibilización de nociceptores a través de la síntesis de prostaglandina I.

-Histamina. Se libera por estímulos de mastocitos, originando vasodilatación y extravasación de plasma.

-Bradicinina. Está implicada en el control de la presión arterial, la inflamación, la contracción y relajación del músculo liso. Activan directamente a las fibras A delta y C.

-Prostaglandinas. Son sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico como productos de la actividad enzimática de la ciclooxigenasa. Incrementan la liberación de péptidos por los aferentes primarios y aumentan la conducción del calcio en las terminales de las fibras C.

-Leucotrienos. Derivados del metabolismo del ácido araquidónico. Inducen a macrófagos, basófilos y estimulan receptores propios capaces de incrementar el proceso inflamatorio, cuando se bloquean dichos procesos, la inflamación disminuye.

-Sustancia P. Es un decapeptido, su liberación por las terminales periféricas de los nociceptores produce vasodilatación, aumenta la permeabilidad, activa la función fagocítica de neutrófilos y macrófagos, incrementa la producción y liberación de mediadores inflamatorios, además de la liberación de mastocitos.

En tejidos lesionados o inflamados, la presencia de sustancias como la bradicinina, histamina, leucotrienos, serotonina y prostaglandinas provocan que los nociceptores aumenten su sensibilidad, de manera que estímulos de muy poca intensidad sean suficientes para generar una señal dolorosa. A este fenómeno se le conoce como sensibilización y se produce tanto a nivel somático como visceral.

De hecho, en las vísceras existe un gran número de neuronas aferentes, que en ausencia de lesión o inflamación no responden a estímulos mecánicos o térmicos (por lo que se denominan nociceptores silenciosos) y se vuelven sensibles a estos estímulos en presencia de los mediadores químicos. Esto explica el fenómeno de que las estructuras profundas sean relativamente

insensibles en condiciones normales y se convierten en una fuente de intenso dolor cuando se encuentran inflamadas.

Los nociceptores, además de desencadenar la señal, liberan mediadores como la sustancia P que produce vasodilatación, de granulación de mastocitos e induce la producción y liberación de mediadores inflamatorios.

Las fibras aferentes penetran en la médula espinal a través de las raíces dorsales y terminan en las astas posteriores de la sustancia gris. Ahí contactan con neuronas medulares que llevan la señal a las regiones cerebrales encargadas de la percepción del dolor. El hecho de que con una neurona medular contacten numerosas aferentes, provoca que el cerebro pueda localizar erróneamente la fuente del dolor, dando lugar así al fenómeno del dolor referido.

Las neuronas medulares transportan la señal al tálamo contralateral, desde donde es conducida a la corteza frontal y a la somatosensitiva. Además de estos, existen otros circuitos neuronales que intervienen en la modulación del dolor y que están implicados en sus factores afectivos y emocionales. (3–5)

### 3.3 Medición del dolor

El dolor no se puede medir directamente como la altura, la evaluación sólo puede mostrar a partir de las respuestas que presenta el paciente en situación de dolor, cada persona tiene umbrales diferentes del dolor.

Medir la intensidad del dolor de un paciente es determinar su localización a lo largo de escalas de intensidad del dolor. Las escalas más empleadas son la escala visual analógica y la numérica (figura 2).

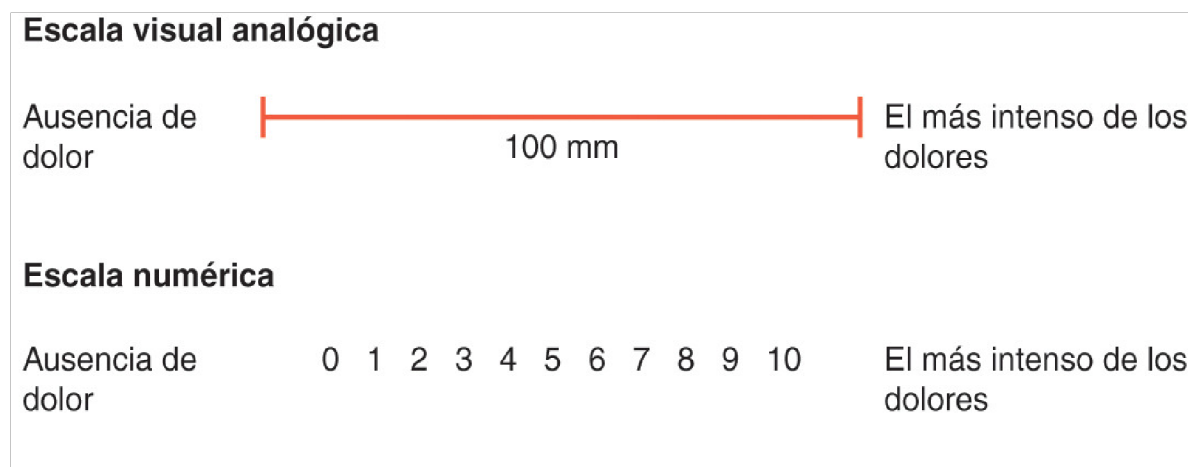


Figura 2. Escalas del dolor

### Escala visual analógica (EVA)

La EVA se presenta en forma lineal casi siempre horizontal de 10 cm de longitud. La intensidad del dolor se expresa como 0 con ausencia de dolor, 1 cm a 4 cm poco dolor, 5 cm a 7 cm moderado, 8 cm a 9 cm fuerte y 10 cm el dolor más intenso.

### Escala numérica.

El paciente evalúa su dolor de 0 a 10 o de 0 a 100. El punto 0 representa nulo dolor y el punto 10 o 100 representa el máximo dolor. El paciente alinea su percepción con el valor. A diferencia de la EVA, que siempre requiere soporte escrito, esta escala tiene la ventaja de que puede administrarse verbalmente o por escrito. (6)

## 3.4 Dolor periapical

El dolor y la inflamación son procesos que están relacionados con las condiciones endodónticas que afectan a la pulpa dental.

La transmisión del dolor se da tras el reconocimiento de un estímulo por parte de las neuronas aferentes primarias, que codifican esta información por la frecuencia, características de la descarga del potencial de acción y se transmite a las neuronas de segundo orden mediante la liberación de neurotransmisores. Además de la liberación central de neurotransmisores, las neuronas aferentes primarias también liberan estas sustancias desde las terminales periféricas ubicadas en la pulpa dental y el tejido perirradicular. La pulpa dental está inervada por neuronas nociceptivas. La gran mayoría de las neuronas sensoriales del ganglio trigémino que inervan la pulpa dental dan lugar a fibras mielinizadas A delta y unas pocas dan lugar a fibras amielínicas C. (7)

Las fibras mielinizadas están involucradas en la señalización de un dolor agudo, punzante y bien localizado que se origina en la dentina y la pulpa periférica.

Las fibras amielínicas están involucradas en la señalización de un dolor sordo, adolorido y mal localizado que se origina en la pulpa misma

La pulpa está rodeada de dentina con baja capacidad de distensibilidad que limita su capacidad para aumentar su volumen durante la inflamación.

Se produce una inflamación en la pulpa como resultado de la exposición a irritantes microbianos, mecánicos y químicos, como los mediadores inflamatorios que actúan sobre los receptores ubicados en las terminaciones terminales. La inflamación de la pulpa dental es un proceso complejo en el que intervienen una gran variedad de reacciones nerviosas, vasculares y moleculares.

En los capilares pulpares, vasodilatación, extravasación de plasma y acumulación de los mediadores inflamatorios provocan un aumento de la presión intrapulpal, lo que provoca dolor. Este dolor se ve aumentado por la presencia de bradicinina, que se forma por la rotura de los vasos sanguíneos y los metabolitos del ácido araquidónico liberados por las células inmunitarias y el tejido lesionado. Además, los neuropéptidos liberados por las fibras sensoriales, citoquinas y enzimas proteolíticas producidas por las células inmunes causan aún más aumento en el dolor y la inflamación.

Los aumentos locales de los mediadores inflamatorios desencadenan a su vez la liberación de neuropéptidos que conducen a una inflamación neurogénica, que incluye vasodilatación, extravasación de plasma y regulación células inmunes como macrófagos, mastocitos y linfocitos. (4,8)

### 3.5 Dolor postratamiento de conductos radiculares

La Asociación Americana de Anestesiología (ASA) menciona que el dolor postoperatorio está presente en el paciente debido a alguna enfermedad, procedimiento quirúrgico y/o a sus complicaciones. Se caracteriza principalmente por ser un dolor agudo, limitado en el tiempo, predecible y evitable. Su mal control afecta negativamente la calidad de vida, recuperación, riesgo de complicaciones postquirúrgicas e incremento en costos. (1)

El dolor postoperatorio es una de las complicaciones más comunes del tratamiento endodóntico. Afecta al 2.5 a 60 % de los pacientes con tratamiento de conductos, con un incremento entre 6 y 12 horas postratamiento.

Pak y White afirmaron que la prevalencia de dolor postoperatorio asciende hasta 40% en las primeras 24 horas después del procedimiento, disminuyendo a un 11% dos días después del tratamiento y permanece constante durante una semana.(9)

El dolor postoperatorio se genera debido a una respuesta inflamatoria en el tejido periapical, esta respuesta es inducida por nociceptores a través de mediadores inflamatorios, como prostaglandinas, leucotrienos, bradicinina y serotonina.

## 4. Factores asociados al dolor postoperatorio

Existen una serie de factores que generan dolor postratamiento de conductos y son desencadenantes de la inflamación periapical.

## 4.1 Mecánicos

El tercio apical del conducto radicular es muy complejo. La instrumentación y la obturación hasta la constricción apical proporcionan el mejor pronóstico. El desbridamiento incompleto, la extrusión y el sellado inadecuado en el tercio apical son responsables del fracaso del tratamiento de conductos. Otro tema controvertido es la patencidad.

### 4.1.2 Instrumentación

La instrumentación tiene por objetivo la creación de condiciones morfológicas y dimensionales para que el conducto pueda obturarse de manera correcta. El cuidado de esos dos aspectos dará al conducto una forma tridimensional adecuada para la obturación.

En la conformación del conducto radicular los materiales pueden proyectarse hacia los tejidos periapicales, pueden ocasionar dolor durante y después del tratamiento. Ningún sistema previene completamente la extrusión de los materiales. Utilizando la técnica corono-apical se disminuye la extrusión. (7,8,10)

### 4.1.3 Patencidad

Buchanan propuso por primera vez el concepto de patencia apical, en la cual una pequeña lima flexible se extiende repetidamente más allá del foramen apical dejando el foramen permeable.

La patencidad según la Asociación Americana de Endodoncia, se define como una técnica de preparación en la cual la región apical del conducto radicular se mantiene libre de residuos mediante la recapitulación a través de la constricción apical con una lima fina.

Para realizar la patencidad, una lima K de tamaño 10 se extiende intencionadamente 1 mm más allá de la longitud de trabajo de forma pasiva después de cada instrumentación.

La constricción apical se localiza de 0,5 a 1,5 mm por encima del foramen apical, se considera el punto de referencia para terminar la conformación, limpieza y obturación. El predominio de microorganismos en el tercio apical ha llevado a la idea de que el tratamiento endodóntico no debe limitarse a 1 mm por debajo del ápice de la raíz, sino extenderse más allá de la constricción apical. Los argumentos en contra de este procedimiento es que una lima perfora al foramen que actúa como un émbolo, aumentando la posibilidad de extrusión de detritos más allá del ápice, además de irritar el tejido periapical, incrementando la probabilidad de dolor postoperatorio, es por ello que su uso es controvertido. El procedimiento solo se enseña en el 50 % de las facultades de odontología de EE. UU. (11–13)

#### 4.1.4 Sobreinstrumentación

Es una instrumentación del conducto radicular fuera del foramen apical anatómico que puede extruir restos, causando agudizaciones indeseables. La acción repetida de instrumentos que sobrepasan el foramen deformará la constricción apical, impidiendo el ajuste del cono principal. Cuando se perfora el foramen se genera dolor y hemorragia.

Para lograr una obturación ideal se requiere emplear materiales y técnicas capaces de rellenar herméticamente los conductos radiculares para evitar filtraciones. De acuerdo con los objetivos de la obturación, se deben obtener un límite apical y sellado tridimensional.

#### 4.1.5 Sobreextensión.

El material de obturación sobrepasa la constricción apical, dejando espacios que favorecen la entrada de fluidos al conducto radicular.

#### 4.1.6 Sobreeobturación.

El material sobrepasa la constricción, hay sellado tridimensional, sin embargo, puede ocasionar una irritación al tejido conectivo, las partículas del material serán encapsuladas a través de fibras de colágeno, induciendo una respuesta inflamatoria y retrasando la cicatrización periapical. (8)

## 4.2 Microbianos

La diseminación bacteriana persistente después del tratamiento de conductos es la principal causa de reagudización.

Encontrar fuentes de nutrientes es un requisito básico para la supervivencia de los microorganismos. Las bacterias restantes pueden utilizar restos de tejido necrótico en áreas intactas, istmos, conductos accesorios y conductos laterales. Además de crear biopelículas en túbulos dentinarios, donde existe una mayor protección y la eficacia química de los irrigantes es reducida.

Se han identificado alrededor de 30 especies responsables de patologías periapicales, se encuentran principalmente microorganismos Gram+ con igual distribución de anaerobios facultativos y obligados (bacterias de pigmento negro).

Hay una prevalencia elevada de enterococos y estreptococos, en menor proporción lactobacilos, actinomicetos. Algunos microorganismos como *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Propionibacterium propionicum*, *Dialister pneumosintes*, *Filifactor alocis*, *Actinomyces israelii*, *Candida albicans*, *Enterococcus faecalis*.

Estos microorganismos poseen tres estrategias para escapar de la respuesta inmune: secuestro, evasión celular y evasión humoral. En el secuestro se crea una barrera física entre el microbio y el huésped, en la evasión celular las bacterias evitan el reconocimiento por parte de los anticuerpos y la evasión humoral implica que las bacterias no sean reconocidas por parte de los anticuerpos y complemento del huésped.

En la periodontitis apical asintomática existe un equilibrio entre la microbiota infecciosa y los mecanismos defensivos del sistema inmune en los tejidos periodontales, este fenómeno se denomina "síndrome de adaptación local". Durante la preparación quimiomecánica del conducto radicular después de la extrusión de residuos infectados desde el foramen apical a los tejidos periapicales, la inflamación aumenta debido al desequilibrio entre los microorganismos. Los vasos sanguíneos se dilatan, su permeabilidad aumenta y comienza la quimiotaxis de las células inflamatorias (figura 3).

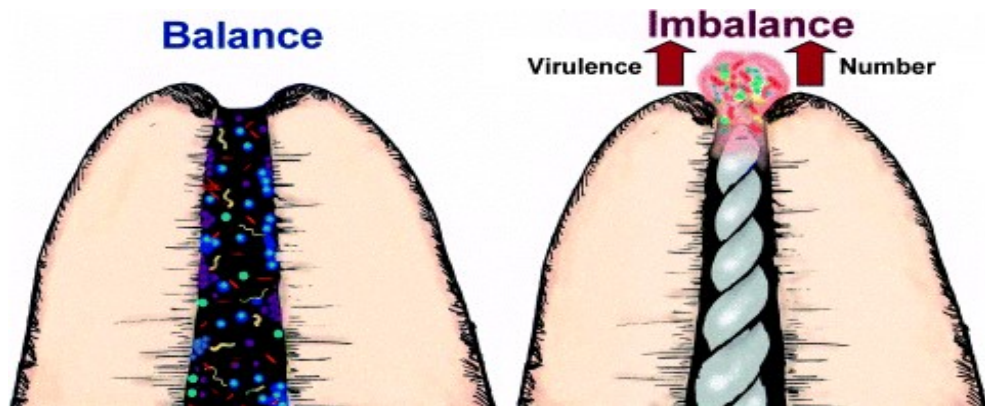


Figura 3. Extrusión apical de microorganismos y/o sus productos durante los procedimientos químico-mecánicos.

La intensidad depende de la virulencia y cantidad de los patógenos.

Se desencadenará una reagudización si no se siguen las reglas de asepsia durante el tratamiento de endodoncia, se dejan restauraciones desajustadas y no sella herméticamente el conducto.

Con el desbridamiento se logra eliminar las biopelículas. En los conductos infectados, las biopelículas solo tendrán posibilidades de permanecer si se producen en áreas donde los instrumentos no ejercen su acción de corte y los irrigadores no alcancen.

La deficiencia de la instrumentación y los irrigadores puede ser el resultado del fracaso del tratamiento de conductos. En la conformación del conducto el diámetro se debe agrandar, respetando su anatomía. Si se excede su ampliación debilita las paredes. Una preparación muy corta deja una gran

extensión del canal principal no preparado, así como una inadecuada irrigación debida al escaso volumen de irrigación o una baja profundidad de la aguja. (7,8,10,14,15)

### Fracturas y fisuras

El diente fracturado es una afección del tejido duro dental. Las bacterias suelen invadir la pulpa dental, cuanto más apical se encuentre la fractura, más grave es la reacción inflamatoria de la pulpa dental. Las fracturas subgingivales pueden conducir a bolsas periodontales estrechas y profundas aisladas que pueden actuar como vía para la invasión bacteriana y conducir a la pérdida de dientes. La fractura vertical es la tercera causa de extracción dental después de la caries y la enfermedad periodontal (figura 4).

Su etiología incluye principalmente restauraciones altas, diseño de cavidades defectuosas, abrasión, erosión dental y caries, parafunciones, bruxismo y trauma oclusal. (16–20)

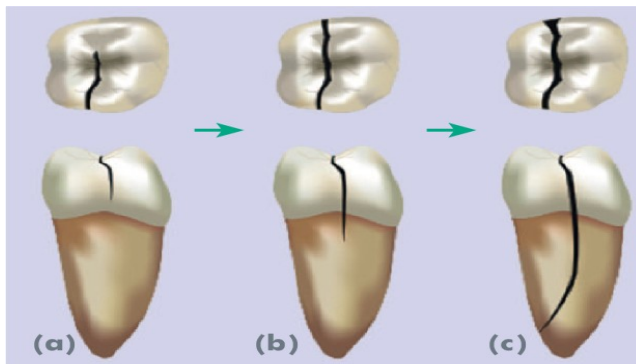


Figura 4. Progresión de la fractura del diente.

### 4.3 Químicos

La instrumentación está limitada a conductos principales. Las soluciones irrigadoras ayudan con la eliminación de restos y lubricación del canal.

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es la solución más utilizada, disuelve tejido orgánico al descomponer las proteínas en aminoácidos, para lograr este efecto se recomiendan concentraciones que oscilan entre el 0.5 % al 8.25%, aún no se establece una concentración óptima debido a su citotoxicidad. (21)

Tiene un pH de 11, es cáustico cuando está en contacto con el tejido, incluso a concentraciones inferiores al 0.1 %.

Las bacterias son capaces de infiltrarse en los túbulos dentinarios a través de las paredes del conducto y organizarse como biopelículas. Radcliffe y colaboradores comprobaron la actividad antimicrobiana de diferentes concentraciones respecto a diversos patógenos y observaron que



*Enterococcus faecalis*, uno de los más resistentes a NaOCl, redujo su UFC/ml a cero cuando se expuso a 0.5% de NaOCl durante 30 minutos, al 1.0% de NaOCl durante 10 minutos, al 2,5 %. Gomes y colaboradores obtuvieron resultados similares, mostrando que el 0.5% de NaOCl requirió 30 minutos para destruir las células bacterianas de *E. faecalis*, mientras que el 5.25% de NaOCl 30 segundos para lograr los mismos resultados. Landolo y colaboradores en el 2019 evaluaron el tiempo de disolución de tejido orgánico del hipoclorito, obtuvieron que con una concentración al 4.26% tarda 22 minutos con 12 segundos, al 5.16% 18 minutos con 54 segundos y al 5.97% 16 min y 52 segundos. (9,22)

En la irrigación se debe usar una jeringa de 3 a 5ml para evitar ejercer demasiada presión y extruir, además de una aguja con salida lateral, situada de 2 a 3 mm antes de la longitud de trabajo.

El NaOCl activado por ultrasonidos se somete a una irrigación con calentamiento intracanal, se origina una reducción de la viscosidad del hipoclorito, y una mayor penetración en los túbulos dentinarios. Se ha demostrado que mejora el efecto antimicrobiano, así como las capacidades de disolución del tejido. (23)

#### 5. Manejo farmacológico

Se emplean terapias farmacológicas y no farmacológicas para revertir el dolor postoperatorio.

Dentro de la práctica odontológica es frecuente el tratamiento farmacológico con analgésicos para reducir el dolor en pacientes que han sido sometidos a tratamientos de conductos, con el fin de prevenir y/o disminuir el dolor provocado por el procedimiento. Sin embargo, no se puede hablar de un manejo estandarizado para todo tipo de pacientes.

#### Escalera analgésica de la OMS

La escalera del dolor de la Organización Mundial de la Salud (1986), se basa en el manejo de un grupo determinado de fármacos para el tratamiento del dolor (figura 5). Con el paso del tiempo, se le han realizado varias modificaciones, constituyéndose hasta la fecha por 3 escalones según la intensidad del dolor experimentado por el paciente.

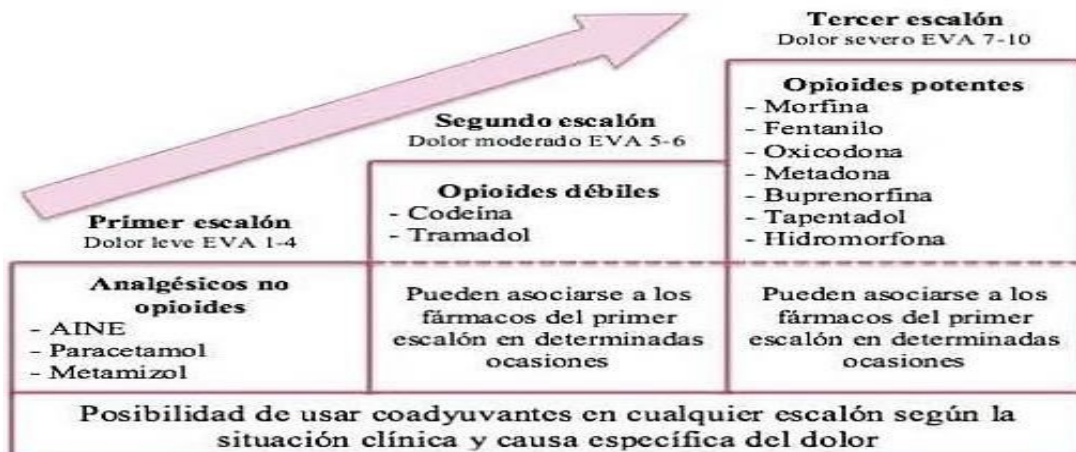


Figura 5. Escalera analgésica de la OMS

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE'S) son los analgésicos de primera elección en endodoncia, con eficacia para tratamiento del dolor de origen inflamatorio y su acción a nivel periapical. Los beneficios terapéuticos y los efectos secundarios que posee son atribuibles a su capacidad de inhibir de la síntesis de prostaglandinas.

Con la aparición de los inhibidores selectivos no esteroideos de la COX-2 (coxib) se consiguió retener la acción antiinflamatoria, minimizando los efectos nocivos derivados que presentaban los fármacos convencionales o no selectivos, tales como disminución de la agregación plaquetaria, gastroenteropatías, toxicidad renal, aumento de la presión arterial. (1)

En el dolor postratamiento de conductos los antiinflamatorios no esteroideos más empleados son: ibuprofeno, flurbiprofeno, ketorolaco, paracetamol, naproxeno, clonixinato de lisina.

Torabinejad y colaboradores, encontraron una disminución significativa en el dolor odontogénico por inflamación luego de la administración de 400 a 800 mg de ibuprofeno. En los casos en que el ibuprofeno no resulta eficaz para reducir el dolor postratamiento de conductos, la administración simultánea de ibuprofeno y paracetamol resulta útil en el control del dolor causado por la inflamación de tipo odontogénico. (14,24)

#### Opioides

En un segundo grupo de fármacos se encuentran los analgésicos opioides, su elevada potencia de acción permite aliviar dolores de intensidad de moderada a severa. Estos resultan muy efectivos en el manejo del dolor a pesar de no presentar acción antiinflamatoria, motivo por el cual su asociación con un AINE resulta beneficiosa. En relación con el dolor odontogénico se recomienda el uso de opioides débiles como el tramadol, solos o en combinación con analgésicos no opioides, esto solo en caso de que el tratamiento con los analgésicos no opioides haya fracasado y luego de haber realizado una adecuada evaluación de la relación riesgo/beneficio,

principalmente en pacientes ancianos, con cardiopatía isquémica o alguna otra condición de salud que contraindique su uso.

Estos medicamentos tienen acción central y además de reducir la intensidad del estímulo doloroso, disminuyen su percepción. No obstante, presentan muchas contraindicaciones y efectos secundarios, pudiendo llegar a producir adicción si se usan por tiempo prolongado.

#### Corticoesteroides

El uso de corticosteroides no es muy común en odontología, sin embargo, estos pueden ser útiles para el manejo de la inflamación debido a su potente capacidad antiinflamatoria, la cual se produce al disminuir la secreción de enzimas lipolíticas y proteolíticas, la extravasación de leucocitos a áreas de lesión tisular, la fibrosis e inhibir la producción de múltiples células y factores involucrados en la respuesta inflamatoria, entre estos, factores vasoactivos y quimiotácticos.

Se ha propuesto que los múltiples sitios de acción de los glucocorticoides son la razón de su mayor efecto antiinflamatorio y, posiblemente, su mayor poder analgésico en comparación con los aines, que típicamente son más selectivos y tienen un único sitio de acción. Su uso debe reservarse para situaciones en las que ningún otro medicamento antiinflamatorio ha sido eficaz y el historial médico no ha revelado ninguna contraindicación para su uso.

Con respecto a su uso en endodoncia, los glucocorticoides se han mostrado muy efectivos en la reducción de la respuesta inflamatoria a nivel periapical tras el tratamiento endodóntico.

La administración de fármacos analgésicos como antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides, a pesar de ser medicamentos relativamente seguros, pueden ocasionar interacciones farmacológicas, problemas gastrointestinales, así como renales, hepáticos y respiratorios. Para evitar estos efectos secundarios, se han propuesto tratamientos alternativos, láser y crioterapia. (25)

## 6. Manejo no farmacológico

### 6.1 Láser

La palabra láser es el acrónimo de “amplificación de luz por emisión estimulada de radiación”. Luz amplificada nos indica que está dentro del espectro electromagnético, en el campo de la luz, pero con la característica de ser amplificada por varios métodos. Albert Einstein, en 1917, expuso la posibilidad de que el proceso de emisión de la radiación pudiese ser interferido estimulándose al paso del acto de excitación a la de reposo. Sin embargo, fue hasta los años cincuenta cuando se llevó a cabo su reproducción en un modelo experimental. Townes y colaboradores diseñaron los primeros sistemas de amplificación de radiaciones utilizadas en el

procedimiento de estimular la emisión, pero en la zona de espectro correspondiente a las microondas, sistema al que llamaron "máser".(26,27)

En 1960, Theodore Maiman, desarrolló el primer dispositivo láser que emitía un haz de luz rojo profundo desde un cristal de rubí.

En 1967 Endre Mester, en la Universidad de Medicina de Budapest, en la búsqueda de hallar si este dispositivo inducía las células tumorales, desarrollo un ensayo que consistió en rasurar la espalda de 2 ratones, uno aventurado a la terapia de láser de baja frecuencia y otro control. Los resultados en el conjunto expuesto no demostraron desarrollo de cáncer, sino un restablecimiento del folículo piloso más inmediata que la del conjunto control. Una de las áreas donde se ha extendido son las ciencias biomédicas, particularmente la odontología. Leon Goldman, un dermatólogo que experimento la remoción de tatuajes, fue el primer científico que utilizó el láser de rubí sobre el diente de su hermano odontólogo, en 1965. El resultado fue un esmalte con dolor y fracturado. A partir de ese momento, el dispositivo láser ha evolucionado y sus usos se han expandido para desarrollar estudios sobre su interacción con diferentes tejidos. (26)

El láser es una forma específica de radiación o energía electromagnética que posee características especiales distintas a la luz ordinaria:

Es colimada, es decir que, sigue una sola dirección.

Es coherente, debido a que todos los fotones tienen la misma energía e impulsión, lo cual determina la emisión mantenida en tiempo y espacio. - Es monocromática, ya que presenta un color visible y una sola longitud de onda.

#### Parámetros

La energía láser es emitida a diferentes parámetros y modalidades según la singularidad de los distintos dispositivos láser, las cuales condicionan en gran manera los efectos del procedimiento.

#### Densidad de energía

La cantidad de energía emitida se determina en Joules (J), generalmente cada pulsación de energía comprende desde unos pocos mJ (mínimo 5 mJ) hasta miles de mJ (máximo 1000 mJ o 1J). Cuando se considera la energía emitida, es fundamental conocer el área de la superficie irradiada y el diámetro de la fibra/punta emisora del láser la misma que condiciona la densidad de energía aplicada al tejido diana.

#### Longitud de onda

Los dispositivos de láser dental disponibles en la actualidad poseen longitudes de onda de emisión desde aproximadamente 500 nanómetros (nm) hasta 10600 nm, lo cual los ubica en la porción no ionizante visible o invisible del espectro electromagnético. Por consiguiente, todos los láseres

dentales emiten una longitud de onda de luz visible o una longitud de onda infrarroja invisible en la porción del espectro no ionizante, conocida como radiación térmica invisible.

#### Modalidad de emisión láser

Los dispositivos de láser dental pueden emitir energía lumínica en dos modalidades principalmente: de modo constantemente activado o de onda continua y de modo pulsado activado y desactivado. A su vez, los láseres pulsados se pueden dividir según su administración de la energía al tejido diana en láseres de cierre controlado y láseres de circulación libre. Por tanto, se describen tres modos de emisión distintos de la siguiente forma:

1. Modo de onda continua, donde el haz se emite a un único nivel de potencia durante el tiempo que el operador se encuentre activando el láser (manteniendo presionado el pedal de activación).
2. Modo pulsado con cierre controlado, donde existen alternancias periódicas de la energía de láser semejantes a una luz parpadeante gracias a la apertura y el cierre de un obturador mecánico ubicado delante del camino del haz de una emisión de onda continua. Todos los dispositivos quirúrgicos que funcionan con onda continua tienen este elemento de pulso con cierre controlado. Las unidades más avanzadas tienen obturadores controlados por ordenador que permiten pulsos muy cortos.
3. Modo pulsado de circulación libre, también denominado modo de pulso verdadero. Esta emisión es singular ya que se emiten grandes picos de energía de luz de láser usualmente durante milisegundos, seguidas de un tiempo relativamente extenso en el que el láser está apagado, por lo que la potencia promedio que recibe el tejido es pequeña. Estos presentan una lámpara de destellos rápida que bombea el medio activo y sus pulsos, que generan altas potencias de centenares o miles de vatios, son controlados por un obturador localizado fuera de la cavidad de láser.

#### Profundidad de penetración

En general, la profundidad de penetración en las longitudes de onda de entre 280-1300nm aumenta proporcionalmente a la longitud de onda. En tanto que, en las longitudes de onda mayores a 1300nm la profundidad de penetración disminuye debido a que el agua absorbe el láser.

La mucosa es bastante transparente a las longitudes de onda, por lo que no absorbe bien la luz, por otra parte, la piel y el hueso son moderadamente transparentes, y los músculos poseen la mayor absorción de luz. En consecuencia, se debe calcular la dosis en el tejido diana. Otro factor por considerar en cuanto a la profundidad de penetración es la distancia desde el tejido diana, que afecta al tamaño del spot o zona irradiada. La irradiación sin contacto comparada con la irradiación en contacto en comparación con la irradiación con presión en el tejido, liberan, todas ellas, diferentes dosis en el tejido.

Tamaño del spot (diámetro del haz de luz emitido por el láser)

El haz activo se enfoca a través de lentes. El punto focal se usa para la cirugía de incisión y escisión. Para los sistemas de administración de fibra óptica, el punto focal se encuentra en la punta de la fibra o cerca de ella y es el lugar que tiene la máxima energía. Cuando la pieza de mano se mueve alejándose del tejido y del punto focal, el haz se encuentra desenfocado, administra menos energía en el lugar quirúrgico. A una distancia pequeña, el haz puede cubrir una zona más amplia, lo cual resultaría útil para conseguir hemostasia. A una distancia mayor, el haz perderá su eficacia ya que la energía se disipa.

Potencia y tiempo

En relación con afecciones musculoesqueléticas y manejo del dolor, los láseres de alta potencia pueden resultar útiles, no obstante, en relación con procesos como cicatrización de heridas y regeneración ósea, utilizar una menor potencia durante un mayor período de tiempo es más eficaz. Por esto, es útil disponer de ajustes de la potencia. Esta diferencia en cuanto a los parámetros resulta trascendental en cuanto a los efectos del láser, por ejemplo, la aplicación de 5 J en 10 s con un láser de 500 mW es muy distinta a aplicar los mismos 5 J con un láser de 50 mW en 100 s. El láser de 500 mW funcionaría mejor en relación con el dolor, pero podría ser menos eficaz en el tratamiento que produce regeneración del tejido. De esto, resulta la importancia del proceso de toma de decisiones al momento de definir los parámetros a utilizar. (26–29)

### 6.1.2 Tipos de láser

En 2017 Briceño y colaboradores clasifican a los láseres usados en odontología de acuerdo con su longitud de onda y su potencia.

Según su longitud de onda:

Rojos (visibles): de 350 nm a 750 nm como el de argón (488 nm a 514 nm) y potasio titanio fosfato (KTP de 532 nm) utilizados para el diagnóstico de caries.

Infrarrojos (no visibles): estos necesitan apuntadores que son haces de luz visible, incluyendo diodos (800 nm a 980 nm) y neodimio: itrio, aluminio y granate Nd: YAG (1064 nm) utilizados en LLLT.

Según su potencia:

Alta potencia o duros (HLLT): actúan sobre los tejidos convirtiendo la energía lumínica en térmica y producen un efecto físico visible.

Baja potencia o blandos (LLLTT): son bioestimuladores, no generan cambios en la temperatura y producen efectos en la cicatrización y regeneración

celular, también utilizados por su reacción anestésica, antiinflamatoria y manejo del dolor dental. (30)

### 6.1.3 Terapia láser de baja potencia (LLLT)

La terapia láser de baja potencia es la aplicación de una luz láser de baja potencia o blanda, con el objetivo de promover la reparación de tejidos, reducir la inflamación y producir analgesia.

#### Mecanismo de acción

La terapia láser de baja potencia se ha utilizado en odontología para promover la reparación de tejidos, reducir la inflamación y producir analgesia mediante la aplicación de un láser blando o de baja intensidad el cual emite radiación de ondas electromagnéticas que interactúan con las células de los tejidos al absorber la luz del láser, absorción que se ha argumentado es mayor en los tejidos inflamados y edematosos en donde existe mayor concentración de fluidos.

LLLT además provoca la relajación de la capa muscular de los vasos lo que produce la liberación de monocitos a la zona afectada, aumenta el suministro de sangre y el transporte de oxígeno entre las células, actúa sobre las mitocondrias celulares activando cascadas de señalización intracelular incrementando el metabolismo y produciendo efectos antiinflamatorios en tejidos orales blandos y duros. Finalmente se considera que el láser de diodo disminuye la prostaglandina e<sub>2</sub>, bradicinina, histamina, acetilcolina, serotonina y sustancia P, resultando en un efecto antiinflamatorio. (27,29,30)

#### Efecto analgésico

El mecanismo de analgesia es inducido con la absorción de luz láser por los nociceptores, provocando un efecto inhibitorio sobre las fibras del dolor A y C, lo que disminuye la velocidad de conducción y el rango de los potenciales de acción, además gracias a una reacción foto bioactiva que estimula la proliferación y diferenciación celular se elimina la inflamación neurogénica y ocurre un efecto regenerador sobre las neuronas. LLLT también estimula la producción de endorfina  $\beta$ , un mediador que reduce el dolor e inhibe la liberación de ácido araquidónico.

LLLT disminuye la sensibilidad al frío, al calor y a la presión, así como el dolor ocasionado por estos agentes.

#### Contraindicaciones

La Asociación Norteamericana de Terapia Láser en 2010 realizó un consenso sobre seguridad y contraindicaciones. Sus principales recomendaciones fueron:

No apuntar rayos láser a los ojos y todos los presentes deben usar gafas de seguridad adecuadas.

No tratar sobre el sitio de ningún carcinoma primario conocido o metástasis secundaria a menos que el paciente se esté sometiendo a quimioterapia; sin embargo, su uso puede considerarse en pacientes con cáncer terminal para el alivio paliativo.

No tratar directamente sobre un feto en desarrollo (consecuencias desconocidas).

No emplear en pacientes con epilepsia ya que la luz visible pulsada de baja frecuencia menor a 30 Hertz podría desencadenar una convulsión en pacientes epilépticos y fotosensibles. Es esencial que los pacientes estén adecuadamente protegidos de los rayos pulsantes.

#### 6.1.4 Láser de diodo

El láser de diodo fue introducido inicialmente en Endodoncia en 1980 para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria y para modular la respuesta inflamatoria a lo largo de los tratamientos de pulpa vital, tales como pulpectomía y recubrimiento pulpar, y para el tratamiento de otras patologías inflamatorias del hueso maxilar. Sus longitudes de onda abarcan desde los 810 hasta los 980 nm aproximadamente, donde las longitudes de onda de alrededor de 810 nm son estimadas como una de las más versátiles en cuanto a la cantidad de posibles tratamientos que permiten realizar, siendo capaces de ser usadas de manera eficaz en cirugía de tejidos blandos, periodoncia, endodoncia, implantología y blanqueamiento dental. Esto gracias a las características técnicas que estos poseen.

La característica más importante que presentan los láseres de diodo es su longitud de onda, puesto que la misma determina la manera en la luz láser interactuará con el tejido diana.

El láser de diodo tiene como medio activo un semiconductor de estado sólido conformado por aluminio, arseniuro de galio y algunas ocasiones de indio. La descarga de corriente a través del medio activo libera fotones del medio activo, lo que finalmente resulta en la generación de luz láser de una longitud de onda específica, condicionada por el medio activo utilizado.

Algunos láseres de diodo de baja potencia, que operan en un rango de milivatios, habitualmente son usados para terapia con láser de bajo nivel (LLLT).

Los factores que establecen la potencia promedio del láser de diodo cuando este está funcionando en modo pulsado son la configuración de potencia actual y la configuración del ciclo de trabajo.

La mayoría de los láseres de diodo dentales poseen una fibra óptica flexible insertada en una pieza de mano para entregar el haz de luz láser en el área deseada. Cuando se utilicen los parámetros mencionados en las notas de



aplicación o en trabajos de investigación, es importante tener en cuenta el diámetro de la fibra descrita en esos trabajos puesto que el uso de una fibra de menor diámetro incrementará la densidad de potencia en la punta de la fibra y viceversa. Como regla general, para conseguir la misma tasa de trabajo luego de cambiar los diámetros de fibra, una fibra de menor diámetro necesitará una menor potencia y, por el contrario, un diámetro mayor requerirá una mayor potencia. (26–30)

#### Efectos del láser de diodo sobre los tejidos

En Odontología, la luz láser se usa para efectuar cambios controlados y precisos en el tejido objetivo a través de la transferencia de energía electromagnética. La energía de la luz interactúa con un medio objetivo en una de estas cuatro formas:

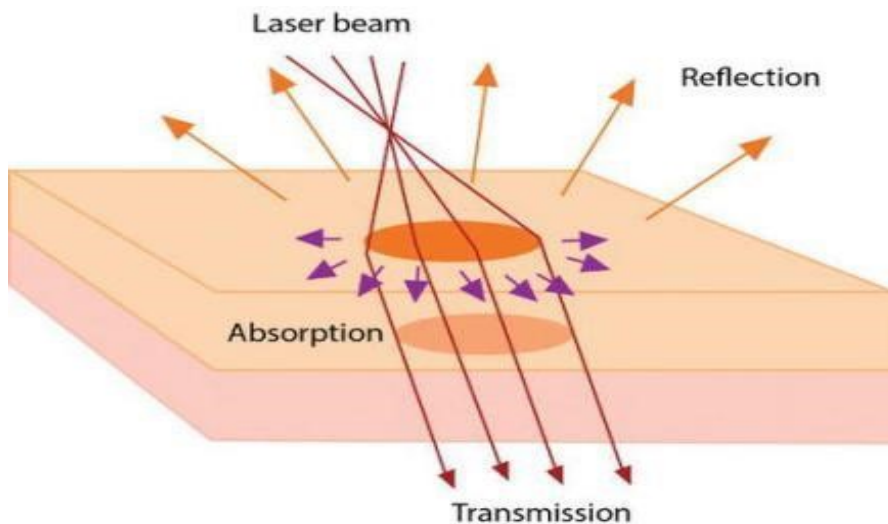


Figura 6. Efectos biológicos del láser.

- Reflexión: Es el cambio direccional de una onda al entrar en contacto con la superficie que separa dos medios diferentes. Cuando la densidad del medio o el ángulo de incidencia son inferiores al ángulo de refracción, se producirá una reflexión total del haz, donde la superficie donde incide el láser lo rechaza por completo. Los ángulos de incidencia y emergencia del rayo láser serán los mismos para una reflexión verdadera o puede producirse cierta dispersión si la interfaz del medio no es homogénea.

- Absorción: Por el contrario, cuando existe una gran afinidad entre el láser y el objetivo, la energía incidente del rayo láser es atenuada por el medio y convertida a forma.

En cuanto al uso de láseres de diodo dental (figura 7), la forma más común de conversión de energía láser es en calor, en el caso de valores de energía

muy bajos, la biomodulación de los sitios de tejido receptor. La porción de energía láser absorbida es la causante de la mayoría de los efectos terapéuticos y es convertida de manera local en energía fotoquímica.

En cualquier interacción láser tejido deseada, el objetivo es conseguir la máxima absorción de luz láser por el tejido objetivo, ya que esto permitirá un máximo manejo de los efectos resultantes. Los principales factores que afectan la absorción de la luz láser por el tejido objetivo son la longitud de onda láser y la composición tisular.

Para que el láser produzca un efecto sobre los tejidos es necesario que la radiación láser sea absorbida por moléculas fotorreceptoras llamadas cromóforos, mismas que desencadenan un conjunto de respuestas celulares implicadas en estos fenómenos tisulares.

Los tejidos orales poseen varios cromóforos, entre estos: hemoglobina, melanina y, hidroxiapatita y agua. El agua como componente de cada célula viva influirá en la penetración de la luz láser de mayor longitud de onda en el tejido, mientras que los componentes no pigmentados de la superficie permitirán una mayor penetración para las longitudes de onda visibles. Por ejemplo, un láser de CO<sub>2</sub> podría penetrar el epitelio oral a una profundidad de 0.1 a 0.2 mm, en tanto que las longitudes de onda pueden provocar una penetración de 4-6 mm.

- **Dispersión:** Depende de la capacidad de la luz para propagarse o difundirse irregularmente en profundidad dentro del objetivo. La porción de energía láser que se difunde en los tejidos es la responsable del efecto terapéutico de algunas longitudes de onda (visible roja e infrarroja cercana). Resultado de la dispersión de la luz es una disminución de la energía del láser con la distancia, junto con una distorsión en el haz, es decir, cuando los rayos viajan en una dirección incontrolada a través del medio.

- **Transmisión:** El rayo láser ingresa al medio y emerge distalmente sin interactuar con el medio ni producir efectos físicos ni biológicos. (30)



Figura 7. Equipo Sirolaser Blue de la casa comercial dentsply.

El tiempo de exposición para cada diente oscila entre 60 y 180 s. La dosis total por punto oscilaba entre 1.08 y 15 J/punto. Se describen dos protocolos sugeridos para la aplicación de láser en el manejo de dolor postoperatorio en endodoncia, siendo estos:

1. Aplicación intraconducto, antes de la obturación por un tiempo de durante 20 segundos hasta 3 minutos. En 2019 Coelho et al. Realizaron un estudio cuyo objetivo era determinar los efectos de la terapia fotodinámica (PDT) sobre el dolor postoperatorio después del tratamiento de los dientes con pulpas necróticas. Este ensayo clínico aleatorizado consistió en 60 pacientes que se presentaron para el tratamiento de dientes asintomáticos. Los pacientes fueron asignados al azar al Grupo de Control (CG) o al Grupo de la terapia fotodinámica (PG).

Después de completar la instrumentación, en los conductos se colocó 1.56  $\mu\text{M}/\text{mL}$  de azul de metileno, la fibra óptica se insertó a la longitud de trabajo y se aplicó durante 3 min. El dispositivo emitió PDT solo para el PG. Tanto el operador como el paciente estaban enmascarados al protocolo de tratamiento. Después de la PDT, se completó el tratamiento del conducto radicular y se obturaron los conductos. Se entregó una tarjeta a los pacientes para documentar su percepción del dolor a través de la escala de VAS de 0 a 10 a intervalos de 24 horas, 72 horas y 1 semana.

El nivel de dolor promedio para el grupo de control fue de 1.33 a las 24 horas y 0.50 a 72 horas; para el grupo de la terapia fotodinámica, el nivel promedio de dolor fue de 0.37 a 24 horas y 0 a 72 horas. Después de 1 semana no hubo ningún informe de dolor. La PDT tuvo un efecto significativo en la disminución del dolor postoperatorio a intervalos de 24 y 72 horas en el

tratamiento de dientes de una sola raíz con pulpas necróticas realizadas en una sola visita.

2. Aplicación sobre la mucosa, colocándose perpendicular a la encía en 4 puntos de los cuales 2 son vestibulares y 2 palatinos en la zona de los ápices radiculares por un tiempo de 25 segundos por punto; siendo este último protocolo el más aceptado ya que se considera que la efectividad de la terapia láser depende de la densidad, frecuencia y tiempo de aplicación en el manejo de la terapia de fotobiomodulación y el láser infrarrojo al poseer una longitud de onda más alta , alcanza sitios con mayor profundidad en los tejidos. (28,29)

Barros Lopes y colaboradores en 2018 realizaron un estudio clínico con 60 pacientes que presentaban un diagnóstico de pulpitis irreversible en molares inferiores. Se dividieron en 2 grupos: 30 pacientes grupo control y 30 grupo experimental. El láser fue irradiado perpendicularmente y en contacto con la encía a nivel de los ápices, aplicando 2 puntos vestibulares y 2 linguales. El láser terapéutico se activó a una potencia de 0,10 W durante 25 s por cada punto.

Hubo una menor incidencia de dolor postoperatorio en el grupo experimental.(31)

	Grupo experimental	Grupo Control
6 horas	10	18
12 horas	6	12
24 horas	2	10

Resultado del número de pacientes que presentaron dolor postoperatorio.

## 6.2 Crioterapia

El término crioterapia proviene del griego “cryos” que quiere decir “muy frío”. En fisioterapia, significa disminuir la temperatura en tejidos con fines terapéuticos. En realidad, la crioterapia no indica la implementación del frío, sino la extracción de calor.

Su uso se remonta al año 2500 a. C. con los egipcios, empleándola para tratar lesiones, de igual manera en Grecia, Hipócrates recomendaba la aplicación de frío para fines terapéuticos. James Arnott en 1851 fue el primero en informar y demostrar la terapia de congelación utilizando una mezcla de sal y hielo en enfermedades malignas. Actualmente se emplea la

crioterapia en distintas áreas de la medicina como ginecología, ortopedia, cirugía y odontología. En odontología se aplica la crioterapia después de procedimientos quirúrgicos como cirugía periodontal, cirugías de terceros molares y en la colocación de implantes, además es utilizada para el control de la inflamación y dolor postoperatorio. (32)

En el campo de la endodoncia, se ha reportado que la crioterapia se utiliza después de cirugías perirradiculares y durante el tratamiento de conductos radiculares, con el objetivo de minimizar el dolor postoperatorio y la inflamación.

### 6.2.1 Fisiología de la crioterapia

La crioterapia consiste en la transferencia de energía térmica a través de los tejidos. Los principales efectos de la crioterapia son:

- Disminución de la temperatura y el metabolismo tisular.

- Disminución del edema y la inflamación.

- Disminución del flujo sanguíneo.

Disminución del espasmo y el dolor.

La disminución de la temperatura provoca una vasoconstricción inmediata, como consecuencia de un mecanismo reflejo del Sistema Nervioso Autónomo, por la acción del frío sobre la musculatura lisa de vasos y la excitación de las fibras simpáticas. Si la aplicación se prolonga entre 10 y 15 minutos o la temperatura disminuye por debajo de 10 °C, se pone en marcha un mecanismo de defensa, encaminado a evitar lesiones en el tejido, apareciendo vasodilatación, seguida de una sucesión de vasoconstricción-vasodilatación- vasoconstricción.

Así mismo, se produce un aumento de la viscosidad sanguínea, provocando una disminución del flujo sanguíneo de la zona.

Esta vasoconstricción, junto con la disminución del flujo sanguíneo, son los responsables de la disminución del hematoma en el caso de situaciones postraumáticas.

Al aumentar la viscosidad muscular, disminuir el metabolismo y la velocidad de conducción nerviosa, se produce una disminución de la fuerza muscular, aunque, aproximadamente una hora después de la aplicación del frío, mejora la fuerza muscular. La contracción máxima muscular ocurre a una temperatura de 27 °C; por encima de esta temperatura, aumenta el metabolismo celular, apareciendo fatiga; temperaturas inferiores aumentan la viscosidad, dificultando la realización del movimiento. (33,34)

Vera y colaboradores en 2015 plantean una nueva metodología, dando inicio a bases clínicas e histológicas para futuros estudios en el manejo del dolor endodóntico, mediante un estudio invitro. El objetivo principal fue determinar si se podía disminuir la temperatura de la raíz de los dientes durante 4

minutos, utilizando una irrigación de solución salina a una temperatura de 2.5 grados centígrados, con el uso del sistema EndoVac de presión negativa.

Se utilizaron 20 dientes sanos recientemente extraídos. Después de limpiar y conformar, los dientes se montaron en acrílico y se aislaron con un dique de hule. Posteriormente se colocó un termómetro digital a 4 milímetros de la superficie de la raíz. Los dientes utilizados se dividieron en dos grupos en los cuales se usaron diferentes tipos de irrigación. En el grupo control, la irrigación consistió en 20 ml de NaOCl al 5%, utilizando el sistema EndoVac durante 5 minutos, a la longitud de trabajo, registrando la temperatura inicial y final (figura 8).

En el grupo experimental, se utilizó solución salina a 2.5 grados centígrados durante 5 minutos, a longitud de trabajo, con el sistema EndoVac; de la misma forma se registraron la temperatura inicial y final, además, se registraba si lograba una reducción de -10 grados centígrados por lo menos durante 4 minutos.

El resultado de las muestras se observó que en el grupo experimental la temperatura mínima fue de 5.2 grados centígrados, mientras que en el grupo control, 20.4 grados centígrados. En el grupo experimental la temperatura empezó a disminuir 10 grados centígrados a los 30 segundos, y mantuvo una disminución de la temperatura por 4 minutos; en el grupo control no hubo disminución de la temperatura. (35)



Figura 8. Modelo experimental utilizado para medir la reducción temperatura en las raíces de control y experimentales.

Candas Gundogdu y colaboradores desarrollaron un estudio en la facultad de odontología en la Universidad de Ataturk, Erzurum, Turquía, entre el 15 de junio de 2016 y el 30 de septiembre de 2016. Un total de 100 pacientes se distribuyeron aleatoriamente en 4 grupos: control (sin aplicación de crioterapia), aplicación de crioterapia intracanal, aplicación de crioterapia intraoral y aplicación de crioterapia extraoral.

Un solo operador realizó los tratamientos en todos los pacientes, con aislamiento absoluto. Después de completar la preparación de acceso a la cavidad, se realizó patencia apical con una lima K del número 10.

Después de preparar los tercios coronales de los conductos radiculares, los conductos se irrigaron con 2 ml 2,5% de NaOCl. Las longitudes de trabajo se determinaron utilizando un localizador de ápices. La longitud de trabajo se estableció a 0,5 mm arriba del ápice. Se utilizó un nuevo archivo para cada paciente, y la preparación se realizó de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Se utilizaron dos mililitros 2,5% de NaOCl entre cada movimiento de picoteo (en la entrada y salida). Para eliminar el barrillo dentinario, se aplicaron 5 ml de 2,5 % de NaOCl durante 1 minuto, seguidos de 5 ml de 5% de EDTA durante 1 minuto. No se aplicaron los procedimientos de activación del riego. Se utilizaron once mililitros totales de NaOCl.

Los conductos radiculares de los grupos de crioterapia de control, intraoral y extraoral se irrigaron con 20 ml de solución salina a temperatura ambiente durante 5 minutos. En el grupo de crioterapia intracanal, los conductos radiculares se irrigaron con 20 ml de solución salina fría (2,5 °C) durante 5 minutos.

Después de estos riegos finales, los conductos radiculares se secaron con puntas de papel absorbente. Los conductos radiculares se llenaron utilizando conos únicos. La cámara pulpar se rellenó con una resina compuesta fluida, y luego se insertó una resina compuesta nanohíbrida en la cavidad utilizando una técnica incremental. Esta resina se fotopolimerizó durante 10 segundos (para cada capa.)

Grupo de control. Después de completar el riego de NaOCl y EDTA, los conductos radiculares recibieron un riego final con 20 ml de solución salina a temperatura ambiente durante 5 minutos.

Grupo de crioterapia intracanal. Después de completar el riego de NaOCl y EDTA, los conductos radiculares recibieron un riego final con 20 ml de solución salina fría (2,5 °C) durante 5 minutos. Luego se realizaron los procedimientos de llenado y restauración del conducto radicular.

Grupo de crioterapia intraoral. Al igual que el grupo de control, los conductos radiculares de este grupo recibieron un riego final con 20 ml de solución salina a temperatura ambiente durante 5 minutos. A continuación, se colocaron pequeñas bolsas de hielo (envueltas en gasa estéril) por vía intraoralmente en la boca en la superficie vestibular del diente tratado. Se instruyó a los pacientes que mantuvieran la bolsa de hielo en la boca durante 30 minutos.

Grupo de crioterapia extraoral. Al igual que el grupo de control, los conductos radiculares de este grupo se irrigaron con 20 ml de solución salina a temperatura ambiente durante 5 minutos. A continuación, se colocaron bolsas de hielo envueltas con 2 capas de toalla de papel extraoralmente en la superficie de la mejilla. Se instruyó a los pacientes que mantuvieran la bolsa de hielo en su lugar durante 30 minutos. Se instruyó a los pacientes que retiraran la bolsa de hielo extraoral durante 1-2 minutos si sentían un frío extremo o una sensación de ardor.

Los pacientes que registraron su nivel de dolor usando la escala VAS en el primero, tercero, quinto y séptimo día posteriores al tratamiento de conductos; dolor postoperatorio a la percusión y palpación se registró una semana después. Para el dolor intenso después del tratamiento, se recetaron 400 mg de ibuprofeno.

En los resultados, todos los grupos que utilizaron alguna forma de crioterapia presentaron menor dolor postoperatorio en los días subsecuentes que en el grupo control; pacientes en el grupo control tomaron más analgésicos. (36)

En 2018 Vera y colaboradores realizaron otro estudio en 210 pacientes que presentaran dientes con 1 conducto y un diagnóstico de pulpa necrótica y periodontitis apical sintomática. Además, se pidió a los pacientes que rellenaran un cuestionario preoperatorio para registrar el nivel de dolor previo al tratamiento, y solo se incluyeron aquellos pacientes que registraron de 8 a 10 en el VAS preoperatorio. Los pacientes se dividieron en 2 grupos: experimental y control.

-Grupo experimental

Recibieron una irrigación final con 20 ml de solución salina estéril, fría a 2,5 ° C durante 5 minutos.

-Grupo de control

Los pacientes asignados al grupo de control fueron tratados de manera idéntica al grupo experimental, excepto que la solución salina utilizada durante 5 minutos al final de la primera cita se entregó a temperatura ambiente.

Después de la irrigación, el conducto se secó con puntos de papel estériles, se colocó hidróxido de calcio y finalmente se obturó temporalmente, comprobando la oclusión.

Se informó a los pacientes de que podían experimentar dolor en los días inmediatamente posteriores al tratamiento y se les dio un cuestionario para registrar la presencia, la duración en días, el nivel de dolor postoperatorio y la ingesta de analgésicos. El nivel de dolor se definió de la siguiente manera: dolor leve, cualquier malestar de cualquier duración que no requiera analgésicos; dolor moderado, dolor que requiere y se alivia con analgésicos; y dolor intenso, cualquier dolor que no se alivia con analgésicos. También se incluyeron tres VAS en el cuestionario para registrar el nivel de dolor 6 horas, 24 horas y 3 días después del tratamiento. Se recomendado para el dolor fue



el ibuprofeno (600 mg/8-12 h). Se instruyó a los pacientes para que devolvieran el cuestionario en la segunda cita.

La segunda sesión tuvo lugar aproximadamente 7 días después. Se eliminó la obturación temporal y el hidróxido de calcio, irrigaron con 10 ml de NaOCl seguido de activación ultrasónica de NaOCl y otros 5 ml de 17% de EDTA. Finalmente, los conductos radiculares se secaron y obturaron.

En el grupo de control se presentó una mayor incidencia de dolor posterior al tratamiento, 15 pacientes presentaron dolor intenso y 43 dolor moderado. En comparación con el grupo experimental, que tuvo una menor incidencia de dolor postoperatorio, 2 pacientes presentaron dolor intenso y 11 dolor moderado. (37)

La ausencia de un protocolo de crioterapia ideal conduce a una falta de estandarización del tipo, volumen y temperatura del agente de riego utilizado. La solución más utilizada para la crioterapia es la solución salina, seguido de EDTA + solución salina. El volumen utilizado también es un factor variable y osciló entre 5 y 20 ml; además, la temperatura osciló entre 2 y 6 °C. Aunque los protocolos entre estudios son muy diferentes, en la mayoría de ellos, los grupos de crioterapia, independientemente del agente, volumen o temperatura empleada, demuestran una disminución de dolor postoperatorio.

## Conclusiones

El dolor postratamiento de conductos es común ya que diversos factores químicos, físicos y/o mecánicos pueden desencadenarlo. Es fundamental contrarrestándolo, empleando terapias analgésicas.

Existe una necesidad de estandarizar protocolos para emplear la crioterapia y el láser en el manejo de dolor postratamiento de conductos.

El uso de láser de baja potencia es una alternativa eficaz y segura para controlar el dolor con la desventaja del elevado costo del equipo.

La evidencia científica actual respalda los beneficios de la aplicación de crioterapia en endodoncia ya que es un método económico y sencillo que no tiene mayor dificultad al tratamiento y ayuda a controlar la inflamación y el dolor postoperatorio.

## Bibliografía

1. Maganto RP, Alcolea PG, Toscano MM, García NG. Protocolo terapéutico del dolor oncológico. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2017;12(31):1862–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217300896>
2. Mattson Porth Carol. *Fundamentos de fisiopatología. Alteraciones de la salud*. 3a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. 871–879 p.
3. Bistre Cohén Sara. *Dolor*. México: Trillas; 2009. 15–46 p.
4. Cohen SHK. *Vías de la pulpa*. 10a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. 579–685 p.
5. Decruynaere C, Bragard D. Evaluación del dolor: aspectos metodológicos y utilización en la clínica. *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física* [Internet]. 2018;39(4):1–14. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1293296518414454>
6. Decruynaere C, Bragard D. Evaluación del dolor: aspectos metodológicos y utilización en la clínica. *EMC - Kinesiterapia - Medicina Física* [Internet]. 2018;39(4):1–14. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1293296518414454>
7. Horacio Lopreite Gustavo, Basilaki Jorge Mario. *Endodoncia Criterios técnicos y terapeuticos*. Buenos Aires, Argentina: Tupac Katari; 2016. 257–260 p.
8. Barbosa KA, Martín G, Campo D, Rigoberto P, Zermeño A, Lizeth E, et al. *principios básicos de endodoncia clínica*. 2018.
9. de Jesus Oliveira LS, de Figueiredo FED, Correa MB, Faria-e-Silva AL. Supplementary use of the XP-endo Finisher on postoperative pain in posterior teeth with periapical lesions: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2022.
10. E. Berruti M. Gagliani, M. Amato E. Ambu. *Manual de endodoncia*. Milano, Italia: Almoca; 2017. 668–672 p.
11. Bhagwat S, Vikmani N, Padhye L. a Clinical Evaluation of Postoperative Pain with and without the Maintenance of Apical Patency in Single Sitting Root Canal Treatment. *World Journal of Dentistry*. 2022 sep 1;13(5):508–12.
12. Shubham S, Nepal M, Mishra R, Dutta K. Influence of maintaining apical patency in post-endodontic pain. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021;21(1):284. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01632-x>
13. Mohammadi Z, Jafarzadeh H, Shalavi S, Kinoshita JI. Establishing apical patency: To be or not to be? *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2017;18(4):326–9.
14. Siqueira Junior JF, Rôças I das N, Marceliano-Alves MF, Pérez AR, Ricucci D. Unprepared root canal surface areas: Causes, clinical implications, and therapeutic strategies. *Braz Oral Res*. 2018; 32:1–19.
15. Boutsoukis C, Arias-Moliz MT. Present status and future directions – irrigants and irrigation methods. Vol. 55, *International Endodontic Journal*. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 588–612.

16. Pai S. Diagnosis and Management of Cracked Tooth- Decision Analysis. *Biosci Biotechnol Res Commun*. 2020 oct 25;13(8):457–63.
17. Chagas Carvalho Alves N, Raiane Mamede Veloso S, de Andrade Silva S, de Almeida AC, Tavares Velozo Telles C, Romeiro K, et al. Influence of occlusal reduction on pain after endodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021 dic 1;11(1).
18. Magariño Abreus L del R, Roque Batista T, de León Ramírez LL, López González E. Síndrome del Diente Fisurado: una actualización imprescindible. *Anatomía Digital*. 2021 jul 5;4(3):87–101.
19. Bhanderi S. Facts About Cracks in Teeth. *Prim Dent J*. 2021 mar 1;10(1):20–7.
20. Yu M, Li J, Liu S, Xie Z, Liu J, Liu Y. Diagnosis of cracked tooth: Clinical status and research progress. *Japanese Dental Science Review* [Internet]. 2022; 58:357–64. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1882761622000278>
21. Demenech LS, de Freitas JV, Tomazinho FSF, Baratto-Filho F, Gabardo MCL. Postoperative Pain after Endodontic Treatment under Irrigation with 8.25% Sodium Hypochlorite and Other Solutions: A Randomized Clinical Trial. *J Endod* [Internet]. 2021;47(5):696–704. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239921000820>
22. Dalopoulou A, Economides N, Evangelidis V. Extrusion of root canal sealer in periapical tissues: Report of two cases with different treatment management and literature review. *Balkan Journal of Dental Medicine*. 2017;21(3):12–8.
23. Botelho BA, de Oliveira K v., Antunes RG, Mattos NHR, Perin CP, Gabardo MCL, et al. Intratubular Sealer Penetration: Scanning Electron Microscopy Associated with Cathodoluminescence Analysis. *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2022 abr 1;23(4):383–7.
24. Montero A. ¿Está justificada la combinación de analgésicos? Vol. 24, *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. Ediciones Doyma, S.L.; 2017. p. 57–8.
25. Pérez NE, Perello C, Rodríguez MV, Leclerc HR, Fernández CM. Nuevos enfoques en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Vol. 24, *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. Ediciones Doyma, S.L.; 2017. p. 132–9.
26. Betancourt P, Viñas M. May laser be a key for endodontics? Vol. 8, *Journal of Oral Research*. Universidad de Concepcion; 2019. p. 348–9.
27. Kohale BR, Agrawal AA, Sope AB, Pardeshi K v, Raut CP. Low-level Laser Therapy: A Literature Review. *International Journal of Laser Dentistry*. 2015 abr;5(1):1–5.
28. Asnaashari M, Ashraf H, Daghayeghi AH, Mojahedi SM, Azari-Marhabi S. Management of post endodontic retreatment pain with low level laser therapy. *J Lasers Med Sci*. 2017;8(3):128–31.
29. Chen Y, Chen XL, Zou XL, Chen SZ, Zou J, Wang Y. Efficacy of low-level laser therapy in pain management after root canal treatment or retreatment: a systematic review. Vol. 34, *Lasers in Medical Science*. Springer London; 2019. p. 1305–16.
30. Briceño Castellanos JF, Gaviria Beitia DA, Carranza Rodríguez YA. Láser en

- odontología: fundamentos físicos y biológicos / Laser in Dentistry: Physical and Biological Foundations. Universitas Odontologica. 2017 ene 6;35(75).
31. Barros Lopes LP, Herkrath FJ, Vianna ECB, Gualberto Júnior EC, Marques AAF, Sponchiado Júnior EC. Effect of photobiomodulation therapy on postoperative pain after endodontic treatment: a randomized, controlled, clinical study. *Clin Oral Investig*. 2019 ene 29;23(1):285–92.
  32. Keskin C, Özdemir Ö, Uzun İ, Güler B. Effect of intracanal cryotherapy on pain after single-visit root canal treatment. *Australian Endodontic Journal*. 2017 ago 1;43(2):85–90.
  33. Hespanhol FG, Guimarães LS, Antunes LAA, Antunes LS. Effect of intracanal cryotherapy on postoperative pain after endodontic treatment: systematic review with meta-analysis. *Restor Dent Endod*. 2022;47(3).
  34. Hespanhol FG, Guimarães LS, Antunes LAA, Antunes LS. Effect of intracanal cryotherapy on postoperative pain after endodontic treatment: systematic review with meta-analysis. *Restor Dent Endod*. 2022;47(3).
  35. Vera J, Ochoa-Rivera J, Vazquez-Carcaño M, Romero M, Arias A, Sleiman P. Effect of Intracanal Cryotherapy on Reducing Root Surface Temperature. *J Endod* [Internet]. 2015;41(11):1884–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239915007505>
  36. Gundogdu EC, Arslan H. Effects of Various Cryotherapy Applications on Postoperative Pain in Molar Teeth with Symptomatic Apical Periodontitis: A Preliminary Randomized Prospective Clinical Trial. *J Endod*. 2018 mar 1;44(3):349–54.
  37. Vera J, Ochoa J, Romero M, Vazquez-Carcaño M, Ramos-Gregorio CO, Aguilar RR, et al. Intracanal Cryotherapy Reduces Postoperative Pain in Teeth with Symptomatic Apical Periodontitis: A Randomized Multicenter Clinical Trial. *J Endod* [Internet]. 2018;44(1):4 – 8. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85032028495&doi=10.1016%2fj.joen.2017.08.038&partnerID=40&md5=3e9106623fef278bc06533e8845274cf>