



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO Y CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO
EN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SAMARA SHANTAL SANDOVAL XALA

TUTOR: Mtro. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESORES: C.D. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA

MÉXICO, D.F.

2016



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.



AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por darme la dicha de culminar una de las etapas más importantes de mi vida. Por estar siempre a mi lado, guiarme, darme sabiduría y fortaleza para poder llegar al final.

A mi madre **Xochitl Xala Vazquéz**, por ser la amiga y compañera que me ha ayudado a crecer, gracias por tu amor incondicional, tu cuidado, paciencia, apoyo, trabajo y sacrificios en todos estos años, por ti he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy. Gracias por confiar en mí y por enseñarme que la dedicación y el esfuerzo siempre son recompensados al final del camino, esto es un logro más para nosotras. Te amo y te admiro mamá.

A mi hermano **Brayan Alexander Sandoval Xala**, por estar conmigo, preocupándote y ayudándome en lo puedes. Te adoro. Estoy orgullosa de ti, espero ser un ejemplo a seguir para ti. Sabes que cuentas conmigo.

A mi abuelito **Francisco Eleazar Xala Jiménez**, Dios te llamó cuando menos lo esperábamos, nos dolió mucho tu partida pero éste logro también va en tu honor. Gracias por enseñarme a valorar la vida, por apoyarnos en nuestros estudios y por regalarme tantos momentos felices. Y gracias por darme a la mejor madre.

A mi familia **Xala Vazquéz** (abuelita, tías, tío, primas y primos), no me alcanzan las palabras para expresar el orgullo y lo bien que me siento por tener una familia como ustedes. Gracias por estar conmigo.

A la familia **Gómez Santos** por haber estado conmigo en estos años, ayudándome, brindándome su apoyo, aconsejándome, por su ayuda para conseguirme pacientes y por compartir buenos y malos momentos. Gracias por su confianza, nunca los olvidaré.

A mi **papá**, que a pesar de la distancia, me diste las bases para ser una buena estudiante.

A mis queridos amigos de la facultad, **Luis, Miriam, Carlos y Alejandra**, son tantos recuerdos y experiencias vividas, hemos pasado de todo, tanto cosas buenas como malas, y gracias por darme ánimos cuando las necesitaba y por tantos momentos de alegría. Y a mis demás amigos que he tenido la fortuna de conocer y conservar, que han estado conmigo siempre preocupándose por mí y que contribuyeron voluntariamente a ser parte de mi



formación. Les agradezco haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencia que nunca voy a olvidar

A mi tutor el **Mtro. Víctor Díaz Michel** y mi asesor el **C.D. Samuel Escamilla Jiménez**, gracias por su paciencia, dedicación y ayuda para la elaboración de éste trabajo.

Y a mí adorada **Universidad Nacional Autónoma de México** por todo lo que me ha brindado y por permitirme preparar en la mejor universidad y en particular a la **Facultad de Odontología** junto con los profesores, por haber sido parte fundamental de mi formación y por transmitirme sus conocimientos. Me hacen una persona muy orgullosa de formar parte de esta gran familia y fomentarme el amor por la odontología. Y a todos mis pacientes, que gracias a ellos pude obtener la práctica que apenas comienza en mi carrera, por confiar en mí y verlos salir contentos cada cita, fue mi mayor satisfacción. **Orgullosamente UNAM.**

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	8
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	9
CAPÍTULO 2 SISTEMA NERVIOSO (SN)	13
2.1 Sistema nervioso central (SNC)	16
2.2 Sistema nervioso periférico (SNP)	17
CAPÍTULO 3 DOLOR	19
3.1 Teorías del dolor.....	20
CAPÍTULO 4 FISIOPATOLOGÍA EL DOLOR.....	21
4.1 Receptores y mediadores del dolor.....	22
4.2 Vías de transmisión del dolor	27
4.3 Umbral y tolerancia al dolor	32
CAPÍTULO 5 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.....	33
5.1 Por su fisiología	33
5.1.1 Dolor nociceptivo o somático.....	33
5.1.2 Dolor neuropático	35
5.1.3 Dolor inflamatorio	36
5.1.4 Dolor psicógeno.....	36
5.2 Por su duración	36
5.2.1 Dolor agudo	37



5.2.2	Dolor crónico	37
CAPÍTULO 6 MEDICIÓN DEL DOLOR		38
CAPÍTULO 7 CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES.....		44
7.1	Clasificación de los terceros molares	45
7.1.1	Clasificación de Winter	45
7.1.2	Clasificación de Pell y Gregory	46
7.2	Establecer el grado de dificultad del procedimiento quirúrgico	48
7.3	Fase postoperatoria.....	49
7.3.1	Medidas locales.....	49
7.3.2	Medidas generales	51
CAPÍTULO 8 DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES		53
CAPÍTULO 9 CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO		55
9.1	Manejo no farmacológico	55
9.2	Tratamiento farmacológico	62
9.2.1	AINES	63
9.2.2	Fármacos esteroideos	77
CAPÍTULO 10 INTERACCIONES		79
CONCLUSIONES		82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		84



MANEJO Y CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

INTRODUCCIÓN

La cirugía oral ha sido reconocida como un importante acontecimiento generador de estrés. Los pacientes presentan miedo, ansiedad e incertidumbre antes y después de la intervención que pueden alterar el grado de dolor postquirúrgico. El dolor es un síntoma que impacta de forma negativa en la adecuada recuperación del paciente.

Uno de los objetivos fundamentales de todo cirujano dentista debe ser conocer la fisiología del dolor así como saber tratar de reducir al máximo los síntomas postoperatorios que siguen a cualquier procedimiento quirúrgico, sin interferir el proceso fisiológico de la inflamación.

El dolor postoperatorio de las extracciones de terceros molares es uno de los modelos más representativos del dolor postquirúrgico agudo y ha sido manejado con éxito a lo largo de los últimos años con la eficacia del uso de fármacos y otras medidas alternas para disminuir la intensidad del dolor, durante el proceso de cicatrización revolucionando la práctica clínica.

La percepción real del dolor aumenta o se reduce por las emociones, los conceptos y las expectativas de la persona, que también dependerá de múltiples factores como la complejidad del procedimiento quirúrgico, la duración, la experiencia por parte del cirujano dentista(), iatrogenias, idiosincrasia del paciente, planos afectados, manipulación de los tejidos, duración de la cirugía, etc.



El manejo inadecuado del dolor postoperatorio es causa de múltiples complicaciones fisiológicas, consecuencias psicológicas, sufrimiento innecesario e insatisfacción por parte de los pacientes sometidos a extracciones de terceros molares.

Los avances terapéuticos en el ámbito de la analgesia y control del dolor hacen que podamos establecer un protocolo orientativo que pueda ser fácilmente aplicable de forma individualizada en cada paciente y que se elegirá de acuerdo a nuestro criterio para controlar los síntomas de nuestros tratamientos quirúrgicos.



OBJETIVO

- Conocer los factores que intervienen en la fisiopatología de dolor que se presentan después de la extracción quirúrgica de los terceros molares.
- Conocer las diferentes alternativas para el manejo y control del dolor postoperatorio en la cirugía de terceros molares.



CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

El dolor ha acompañado al hombre desde el inicio de su existencia. Se trata de una percepción compleja cuya importancia no se debe sólo a que es desagradable, sino también a los componentes afectivos que la acompañan como el miedo.

Al principio de la historia no escrita de la humanidad. El dolor es difícil de comprender y de aceptar, y el ser humano ha luchado contra él desde tiempos prehistóricos, tanto rituales mágicos, que intentaban expulsar los malos espíritus, como aplicando remedios, más o menos eficaces, para calmarlo.

Desde un punto de vista sociocultural, la actitud del hombre frente al dolor ha sido diferente a través de la historia, así como en diferentes culturas y creencias.¹

En los primeros textos de testimonios escritos como en las tablillas de Nippur (Mesopotamia y pertenecientes a la cultura sumeria), se hace referencia al dolor y su tratamiento; supone la primera referencia al uso de opio para mitigar el dolor. En la cultura judeocristiana el dolor juega un importante papel: en el Génesis, Dios crea a la mujer mediante un acto doloroso, la extracción de una costilla de Adán, y este acto quirúrgico lo realiza sumiendo al hombre en un sueño profundo.^{1,2}

En la antigua Babilonia, todo lo relacionado con la medicina era tratado por sacerdotes, las enfermedades y el dolor tenían un significado sagrado y por lo tanto, independientemente de las acciones terapéuticas con el enfermo, su actuación consistía en aplacar la ira de los dioses. Los egipcios estaban convencidos de que los sufrimientos que presentaba un paciente o bien eran debidos a una herida o bien a la acción de un espíritu o demonio que se introducía en el cuerpo a través de las fosas nasales o por los oídos y se eliminaba a través de la orina, el vómito, los estornudos o el sudor; sus



acciones terapéuticas iban dirigidas a potenciar estas manifestaciones fisiológicas.²

En la India se atribuía el dolor humano a la frustración de los deseos, la vía de actuación era fundamentalmente emocional y su objetivo consistía en la eliminación del deseo.

En China se concibe la salud en términos de equilibrio entre dos fuerzas opuestas y/o complementarias: el yin, el yan y el chi. Cuando esta circulación se ve perturbada por alguna causa, el yin y el yan se desequilibran y se origina la enfermedad y el dolor. Su terapéutica se basaba en la acupuntura.

En la antigua Grecia se colocaron los cimientos de la tradición médica occidental, intentando relacionar datos sensoriales de diferentes partes del cuerpo con especulaciones de tipo fisiológico. Los filósofos se ocupaban de los aspectos médicos (Hipócrates). Platón decía que el dolor no puede producirse solamente por una estimulación externa, sino también por una experiencia emocional del alma.^{1,2}

En la antigua Roma, Celsus consideraba que el dolor estaba relacionado con la inflamación, enrojecimiento, tumefacción, calor y aumento de la temperatura corporal. Otro nombre relacionado con el dolor fue Galeno quien llevó a cabo estudios extensivos de fisiología sensorial y reestableció la importancia del sistema nervioso central y periférico, estableciendo la anatomía de los nervios espinales y craneales. Llegó a clasificar tres tipos de nervios: los nervios débiles (tenían a cargo funciones de tipo sensorial), nervios fuertes (funciones motoras) y un tercer tipo de nervios que se relacionaba con la sensación del dolor.³

Desde el Renacimiento hasta nuestros días

A partir del siglo XVI comienza un cambio de actitud. El dolor ya no se acepta como un mal inevitable, y este cambio se refleja en una búsqueda cada vez

más activa de remedios que palíen el dolor, se recuperan los antiguos remedios, y el tratamiento del dolor.

En el siglo XVII, Descartes (1595-1650) realizó otra aportación de gran importancia: sugirió que los nervios eran largos tubos que comunicaban la piel con el cerebro. En la figura 1 se muestra su dibujo en el que se representa a un niño que se quema el pie y cómo este estímulo se transmite hacia el sistema nervioso central.^{1,3}



Figura 1 Dibujo de Descartes

En los párrafos anteriores se pretendió dar un ejemplo básico del concepto del dolor a lo largo de la historia.

Durante las últimas tres décadas, el control eficaz del dolor en el postoperatorio se ha convertido en una parte esencial de los dichos cuidados postoperatorios, ya que existe una evidencia cada vez mayor de que su adecuado control, junto a otros factores como la movilización y nutrición precoces, no sólo aumenta la tranquilidad y la satisfacción de los pacientes,



sino que además contribuye a disminuir la morbilidad postoperatoria y en algunos casos reduce la estancia hospitalaria. Frente al insuficiente control del dolor agudo objetivado en nuestro entorno, existe un creciente interés social y sanitario para desarrollar programas institucionales dirigidos a mejorar el control del dolor en todos los niveles asistenciales, en los que es utilizado como indicador de buena práctica clínica y de calidad asistencial. La idea de organizar el tratamiento del dolor postoperatorio no es reciente, ya en 1976 se publicó una editorial en la que se propugnaba la creación de un “analgesic team”, cuyas funciones debían ser la supervisión del tratamiento del dolor y la enseñanza en el manejo del dolor postoperatorio. Posteriormente en 1988 se publicaron las primeras guías oficiales de manejo del dolor postoperatorio en Australia, y durante la década de los noventa, se han publicado guías, estándares o recomendaciones en países como Reino Unido, Estados Unidos, Alemania, Francia y otras a nivel Europeo. Aunque con diferencias entre ellas, motivadas sobre todo por el modelo sanitario propio de cada país, todas coinciden en la necesidad de crear una estructura organizativa para la gestión del dolor, y que la Unidad de Dolor Agudo (UDA) ha de ser la estructura principal en torno a la cual ha de girar el tratamiento del dolor postoperatorio. Sin embargo, diversos estudios han puesto en tela de juicio tanto la eficiencia de las UDAs , como la gran amalgama de modelos que se ocultan detrás de estas siglas. Respecto a este último punto, a lo largo de estos últimos años diversas encuestas en Estados Unidos, Reino Unido y Alemania, han demostrado una gran discrepancia en las características que debe reunir una UDA. Las principales diferencias se centran principalmente en los requerimientos de personal sanitario, tanto en número, como en su composición de médicos o enfermeras; y en segundo lugar, si este personal está disponible durante las 24 horas del día incluyendo los festivos.^{4,5}



En México se reporta una incidencia de dolor postoperatorio agudo del 47%, en las primeras 24 hrs del 64% mientras que el dolor posoperatorio severo del 5-11%, se han desarrollado guías de manejo de dolor postoperatorio para facilitar la formación de protocolos acorde a los recursos de las instituciones de salud o consultorios para la aplicación de una práctica basada en la evidencia frente a dicho dolor y de la creación de enfoques innovadores para su tratamiento.^{2,4}

CAPÍTULO 2 SISTEMA NERVIOSO (SN)

El sistema nervioso permite al organismo reaccionar frente a los continuos cambios que se producen en el medio ambiente y en el medio interno. Además, controla e integra las diversas actividades del organismo, como la circulación y la respiración.⁶

El sistema nervioso inicia su desarrollo embrionario. En la tercera semana ya es posible identificar las primeras manifestaciones del sistema nervioso.⁷

Este sistema está compuesto por estructuras anatómicas importantes como redes altamente especializadas y organizadas de neuronas, células gliales, encéfalo, nervios craneales y sus ramas, ganglios nerviosos, plexos entéricos y receptores sensitivos. Las neuronas están conformadas por un cuerpo, axón y dendritas, la mayoría de los cuerpos se encuentran en el SNC, los que no se agrupan en ganglios fuera de este. Muchos axones conforman fibras nerviosas que son capaces de transmitir impulsos eléctricos y químicos. Las neuronas se clasifican en aferentes, que conducen el estímulo hacia el SNC, y eferentes que se dirigen hacia el SNP.^{7,8}

Las funciones del sistema nervioso son sensitivas, las cuales se dividen en internas, que detectan los estímulos como el aumento de acidez en la sangre, y externos que se estimulan por presión, calor, frío, etc.; por otro lado se tiene la función integradora, la cual procesa información sensitiva,



analizándola y conservándola para poder obtener respuestas certeras ante los estímulos presentes en ese momento o en un futuro. Por último se tiene la función motora la cual permite el movimiento de todos los músculos que integran el cuerpo humano.

Con fines descriptivos se divide:

- Estructuralmente: en sistema nervioso central (SNC), compuesto por el encéfalo y médula espinal; ambos se desarrollan a partir del tubo neural en el embrión. Y el sistema nervioso periférico (SNP) que está constituido por todas las estructuras nerviosas externas al SNC que conectan al SNC con el cuerpo. Se desarrolla a partir de células de la cresta neural. Consta de nervios espinales y craneales, los nervios y plexos viscerales y el sistema entérico.
- Funcionalmente: en sistema nervioso somático (SNS) que solamente transmite impulsos motores a las células del músculo esquelético, principalmente implicada con la recepción y respuesta a la información del ambiente externo(gray). Y sistema nervioso autónomo (SNA) que conduce impulsos motores al músculo cardíaco, músculo liso y glándulas(), implicada principalmente en la detección y respuesta a la información del medio interno.(Figura 2)^{6,9,10}

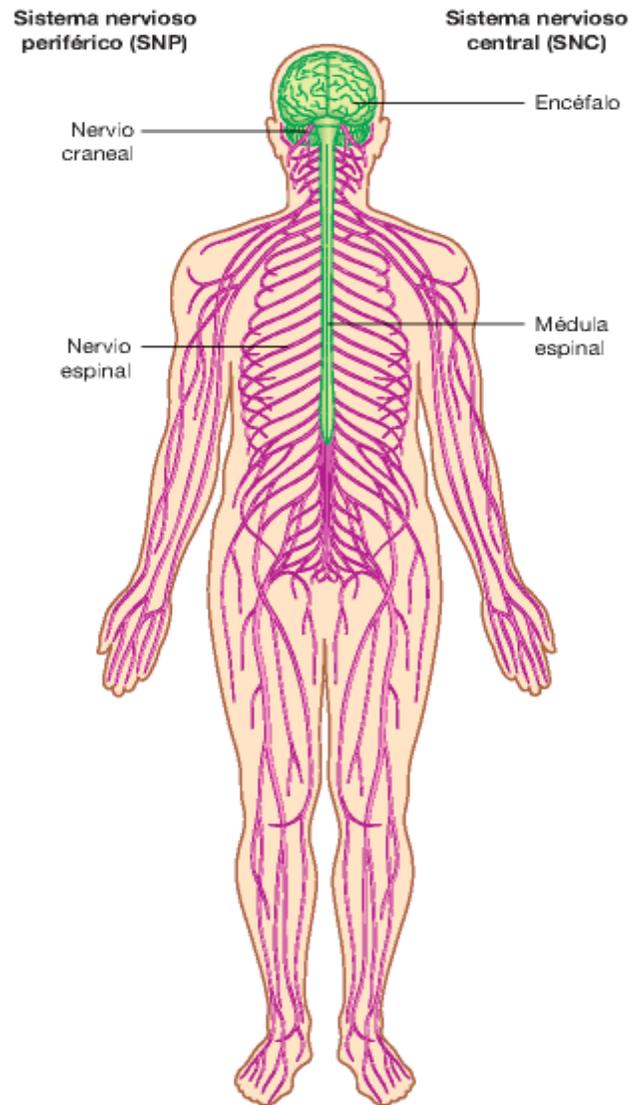


Figura 2. SNC y SNP



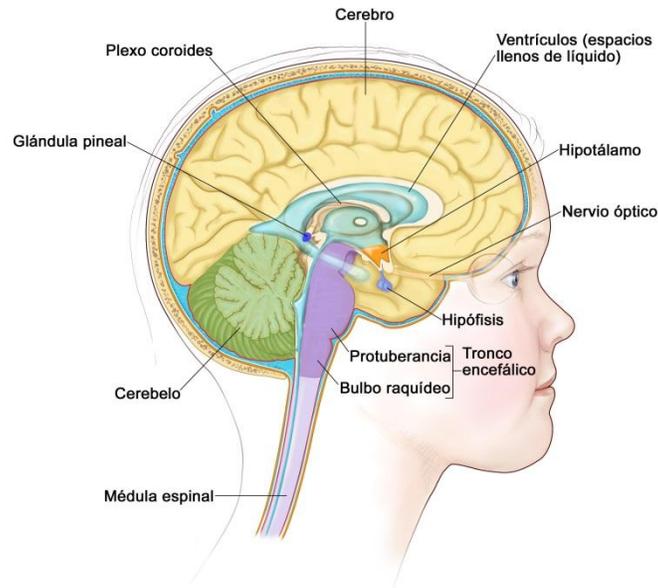
2.1 Sistema nervioso central (SNC)

El sistema nervioso central es el encargado de integrar, tomar decisiones de todas las actividades del cuerpo humano y procesar toda la información que proviene del exterior. Una vez que las neuronas aferentes, conocidas como fibras sensitivas, reciben los estímulos nociceptores del exterior, transducen y transmiten dicha información hasta los centros encefálicos superiores, llegando así al SNC y dando lugar al proceso de la información del dolor y respuesta al sistema nervioso periférico (SNP) mediante los nervios motores (eferentes).

El SNC se encuentra dividido en:

- Telencéfalo: comprendido por la corteza cerebral, está encargado de la actividad consciente sensitiva, motora y de la actividad cognitiva.
- Diencefalo: conformado por diferentes estructuras que son el tálamo, encargado de la integración sensitiva, motora y de relevo hacia la corteza cerebral; hipotálamo lleva a cabo el control hormonal y la actividad visceral; subtálamo regula el sistema motor, y por último el epitálamo, encargado de la actividad reproductora de los seres humanos.
- Tallo cerebral: estructura por donde salen los nervios craneales del III al XII par craneal
- El cerebro: considerado un procesador de datos altamente sofisticado que contiene circuitos nerviosos encargados de analizar los datos del exterior y guardar información, para dar una respuesta al exterior.

- Médula espinal: considerada como la vía de comunicación que transmite señales sensitivas y motoras al SNC y SNP; encargada de los reflejos musculares, ya que de ella salen los nervios espinales,(Figura 3)^{6,9,10}.



© 2010 Terese Winslow
vt, has certain rights

Figura 3. Sistema Nervioso Central

2.2 Sistema nervioso periférico (SNP)

Cuenta con los ganglios nerviosos somáticos quienes representan los puentes de comunicación con el medio externo. Esta parte del sistema nervioso está encargada de recolectar información sensitiva y transmitirla al SNC para su procesamiento. Las neuronas que lo componen son fibras nerviosas aferentes primarias nociceptivas encargadas de la percepción del dolor, se les encuentra en la piel, mucosa oral y pulpa dental. Se encargan de la percepción de estímulos de presión, vibración y propiocepción.

Los receptores sensitivos son estructuras encargadas de llevar información hacia el SNC mediante neuronas aferentes, se clasifican en:

- Mecanorreceptores: Destacan estímulos mecánicos; suministran sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción, audición y equilibrio; también controlan la distensión de vasos sanguíneos y órganos internos.
- Termorreceptores: Detectan cambios de temperatura.
- Nociceptores: Responde a estímulos dolorosos secundarios a daño físico o químico de los tejidos.
- Fotorreceptores: Detectan luz que incide en la retina.
- Quimiorreceptores: Detectan sustancias químicas en la boca (gusto), olfato y líquidos orgánicos.
- Osmorreceptores: Detectan la presión osmótica de los líquidos orgánicos.(Figura 4)^{6,8,9,10,11}

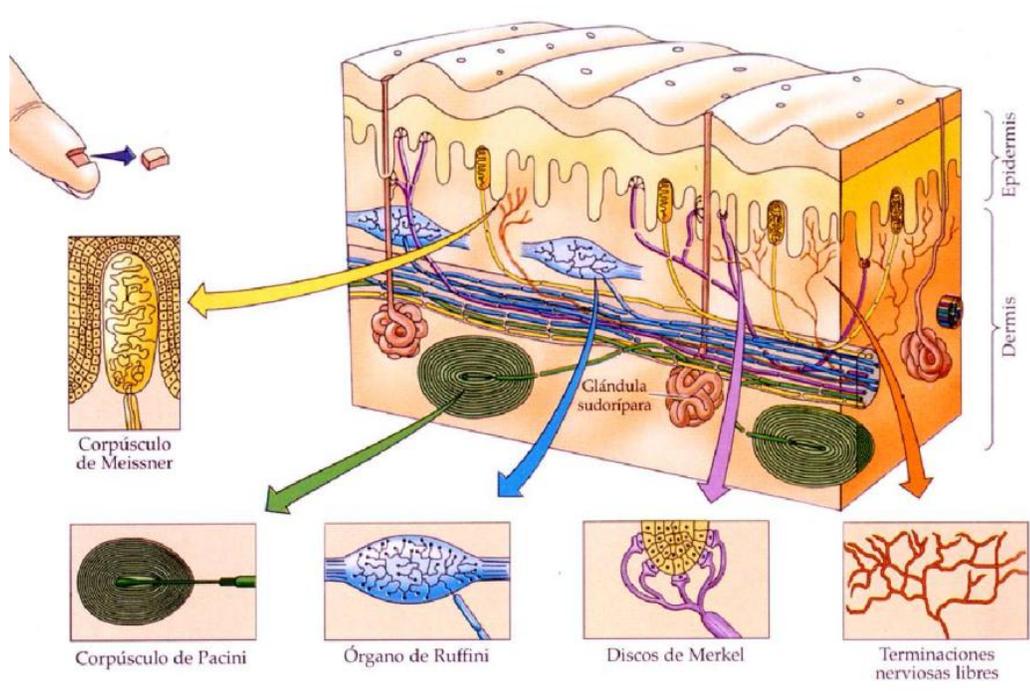


Figura 4. Receptores sensitivos



CAPÍTULO 3 DOLOR

Definición

La percepción del dolor es una experiencia común a la mayoría de los seres humanos. Siguiendo la etimología latina de la palabra dolor (*dolaris*), el Diccionario de la lengua de la Real Academia Española lo define como “aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior” y como “un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo”.^{1,13}

Para fines científicos y clínicos, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, descrita en términos dicho daño”.¹³

Sentimos dolor porque es un mecanismo que se ha desarrollado a lo largo de la evolución para protegernos, para nuestra seguridad y supervivencia^{1,2}. Por lo tanto sentimos dolor porque éste es necesario para evitar lesiones y prevenir que se agraven.

Desde el punto de vista médico, la descripción subjetiva y la indicación de la localización del dolor pueden ayudar a señalar la causa de base de la enfermedad.¹⁴

El dolor es una sensación subjetiva y, por lo tanto, difícil de compartir y de explicar, por eso no se puede tener la certeza de que otros seres vivos experimenten sensaciones similares.³



3.1 Teorías del dolor

Teoría de la Especificidad

Esta teoría representa la concepción predominante durante todo el siglo XIX con respecto a la experiencia del dolor. René Descartes, que consideraba que el dolor era una experiencia sensorial concreta, independiente del sistema sensorial del tacto o de los otros sentidos. De esta forma, concluyó que el tacto y el dolor eran independientes, ya que al seccionar la materia gris de la médula se eliminaba el dolor pero no el tacto, mientras que las incisiones en la materia blanca de la médula producían una eliminación del tacto pero no del dolor.

Por lo tanto la teoría de la especificidad, del dolor es un fenómeno puramente físico, un acontecimiento de naturaleza sensorial-fisiológica (miró 2003). Se define de la existencia de unos receptores específicos para el dolor, que transmiten la información a centros cerebrales también específicos a través de la médula espinal. Propone una correlación entre la magnitud de la lesión mayor será la experiencia del dolor. ^{2,15}

Teoría de la Compuerta

Melzack y Wall (psicólogos 1965). Esta teoría representa un cambio profundo en la concepción de los mecanismos implicados en el dolor al conceder importancia tanto al sistema periférico como al sistema central en la modulación del dolor. Ya no se podría hablar de una relación entre la magnitud de la lesión y la experiencia de dolor, sino que sería tanto a nivel medular como a nivel cerebral-descendiente. Esta teoría propone una base biológica para explicar la influencia de los aspectos psicológicos en la



experiencia del dolor y, de esta forma, legítima la aproximación psicológica a la comprensión y tratamiento del dolor.

La transmisión de los impulsos nerviosos aferentes esta modulada por un sistema de “compuerta” situado en las astas dorsales de la médula espinal.^{2,15}

CAPÍTULO 4 FISIOPATOLOGÍA EL DOLOR

Cabe mencionar que el dolor es una sensación con un carácter alarmante para atraer inmediatamente la atención, provocar respuestas de evitación lo más rápidamente posible y facilitar el recuerdo de las situaciones que lo provocan de modo que se aprenda a evitarlas.

En una experiencia dolorosa se encuentran involucrados receptores, fibras nerviosas, neurotransmisores, determinadas estructuras y zonas cerebrales.

En el sistema nervios sensorial o sistema sensitivo somatovisceral participan receptores sensitivos que responden a distintos estímulos mediante un proceso de transducción sensorial. Los receptores sensitivos ofrecen la información sensorial de estos estímulos al SNC. La información sensitiva se codifica de varias formas y su resultado se transmite después a través de vías sensoriales que ascienden por la sustancia blanca de la médula espinal hasta áreas cerebrales encargadas de procesar la información por procedimientos que acaban dando lugar a la percepción sensitiva en el encéfalo.^{16,17}

Estos estímulos pueden ser de origen mucocutáneo o visceral¹⁸. Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres denominadas nociceptores¹⁶. La sensación dolorosa se inicia, mediante la estimulación de los nociceptores¹⁷. Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres que tienen sus cuerpos celulares fuera de la columna vertebral, en los ganglios dorsales y que se denominan según su relación con las terminaciones



nerviosas, estos nociceptores se encuentran en el revestimiento mucocutáneo o en el interior del organismo, se despolarizan mediante un proceso llamado transducción, que se da por la presencia de mediadores químicos que mencionaré más adelante; después se envía un mensaje nociceptivo que va desde la periferia hasta el SNC a través de fibras aferentes primarias, este proceso es conocido como transmisión de estímulos, estas fibras penetran en la medula espinal por las raíces posteriores hasta llegar al asta dorsal haciendo sinapsis con otra neurona (neurona aferente primaria) que se encuentran en la lámina I, II o V; dichas neuronas se cruzan al lado opuesto y van del asta dorsal al asta ventral dirigiéndose al tallo cerebral en donde siguen la vía espinotalámica lateral, este paso se conoce como modulación, enseguida el estímulo es enviado al tálamo e hipotálamo, haciendo relevo en estructuras límbicas y después hacia la corteza cerebral, en donde se tiene la percepción del dolor como tal, aquí la transducción, transmisión y modulación interactúan con todo el entorno y se crea la experiencia sensorial del dolor.^{6,12,19}

4.1 Receptores y mediadores del dolor

La interacción de un acontecimiento del medio con un receptor sensitivo se denomina estímulo.¹⁶ Los receptores sensitivos detectan el estímulo del entorno y envían después la información al SNC.¹⁹

El término nocicepción significa “sensación del dolor”, tomado del latín *nocere* “lesionar”, se definen objetivamente como estímulos de tal intensidad que provocan daño tisular.^{16,17}

Cuando se estimula el nociceptor, el mensaje doloroso viaja por dos tipos de fibras nerviosas. Traducen el estímulo nocivo en potenciales de acción que



se transmiten por un ganglio de la raíz dorsal hacia el asta posterior de la médula espinal.^{18,20}

Las fibras aferentes que se encuentran en diferentes zonas del cuerpo son:

- Fibras A β : son terminaciones nerviosas mielinizadas de conducción rápida, responden al tacto superficial. Su activación está dada por una estimulación mecánica indolora, previa al dolor. Codifican estímulos dolorosos durante la inflamación y son las primeras en ser estimuladas por factores externos.
- Fibras A δ : son neuronas ligeramente mielinizadas, encargadas de recibir estímulos nocivos. Liberan glutamato, están involucradas con el primer dolor de aparición inmediata y localizado, miden de 2 a 5 μm de diámetro y conducen una velocidad rápida de 12 a 35 m/s.
- Fibras C: son terminaciones amielínicas de 0.4 a 1.2 μm de diámetro, conducen una velocidad baja de 0.5 a 2m/s, conocidas como nociceptores polimodales, ya que responden a estímulos nocivos térmicos, eléctricos, mecánicos y químicos. Liberan una combinación de glutamato y sustancia P, involucrados con el segundo dolor tardío el cual es quemante y de localización no específica^{16,21}.

Aunque la mayoría de los nociceptores responden a la estimulación térmica y mecánica, la señalización química es la forma más común en la que se generan las señales en todos los tipos de fibras aferentes.

Durante la inflamación producida por un leve daño tisular, dolor dental o dolor postoperatorio. Una variedad de mediadores químicos son liberados hacia células dañadas y otras son sintetizadas durante eventos que siguen al daño tisular. Estas sustancias tienen un gran impacto en la inflamación y la actividad de las fibras aferentes.



Estos mediadores son sustancias algénicas, es decir, su efecto consiste en estimular el mensaje doloroso. Así mismo pueden sensibilizar a los nociceptores ante los efectos del estímulo^{16,22}.

Realizan de intermediario entre el estímulo doloroso y los nociceptores que excitan:

- Bradicinina: que se liberan por las células corporales cuando se produce una lesión sensibilizando y excitando las neuronas relacionadas con el dolor.
- Los neuropéptidos desempeñan un papel importante en la respuesta inflamatoria y la producción del dolor. Los péptidos de pequeño tamaño como la sustancia P y la neurocinina A (NKA), pertenecen a una familia de neuropéptidos taquicinina en los sistemas nerviosos central y periférico²⁰.

La sustancia P : Es un péptido de 11 aminoácidos. Desempeña muchas actividades biológicas liberado en el asta posterior por las fibras C¹⁶. Una vez liberada en las terminaciones periféricas de los nociceptores, es un potente vasodilatador, aumenta la permeabilidad capilar, la degranulación de mastocitos y la liberación de mediadores inflamatorios²¹.

- Los radicales libres derivados del oxígeno incluyen el anión superóxido, el peróxido de hidrogeno y el radical hidroxilo, son las principales especies producidas en el interior de la célula. Han sido demostrado que el peróxido de hidrógeno aumenta los efectos de otros mediadores de la inflamación, incluyendo bradicinina y prostaglandina E₂ (PGE₂)^{16,22}
- Los metabolitos del ácido araquidónico (AA) son sintetizados por 2 tipos principales de enzimas: ciclooxigenasa (prostaglandinas y tromboxanos) y lipoxigenasa (leucotrienos)



La vía de la ciclooxigenasa, mediada por dos enzimas diferentes (COX_1 y COX_2) da lugar a la generación de prostaglandinas. Estas se clasifican en diversas series según sus características estructurales y se codifican por una letra y por un subíndice numérico, que indica el número de dobles enlaces del compuesto. Las prostaglandinas más importantes en la inflamación son PGE_2 , PGD_2 , $PGF_{2\alpha}$, PGI_2 y TxA_2 (tromboxano). Todas las cuales proceden de la acción de una enzima específica.

- Las prostaglandinas también participan en la patogenia del dolor y la fiebre. Actúan a través de una serie de receptores, el receptor IP para PGI_2 y el receptor EP para PGE_2 son probablemente los más importantes por sus efectos en las neuronas sensitivas.
- El trifosfato de adenosina (ATP) y las plaquetas incrementan la sensibilidad de las neuronas nociceptivas, y su permeabilidad a cationes.
- La serotonina y la histamina son aminas vasoactivas. Cuando la serotonina es secretada por las plaquetas y los mastocitos, durante la inflamación o lesión tisular, puede causar excitación directa de las neuronas sensitivas, debido al incremento en la permeabilidad del sodio.

La histamina actúa en las neuronas sensitivas al producir picazón en bajas concentraciones y dolor en altas concentraciones. Las neuronas sensitivas expresan receptores de histamina H_1 , la activación de estos receptores incrementa la permeabilidad de membrana para calcio, en células.

- Iones K^+ cuando un tejido se lesiona se produce un incremento extracelular del potasio. Activando a los nociceptores¹⁶
- Glutamato: es un aminoácido que se considera como principal neurotransmisor excitatorio() liberado de las terminaciones nerviosas

libres de las neuronas nociceptivas (B). Lleva su acción al área inmediata de la terminal sináptica.^{20,21,22}

Otro tipo de mediadores de gran importancia, se encuentra en la unión sináptica con la neurona T de la médula espinal. Este mediador es una proteína llamada sustancia B. Se libera durante el paso del impulso doloroso hacia la neurona T.¹⁹

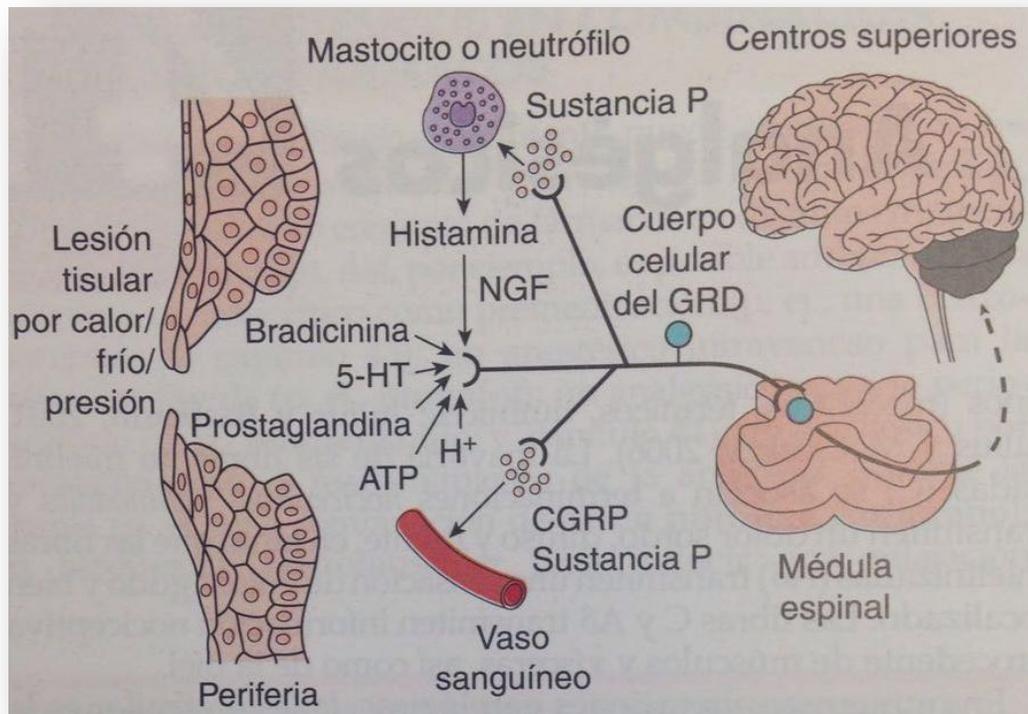


Figura 5. Activación de las neuronas nociceptivas¹²



4.2 Vías de transmisión del dolor

La información sensitiva por lo general es liberada y procesada en un sentido cefálico por las neuronas de las 3 ordenes en serie por una vía determinada.¹⁷

- La neurona de primer orden detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados, es la neurona aferente primaria, las terminaciones periféricas de esta neurona forman un receptor sensorial, así la neurona responde a un estímulo y transmite la información codificada hacia el SNC. Estas neuronas suelen tener su soma en un ganglio de la raíz posterior de la médula o en un ganglio de un nervio craneal. Conducen impulsos de los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o a la médula espinal, se propagan a lo largo de los nervios craneales.
- La neurona de segundo orden conduce impulsos del tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones presentan una decusación (cruce hacia el lado contralateral) en el tronco encefálico o en la médula espinal por el tracto espinotalámico, antes de ascender hasta el núcleo ventral posterior del tálamo.
- La neurona de tercer orden suele localizarse en uno de los núcleos del tálamo. Proyectan información dolorosa al cerebro.¹⁷

El tálamo y la corteza somatosensorial (sensitiva) integran y modulan el dolor así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.¹⁶

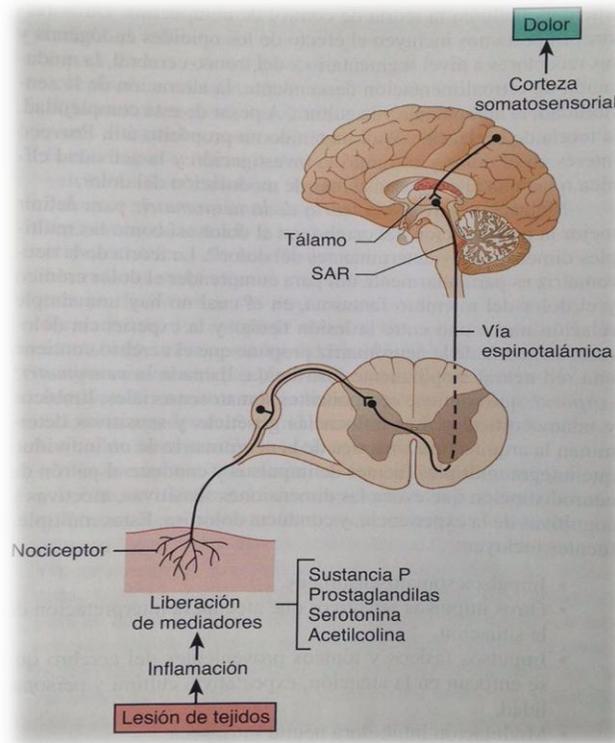


Figura 6. Mecanismos del dolor agudo¹⁶

En el procesamiento de la información sensitiva somatovisceral participan una serie de estructuras del SNC, entre ellas la médula espinal, el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral. Existen diferentes vías por las cuales son transmitidas las sensaciones al SNC. Algunas de ellas son específicas para estímulos dolorosos.

Vía anterolateral (espinotalámica)

La vía espinotalámica está compuesta por neuronas que envían prolongaciones que recibe información que el tálamo es el responsable de manifestar el dolor y la identificación, localización e intensidad del dolor dada por la corteza cerebral.¹⁷

Las fibras anterolaterales nacen de la médula espinal, sobre todo en las láminas I,IV,V y VI de las astas dorsales. En estas láminas desembocan



muchas fibras nerviosas sensitivas de las raíces dorsales después de entrar en la médula.

Las fibras anterolaterales cruzan de inmediato la comisura anterior de la médula para dirigirse a las columnas blancas anterior y lateral del lado opuesto, donde ascienden al encéfalo a través de los haces espinotalámicos anterior y lateral. La estación terminal superior de los dos haces espinotalámicos es doble: los núcleos reticulares del tronco encefálico y dos complejos nucleares del tálamo, el complejo ventrobasal y los núcleos intralaminares.

Solo una pequeña parte de las señales de dolor se dirige directamente al complejo ventrobasal. La mayoría llega a los núcleos reticulares del tronco encefálico y desde allí, es transmitida a los núcleos intralaminares del tálamo.^{12,17,19}

Haz neoespinotalámico

Las fibras dolorosas rápidas de tipo A δ transmiten sobre todo el dolor mecánico y el dolor térmico agudo. Estas fibras terminan principalmente en la lámina I de las astas dorsales y de ahí excitan neuronas de segundo orden del haz espinotalámico. De ellas parten fibras largas que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula por las comisuras anteriores y luego ascienden en dirección al tronco encefálico por las columnas anterolaterales.

Haz paleoespinotalámica

Transmite el dolor crónico a partir principalmente de las fibras tipo C, aunque también transmite algunas señales procedentes de las fibras A δ . Las fibras periféricas de esta vía terminan casi por completo en las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto, se denominan sustancia gelatinosa. Después de la mayoría de las señales atraviesa una o más neuronas

adicionales del axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí la última neurona de la serie emite axones largos que en su mayoría, se unen a las fibras de la vía rápida, atravesando primero la comisura anterior hasta el lado contrario de la médula y ascendiendo hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral. (Figura 7) ¹⁷

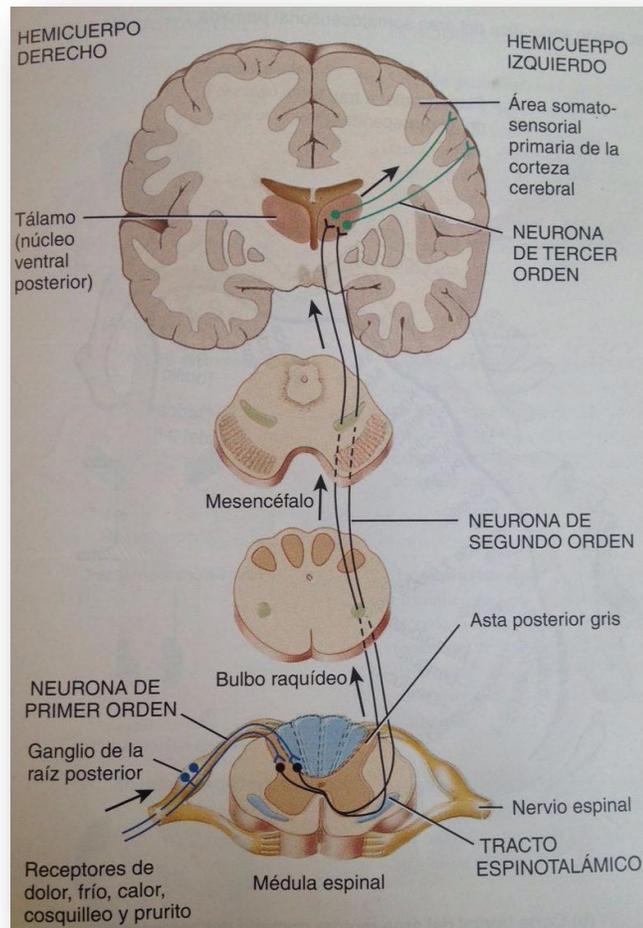


Figura 7. Vía anterolateral



Vía Trigeminal.

Los impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas y dolorosas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la vía trigeminal.

Las aferencias periféricas provenientes de la cara se dirigen hacia el cerebro a través del V par craneal, el nervio trigémino. El nervio trigémino es mixto y en consecuencia, posee fibras tanto aferentes como eferentes somáticas. Se origina en la región pontina del tronco cerebral y poco después de su origen se expande para formar el ganglio semilunar, que contiene las neuronas sensoriales primarias análogas a las neuronas del ganglio de la raíz dorsal.

Su vía consiste en conjuntos de tres neuronas. Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores somatosensitivos del área afectada hasta la protuberancia, a través de los nervios trigéminos (V) en el ganglio trigeminal. Las terminaciones axónicas de algunas neuronas de primer orden hacen sinápsis con neuronas de segundo orden de la protuberancia (puente). Los axones de las neuronas cruzan al lado contralateral de la protuberancia y del bulbo raquídeo, y luego, ascienden como tracto trigeminal hasta el núcleo ventral posterior de tálamo, llegando a la corteza cerebral.

Tres grandes nervios del maxilar, el mandibular y el maxilar salen del ganglio para inervar la cara. Estos nervios transmiten información hasta el cerebro concerniente al tacto, la temperatura y el dolor procedentes de la cara, las membranas mucosas y los dientes. Las fibras aferentes A δ y C se unen al tracto espinotalámico.^{17,19}

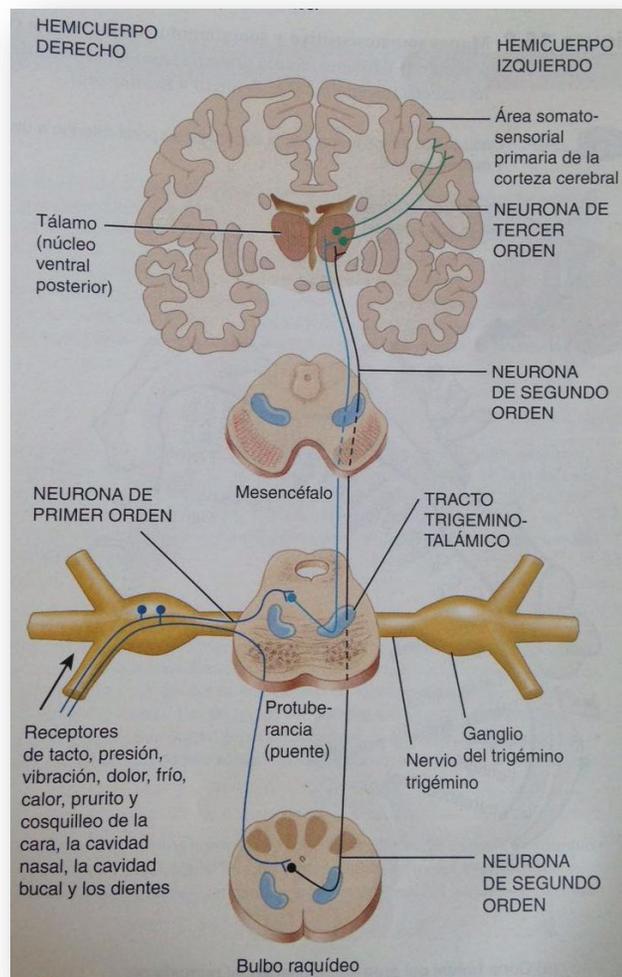


Figura 8. Vía trigeminotalámica¹⁷

4.3 Umbral y tolerancia al dolor

El umbral y la tolerancia al dolor afectan la respuesta de la persona ante un estímulo.¹⁸ El umbral del dolor es el punto al cual se percibe un estímulo en este caso es un estímulo doloroso, en cada persona se percibe de diferente intensidad. La tolerancia al dolor es la experiencia total de dolor, se define como una menor respuesta a un medicamento debido a la administración



repetitiva. Los factores psicológicos, familiares, culturales y ambientales influyen en forma significativa la cantidad de dolor que una persona puede tolerar.^{1,23}

CAPÍTULO 5 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

La clasificación de los tipos de dolor puede ser bastante complejo clasificar en sentido estricto, pero así mismo puede realizarse en función de distintas características, como su causa o etiología, localización, duración, etc.^{21,22,24}

5.1 Por su fisiología

Entendiendo su mecanismo etiopatológico el dolor puede clasificarse en: nociceptivo, que a su vez incluye al dolor somático, visceral; en neuropático, inflamatorio y psicógeno.^{2,24}

5.1.1 Dolor nociceptivo o somático

Es el originado fundamentalmente por estímulos externos agudos claramente conocidos, como una herida o un golpe, por lesiones agudas en tejidos u órganos internos. Es de duración limitada al tiempo que dure la estimulación y debe ceder cuando se retira el estímulo nocivo.²

El dolor nociceptivo es detectado por receptores especializados, las fibras A δ y las fibras C. Presenta una duración limitada ya que está presente solo cuando esté el estímulo nocivo, una vez retirado, el dolor tiende a desaparecer.^{21,22,24}

- Dolor somático: el dolor somático se presenta cuando se afectan estructuras somáticas superficiales o profundas como: piel, fascias, músculos, tendones, hueso y periostio, entre otras. El dolor somático clínicamente se caracteriza por ser de moderada intensidad bien localizado.



Superficial : se considera como un dolor cortante o quemante, que presenta hormigueo en la zona, punzante y agudo. Es originado por estímulos térmicos, mecánicos, eléctricos y químicos. De localización precisa y con presencia de hiperalgesia, hiperestesia y analgesia.

Profundo : se presenta como un dolor agudo, quemante y, lancinante. Es difuso y mal localizado, presentándose por la estimulación de las fibras A δ y fibras C.

- Dolor visceral: se debe a la activación de nociceptores que se encuentran en las vísceras abdominales. Generalmente se percibe sobre la línea media de manera sorda de intensidad variable. Se puede referir como constante corrosivo o quemante, acompañado de inquietud se relaciona con síntomas como náuseas, vómito, diaforesis y palidez.²²

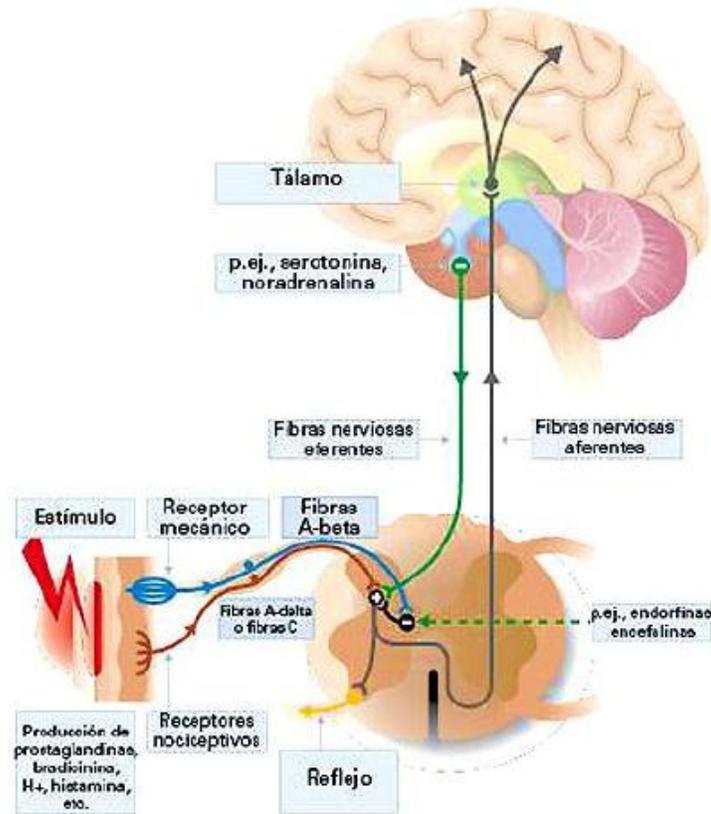


Figura 9. Dolor Nociceptivo²³

5.1.2 Dolor neuropático

El dolor neuropático según IASP es el que se surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta a una lesión nerviosa.¹⁷

Es el resultado de diversos tipos de lesión del sistema nervioso central o periférico, o inclusive ocurre en ausencia de daño tisular demostrable. Se manifiesta como un dolor aplastante, considerado por los pacientes como horrible, quemante y eléctrico. Es muy difícil de tratar debido a su intensidad.²



5.1.3 Dolor inflamatorio

Es un dolor que se denomina de tipo agudo, se asocia a necrosis e inflamación ya que aparece en la zona de lesión. Tiene una función protectora ya que aumenta la sensibilidad del sistema y favorece la reparación de la zona dañada.

Este tipo de dolor está relacionado con lesiones tisulares. Puede ser secundario a una lesión causada por un estímulo nocivo y, cuando el estímulo nocivo es de suficiente duración o intensidad para dañar a los tejidos, el dolor no cesará al retirar el estímulo. También puede desarrollarse por diferentes procesos patológicos como infecciones u otros procesos que provoquen inflamación (alteraciones autoinmunes, neoplasias, etc); a veces su causa desencadenante no se puede determinar con precisión , pero, en cualquier caso, siempre se debe a que continúa existiendo un proceso concreto que, cuando se corrige, motiva la reducción o la desaparición del dolor.²⁴

5.1.4 Dolor psicógeno

Es evidente cuando los pacientes tienen problemas psicológicos muy fuertes, considerándolos psicósomáticos. Los pacientes presentan una respuesta exagerada ante todos los estímulos, presentándose como un dolor vago, mal definido, migratorio o localizado en puntos variables. Generalmente los síntomas desaparecen con el sueño^{21,24}.

5.2 Por su duración

Por su duración el dolor se clasifica en agudo y crónico. La diferencia entre ambos es el tiempo estimado en que una lesión tisular podría sanar y el dolor desaparecer. Entre estos dos conceptos hay diferencias considerables.^{21,24}



5.2.1 Dolor agudo

El dolor agudo es una señal de aviso ante un potencial daño. Suele tener un inicio súbito y cede durante el proceso de cicatrización; presenta un mecanismo protector importante¹, y puede ser considerado síntoma de un enfermedad y su duración suele ser limitada, es provocado por estimulación nociva, daño tisular o funcionamiento anormal de estructuras somáticas²¹. Resulta útil porque evita lesiones o pone sobre aviso situaciones que requieren intervenciones terapéuticas. Superada esta etapa de alarma, pierde su finalidad y debe ser contralado cuanto antes para evitar su cronicidad y que se convierta en un problema más difícil de resolver.²

Las dos causas más frecuentes del dolor agudo son el dolor postraumático y el dolor postoperatorio.

Según la ASA (American Society of Anesthesiologist) el dolor agudo en el marco perioperatorio se define como la sensación dolorosa que tienen los pacientes quirúrgicos debido a una enfermedad preexistente, el procedimiento quirúrgico, o combinación de enfermedades preexistentes con procedimientos quirúrgicos.²⁵

Por definición debe ser un dolor de corta duración, lo que no quiere decir que no pueda acompañarse de otros síntomas como ansiedad o alteraciones vegetativas (diaforesis, taquicardia, hipo o hipertensión, palidez, etc).^{21,24}

5.2.2 Dolor crónico

El dolor crónico es aquel cuya duración superior a 3 o 6 meses tiempo después del restablecimiento tras una lesión y suele ser resistente a los analgésicos de uso común y cuya resolución no se prevee inmediatamente.²⁴

Sus características son difuso, penetrante y continuo². Este tipo de dolor se presenta con alteraciones físicas, emociones dañadas, aspecto social



denigrante y afectación económica por los múltiples tratamientos que ya pudieron haber sido puestos en marcha ²⁵.

Los dolores crónicos, en ocasiones pero no siempre, son la consecuencia de dolores agudos a los que no se prestó la necesaria atención en su fase inicial. ^{2,21,24}

CAPÍTULO 6 MEDICIÓN DEL DOLOR

Con frecuencia al hablar del dolor, se les subestima o se le otorga un valor mayor del real, o la apreciación del mismo se hace a la ligera.

La valoración cuidadosa del dolor nos ayuda en el diagnóstico, manejo y alivio del dolor de la persona.

La primera información que nos llega directamente del paciente se obtiene a partir de la entrevista, que resulta esencial para la valoración global de la persona con dolor. En esta primera entrevista se hace una historia del dolor:

- ¿Desde cuándo está presente el dolor?
- ¿Dónde duele?
- ¿Cómo le molesta?
- ¿Qué variaciones se producen en la intensidad del dolor?

Este tipo de información es de gran utilidad para valorar los recursos con los que se contará durante el tratamiento ^{3,26}.

El dolor se puede medir a partir de medidas fisiológicas, conductuales o psicológicas. Muchos de estos estudios se han centrado en la tasa cardiaca, la temperatura o el nivel de conductancia de la piel, para correlacionarlos todos. ²



La historia completa del dolor debe incluir:

- Inicio del dolor.
- Descripción, localización, irradiación, intensidad, cualidad y patrón del dolor.
- Cualquier aspecto que lo alivie o que lo agrave.
- La reacción personal del paciente ante el dolor.²⁶

Algunas de las técnicas para la medición del dolor son:

Microneurografía

Esta técnica consiste en la evolución, a través de unos microelectródos, de la actividad de las fibras aferentes, lo que proporciona información sobre la función de los nociceptores. Está técnica es compleja, por lo que no se emplea de forma rutinaria.^{2,26}

Electromiografía (emg)

Proporciona la representación gráfica de la actividad eléctrica asociada a la contracción o relajación de un músculo. Esta técnica se emplea en estudios sobre reflejos y dolor, en los que se evaluó la respuesta en el EMG mediada por la médula espinal ante estímulos intensos breves. Algunos de los reflejos que se han estudiado de esta forma son el reflejo nociceptivo.^{2,26}

Potenciales corticales evocados

Esta técnica hace referencia al registro de la actividad eléctrica ante la presentación de un estímulo. Los estudios que utilizan los potenciales evocados en relación a la experiencia de dolor, emplea estimulación eléctrica, láser, calor o estimulación mecánica.^{2,26}



Evaluación conductual

El componente conductual también es un aspecto crucial para comprender la experiencia del dolor, especialmente para comprender el impacto al paciente. Fordyce fue pionero en la conceptualización y énfasis de lo que el denominó conductas de dolor, así como en destacar el papel que tienen los procesos de aprendizaje con respecto al dolor. Así pues, la evaluación conductual hará referencia principalmente a la observación de este tipo de conductas que ponen en manifiesto la existencia de dolor. Keefe y Block (1982) realizaron una clasificación de estas conductas en cinco categorías eran:

1. Movimiento de protección: movimientos rígidos o entrecortados al cambiar de posición
2. Apoyarse: hace referencia a la posición estática en la que una extremidad totalmente estirada soporta una distribución anormal de peso.
3. Frotarse: tocar, frotar o sujetar la zona afectada durante al menos tres segundos
4. Muecas: expresión facial de dolor, como fruncir el entrecejo, entrecerrar los ojos, tensar la mandíbula, etc.
5. Suspirar: exhalación exagerada de hombros, que puede ir acompañada de un movimiento hacia arriba y hacia debajo de los hombros.^{2,26}

Este tipo de evaluación es que está dirigida a conductas observables, por lo que se puede realizar una estimación directa ya sea a través de la auto-observación.

- Diarios del dolor: en estos diarios el propio paciente registra la frecuencia, intensidad y duración del dolor, así como otro tipo de información como es el consumo de medicación, el número de horas que pasa en determinada posición, la realización de actividades, etc.



- Protocolos estandarizados de observación: en este procedimiento, se le pide al paciente que realice una serie de actividades cotidianas durante un tiempo determinado, mientras un observador entrenado recoge la frecuencia de aparición de las conductas de dolor. Por último, obtenemos una serie de datos, cuantificables, como la frecuencia de aparición de cada conducta, de forma que podemos utilizarlos para comprobar la mejoría de un paciente, la utilidad de un protocolo de tratamiento, etc.^{2,26}

Evaluación cognitiva

Hacemos referencia a la utilización de cuestionarios estandarizados. Estos cuestionarios suelen ser relativamente fáciles de aplicar y de corregir, proporcionando información inmediata al clínico que realiza la valoración. Con frecuencia, la experiencia del dolor tiene un carácter generalizado, abrumador, como si tuviera la capacidad de poner invadirlo. Por ello, cuando la persona tiene que detenerse a examinar como es su dolor, dónde se localiza exactamente, en que medida fluctúa durante el día, etc.^{2,26,27}

En el proceso de la evaluación cognitiva de la experiencia de dolor podemos tener acceso a información relevante acerca de diferentes aspectos, como son las características del dolor (intensidad, localización y cualidad), la discapacidad producida por este dolor o el impacto en la vida cotidiana del paciente, así como otros aspectos que no están estrictamente relacionados con el dolor pero que pueden ser de utilidad en el proceso de tratamiento.

Intensidad del dolor

La valoración de la intensidad del dolor es un aspecto crucial, especialmente cuando pretendemos evaluar los resultados de un determinado tratamiento. Por este motivo se han desarrollado diferentes escalas para la valoración de



la intensidad del dolor. En general, podemos decir que todas las escalas son muy útiles debido a su facilidad de comprensión y administración.

- Escala categoriales: estas escalas consisten en una serie de palabras que describen el dolor ordenadas de forma creciente, y a las que se le atribuye una puntuación en función de su posición. El paciente tiene que seleccionar aquella que mejor defina su dolor:

Sin dolor	0
Un poco de dolor	1
Bastante dolor	2
Mucho dolor	3

- Escala numéricas: Consisten en series de números que oscilan de 0-10 ó 0-100, cuyos extremos intentan representar todo el espectro del dolor, desde ningún dolor hasta al peor dolor posible. Los pacientes eligen el número que mejor represente la intensidad de su dolor.
- Escala visuales-Analógicas (EVA): Es una herramienta que permite comprender la dimensión del dolor; su diseño consiste, literalmente en la presentación de una línea de 10 cm, que puede ser horizontal (Hussinson) o vertical (Sriwatanakut). Esta escala permite que el paciente con la propia estimación de su dolor indique la intensidad con la que lo percibe en cierto momento, en donde 0 corresponde a la ausencia del dolor y 10 al dolor severo. Con la aplicación de una pregunta sencilla, ¿Cuánto le duele?. Es una manera muy fácil de poder interpretar la severidad del dolor del paciente.²

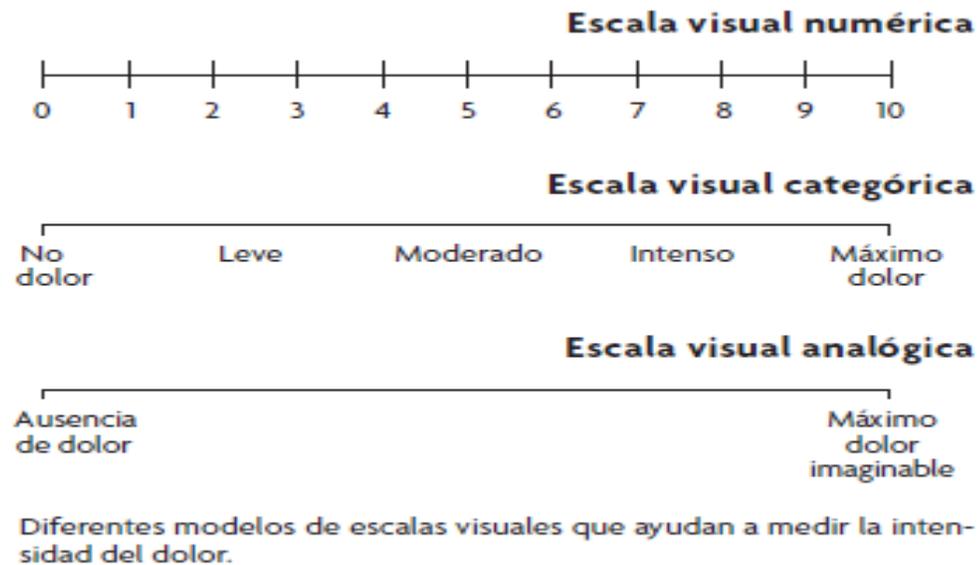


Figura 10. Escala EVA

Cualidad del dolor

El lenguaje que emplean las personas en la descripción de su dolor es fundamental para alcanzar una comprensión precisa del fenómeno. En la actualidad, el instrumento que se usa de mayor frecuencia para recoger información sobre la naturaleza del dolor, especialmente sobre estos aspectos cualitativos, es el cuestionario del Dolor de Mc Gill(1975). Comprende 78 adjetivos distribuidos en veinte grupos. Generalmente se usa una versión reducida que recoge 62 aspectos diferentes (descriptores) que se distribuyen en quince apartados, que a su vez, se clasifican en tres clases dependiendo de la dimensión específica que evalúen (sensorial, afectiva y evaluativa o temporal). Además tiene una escala visual analógica para la intensidad del dolor, una categórica y una representación de la figura humana en la que debe señalarse exactamente el lugar en que se localiza el dolor. Cada categoría tiene asignada una puntuación que permite obtener un valor para cada una de las dimensiones y al ir sumando estas puntuaciones



parciales, se obtiene un valor numérico final denominado «índice de valoración del dolor» (o PRI en sus siglas en inglés). Para una valoración completa del paciente con dolor, el cuestionario del dolor de McGill incluye los datos personales, una historia clínica sobre el dolor, la situación de la persona en el momento de la entrevista, las consecuencias del dolor sobre la vida diaria, los tratamientos analgésicos previos y actuales, los hábitos de salud, y la situación sociolaboral y familiar.^{2,25,26}

CAPÍTULO 7 CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

La extracción quirúrgica de terceros molares es una de las actividades más frecuentes que realiza el cirujano dentista o especialista maxilofacial en su práctica diaria, pero no es un procedimiento simple^{5,28}. Generalmente, este procedimiento es seguido de efectos secundarios locales, como el dolor postoperatorio, la inflamación y el trismus.^{28,29}

Los terceros molares son los últimos órganos dentales permanentes en erupcionar, estas concluyen su proceso de erupción entre los 16 y 25 años de edad, aproximadamente, y debido a ello no encuentran suficiente espacio para establecerse en forma apropiada en el arco dentario. La desproporción que existe entre el espacio disponible en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula, así como la suma del tamaño de los dientes provoca que, al no ser este suficiente, los terceros molares se encuentren frecuentemente diferentes obstáculos para su correcta erupción.³⁰

Una de las teorías más aceptadas para explicar dicho fenómeno es la filogenética en la que se propone que debido a los cambios alimenticios ocurridos en algunos miles de años, el aparato estomatognático ha ido reduciendo sus dimensiones tanto en volumen muscular como en el esquelético. El hombre antiguo consumía alimentos de consistencia mucha más dura y fibrosa que los de la actualidad, debido a la masticación se producía mayor fricción entre las piezas dentarias, provocando un mayor



desgaste en las áreas interproximales, y aunado a la malposición que pudiera presentarse daba espacio suficiente para que el tercer molar pudiera erupcionar en la mayoría de los casos.^{30,31}

7.1 Clasificación de los terceros molares

Existen diferentes clasificaciones para describir la ubicación tridimensional de un tercer molar, pero las más útiles sin lugar a dudas son las que propone Winter desde 1926, y la de Pell y Gregory en 1933. Estas clasificaciones se basan en la orientación del eje longitudinal del tercer molar respecto al segundo molar, y en el espacio existente y la profundidad a la que se encuentra el tercer molar, respectivamente.^{30,31}

7.1.1 Clasificación de Winter

En esta clasificación se toma en cuenta la orientación del eje longitudinal (en sentido coronorradicular) del tercer molar respecto al segundo molar, con lo que se propone cinco posiciones:

- Vertical.
- Mesioangular.
- Distoangular.
- Horizontal.
- Invertida.
- Bucoangular
- Linguangular^{30,31}

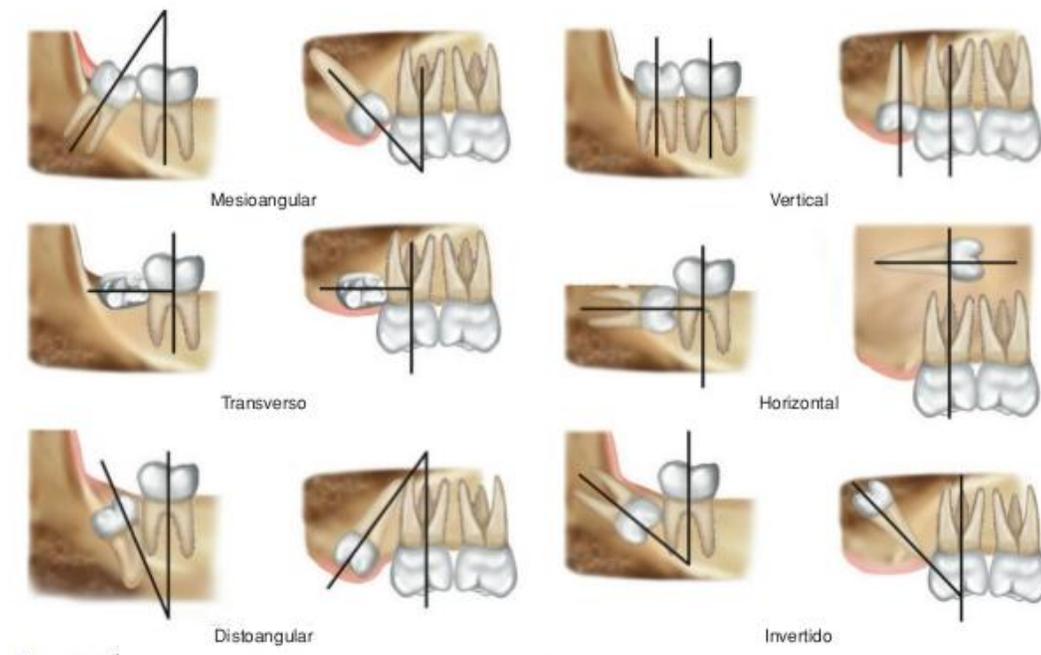


Figura 11. Clasificación de Winter ³⁰

7.1.2 Clasificación de Pell y Gregory

En esta clasificación se toman en cuenta tanto el espacio que existe entre el borde anterior de la rama ascendente mandibular y la cara distal del segundo molar, como la profundidad del tercer molar en sentido apicocoronal respecto al segundo molar. ^{30,31}

Se dividen en:

- Clase I hay suficiente espacio para el tercer molar en sentido mesiodistal entre el borde anterior de la rama ascendente mandibular y la cara distal del segundo molar.



- Clase II: hay espacio suficiente sólo para una porción del tercer molar en sentido mesiodistal entre el borde anterior de la rama ascendente mandibular y la cara distal del segundo molar.
- Clase III : Al no haber espacio en sentido mesiodistal entre el borde anterior de la rama ascendente mandibular y la cara distal del segundo molar, el tercer molar se encuentra casi o totalmente dentro de la rama ascendente de la mandíbula.

En relación con la profundidad del tercer molar en sentido apicocoronal respecto al segundo molar, se dividen en:

- Posición A: El punto más alto del tercer molar se encuentra al mismo nivel o por arriba del plano oclusal del segundo molar.
- Posición B: El punto más alto del tercer molar se encuentra por debajo del plano oclusal del segundo molar, pero por arriba de su línea cervical.
- Posición C: El punto más alto del tercer molar se encuentra por debajo de la línea cervical del segundo molar.

Esta misma clasificación puede aplicarse a los terceros molares superiores tomando en cuenta su relación en sentido mesiodistal entre la tuberosidad del maxilar y la cara distal del segundo molar, y de la misma manera respecto a la profundidad que guarda en sentido apicocoronal en relación con el segundo molar. ^{30,31}

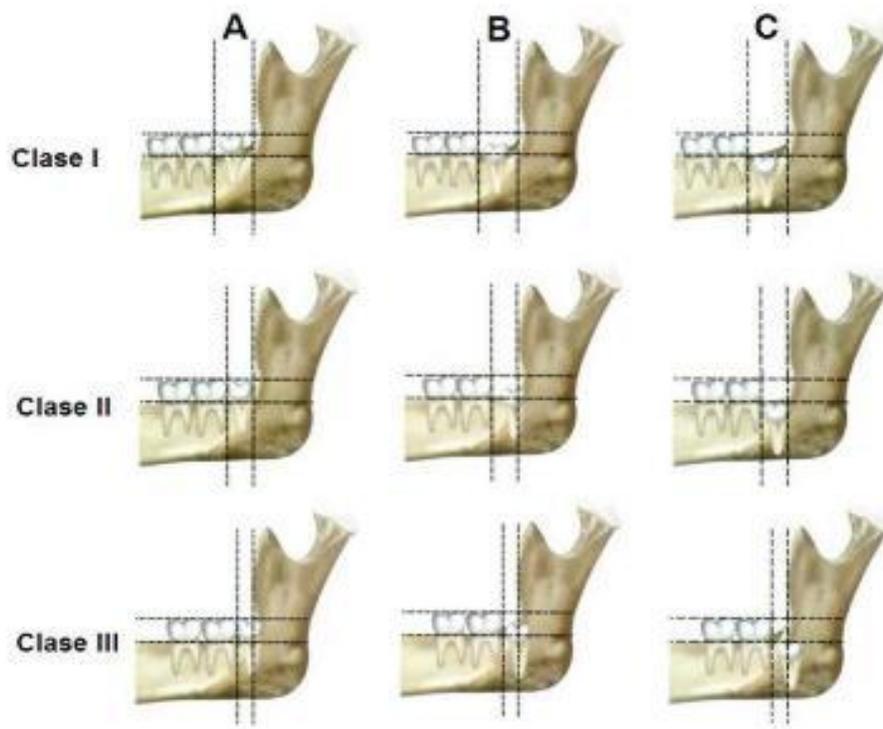


Figura 12. Clasificación de Pell y Gregory ³⁰

7.2 Establecer el grado de dificultad del procedimiento quirúrgico

La clasificación de Pell y Gregory da una idea tanto del espacio disponible como de la profundidad del tercer molar, dicha información se puede traducir en que tanto espacio existe para trabajar en la zona y que tan difícil pudiera ser el acceso a dicho órgano dentario. La clasificación de Winter ya comentada nos brinda una idea más precisa no sólo del espacio disponible, sino también del acceso visual que puede tenerse. ^{29,30}

Como cualquier actividad profesional en la que se pretende tener éxito, un procedimiento quirúrgico requiere de una adecuada planeación, y se deberá contar con un examen clínico y radiográfico completo que permita llegar a un



diagnóstico certero. Una vez que contamos con éste, se procede a la planeación del tratamiento. La planeación del equipo e insumos con los que se debe contar no sólo para la ejecución del tratamiento, sino también para el manejo de las posibles complicaciones, y la selección de la técnica quirúrgica para cada caso particular.³¹

7.3 Fase postoperatoria

El acto quirúrgico en sí no termina con la sutura de la herida, si no que a partir de ese momento se debe continuar con la vigilancia, el cuidado y el tratamiento del paciente, en lo que se conoce como fase postoperatoria²⁹.

En este momento, la actitud del profesional estará encaminada hacia la prescripción de medidas locales y generales hasta la retirada de los puntos de sutura para tratar los efectos de la cirugía que en general son: el dolor, inflamación y trismus.^{28,30}

7.3.1 Medidas locales

En primer lugar, una vez terminada la intervención, lo primero que debe hacerse es un minucioso lavado de la herida con suero fisiológico para eliminar los restos de sangre, evitando que sirva de medio de cultivo de infecciones^{30,32}.

Se colocará una gasa seca y estéril que comprima la zona de intervención para producir hemostasia³².

El paciente no debe almacenar la saliva en la cavidad bucal, sino que debe ir realizando su deglución normal. La gasa seca se retira pasados de 30 minutos a 1 hora²⁸. Si existe todavía una hemorragia ligera, se repetirá la compresión durante otros 30 minutos, advirtiéndole de la necesidad de consultar con el profesional si no se consigue una hemostasia eficaz. Informándole que durante las 24 horas existe un pequeño acúmulo de sangre



por la herida que parece que pigmenta la saliva de color rojo y que es completamente normal.

Parece eficaz para el dolor, la inflamación y la prevención de hematomas colocar frío local, que más adelante se comentará. Se advertirá al paciente de que no debe realizar ningún tipo de enjuague durante las primeras 12-24 horas, puesto que esto puede prolongar el periodo de hemorragia ³⁴. Transcurrido este periodo y durante los primeros 7 días, se recomiendan colutorios salinos a causa de su acción antiálgica y antiedematosa, eliminando a su vez los restos de comida que pudieran quedar en la zona intervenida ³⁰. Son recomendables igualmente los enjuagues de clorhexidina o la aplicación de gel local de este antiséptico, observándose mejores resultado ante la presencia de dolor postoperatorio y un buen manejo de la cicatrización. ³²

Se debe aconsejar que no se inicie la ingesta de alimentos en las primeras 8 a 10 horas después de la cirugía, y que la alimentación de las primeras 24 horas sea líquida o blanda y no excesivamente caliente, sino más bien fría ^{30,33}. Progresivamente se implementará una alimentación blanda durante los próximos 4 o 5 días.

El paciente debe realizar reposo relativo, sin ejercicio físico. Así mismo deben evitar el consumo de tabaco y alcohol durante el periodo postoperatorio inmediato, ya que son medios irritantes y contaminantes que pueden retrasar la cicatrización y estar más propensos a infecciones.

Por último se recomendará al paciente que los primeros 3 días no duerma totalmente en horizontal, sino que la cabeza debe quedar más elevada que el cuerpo con el empleo de una doble almohada, para evitar en lo posible que las fuerzas hidrodinámicas faciliten la extravasación de líquidos durante los días de formación de edema. ^{30,33,34}



7.3.2 Medidas generales

En las medidas generales involucramos el tratamiento con antibióticos, porque a pesar de que en la cavidad bucal está colonizada por numerosos gérmenes, existen opiniones enfrentadas respecto a la utilización sistemática de antibióticos o no después de la cirugía. Se deja a juicio del cirujano la previsión de la posible evolución del periodo postoperatorio para introducir un tratamiento antibiótico en pacientes sano. No obstante, existen casos en los que los pacientes están comprometidos sistémicamente, donde será necesario prevenir cualquier tipo de complicaciones, indicándole el uso de antibióticos, como pacientes diabéticos e hipertensos o quienes requerirán de profilaxis antibiótica, como pacientes con prótesis valvulares, enfermedades cardiovasculares, cardiópatas y pacientes que sean portadores de marcapasos. Otra medida general es el uso de tratamiento con analgésicos para el control del dolor, que como ya se ha explicado es conveniente advertirle al paciente sobre la aparición del dolor se considera como normal, a la vez que se prescribe un fármaco analgésico para controlarlo. Como última medida general es el tratamiento con antiinflamatorios. La aparición de edema postoperatorio es un hecho normal y habitual en cirugía bucal y puede ser progresivo desde las primeras 12 horas hasta un máximo de 72 horas, descendiendo paulatinamente a partir de ese momento. Este suceso debe advertirse al paciente, puesto que puede causarle una preocupación innecesaria. Y se manejará por medios físicos y farmacológicos^{30,31}.

Seguimiento del paciente:

- 1.- Lavar la herida profusamente con suero fisiológico.
- 2.- Aplicar gel de clorhexidina alrededor y dentro del alvéolo inmediatamente después de la extracción y nuevamente a las 6,12,24,48 y 72 horas después



de la intervención ¹³, aunque se puede aplicar como enjuagues 5 ml sin diluir 30 minutos después del cepillado, dos veces al día, por 7 días.

- 3.- Comprobar hemostasia de la herida.
- 4.- Aplicar un tapón de gasa sobre la herida quirúrgica.
- 5.- Prescripción personalizada de fármacos.
- 6.- Darle las indicaciones postoperatorias.

Postoperatorio inmediato (a las 24 y 48 horas).

- 1.-Comprobar hemostasia.
- 2.-Valoración de inflamación.
- 3.-Grado de dolor y necesidades de analgesia.
- 4.-Grado de trismus.
- 5.-Estado del colgajo.
- 6.-Estado general del paciente.
- 7.-Control de la toma de medicamentos.

Retirado los puntos de sutura (a los 7 días)

- 1.-Valorar estado del colgajo: inflamación, sangrado, necrosis, etc.
- 2.-Retirar los puntos de sutura.
- 3.-Estado general del paciente.
- 4.- Verificar la medicación previa.
- 5.-Realizar una radiografía si existe cualquier complicación.

Control a las 4 semanas



1.-Valoración del estado local y funcional de la zona quirúrgica intervenida

2.-Radiografía de control. ^{30,33}

CAPÍTULO 8 DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

El dolor después de una cirugía oral es frecuente, se debe al progreso de la inflamación en el área del procedimiento, al grado del daño tisular y a la extensión del trauma. ¹³ El dolor y la inflamación incrementan con el grado de complicación de la extracción quirúrgica y la duración del procedimiento. ²⁹

Como consecuencia de la actuación sobre los tejidos, se liberan a través de sus mediadores tisulares una serie de sustancias algógenas responsables del dolor postoperatorio. ²⁸ Por supuesto que también se desencadena a través de los mediadores tisulares una respuesta antiinflamatoria que puede ser creciente hasta el tercer día, a partir del cual empieza a disminuir. ³³

El dolor suele ser de corta duración y alcanza su máxima intensidad en el periodo postoperatorio temprano (primeras 24 horas), mientras que la inflamación tiene su punto máximo entre las 48 y 72 horas después de su intervención. ²⁹

El dolor está relacionado significativamente con el grado de experiencia del operador y la dificultad del procedimiento. La osteotomía genera un mayor grado de inflamación después de la cirugía y en consecuencia, un dolor más intenso. Esta clase de dolor que es causado por la respuesta inflamatoria, tiene su máxima intensidad 48 horas después de la cirugía y reduce significativamente hasta desaparecer a los 8 días aproximadamente. Por lo tanto el control de la inflamación contribuye a la reducción del dolor. ³



Algunas complicaciones específicas de la cirugía pueden causar un incremento en la percepción del dolor y un bloqueo en la curación del trauma, como una infección

en el área de la cirugía, que puede ser causada por una asepsia deficiente durante la cirugía, por una inadecuada esterilización del instrumental, enfermedades sistémicas o una mala higiene por parte del paciente.

La historia natural del dolor postoperatorio es la remisión espontánea en un término de tres o a cinco días después de que ha cesado la agresión quirúrgica y de que se han puesto en marcha los mecanismos fisiológicos naturales reparadores. Este proceso varía en función del tipo, extensión de la cirugía y naturaleza de las estructuras intervenidas. Este tipo de dolor se presenta con tensión muscular, ansiedad asociada a una facies dolorosa, aumento de la actividad adrenosimpática, presión arterial la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y β -lipotronina, taquicardia, taquipnea, midriasis, palidez y sudoración; todo lo anterior dependerá con el grado de daño presentes.^{29,35}

Del tratamiento	Extensión
	Duración
	Tipo de tratamiento
Del operador	Experiencia
	Habilidad
Del paciente	Edad
	Sexo
	Ansiedad
	Estrés

Factores que influyen en la presencia del dolor postoperatorio.



CAPÍTULO 9 CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El control del dolor en odontología es una tarea importante para el odontólogo, quien debe siempre evaluar el procedimiento realizado con el fin de hacer una estimación acerca del posible dolor postoperatorio, informar al paciente y prescribir el medicamento óptimo para su control.^{13, 33}

El dolor postextracción de terceros molares es uno de los modelos más representativos del dolor postquirúrgico agudo y ha sido utilizado con éxito a lo largo de los últimos años en la evaluación eficacia analgésica.^{33,35}

En el dolor agudo, el tratamiento está dirigido a dar alivio al interrumpir el estímulo nociceptivo. Dado que el dolor se autolimita, ya que se resuelve conforme sanan los tejidos lesionados, por lo general no requiere tratamiento a largo plazo. Se debe manejar de una manera intensa y se deben dar medicamentos antes de que el dolor se vuelva intenso. Esto permite que la persona esté más cómoda y activa para asumir la principal responsabilidad en su propio cuidado.^{35,36}

9.1 Manejo no farmacológico

Para el manejo del dolor a menudo se utilizan varios métodos no farmacológicos. Entre ellos están las intervenciones cognitivas-conductuales, factores físicos como el calor o el frío, y el electroanalgesia. A menudo estos métodos se utilizan junto con analgésicos y no como la única forma de tratamiento.^{1,2,33}

Intervenciones cognitivo-conductuales

Las terapias psicológicas manejan las emociones para controlar el dolor sin el uso de medicamentos. Actualmente se ha visto que la actitud del paciente influye en el correcto manejo de la aparatología. Este tipo de terapia se utiliza para tratar depresión, ansiedad, miedo, lumbalgias, dolor crónico y etapas terminales de cáncer. La terapia consiste en que el operador escucha



detalladamente las experiencias previas del paciente con respecto al dolor, y trata de entender cómo se comportara actualmente.

Estas intervenciones por lo general son útiles para personas que presentan dolor agudo y crónico, incluyen relajación, distracción, valoración cognitiva, imaginación, meditación y biorretroalimentación. Si la persona está sujeta a un procedimiento quirúrgico o procedimiento doloroso, es ideal enseñar estas técnicas antes de que el dolor comience. Si la persona ya tiene dolor intenso, el empleo de estas intervenciones se debe basar en la capacidad de la persona para dominar la técnica así como su respuesta a la intervención.

La terapia tendrá un enfoque en modificar el pensamiento, cognición, acciones y sentimientos del paciente respecto a la manifestación del dolor.

La terapia consistirá en dar al paciente las bases para lograr relajación, manejo de la correcta respiración y estiramiento muscular, todo lo anterior será para sacarlo del entorno de estrés al cual se somete cuando se presenta dolor. Se dice que es un buen método ya que no se necesita de materiales ni instrumentos sofisticados para que se lleve a cabo.^{1,2,3,33}

Relajación

Es uno de los métodos cognitivos-conductuales mejor evaluados para aliviar el dolor. El método de relajación debe ser sencillo. Las estrategias relativamente sencillas, como la respiración lenta, rítmica y los procedimientos de relajación de mandíbula han tenido éxito en la disminución del dolor autorreferido y el consumo de analgésicos.²



Distracción

En este método se puede ejemplificar enfocando la atención de una persona en otros estímulos distintos al doloroso o a las emociones negativas. No elimina el dolor pero puede hacer que sea más tolerable. Puede servir como un tipo de escudo sensitivo por el cual se disminuye la atención a otros estímulos que se perciben más fácilmente. Algunos ejemplos de distracción incluyen en contar, repetir frases o poemas e involucrarse en actividades, trabajo, conversación o descripción de imágenes, ver televisión , escuchar música y el humor. ^{2,33}

Valoración cognitiva

Es una forma de autodistracción o control cognitivo en el cual las personas enfocan su atención en aspectos positivos de la experiencia y lejos del dolor. No se deben negar los analgésicos a las personas simplemente porque parecen controlar su dolor sin medicamentos. Se requiere una valoración adecuada para determinar el nivel de dolor de la persona y que otras intervenciones de dolor se necesitan. ^{1,2,3}

Ingeniería visual

Consta de recomendar al paciente en crear una imagen mental de su propia imaginación. En el manejo de dolor, se recurre a la imaginación guiada terapéutica; una opción sería imaginación dirigida a metas. Se puede utilizar sola o en conjunto con otras intervenciones cognitvo-conductuales que he estado mencionando, para crear imágenes sensitivas que disminuyan la intensidad percibida de dolor. También se puede utilizar para disminuir la ansiedad y reducir la tensión muscular. Por otro lado se puede utilizar la meditación, pero requiere práctica y la capacidad para concentrarse para que el tratamiento sea eficaz. ^{1,2,3}



Factores físicos

El calor y el frío son factores físicos que se utilizan para aliviar el dolor ⁵. La opción del factor físico depende del tipo de dolor y en muchos casos, de la preferencia personal.

El calor se ha utilizado durante mucho tiempo para aliviar el dolor ⁴. El calor dilata los vasos sanguíneos y aumenta el flujo sanguíneo local. Puede influenciar la transmisión de impulsos dolorosos y aumentar la extensibilidad de colágeno. El aumento de la circulación local reduce el nivel de estimulación nociceptiva al reducir la isquemia local provocada por el espasmo muscular o la tensión, aumentar la eliminación de metabolitos y mediadores inflamatorios que actúan como estímulos nociceptivos locales. La sensación de calor es transportada al asta posterior de la médula espinal y puede ejercer su efecto al modular la proyección de la transmisión del dolor. Además puede desencadenar la liberación opioides endógenos. El calor también altera la viscosidad de fibras de colágeno en ligamentos, tendones y estructuras articulares de manera que se puedan extender con mayor facilidad y se puedan estirar más antes de que se estimulen las terminaciones nociceptivas. Por lo tanto, el calor a menudo se aplica antes del tratamiento para estirar las estructuras articulares y aumentar el rango de movimiento. se debe tener cuidado de no utilizar calor excesivo ^{4,5,33}. Cuando esto sucede, el calor se convierte por sí mismo en un estímulo nocivo, lo que provoca daño real o inminente en los tejidos y dolor. En ciertas condiciones, aplicar calor es controvertido y en algunas condiciones como enfermedades vasculares en las cuales el aumento de flujo sanguíneo o del metabolismo pudieran ser dañinos, por lo que está contraindicado. ⁴

Al igual que el calor, la aplicación de frío puede producir una reducción importante del dolor. El frío ejerce su efecto en el dolor por medio de mecanismos circulatorios y neurales. La respuesta inicial a la aplicación local



de frío es vasoconstricción local súbita. Esta vasoconstricción inicial es seguida de periodos alternantes de vasodilatación y vasoconstricción durante los cuales el cuerpo busca su nivel normal de flujo sanguíneo para evitar el daño tisular local. La vasoconstricción es provocada por estimulación local de fibras simpáticas y enfriamiento directo de los vasos sanguíneos, y la hiperemia por mecanismos autorreguladores locales. En situaciones de lesión aguda, el frío se emplea para producir vasoconstricción y evitar la extravasación de la sangre a los tejidos. El alivio del dolor es resultado de la disminución de la inflamación y disminución de la estimulación de terminaciones nociceptivas. La vasodilatación que sigue puede ser útil para eliminar sustancias que estimulan las terminales nociceptivas.^{4,5,13}

El frío así mismo tiene un efecto marcado y radical en el dolor que es resultado de la acumulación de metabolitos en el musculo inducida por el espasmo. En términos de modulación del dolor, el frío puede reducir la actividad aferente que llega al asta posterior de la médula espinal al modular el estímulo sensitivo. La aplicación de frío es un estímulo nocivo y puede influenciar la liberación de opioides endógenos. Las compresas frías son flexibles para adaptarse a las partes del cuerpo, se envuelven en forma adecuada para proteger la piel y se aplican por un tiempo de 15 min a 20 min cada vez.^{13,32}

Crioterapia

La crioterapia es la terapéutica que utiliza frío, aplicado local o generalmente a través de diferentes métodos, para reducir la temperatura de la piel y los tejidos subcutáneos. En respuesta a la reducción de temperatura, disminuyen otras funciones fisiológicas: flujo sanguíneo, inflamación, funciones metabólicas y el dolor.

La disminución del dolor es causada porque el frío induce una disminución en la velocidad de la conducción nerviosa. Lee reportó que hay una disminución



del 18.3% en la velocidad de conducción, 16 minutos después de la aplicación de la terapia con frío. Las alteraciones en la velocidad de conducción comienzan a una temperatura de 27°C mientras que la analgesia se logra después de que la temperatura de la piel disminuye a 13.6°C. Después de quitar el frío, hay un efecto residual en el efecto analgésico que dura hasta 30 minutos.

Otro aspecto consiste en un efecto psicológico, ya que provee al paciente una tarea después de la cirugía, la cual puede ser una distracción del foco de su dolor. Además el efecto placebo de la terapia con frío puede alterar la percepción de dolor por parte del paciente. Por lo tanto después de una cirugía provee un efecto benéfico psicológico así como fisiológico para muchos pacientes. ^{13,33}



Analgesia inducida por estímulos

Este tipo de analgesia es uno de los métodos conocidos más antiguos de alivio del dolor. Los métodos de estimulación eléctrica incluyen ENET (transmisión de energía eléctrica a través de la superficie de la piel hasta las fibras de nervios periféricos), electroacupuntura y neuroestimulación. Estas unidades funcionan con baterías, liberan una corriente eléctrica a un sitio requerido.^{2,3}

El sistema por lo general consta de 3 partes: un par de electrodos, alambres de guía y un estimulador. El estímulo eléctrico es liberado en una forma pulsada que puede variar en términos de rango de pulsos, profundidad y velocidad. El tipo de estimulación utilizada varía con el tipo de dolor a tratar. Las vías fisiológicas y la comprensión de los mecanismos de dolor determinan la colocación del electrodo. Se pueden situar al lado del área dolorida, sobre el dermatoma afectado, sobre un nervio periférico afectado en donde es más superficial o sobre un tronco nervioso. Por ejemplo, los electrodos por lo general se colocan a cada lado de la incisión cuando se trata de dolor postoperatorio.^{2,3}

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)

La técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es un método no invasivo y no farmacológico, consiste en la aplicación de corriente eléctrica pulsada, tradicionalmente empleada con finalidad analgésica.

Cuando se utiliza, los diferentes parámetros de programación del TENS deben ajustarse teniendo en cuenta que las diferentes posibilidades de programación van a activar diferentes mecanismos fisiológicos.

El TENS produce su efecto analgésico por la activación de las aferencias de los tejidos profundos por estimulación de las fibras aferentes primarias de



gran diámetro AfJ. Los mecanismos de acción fisiológicos del TENS de alta y baja frecuencia son distintos, aunque ambos se producen a nivel periférico, espinal y supraespinal, y se basan primordialmente en la activación de distintos receptores opioides. Con la combinación de parámetros adecuados, el TENS reduce el dolor desde el primer minuto de aplicación.

Respecto a la duración del efecto analgésico tras una sesión de tratamiento, se ha demostrado la importancia de emplear intensidades elevadas para conseguir una mayor duración del efecto. El efecto es local sobre la zona de aplicación.²

Indicaciones para su uso:

- Aplicar sobre el punto doloroso en ambos extremos y sobre el trayecto del nervio.

Neuroestimulación

La neurotransmisión libera estimulación eléctrica de bajo voltaje a la médula espinal o nervio periférico afectado para bloquear la sensación de dolor. Melzack y Wall (teoría de las compuertas) propusieron que la estimulación activa el sistema de inhibición del dolor del cuerpo. En el sistema totalmente implantable, La fuente de poder (batería) y la guía se implantan por vía quirúrgica.^{1,2}

9.2 Tratamiento farmacológico

Los analgésicos se han utilizado por mucho tiempo para aliviar el dolor de corta duración. Un analgésico es un medicamento que actúa sobre el sistema nervioso para disminuir o eliminar el dolor sin inducir pérdida de conciencia.^{33,36}

El analgésico ideal debe ser eficaz, no provocar daño a órganos y ser económico.³⁷

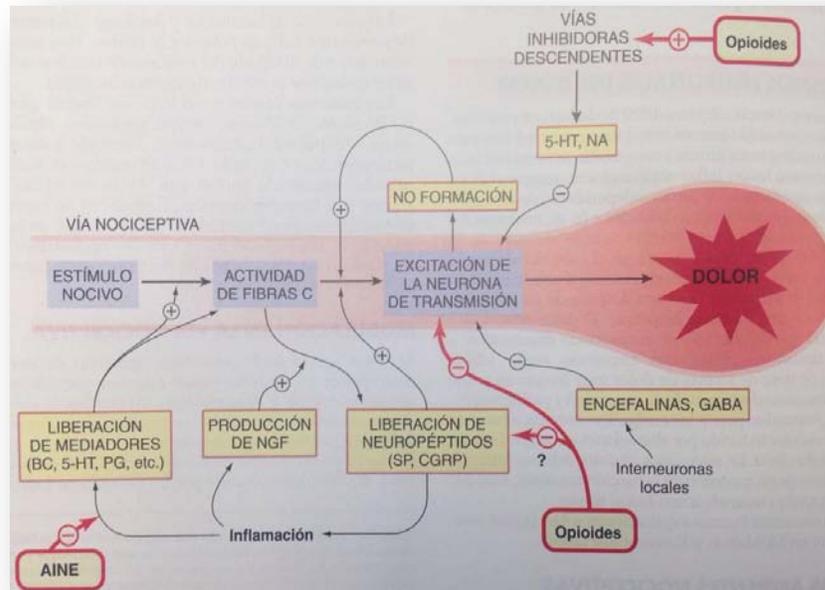


Figura 14. Mecanismos modulares de la vía nociceptiva³⁶

9.2.1 AINES

Los AINES disminuyen la inflamación y la fiebre mientras proveen analgesia por inhibición de las enzimas ciclooxigenasas COX-1 y COX-2, importantes enzimas que son necesarias para la producción de mediadores inflamatorios como las prostaglandinas, prostaciclina y los tromboxanos.^{13,37}

El mecanismo de acción analgésico de los AINES es consecuencia directa de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Los efectos secundarios relacionados con el uso de AINES son numerosos, pero principalmente son gastrointestinales, hematológicos y desórdenes renales, así como propensión a causar reacciones en la piel y las mucosas.



Se ha notado que la mayoría de estos efectos ocurren con dosis prolongadas de AINES.

El efecto adverso más profundo con el uso prolongado de las AINES son las alteraciones gastrointestinales. Debido a que esta clase de drogas bloquea ambas enzimas COX, y con esto las acciones gástricas protectoras producidas por las prostaglandinas, a través de la enzima COX-1 no están presentes. Esto hace al trato gastrointestinal susceptible a úlceras, dispepsia y hemorragia gástrica.³⁶

La alteración de la función plaquetaria es también un rasgo común de los AINES, al evitar la formación del agregante tromboxano A₂ (TXA₂) en las plaquetas. Por esta razón prolongan el tiempo de hemorragia. Las plaquetas solo contienen COX-1 que convierte el ácido araquidónico en TXA₂; por lo tanto los inhibidores de la COX-1 son capaces de producir este efecto antiplaquetario. Sin embargo los inhibidores selectivos de COX-2 producen una relativa reducción de la producción endotelial de prostaciclina sin afectar la producción de tromboxano, de ahí que produzcan un aumento del riesgo de fenómenos trombóticos.

Los efectos renales secundarios son bien conocidos, la función renal normal depende parcialmente de las síntesis de prostaglandinas, los AINES estimulan la retención de agua y sodio y pueden producir nefropatía analgésica en el caso de consumos crónicos.

El daño celular asociado con la inflamación actúa sobre las membranas celulares, ocasionando que los leucocitos liberen enzimas lisosomales; el ácido araquidónico se libera a partir de sus precursores y se sintetizan varios eicosanoides. La vía de la ciclooxigenasa (COX) forma prostaglandinas que poseen varios efectos sobre los vasos sanguíneos terminales, terminales nerviosas y células implicadas en la inflamación. El descubrimiento de las isoformas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) originó los conceptos de que la isoforma constitutiva COX-1 tiende a tener función homeostática,

mientras que la COX-2 se induce durante el proceso de inflamación, tiende a facilitar la respuesta inflamatoria. Sobre esta base se han desarrollado inhibidores de la COX-2 altamente selectivos. Los AINES se clasifican en inhibidores no selectivos de la COX e inhibidores selectivos de COX-2.^{37,38}



Figura 15. Medicación con AINES³³



Clasificación de los AINES

INHIBIDORES NO SELECTIVOS DE LA COX	
Derivados del ácido salicílico:	aspirina , salicilato de sodio, acetilsalicilato de lisina, salsalato, diflunisal.
Derivados del paraaminofenol:	paracetamol, propacetamol
Derivados de las pirazolonas:	metamizol, fenilbutazona
Derivados del ácido propiónico:	ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, oxaprocina, ketoprofeno, flurbiprofeno, carprofeno, piroprofeno.
Derivados del ácido acético: :	indometacina, ketorolaco diclofenaco
Derivados del ácido enólico (oxicams):	piroxicam, tenoxicam, amproxicam
Derivados del ácido antranílico:	ácido mefenámico, ácido meclofenámico
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2	Meloxicam, sulfoanilida (nimesulida) Coxibs: celecoxib, rofecoxib, parecoxib

Tabla 1. Clasificación de AINES ³⁷



Los efectos adversos son en general muy similares para todos los AINES. ³⁷

Efectos adversos	
Sistema nervioso central	Cefalea, acúfenos y mareo
Cardiovasculares	Retención de líquidos, hipertensión, edema y, rara vez insuficiencia cardiaca congestiva
Gastrointestinales	Dolor abdominal, displasia, náusea, vómito y úlceras.
Hematológicas	Trombocitopenia ocasional, neutropenia o anemia aplásica
Hepáticas	Pruebas de función hepática anormales y, insuficiencia hepática
Pulmonares	Asma
Exantemas	Prurito
Renales	Insuficiencia renal, hiperpotasiemia y proteinuria.



No selectivos de COX

Diflunisal

- Se menciona que es particularmente eficaz para el dolor del cáncer con metástasis óseas y para el control del dolor en cirugía odontológica.
- Un ungüento oral, tiene utilidad clínica como analgésico para las lesiones orales dolorosas.^{37,38}

Metamizol

- Se utiliza como antipirético y analgésico, además posee actividad relajante sobre el músculo liso, que resulta útil en dolores tipo cólico.
- Las dosis utilizadas varían entre 575 y 1150 mg cada 6-8 horas por vía oral.
- Es menos irritante gástrico que el ASA y no produce hemorragias, ya que el tipo de inhibición de la COX es competitivo y no irreversible.
- Produce agranulocitosis en 5-8 casos por millón de habitantes al año y anemia aplásica en 2-3 casos por millón de habitantes al año.

Metamizol (dipirona): medicamento indicado para el tratamiento de la fiebre y dolor severo.

La dosis recomendada en adultos es de 500 a 2500 mg. cada 8 o 12 horas (VI, IV, vía rectal) y en niños 15mg./kg. 4 dosis por día (vía rectal), durante tres días.³⁸



Metamizol

Presentaciones ⁴⁰

Tabletas	500mg
Solución inyectable	2g./5ml, 2ml/1mg
Supositorios	1g y 300 mg
Tabletas efervescentes	500mg

Derivados del ácido propiónico

Se usan por su excelente acción antiinflamatoria y analgésica, utilizado para el control del dolor moderado a severo. Los más importantes en este grupo son:

■ Naproxeno:

Fármaco indicado para el tratamiento de la inflamación, dolor y limitación de los trastornos músculo esqueléticos.

La dosis recomendada es en adultos 250mg. cada 6 a 8 horas (vía oral) y en niños 5 mg./kg. cada 6 a 8 horas (vía oral), por tres días.^{38,39}

Naproxeno

Presentaciones ⁴⁰

Tabletas	250mg, 275mg, 500mg, 550mg
Cápsulas	100mg y 275mg



Ibuprofeno

- El ibuprofeno es un AINE derivado del ácido propiónico. Se ha establecido su aplicación para diferentes tipos de dolor, como el muscular, reumático, cefaleas y dolor dental.
- Debido a su acción periférica como agente antiinflamatorio, el ibuprofeno interfiere con la liberación de prostaglandinas en el sitio del daño tisular, esta acción es la responsable de que haya una minimización de la respuesta inflamatoria en el sitio de la cirugía.
- La dosis recomendada para el control del dolor de 400 mg.³⁸

Ibuprofeno

Presentaciones⁴⁰

Tabletas	200mg, 400mg, 600mg 800mg
-----------------	---------------------------

Ketoprofeno

- Fármaco con propiedades antiinflamatorias ,analgésicas y antipiréticas. Está indicando para el tratamiento sintomático de padecimientos inflamatorios agudos y crónicos.
- La dosis recomendada es en adultos de 100mg. cada 12 horas (vía oral),durante tres días.³⁸

Ketoprofeno

Presentaciones⁴⁰

Tabletas	200mg
Enjuague bucal	150 ml
Comprimidos	150mg y 200mg
Cápsulas	100mg



Flurbiprofeno

- Éste fármaco está indicado para el tratamiento de dolor agudo que aparece con la gota, dismenorrea, artritis reumatoide, entre otras.
- La dosis recomendada son 100 mg cada 8 horas vía oral por tres días.³⁷

Flurbiprofeno	
Presentaciones ⁴⁰	
Tabletas	500mg
Enjuague bucal	150 ml
Comprimidos	150mg y 200mg
Cápsulas	100mg

Derivados del ácido acético

Ketorolaco

Destaca por su potente acción analgésica y poca acción antiinflamatoria.³⁸

Se utiliza en dolores postoperatorios ³⁹. Se usa con éxito para sustituir a la morfina. Puede ser más frecuente la afección renal por su uso crónico.

La dosis recomendada es de 10 mg. Cada 8 horas por vía oral, 30 mg cada 8 o 12 horas por vía intravenosa. La dosis máxima que se puede ingerir son 120 mg cada 24 horas durante 5 días. Se debe evitar su uso en niños.



Ketorolaco

Presentaciones⁴⁰

Tabletas	10mg
Tabletas sublinguales	30 mg
Solución inyectable	30mg/dl
Comprimidos	10mg

Diclofenaco

Medicamento antiinflamatorio y analgésico de poca potencia, utilizado para aliviar los síntomas debidos a procesos inflamatorios, derivados principalmente de problemas articulares.

- Posee una potencia similar a la de los derivados del ácido propiónico.
- Interfiere en menor grado en la agregación plaquetaria, ya que posee cierta especificidad para inhibir la COX-2.
- Se utiliza como analgésico en procesos postoperatorios, en dosis de 50 mg cada 8 horas.

La dosis recomendada es de 150-200 mg / día cada 12 ó 24 horas ya se por vía oral, vía intramuscular, rectal e intravenosa por tres días. ³⁸

Indometacina

- Puede causar retención de líquidos y edema, por lo que debe usarse con precaución en pacientes con función cardíaca comprometida, hipertensión o en otras condiciones que predisponga a la retención de líquidos



- Inhibe la actividad de la enzima ciclooxigenasa para disminuir la formación de precursores de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico.³⁷

Derivados del Oxicam:

Excelentes antiinflamatorios de larga duración. Puede irritar la mucosa gástrica y son de primera elección para tratamiento para la articulación temporomandibular (ATM) debido a su concentración en el líquido sinovial.³⁸

Piroxicam

- Es un inhibidor no selectivo de la COX-2 que a altas concentraciones inhibe la migración de los leucocitos polimorfonucleares, aminora la producción de radicales de oxígeno y deprime la función linfocítica.
- Posee un riesgo mayor hasta 9.5 veces más que otros AINES de provocar úlcera péptica y hemorragia del tubo digestivo.³⁸

Piroxicam	
Presentaciones ⁴⁰	
Tabletas	20mg
Solución inyectable	40 mg
Gel	40 y 90 g
Cápsulas	10mg y 20mg

La dosis recomendada es de 20mg. cada 12 a 14 horas (vía oral), 40mg. cada 12 o 24 horas (vía IM), se recomienda su uso durante tres a cinco días.^{37,38}



Derivados de paraminfenol

El paracetamol o acetaminofén es un fármaco no esteroideo muy eficaz como analgésico y antipirético que no posee acción antiinflamatoria, y que en general es bien tolerado y seguro en dosis terapéuticas. Actúa inicialmente a nivel del sistema nervioso central, aunque el sitio de acción y el mecanismo no han sido bien establecidos. Es un débil inhibidor de las COX-1 y COX-2. Se considera el tratamiento de elección como antipirético y analgésico frente a otros AINE, ya que no presenta muchos de los efectos adversos que estos producen.³⁷

Es el mejor tolerado y quizá el más seguro analgésico de uso odontológico, y aunque pueden aparecer alergias. Es rara la toxicidad hemática. La reacción adversa medicamentosa más importante es la necrosis hepática grave.

Paracetamol	
Presentaciones⁴⁰	
Tabletas	80mg, 160mg, 300mg,500mg,750
Cápsulas	500 mg
Solución oral	100ml/dl
Tabletas masticables	80mg y 160mg

La dosis recomendada en adultos es de 500- 1000mg. cada 6 u 8 horas (vía oral), durante tres días. ³⁸



Selectivos de la COX-2

Los coxibs se unen selectivamente al sitio activo de la enzima COX2 y la bloquean con mayor eficacia que a la COX-1.

Tienen efectos analgésicos, antiperéuticos y antiinflamatorios similares a los no selectivos, pero con una disminución aproximada a la mitad de los efectos adversos gastrointestinales.^{37,38}

Meloxicam

- Pertenece al grupo de los derivados de ácido anólico (oxicams) pero con mayor selectividad por inhibir a la COX-2.
- Se usa en dosis de 7.5-15mg al día.³⁷

Derivados no ácidos

Buena y prolongada acción analgésica.

Nimesulida:

Indicado para el alivio, dolor y fiebre, producidos principalmente por afecciones de las vías respiratorias superiores. Es empleado en otros procesos inflamatorios del sistema locomotor y dismenorrea. En cirugía es usado como medicamento post-extracción como analgésico y antiinflamatorio.

- Se utiliza en dosis de 100mg cada 12 horas.³⁸



Celecoxib

- Es un inhibidor selectivo para COX-2, 20 veces más selectivo para ésta que para COX-1
- Se vincula con menos úlceras gástricas que las causados por otros AINES.
- Esta indicado cuando el paciente refiere ser alérgico a los AINES³⁸

Rofecoxib

Posee actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica.

- En concentraciones terapéuticas parece no inhibir a la COX-1 y por lo tanto no afecta la agregación plaquetaria.
- Los inhibidores selectivos de la COX-2 producen una reducción en la producción endotelial de prostaciclina sin afectar la producción de tromboxano por las plaquetas, por tal motivo producen un aumento en el riesgo de fenómenos trombóticos.^{37,38}

Eritocoxib

Es un AINE inhibidor selectivo de COX-2, que ha sido usado para la prevención y el control del dolor agudo, después de diferentes procedimientos quirúrgicos.³⁷



Clonixinato de lisina

Fármaco con buena acción analgésica, no interviene a nivel plaquetario y produce una mínima irritación gástrica. La dosis recomendada en adultos es de 250mg.a 500 cada 6 a 8 horas (vía oral), durante tres días.³⁷

Clonixinato de lisina	
Presentaciones ⁴⁰	
Comprimidos	125mg, 250mg
Solución inyectable	1 gr.

9.2.2 Fármacos esteroideos

Los corticoesteroides son secretados por la corteza de las glándulas suprarrenales. Los glucocorticoides son corticoesteroides con un mayor efecto en el metabolismo de carbohidratos y en la regulación de agua y electrolitos.³³

La modulación de la respuesta inflamatoria es la aplicación clínica más valiosa de los glucocorticoides. Inhiben las manifestaciones inmediatas de la inflamación (vasodilatación capilar, edema, migración de leucocitos y macrófagos al foco inflamatorio, formación, inhiben la formación de tejido de granulación ya que retardan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno) así como las tardías, es decir la proliferación celular y los procesos de remodelado.

Otra acción importante es la inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación, las prostaglandinas, leucotrienos y el oxido nítrico. Además



inhiben la síntesis de las enzimas COX-2 y de la fosfolipasa A₂, ambas involucradas en la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos ³⁸.

Muchos estudios ha evaluado el efecto de diferentes glucocorticoides para reducir las secuelas experimentadas después de procedimientos de cirugía bucal. En estos estudios han sido evaluados la metilprednisolona, betametasona y la dexametasona, en varias dosis y por diferentes vías de administración.

Su uso como medicamento postoperatorio, no se recomienda ya que puede provocar ³⁷:

- Deprimen el sistema inmunitario por lo que favorecen las infecciones y otras dolencias.
- Tienen efectos negativos sobre el sistema cardiovascular con retención de líquido y sodio, pérdida de potasio, hipertensión y fallo cardiaco.
- Problemas gastrointestinales, incluyendo úlcera péptica, pancreatitis, problemas hepáticos, distensión abdominal, aumento del apetito, perforación intestinal, esofagitis ulcerada.
- Producen acné y la aparición de vello corporal.
- Favorecen la aparición de la diabetes.
- Aceleran el metabolismo óseo lo que estimula la osteoporosis, la pérdida de masa muscular llegando en algunos casos a la aparición de necrosis aséptica de la cabeza del fémur y el húmero.
- Pueden producir hemorragias en caso de existir úlceras.
- Sistema nervioso alterado con dolores de cabeza, vértigos, presión intracraneal, etc.; cambios de humor, depresión, insomnio.



CAPÍTULO 10 INTERACCIONES

Las principales interacciones farmacológicas se producen con los anticoagulantes, hipoglucemiantes orales, metrotexato y otros AINE, por la competencia que establecen por su unión a proteínas plasmáticas, lo que incrementará el efecto terapéutico y reacciones adversas de los fármacos con los que interactúan.

Como reglas generales de uso, podemos decir que los AINE no se combinan con otros AINE, a menos que tengan diferente mecanismo de acción. Si se administran simultáneamente, no se incrementa el efecto analgésico porque tiene su efecto techo. Los AINE deben prescribirse siguiendo un esquema de horario, con el fin de conseguir una respuesta analgésica sostenida, antes que utilizarlos a libre demanda.⁴¹

Interacciones con los AINE		
Fármaco	Interacción	Observaciones
Alcohol	Aumenta el riesgo de hemorragia gástrica	Evitar la ingestión de grandes cantidades de alcohol
Analgésicos AINEs	Puede aumentar la incidencia gastrointestinal.	Evitar asociación
Antiácidos alumínicos	Aumenta el efecto del ácido mefenámico	Evitar asociación



Anti-coagulantes orales	Aumenta el riesgo de hemorragia gastrointestinal, sobre todo los AINE (indometacina, salicilatos)	Cuando se inicie o suspenda tratamiento con AINE, vigilar pruebas de coagulación y ajustar la dosis del anticoagulante. Diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno alteran menos el TP
Bloqueantes β -adrenérgicos	Disminuye el efecto con indometacina o piroxicam	No se produce con naproxeno
Antagonistas de calcio	Disminuye el efecto del verapamilo con diclofenaco	No se produce con naproxeno
Colestiramina	Posible disminución del efecto del naproxeno	Vigilar
Cortico-esteroides	Aumenta el riesgo de ulceraciones gástricas, retención hídrica con indometacina	Vigilar
Fármacos que producen hipo-protrombinemia	Pueden aumentar el riesgo de hemorragia	Vigilar
Diuréticos	Disminución de efectos hipotensor y diurético	Evitar asociación, control de la presión arterial
Fenobarbital	Disminuye semivida de eliminación de AINE, por la inducción de	Evitar siempre que sea posible



	enzimas microsomales hepáticas	
Hipo-glucemiantes orales o insulina	Aumento del efecto hipoglucemiante	Precaución con el uso simultáneo
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	Disminución de los efectos hipotensor y diurético	Evitar, si es posible, el uso simultáneo
Litio	Aumento de la toxicidad de litio	Control de la litemia
Metrotexato	Disminución de la excreción de metrotexato y aumento de su concentración plasmática hasta niveles potencialmente tóxicos	Suspender el tratamiento con AINE durante 12-24 hrs hasta 10 días antes y al menos 12h después de la administración de una dosis de metrotexato.
Penicilina	Posible toxicidad con indometacina	Control de la concentración de penicilina
Quinolonas	Aumento del riesgo de convulsiones	Evitar el uso simultáneo

Tabla 2. Interacciones con medicamentos ⁴¹



CONCLUSIONES

De acuerdo con lo recabado en este trabajo y con la literatura revisada se puede concluir que, unos de los tratamientos más realizados en odontología en el área de cirugía bucal es la extracción de terceros molares, lo que conlleva a que la mayoría de los pacientes presenten dolor postoperatorio después de la cirugía, siendo una reacción normal del organismo por la manipulación de los tejidos blandos y duros, y porque forma parte esencial del proceso inflamatorio que se presenta para la cicatrización. Se debe de conocer que el dolor postoperatorio es un dolor de tipo agudo que generalmente se puede presentar con una intensidad de leve a moderada. Durante los últimos años el manejo y control eficaz del dolor postoperatorio se ha convertido en una parte esencial para obtener el éxito después de un procedimiento quirúrgico, logrando que durante el postoperatorio el paciente presente las mínimas molestias posibles y así satisfacción por parte del mismo. Así como la importancia de conocer los factores que intervienen en la fisiopatología del dolor postextracción.

Este trabajo puede ser útil como referencia para el manejo del dolor postoperatorio, ya que como cirujanos dentistas tendremos la responsabilidad de analizar las características de cada paciente así como hacer una estimación del dolor que presentará el paciente después del procedimiento quirúrgico, sabiendo qué tipo de medicamento le resultará eficaz durante el proceso postoperatorio y que no nos conlleve alguna complicación, siempre y cuando lleve a cabo los cuidados e indicaciones dadas previamente, como también vigilar que haya tomado el medicamento prescrito. Así mismo se dió a conocer que contamos con una gama extensa de analgésicos y alternativas para el control del dolor postoperatorio, conociendo sus características específicas de cada medicamento. Tomando en cuenta de no prescribir medicamentos sólo por imitación de la mayoría de nuestro colegas evitando así complicaciones con la interacción de



analgésicos con cierto tipo de medicamentos que puedan poner en peligro la vida del paciente.

El desarrollo de un buen manejo postoperatorio después de una cirugía de terceros molares, permite:

- Un control del dolor postoperatorio más eficiente.
- Mayor satisfacción por parte del paciente.
- Una recuperación postoperatoria más rápida.
- Recomendaciones de nuestros servicios por parte del paciente.
- Evitar complicaciones relacionadas con el dolor.

Las terapias psicológicas también se pueden emplear para lograr crear en los pacientes un ambiente de confianza, evitando que sufran de estrés o ansiedad lo que puede provocar al paciente un postoperatorio doloroso e incómodo. Así mismo se sabe que manejando su conducta y el entorno se obtendrá toda su cooperación.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goya P. ¿Qué sabemos del dolor?. 1ª ed. Madrid: Editorial Catarata CSIC. 2010 p.p 14-26
2. Torres M. La experiencia del dolor. 1ª ed. Barcelona : Editorial UOC. 2006 p.p 10-24
3. Galindo CG. Dolor y sufrimiento. 1ª ed. Querétaro : Editorial Fontamara . Universidad Autónoma de Querétaro. 2013 p.p. 25-30
4. Montes A. Tratamiento del dolor postoperatorio: de la unidad de dolor agudo al programa de gestión del dolor postoperatorio. Rev Soc Esp Dolor 2010; 14 335-337
5. Olmedo MV, Vallecillo M. Relación de las variables del paciente y de la intervención con el dolor y la inflamación postoperatorios en la exodoncia de los terceros molares. Medicina Oral 2010; 7 360-369
6. Moore K. Moore Anatomía con orientación clínica. 7ª ed. España: Editorial Wolters Klumer. 2013 p.p. 46-53
7. Martinez A. Embriología Humana y Biología del desarrollo. 1ª ed. México: Editorial Panamericana. 2014 p.p 468-472
8. Gartner L. Texto y atlas de Histología. 3ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2008 p.p. 185-186
9. Gartner L. Histología básica. 1ª ed. España: Editorial Elsevier. 2011 p.p. 108-113
10. Drake R. Gray Anatomía para estudiantes. 1ª ed. España: Editorial Elsevier. 2005 p.p. 62-87
11. Geneser A. Histología. 4ª ed. México: Editorial Panamericana. 2015 p.p. 336-337
12. Barret K. Ganong Fisiología Médica. 24ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2013 p.p 157-173



13. Barajas LL, Hernández MJ, Aguilar SH. Control de dolor post-extracción con clorhexidina en gel. Rev Odontol Latinoam 2011 ; 3 39-43
14. Nguyen SH. Manual de Anatomía y Fisiología humana. 1ª ed. España: Editorial Wolters klumer.2007 p.p 309-310
15. Cabral A. Conceptos históricos y teorías del dolor. Rev Ciencias julio 1999 ; 3 21-28
16. Mattson C. Porth Fisiopatología Alteraciones de la salud conceptos básicos. 9ª.ed. España: Editorial Wolters Kluwer. 2014. P.p 422-442
17. Tortora GJ. Principios de Anatomía y fisiología. 13ª ed. México: Editorial Panamericana. 2013 p.p. 606-618
18. Hall J. Guyton & Hall Tratado de fisiología médica.12ª.ed. España: Editorial Elsevier. 2011 P.p. 583-590
19. Irafox S. Fisiología humana. 13ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2014 p.p. 267-273
20. Silverthorn D. Fisiología humana. 6ª ed. México: Editorial Panamericana. 2014 p.p 326-333
21. Harrison TR. Principios de Medicina Interna Vol. I. 17ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2008 p.p 81-85
22. Preston RR. Fisiología, Difusión Avances de Enfermería. 1ª ed. España: Editorial Wolters Klumer. 2013 p.p. 182-183
23. Zegarra JW. Bases fisiopatológicas del dolor. Rev Acta Med Per 2010; 24 105-109
24. Puebla F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. dolor iatrogénico. Rev. Oncología 2005 ; 28 139-143
25. Covarrubias A, González JL. El dolor agudo perioperatorio y el paracetamol: una visión basada en la evidencia. Rev Mex de Anestes 2013 ; 36 47.-55



26. Rubio E. ¿Es posible medir la intensidad del dolor?. Rev Metode 2011; 71 69-77
27. Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2ª ed. México: Editorial Panamericana. 2006 p.p 16-21
28. Cetin K, Amila Brkic, Banu Gürkan. Complications following surgery of impacted teeth and their management. Rev. Intech open science 2013; 10: 4-24
29. Martínez N, Díaz D. Complicaciones postoperatorias asociadas a la cirugía de dientes retenidos. Rev Habanera de Ciencias Médicas 2013; 12 65-73
30. Martinez JA. Cirugía oral y Maxilofacial. 2ª ed. México: Editorial Manual Moderno. 2009 p.p 177-204
31. Chiapasco M. Cirugía oral texto y atlas a color. 1ª ed. México: Editorial Masson. 2004 p.p. 7-10
32. Donado M. Cirugía bucal. 3ª ed. México: Editorial Elsevier. 2005 p.p. 228-231
33. Romero MM, Herrero M. Protocolo de control del dolor y la inflamación postquirúrgica. Una aproximación racional. Rev RCOE 2011 ; 11 205-215
34. Mavrodi A, Ohanyan A, Kechagias N. Influence of two different surgical techniques on the difficulty of impacted lower third molar extraction and their post-operative complications. Rev. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2015; Sep 1:20 e640-e644
35. SADA OT, Delgado HE, Castellanos OA: Prevalencia del dolor postoperatorio en cirugía electiva de pacientes del Hospital de Especialidades Del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS Rev. Soc. Esp. Dolor Vol 18:91-97 2011.
36. Rang P. Rang y Dale Farmacología. 7ª.ed. España: Editorial Elsevier. 2012 p.p 503-511



37. Velázquez PL. Farmacología básica y clínica. 18^a ed.. Madrid: Editorial Panamericana. 2008 p.p.517-533
38. Kaztung G. Lange Farmacología básica y clínica. 11^a ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2010 p.p. 621- 631
39. Golan D. Principios de Farmacología: Bases Fisiopatológicas del Tratamiento Farmacológico. 3^a ed. España: Editorial: Wolters Klumer. 2012p.p. 736-739}
40. Vademécum 2012
41. Espinosa MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. 1^a ed. México: Editorial Panamericana. 2012 p.p. 182-184