

**UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTEXTRACCION

**Presentado por
M^a Victoria Olmedo Gaya**

**Directores
Prof. M. Vallecillo Capilla
Prof. R. Gálvez Mateos**

1993

I- INTRODUCCION AL DOLOR

I.1.- Definición	9
I.2.- Introducción histórica	9
I.3.- Clasificación	12
I.4.- Vías de transmisión del dolor en el sist. nervioso	15
I.4.1.- Receptores del dolor	18
I.4.2.- Mecanismos periféricos del dolor	20
I.4.3.- Fibras periféricas	22
I.4.4.- Transmisores	23
I.4.5.- Sistema de control del dolor	24
I.5.- Significado del dolor	29
I.6.- Medida del dolor	29

II- DOLOR A NIVEL ORAL

II.1.- Inervación sensitiva	43
II.1.1.- Nervio trigémino	44
II.1.2.- Nervio facial	55
II.1.3.- Nervio glossofaríngeo	56
II.2.- Características del dolor a nivel oral	57
II.2.1.- Dolor cutáneo y muco- gingival	58
II.2.2.- Dolor dental puro	60
II.2.3.- Dolor de origen perio- dental	61
II.2.4.- Dolor facial	61
II.2.5.- Dolor tras la exodoncia dentaria	65

III- TRATAMIENTO DEL DOLOR

III.1.- Métodos para aliviar el dolor ...	79
III.1.1.- Técnica quirúrgica	79
III.1.2.- Técnicas invasivas	79
- bloqueos nerviosos	80
- catéteres espinales o axilares	88
- infusiones de fármacos analgésicos	88
- analgesia controlada por el paciente.....	89
- técnicas neuroquirúrgicas	90
III.1.3.- Técnicas neuromoduladoras y estimulativas	90
- electroestimulación periférica y central	91
- hidroterapia	91
- terapias físicas	91
- magnetoterapia	92
- laserterapia	92
- acupuntura y electroacupuntura ...	93
- reflexoterapias	93
- masajeterapia	94
III.1.4.- Métodos psicoterápicos	94
- biofeedback	94
- hipnosis	95
III.1.5.- Neurofarmacología anal- gésica	95
- analgésicos narcóticos	96
- analgésicos no morfínicos	102
. AINES	103
. analgésicos sin efecto antiinflamatorio	112

III.2.- Alivio del dolor a nivel	
oral	116
III.2.1.- Anestésicos locales	116
III.2.2.- Placebo	120
III.2.3.- Analgésicos de acción	
central	120
III.2.4.- Analgésicos de acción	
periférica	121
- clonixilato de lisina	122
- diclofenac	122
- ácido acetil salicílico	123
- naproxen, ibuprofén,	
ketoprofén	123
- piroxicam	124
- ketorolaco	124
- paracetamol	126
- dipirona o noramidopirina	
metalsulfonato Mg	127
IV - BIBLIOGRAFIA	129

INTRODUCCION AL DOLOR

1.- DEFINICION

El dolor es un mecanismo protector¹ del cuerpo, que se produce siempre que un tejido es lesionado y obliga al individuo a reaccionar en forma refleja para suprimir el estímulo álgico.

También se puede definir como² un estado afectivo anormal subjetivo causado por la actividad patológica de un sistema sensorial específico o bien como una reacción³ a estímulos nocivos que varían en la intensidad, desde implacenteros hasta insoportables.

La definición de dolor dada por la IASP (International Association for the study of pain): experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, descrita en términos de dicho daño.

2.- INTRODUCCION HISTORICA

El dolor es inherente⁴ a cualquier forma de vida ligada a la conciencia. Ha sido y continúa siendo el síntoma más común que hace que un paciente consulte al médico y también que recurra al odontólogo.

El hombre ha padecido dolor desde sus comienzos, ya que hay testimonios de su existencia en las crónicas de todas las razas. Por ello se ha pretendido comprender la naturaleza del dolor e intentar hacer algo para controlarlo.

En los tiempos prehistóricos se creía que el dolor era provocado por espíritus malignos y su tratamiento estaba en manos del hechicero o curandero, que por medio de ornamentos (anillos colocados en oído y nariz), amuletos y hechizos trataba de apaciguar a los demonios del dolor. También usaba medidas terapéuticas físicas, como masajes, calor del sol, fuegos y presión.

Los antiguos egipcios y babilónicos pensaban que la causa del dolor era una deidad ofendida y por ello el curandero fue reemplazado por el sacerdote. Se describe ya el uso del opio, además del ejercicio, calor, frío y masajes, en el tratamiento del dolor.

De igual modo se piensa en las antiguas India y China como las áreas donde consideraban al corazón y a los grandes vasos sanguíneos como los órganos responsables del dolor. Por contra en la antigua Grecia surge por primera vez la idea de que es el cerebro, y no el corazón el centro para la sensación y la razón.

En la Edad Media, se describen quince tipos de dolor y para su alivio se sugiere el ejercicio, el calor y los masajes, además de usar el opio y las drogas.

El gran espíritu científico del Renacimiento

da lugar a muchos procesos importantes en la anatomía, particularmente la del sistema nervioso central. No obstante se añadió muy poco acerca de los conocimientos sobre la entidad del dolor.

En el siglo XVIII se producen algunos avances relacionados con la nocicepción y su control. Así se reseñan cinco casos de neuralgia del trigémino como una entidad clínica definida. También se presentan catorce casos de afecciones dolorosas de la cara, con tal precisión que sus descripciones todavía son válidas hoy día. Al mismo tiempo, se inicia la nueva era de los analgésicos, con el descubrimiento del óxido nítrico.

A finales del siglo XIX existían tres conceptos conflictivos acerca de la naturaleza del dolor. La teoría intensiva propuesta por Darwin según la cual el dolor era el resultado de la estimulación intensa de la piel con calor, frío y presión. Es decir, estaría⁵ únicamente en función de la intensidad del estímulo aplicado, siempre que sobrepase un umbral determinado. La teoría sensorial específica proponía que el dolor era un sentido separado y distinto mediado por terminaciones de fibras nerviosas finas. Cada modalidad sensitiva tenía un receptor específico. Estas dos teorías se oponían a la tradicional de los filósofos y psicólogos donde el dolor era puramente una experiencia emocional o una pasión del alma.

En el siglo XX se piensa que las influencias externas o los procesos internos al organismo, como accidentes, traumas quirúrgicos u ocupacionales, enfermedades viscerales, neurológicas o vasculares, infección, trastornos musculoesqueléticos u otros

cambios que pudieran desarrollarse por cualquier patología producen una estimulación nociva. Esto, a su vez, excita las terminaciones nerviosas y produce impulsos que son transportados hacia los centros superiores a lo largo de varias neuronas y que pueden agruparse como vías periféricas y centrales.

3.- CLASIFICACION

Distinguimos dos tipos de dolor:

1.- **Dolor agudo**, también descrito como **dolor intenso, punzante, rápido, eléctrico**. Ocurre en cerca de 0.1 segundos cuando se aplica un estímulo doloroso. No se percibe en la mayor parte de los tejidos profundos del cuerpo sino que ocurre fundamentalmente en la piel y mucosas. Se transmite por las fibras nerviosas tipo A delta a velocidad de 6-30 m/seg.

2.- **Dolor lento**, o bien, **quemante, sordo, terebrante, nauseoso**. Empieza solo después de 1 segundo o más, y a continuación aumenta con lentitud durante un período de muchos segundos y a veces incluso minutos. Suele acompañarse de una destrucción tisular y sucede tanto en la piel como casi en cualquier otro tejido u órgano profundo. Se produce a consecuencia de la estimulación en las fibras C a velocidades que varían entre 0'5-2 m/seg.

El dolor de tipo agudo, transmitido por las fibras A delta se puede situar dentro de 10-20 cm del área estimulada. Mientras que los dolores de tipo continuo, que utilizan fibras C, se localizan

mal, con una precisión que no pasa de una región grande del cuerpo.

El dolor se puede clasificar también⁶ como:

1.- Dolor de origen periférico: es provocado por lesiones de los tejidos superficiales con excitación de los receptores dolorosos aquí presentes. Este tipo de dolor se divide a su vez:

1.1- Dolor somático; que puede ser:

a) dolor cutáneo superficial: es una experiencia banal, provocada por estímulos térmicos, mecánicos, eléctricos o químicos; de localización precisa, no proporcionalidad evidente con la intensidad y duración del estímulo causal. Se acompaña a veces de particulares sensaciones (dolencia, hiperalgesia, hiperestesia, parestesia, disestesia y prurito).

b) dolor somático profundo: es más difuso que el anterior y peor localizado. Cuando se origina en las fascias, en los tendones, en las articulaciones, en los ligamentos y en el periostio, al ser determinado por estructuras anatómicas de topografía superficial, está bien localizado por el paciente (características similares al dolor cutáneo). Mientras que si el dolor se origina en órganos de localización topográfica más profunda, se caracteriza por ser un dolor más profundo, difuso y vago.

1.2- Dolor visceral: está originado por cualquier estímulo que excite terminaciones nerviosas de dolor en zonas difusas de las vísceras. Tales como isquemia del tejido visceral, lesión química,

espasmo de músculo liso en una víscera hueca y distensión.

Este dolor se describe como profundo, mal localizado, no bien definido y suele irradiarse. Además se acompaña de reflejos autónomos (sudoración, variación de la presión arteriosa y de la frecuencia cardíaca, náuseas...)

2- Dolor central

Es un dolor, que si bien generalmente es referido a la superficie, no encuentra una base orgánica en vísceras enfermas ya que la causa reside en una patología del SNC. Cualquier lesión a este nivel puede provocar un dolor central:

- nivel medular (sección completa o parcial, siringomielia, esclerosis, mielopatía tóxica, eúética, compresiones por hernia discal).

- nivel bulbar o protuberancial (neoplasias, accidentes vasculares...)

Dependiendo del lugar de la lesión se observará una sintomatología diferente.

3-Dolor psicógeno

Engloba todos aquellos dolores de naturaleza psicósomática, generalmente en sujetos de carácter ansioso o emotivo, o que viven en situaciones de stress. En estas condiciones suele suceder un descenso del umbral del dolor.

El dolor es vago, mal definido, migratorio o localizado en puntos variables: regiones de la

cabeza o de la cara (50-60% de los casos). La intensidad del dolor es directamente proporcional al estado emotivo. Generalmente desaparece con el sueño.

4- VIAS DE TRANSMISION DEL DOLOR EN EL SNC

La vía responsable de la conducción dolorosa es la protopática, sin embargo la vía epicrítica tiene una especial importancia en el control y modulación de la nocicepción.

- Sistema protopático

El estímulo doloroso⁷ llega a la *médula*, donde se establece la primera sinapsis a nivel del asta posterior, aunque hay que tener en cuenta que un 15-30% de fibras nerviosas conductoras de dolor lo hacen por el asta anterior. Rexed dividió el asta posterior de la médula en seis áreas (del I al VI):

- Area o zona I, también llamada zona marginal o de Waldeyer. Gran número de fibras A delta y C se proyectan sobre las neuronas de esta zona que prácticamente no responden sino a estímulos dolorosos.

- Areas II y III, formadas por pequeñas neuronas (interneuronas) inhibitoras que, además de transmitir el impulso doloroso, ejercen sobre él una función neuromoduladora.

- Area IV, V y VI, sobre estas neuronas se proyectan las fibras grandes A alfa y A beta, además de las fibras A delta. A su vez, estas neuronas se proyectan a niveles superiores del SNC.

A continuación estas fibras pueden seguir dos vías:

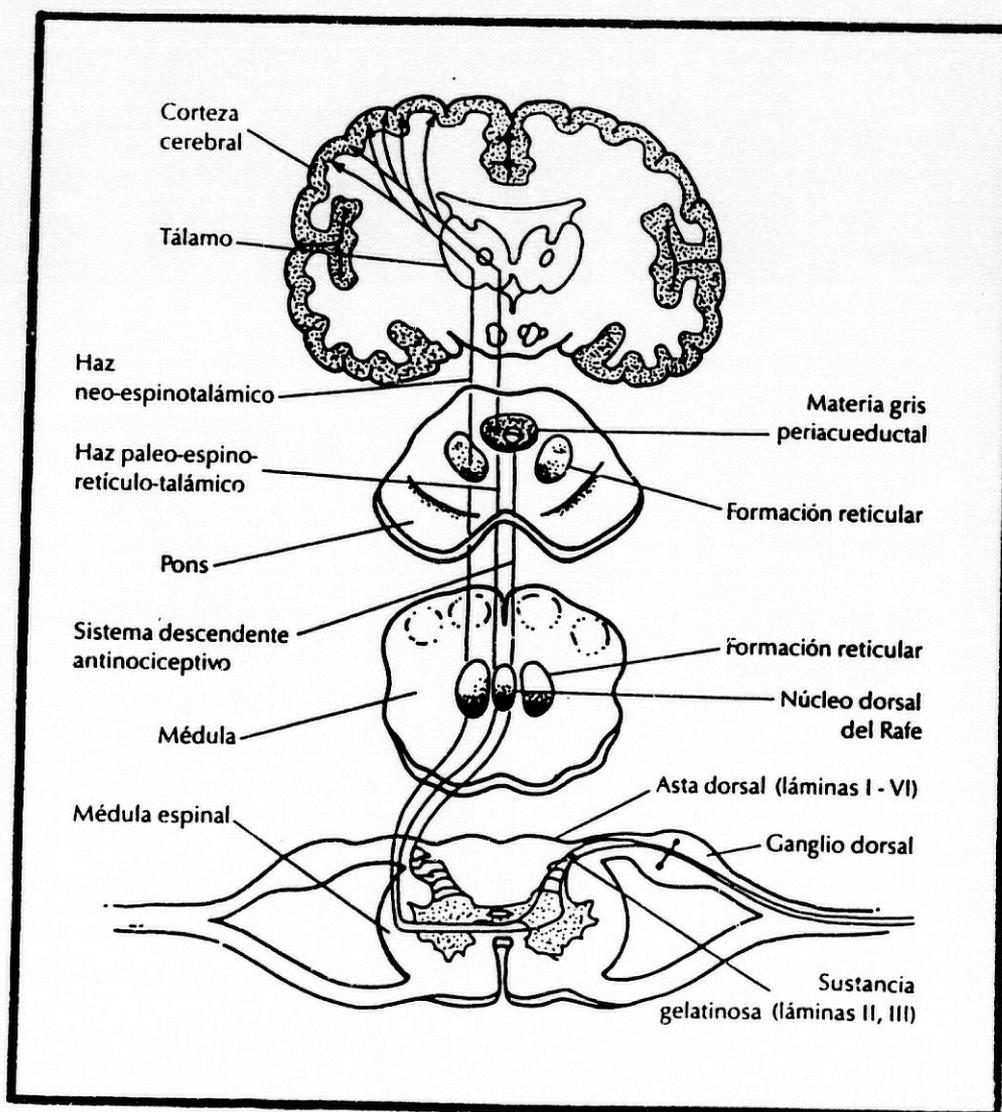
a) Una, específica, cruzada, rápida, filogenéticamente más reciente y formada por fibras gruesas muy bien agrupadas. Es vecina del lemnisco medio y vehiculiza dolor nítido, agudo y bien delimitado. Proyecta sus axones en núcleos ventroposterolaterales y posteriores talámicos (*Haz neoespinotalámico*).

b) Otra vía, filogenéticamente más antigua, común a todos los vertebrados, formada por fibras de organización difusa, más inespecífica, de curso tanto directo como cruzado, lenta, multisináptica, con múltiples colaterales a médula, sustancia reticular y otras estructuras. Vehiculiza el dolor persistente y sordo, mal delimitado, de gran importancia en el componente afectivo del dolor (*Haz paleoespinotalámico*). Termina a nivel del sistema talámico difuso y núcleos intralaminares talámicos, hipotálamo y sistema límbico.

Sobre los mismos núcleos talámicos que el haz neoespinotalámico, se dirige al lemnisco medio, cinta de Reil media o la vía del tacto. Este hecho facilita la localización del dolor. Los núcleos ventroposterolaterales del tálamo se proyectan sobre distintas áreas sensitivas y de asociación corticales. Los núcleos intralaminares del tálamo mantienen conexiones con el sistema límbico, hipotálamo, núcleo amigdalario e hipocampo, relacionados con los aspectos emocionales del dolor.

Asimismo, la corteza recibe proyecciones desde hipotálamo, sistema límbico y sustancia

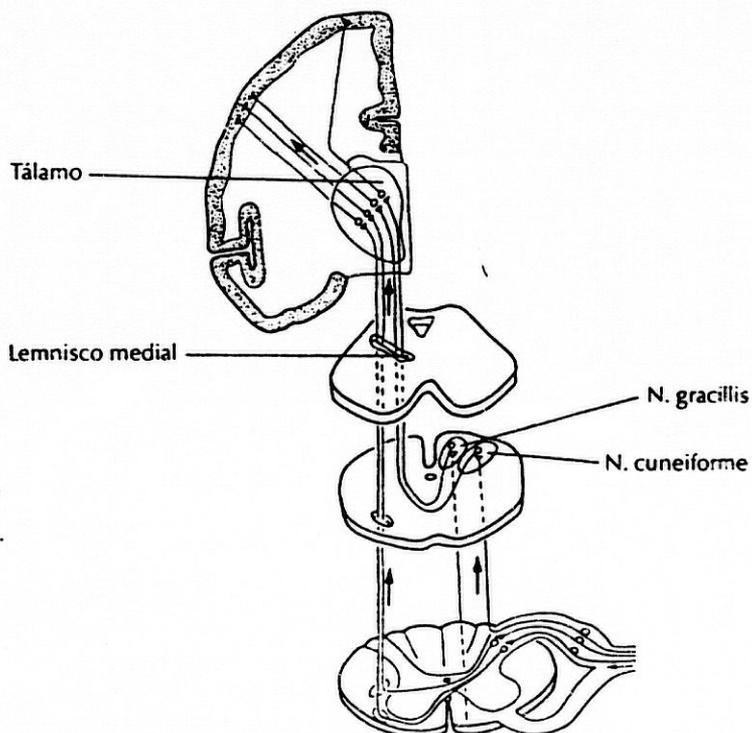
reticular, produciéndose así una integración, concienciación y localización del dolor. El tálamo actúa como filtro dejando a la corteza el control más fino y delicado del dolor. La corteza delimita el dolor y discrimina la naturaleza e intensidad del mismo.



- Sistema epicrítico (vía posterior o dorsal)

La primera neurona⁸ es periférica y se compone de fibras mielínicas del grupo AB. Se continúa en la

médula espinal a través de los fascículos gracilis y cuneatus del cordón posterior, terminando en el bulbo, sobre los núcleos de Goll y Burdach. Allí se encuentra la sinapsis con la segunda neurona, cruzando la línea media y dirigiéndose a los núcleos talámicos contralaterales, dando lugar a la formación del lemnisco medial o cinta de Reil. Esta vía transmite sensaciones táctiles finas y quinestéticas conscientes. Mientras que el sistema protopático conduce estímulos térmicos, táctiles o de presión groseros, propioceptivos inconscientes y las sensaciones intensas.



4.1- RECEPTORES DEL DOLOR

Los receptores del dolor⁹ se llaman nociceptores y son terminaciones nerviosas libres, que responden a las siguientes características¹⁰:

umbral de excitación elevado, pequeña superficie de campo receptor y responder con descargas de tipo tónico, poco adaptables y que persisten después de haber desaparecido el estímulo. Están inervadas por fibras de pequeño calibre mielínicas A delta o C.

A nivel de la piel y mucosas¹¹ los receptores del dolor son terminaciones procedentes de las distintas fibras sensitivas.

Existen además receptores profundos en peritoneo, pleura, periostio... en general peor caracterizados que los superficiales. Las vísceras macizas no tienen receptores al dolor ya que parece debido a una afectación de las serosas que las recubren. Las vísceras huecas son sensibles a la distensión de su musculatura lisa o a su contracción brusca. En general existen menos receptores a nivel visceral que en la piel; de ahí, por una parte su relativo grado de insensibilidad y, por otra, la localización anatómica poco precisa cuando existe dolor visceral.

Los receptores del dolor se clasifican¹² según los estímulos que los excitan en:

a- **Receptores del dolor mecanosensibles:** fibras del dolor que se excitan por tensión mecánica excesiva o daño mecánico a los tejidos.

b- **Receptores del dolor termosensibles:** fibras del dolor sensibles a los extremos de calor o frío. El valor promedio de temperatura a la cual una persona empieza a percibir dolor es de 45° C y coincide con la temperatura a la cual los tejidos empiezan a ser lesionados por el calor.

c- **Receptores del dolor quimiosensibles:** fibras del dolor sensibles a diversas sustancias químicas como bradicinina, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos, prostaglandinas y enzimas proteolíticas. Estas sustancias no sólo estimulan la terminaciones quimiosensibles del dolor, sino que también disminuyen considerablemente el umbral de estimulación de los receptores de dolor mecanosensibles y termosensibles.

Los receptores también se pueden clasificar¹³ según el tipo de estímulo y potencial de acción que son capaces de transmitir a la fibra nerviosa:

a- receptores con capacidad de respuesta únicamente ante altas presiones; **Receptores a altas presiones, RAP.**

b- receptores que responden tanto a presión, como a temperatura, estímulos químicos ... ; **Receptores polimodales, RPM.**

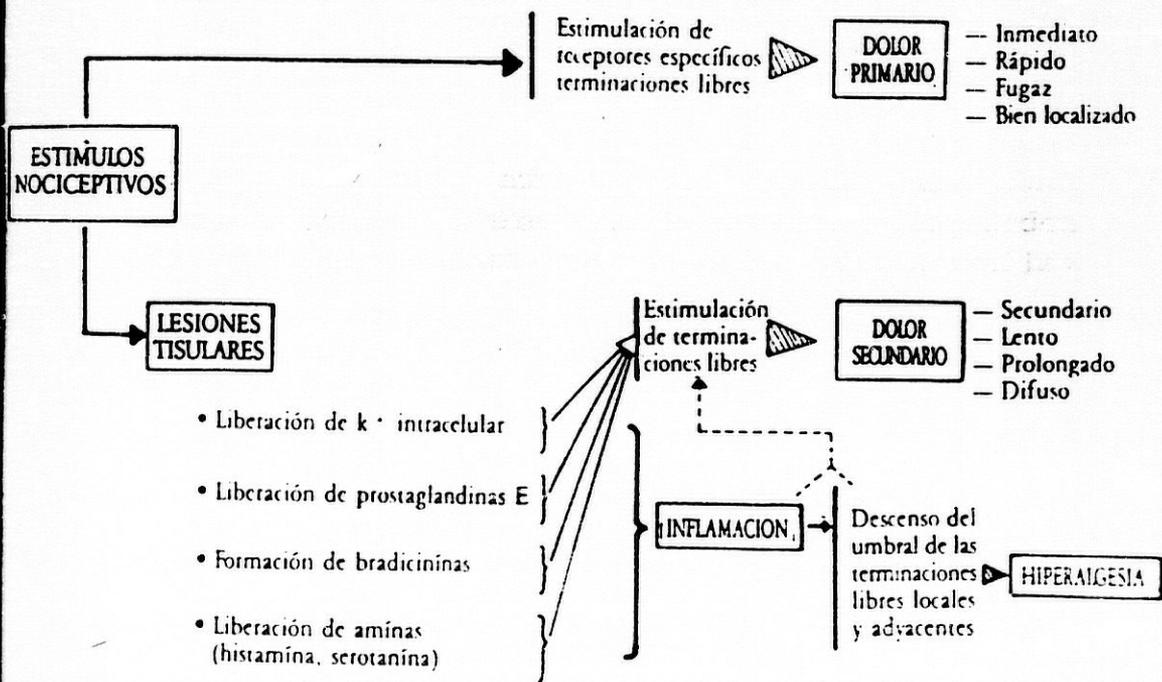
Los receptores del dolor¹⁴ no se adaptan nada o muy poco, aunque a veces el umbral para excitación de fibras dolorosas es cada vez menor a medida que continúa el estímulo doloroso. Este aumento de la sensibilidad de los receptores dolorosos se llama hiperalgesia.

4.2- MECANISMOS PERIFERICOS DEL DOLOR

Todo influjo intenso¹⁵ que sobrepasa cierto nivel produce una sensación dolorosa debido a la estimulación de los nociceptores y además induce una excitación de los receptores específicos de umbral bajo (mecánicos, térmicos, ...) que informarán sobre

la modalidad de la agresión. Como consecuencia de ésto se genera un dolor primario, preciso y de corta duración (inmediato, rápido, fugaz y bien localizado) que va seguido de un cuadro álgico secundario, más difuso y prolongado.

El dolor secundario es inducido por la agresión tisular que produce la liberación de sustancias algógenas celulares que excitan químicamente a las terminaciones libres. Estas mismas sustancias van a disminuir el umbral de excitabilidad de las terminaciones libres locales y adyacentes, creando una hiperalgesia de la región lesionada.



4.3- FIBRAS PERIFERICAS

El estímulo¹⁶ originado en los receptores se transmite hasta la médula por medio de los nervios periféricos, que están formados por fibras con distinto diámetro y diferente velocidad de conducción:

a- **mielínicas, vehiculizadoras de sensaciones somáticas**, las más gruesas y rápidas, encargadas del tacto, presión, propiocepción y dolor rápido, fugaz y epicrítico. Son las fibras A alfa, A beta, A gamma y A delta.

b.- **fibras mielinizadas, transmisoras de estímulos vegetativos**, en parte responsables del dolor de origen visceral. Son las fibras B.

c.- **desmielinizadas**, las más finas y lentas, conductoras de sensaciones protopáticas, continuas, tacto y temperatura, además del dolor lento y continuo. Son las fibras C.

Las fibras clásicamente¹⁷ atribuidas a la nocicepción son las fibras mielínicas de pequeño calibre A delta y las pequeñas fibras amielínicas C.

En la piel¹⁸, las fibras A delta transmiten dolor desde receptores RAP (presión) y las C desde receptores polimodales (RPM).

En músculo, las fibras A delta se originan tanto en receptores RAP como RPM y las fibras C en RPM.

En córnea y dientes el dolor suele originarse en receptores RAP y ser conducido por fibras A delta.

Testículos y vagina tienen receptores RPM para fibras tanto A delta como C.

Todas estas fibras nerviosas son en realidad terminaciones axónicas de neuronas bipolares (protoneuronas) cuyos cuerpos están situados en los ganglios espinales, por consiguiente¹⁹ extramedulares. Estas protoneuronas tienen una rama periférica que conecta los nociceptores, con los receptores del frío, de calor y tacto burdos y una rama central que ingresa en la médula, por el asta posterior.

4.4- TRANSMISORES

4.4.1- A nivel de los receptores periféricos del dolor. En un primer momento²⁰, los estímulos dolorosos tales como presión, temperatura, descargas eléctricas, son capaces de despolarizar la membrana de la terminación nerviosa "per se". Pero hay un segundo estadio, en el que diversas sustancias procedentes del tejido circundante lesionado estimularían o mantendrían esa excitación de los receptores. Algunos de los posibles mediadores son la histamina, serotonina, factor o sustancia P, bradiquinina, potasio, acetilcolina, variaciones del ph y prostaglandinas. De todos ellos, son de destacar las prostaglandinas porque tanto ellas como sus radicales superóxido que se liberan en su síntesis son productores de dolor y porque en una gran mayoría de procesos dolorosos existe inflamación.

4.4.2.- A nivel del asta posterior de la médula. Aquí las sustancias que intervienen como mediadores son:

- Péptidos (sustancia P, somatostatina, colecistoquinina y péptido intestino vasoactivo). La sustancia P²¹ se encuentra en las fibras C y en las neuronas nociceptivas de los núcleos trigeminales y a nivel de la médula se encuentra conectado en la sustancia Gelatinosa de Rolando.

- Aminoácidos²²: L-glutamato y L-aspartato.
- Monoaminas: serotonina y noradrenalina.
- Acetilcolina.
- Acido gammaamino butírico (GABA).

Se considera a la sustancia P como el neurotransmisor primario del dolor.

4.4.3.- A nivel central o cerebral. Aparecen también múltiples productos:

- Catecolaminas, como noradrenalina y serotonina.
- Péptidos como la sustancia P, bradiquinina, neurotensina y somatostatina.
- Acetilcolina
- Histamina ...

Resumiendo²³, podemos decir que múltiples sustancias han sido consideradas como mediadores eventuales del dolor, sin que al parecer exista una específicamente responsable del dolor.

4.5.- SISTEMA DE CONTROL DEL DOLOR

El grado al que cada persona²⁴ reacciona al dolor varía enormemente. En parte es el resultado de la capacidad del propio cerebro para controlar el grado de recepción de las señales de dolor en el sistema nervioso debido a la activación de un

sistema de control o regulación del dolor, llamado **sistema analgésico**. Consta de los siguientes componentes:

4.5.1. - A nivel mesencefálico²⁵, está formado por los grupos neuronales de la sustancia gris periacueductal (alrededor del acueducto de Silvio). A esta sustancia le llega la información desde la médula, probablemente por medio de una o más neuronas encefálicas de carácter inhibitorio. También le llega información procedente de centros más craneales (hipotálamo, amígdala y algunas áreas corticales). El resultado final es que las neuronas de este área envían sus señales a los núcleos bulbares.

El neurotransmisor más probable es la neurotensina que se acompaña de L-glutamato y L-aspartato.

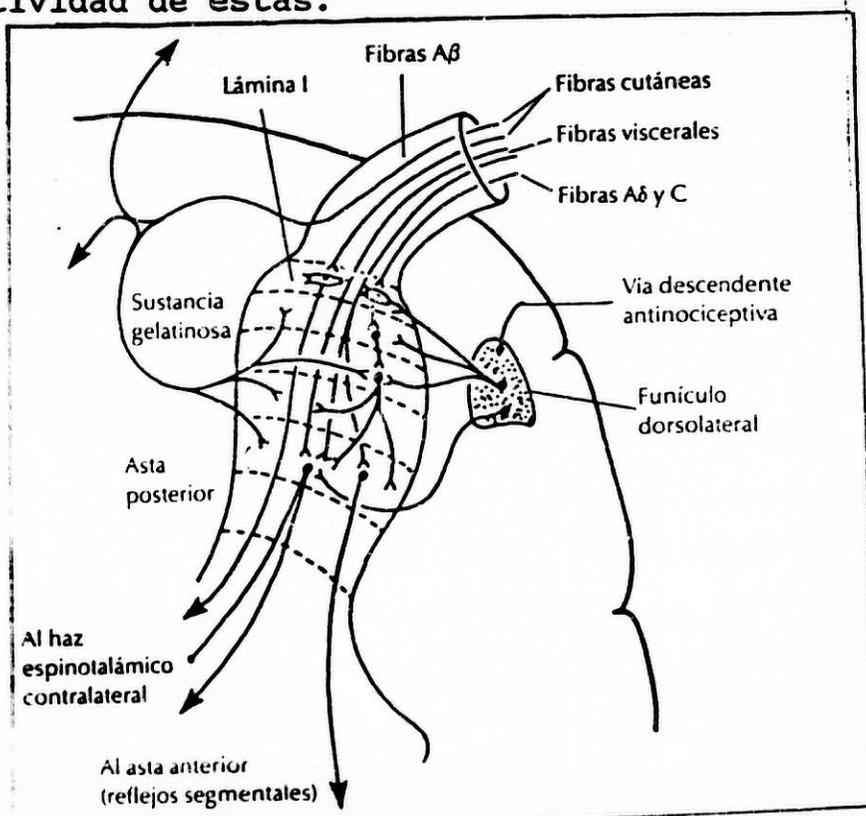
4.5.2. - En la parte alta²⁶ de la protuberancia anular y la parte alta del bulbo raquídeo se encuentra el núcleo mayor del rafe que recibe información²⁷ desde la médula y desde otras neuronas encefálicas o noradrenérgicas, y proyecta sus axones sobre la médula.

Asistimos, pues, a un auténtico sistema de retroalimentación o feed-back: el estímulo doloroso que llega a la médula se transmite al mesencéfalo y bulbo, y a su vez estos lugares del SNC ejercen su acción de freno a la entrada del dolor a la médula.

4.5.3.- A nivel medular²⁸: las fibras A alfa y A beta son capaces de modular la información dolorosa transmitida por las fibras A delta y C;

esta modulación se ejerce a nivel del asta posterior medular.

Todo esto, se trata de explicar en la llamada **teoría del control de la puerta de entrada medular**, que a pesar de haber sido ampliamente cuestionada no ha sido del todo deshechada. Según esta teoría, en ausencia de estimulación periférica, la actividad de las fibras A alfa y C sobre neuronas del asta posterior hace que esta puerta de entrada sea receptiva a la transmisión de estímulos. Ante impulsos ligeros o potencialmente dolorosos, se activan fibras gruesas que estimulan por una parte los centros superiores y por otra las interneuronas de las láminas II y III, de carácter inhibitorio sobre neuronas de láminas IV, V y VI: el resultado es un bloqueo de la transmisión, la puerta medular queda cerrada. Si el estímulo persiste, la fibra gruesa se adapta y disminuye su actividad inhibitoria sobre fibras finas, a la vez que aumenta la actividad de éstas.



En el sistema analgésico²⁹ participan diversas sustancias transmisoras: **péptidos opioides endógenos**; en especial se trata de encefalinas y serotoninas. Este sistema analgésico es capaz de bloquear tanto el dolor de carácter rápido o agudo como el dolor de tipo lento, quemante y sordo. Los precursores³⁰ de los péptidos opioides endógenos son actualmente tres:

a.- Proopiomelanocortina: precursor común de ACTH, MSH, betalipotropina y beta-endorfina.

b.- Proencefalina A: originaria de leu-E y de met-E y otros péptidos pequeños relacionados estructuralmente.

c.- Proencefalina B: que originaría la alfa-neoendorfina, dinorfina A, dinorfina B y leu-E.

Las enzimas proteolíticas que colaboran en la activación de estos precursores no se encuentran perfectamente definidas todavía y probablemente tengan importancia tanto desde el punto de vista fisiológico como terapéutico. La liberación de los opioides es calcio-dependiente y su inactivación se acepta que es de tipo enzimático aunque no se conocen con exactitud las enzimas que participan.

Los **receptores opiáceos**³¹ se localizan en láminas II y III del asta posterior, sustancia gris periacueductal, núcleo del V par, sistema límbico y núcleos talámicos, todos ellos relacionados con la transmisión del dolor. Estos receptores son:

- Receptores μ ; a los cuales se fija selectivamente la morfina, levorfanol, etorfina y el derivado sintético FK 33824. Además de analgesia, se

les ha adjudicado las acciones que sobre la actividad locomotora tienen los opiáceos. Se encuentran localizados a nivel del tálamo, hipotálamo y médula espinal.

- Receptores kappa; lugares de acción³² por medio de los cuales los opiáceos del tipo de los ketaciclazocinas producen analgesia, ataxia y sedación; este grupo de fármacos son poco selectivos porque además se unen a los receptores mu y delta. El compuesto denominado U 50488, de reciente introducción, es aparentemente específico para los receptores kappa. Se encuentran localizados preferentemente en la corteza cerebral y en la médula espinal.

Los fármacos³³ que se fijan selectivamente a los receptores kappa son los más interesantes en la actualidad, ya que son analgésicos muy potentes, no tienen actividad antagonista y solo muy escasa capacidad para desarrollar tolerancia.

- Receptores sigma; se encuentran en el hipocampo, corteza frontal y cerebelo y al parecer mediarían los efectos psicomiméticos de los opiáceos (producen disforia). Los agonistas prototipo incluyen a los derivados de la ciclazocina, feniclidina y SKF 10047.

- Receptores delta; constituyen los lugares específicos de acción de la metionina y leucina, encefalina y otros péptidos opioides de cadena corta. Están relacionados con las acciones de opiáceos y opioides sobre el comportamiento.

- Epsilón; peor caracterizados, mediarían

analgesia y a ellos se unen algunos péptidos opioides de cadena larga.

Los efectos producidos por estimulación de la mayoría de estos receptores son antagonizados por la naloxona.

5-SIGNIFICADO DEL DOLOR

Hay una serie de datos muy importantes para conocer el significado del dolor³⁴:

- Localización.
- Carácter o naturaleza (si es pungitivo, sordo, constrictivo ...).
- Intensidad.
- Irradiación.
- Ccmienzo.
- Duración.
- Evolución.
- Horario y periodicidad.
- Fenómenos físicos, psíquicos y sensoriales concomitantes.
- Condiciones que lo provocan o lo amortiguan.

6.- MEDIDA DEL DOLOR

Uno de los grandes problemas con que se enfrenta el clínico interesado en el tratamiento antiálgico o el investigador, es la necesidad de conocer y medir la experiencia dolorosa del enfermo. Antes de someter al paciente a una terapia antiálgica, así como para tratar de valorar la

eficacia de cualquier fármaco o técnica empleada con fines analgésicos resulta imprescindible llevar a cabo una correcta y periódica evaluación del dolor.

Al ser el dolor algo más complejo que una sensación aislada, definiéndose en términos de una experiencia emocional de carácter personal e intrasferible, esta valoración tiene que basarse en la obtención de los atributos y características que rodean al cuadro doloroso. Para esto se deben de cumplir una serie de premisas.

A.- Una primera información la obtendremos de la existente en la propia **Historia Clínica**. Esta nos proporcionará unos datos importantes acerca de la lesión orgánica que padece el individuo, su estadio y el tratamiento seguido para ella y un pronóstico que serán determinantes a la hora de proponer el tratamiento antiálgico. Igualmente se tratarán de diagnosticar cada una de las posibles causas de dolor existentes.

En el caso necesario, se valorará una solicitud de *pruebas complementarias* que nos puedan facilitar la etiología álgica.

B.- El resto de la información obtenida procederá de la **Historia de Dolor**, que constará de diversos apartados:

B.1.- *Localización y distribución*. Se hará un detallado examen neurológico que nos facilite el acotamiento de las áreas afectadas mediante una localización lo más exacta posible del dolor. Habrá que distinguir entre:

B.1.1.- Dolor local. Es el que se origina en el lugar donde reside la causa. Suele ser el dolor somático de piel y mucosas, aunque puede ser alguna variedad de dolor profundo.

B.1.2.- Dolor a distancia. Se localiza lejos del sitio de gestación. Se puede hablar de:

- dolor irradiado. Es transmitido por irritación de una raíz o tronco nervioso. Es el llamado neurálgico, calificado de fulgurante y se acompaña frecuentemente de alteraciones de la sensibilidad o incluso motilidad.

- dolor referido. Se percibe en una zona distinta de la estimulación causal y se acompaña de hiperestesia, hiperalgesia cutánea e hiperreflexia muscular en dicha área. Muy relacionado con el dolor visceral.

B.2.- *Características del dolor.* Se analizarán diversas cualidades:

B.2.1.- Según su origen. Si es somático, visceral, simpático, central, por desaferenciación o de tipo psicógeno.

B.2.2.- Por la presencia de alteraciones selectivas de la sensibilidad, tales como hiperalgesia (aumento de la sensibilidad dolorosa), hiperestesia (aumento de la sensibilidad al tacto), parestesias (hormigueo), disestesias (sensaciones anómalas de escozor, frío o calor) o anestesia dolorosa.

B.2.3.- Según los adjetivos calificativos: punzante, lancinante, urente, cólico, pulsante, fulgurante (neuralgia del trigémino).

B.2.4.- Momento álgico diario.

B.2.5.- Cronología: su inicio, duración, terminación y ritmicidad (diaria o anual). Si es continuo o intermitente y duración de la crisis.

B.2.6.- Factores álgicos. Se mostrarán las causas que influyen mejorando o empeorando el dolor:

- al comer (masticar o deglutir)
- al respirar, toser, defecar ...
- postura que mejora y empeora
- comportamiento con el calor y frío

B.3.- *Objetivación de la intensidad dolorosa.*

El dolor es una experiencia meramente subjetiva donde cada uno sabe lo que le duele. Esto justifica la no existencia de un dolorímetro que nos mida la intensidad álgica.

Esta experiencia dolorosa puede modificarse por multitud de factores: edad, nivel cultural y educacional, experiencias dolorosas previas, personalidad del sujeto, creencias religiosas y morales, umbral doloroso y tolerancia...

Existen una serie de términos que presentan interés a la hora de medir la respuesta dolorosa:

- Umbral doloroso³⁵. Es el punto en el cual se empieza a hacer perceptible el dolor o la intensidad a la cual se nota el estímulo. El umbral al dolor es en esencia el mismo para todos³⁶, no obstante, el mismo influjo nociceptivo puede producir grados diversos de dolor en individuos diferentes. Esto indica que los impulsos que llegan al SNC están modulados por vías complejas y variadas. Mientras el umbral doloroso a nivel experimental tiene cierto valor, difícilmente se puede correlacionar con el dolor clínico, por lo que carece de valor por sí solo como índice práctico de medición clínica.

- Umbral discriminativo. Es el intervalo de estímulos que pueden ser discriminados. Hoy día carece de valor.

- Tolerancia. Es el umbral más alto de dolor experimental, siendo el punto a partir del cual el individuo no tolera el estímulo nociceptivo durante más tiempo.

- Escala de sensibilidad. Es la diferencia aritmética entre el umbral doloroso y la tolerancia de un paciente.

Distinguimos dos tipos de dolor:

B.3.1.-Dolor experimental. La mayor parte de los trabajos³⁷ analizan la respuesta de un individuo frente a un estímulo nociceptivo. Existen múltiples formas de inducir el dolor experimental:

- Métodos térmicos. Emplean calor o frío.
- Método eléctrico. Aplicado a todos los

niveles tisulares, aunque dando preferencia a la estimulación de la pulpa dentaria por su enorme sensibilidad.

- Métodos químicos o mecánicos.

Las ventajas son:

- Evita los problemas éticos de los placebos en dolor clínico.
- Cuantificación asegurada del impulso nociceptivo.
- Reducción de factores ambientales, étnicos, patológicos...
- Conveniencia.
- Homogeneidad en el diseño.

Por otro lado, las desventajas son:

- Las vías neuronales experimentales pueden diferir del dolor clínico.
- Los aspectos emocionales y motivacionales son diferentes.

Otro dato a recordar, es que en todos los ensayos clínicos, hoy día son condiciones indispensables poner un grupo control, realizarlo siempre a doble ciego, randomizado y recoger la valoración a ser posible por un solo investigador. Siempre una valoración estadística posterior.

En algiesimetría sobre todo experimental se emplean dos índices:

- Índice d' . Es el índice de detección discriminativa entre aciertos (identificación correcta de la señal en relación al dolor percibido) y fallos

(identificación de una señal en ausencia de ésta). En relación con el componente neurosensorial del dolor.

- Índice beta. Refleja la tendencia del sujeto a responder de manera conservadora, es decir a reportar dolor en presencia del estímulo aplicado. Depende más de factores emocionales y psicológicos.

B.3.2.- Dolor en la práctica clínica.

Podemos hablar de dos abordajes clásicos para intentar medir la intensidad de dolor en clínica:

- mediante la conservación de la información subjetiva que refiere el paciente por medio de las "Escalas de Valoración Subjetiva del Dolor". Entre ellas tenemos:

a.- Escala ordinaria o descriptiva simple (EDS). Descrita por Keele en 1948. Consiste en una gama de tres a cinco términos (incluso diez), para describir el dolor. Para cuantificar el dolor a cada ítem se le asigna una puntuación entre 0 y 4. Se utiliza para evaluar dolor o bien para evaluar la eficacia analgésica. Ha sufrido diversas modificaciones quedando reducidas a las siguientes:

Tipo A	Tipo B
ningún dolor	ningún dolor
dolor ligero	dolor ligero
dolor moderado	dolor moderado
dolor severo	dolor severo
	dolor muy severo

Tipo C	Tipo D
0: ningún alivio	0: no alivio
1: alivio ligero	1: alivio ligero
2: alivio moderado	2: alivio moderado
3: alivio intenso	3: alivio completo
4: alivio total	

Presenta las siguientes ventajas:

- sencillez, brevedad y facilidad de rellenar y computar.

Y por el contrario las siguientes desventajas:

- adolece de sensibilidad para detectar pequeñas variaciones en la intensidad del dolor o en la eficacia analgésica.

- con frecuencia se intercambian unas respuestas y otras, al existir grandes variaciones en la interpretación por parte de los sujetos, no quedando siempre claros los posibles adjetivos.

- se considera unidimensional por valorar solo las variaciones cuantitativas, sin tener en cuenta las cualitativas del dolor, marginando el componente emocional.

- es poco fidedigna, variando con la reproducción de unos sujetos a otros.

b.- Escala visual analógica (EVA, VAS)

En un intento de superar las desventajas

existentes en la escala descriptiva simple, se propuso la utilización de una Escala Visual Analógica. Descrita, entre otros, por Scott y Husskinsson, Joyce y col, Downie y col, Nicholson y Stubbs. Esta escala consiste en una línea horizontal limitada a su izquierda por la expresión "ausencia de dolor" y a su derecha por "dolor máximo imaginable". El paciente indica la intensidad de su dolor haciendo una señal entre los dos extremos. La longitud de la escala³⁸ no debe ser inferior a 10 cm, aunque puede ser de 100 mm y debe estar carente de números intermedios.

Actualmente se han hecho otras EVA graduadas, verticales, semicirculares o graduadas al reverso y que se mide situando un cursor.

Presenta las siguientes ventajas:

- gran sensibilidad en cambios de percepción o eficacia analgésica, siendo mayor que la EDS.
- gran fiabilidad al ser fácilmente reproducible por el sujeto.
- fácil de valorar.
- evalúa dolor y cierto componente emocional.
- puede traducirse verbalmente y un EVA de 4 mide el doble que uno de 2.

Y las siguientes desventajas:

- más difícil de entender que el EDS. No todo el mundo la comprende, sobre todo la población de mayor edad o menos culta.
- no siempre utilizable en algunos tipos de dolor donde el sensorio se encuentra afectado, como es el caso del dolor postoperatorio inmediato.

La EDS y el EVA se relacionan estadísticamente según la mayoría de los estudios realizados. En principio la asociación de ambas técnicas según Duncan y Chapman³⁹ parece útil para medir la intensidad y cierto componente afectivo. Ideales en la práctica clínica diaria, ya que otras más complejas son de difícil repetición.

c.- Escala de Grises de Luesher.

Es un test acoplable al VAS, basado en unas tonalidades grises (del blanco al negro) con diferentes grados de luminosidad y textura.

Psicológicamente el blanco representa el bienestar y corresponde con analogía al 0 (ningún dolor), el negro corresponde al máximo dolor y el gris es un color indiferente. El paciente representa la intensidad de su dolor escogiendo una tonalidad. Después se le pregunta el color que más le gusta y el que más le disgusta para ver el estado de la moral del paciente y si presenta trastornos de personalidad. Así; el blanco es un índice de participación, confianza y fuerza; el negro de no colaboración y pasividad y los grises; los claros son una decreciente disminución de la actividad y los oscuros son indicativos de pasividad.

En niños parece mejor la escala de colores o el test de Wong de las diversas caras.

La mayoría de los autores como Tursky, Dodson, Smith... coinciden que estas escalas no son muy sensibles para evaluar el componente afectivo del dolor. De ahí surgió:

d.- Mc Gill Questionnaire

Introducido por Melzack en 1975, permitiendo una valoración multidimensional del fenómeno doloroso. Este test presenta una serie de 78 términos o palabras agrupadas. Cada término tiene asignada una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas y así queda calificada la propia experiencia dolorosa.

Presenta los siguientes inconvenientes:

- supone alrededor de 15-20 minutos.
- necesita⁴⁰ pacientes con un nivel cultural bueno.
- es difícil su traducción a otras lenguas y por tanto pierde eficacia.

- Por medio de las "Escalas de Valoración Objetiva".

La asociación de una escala subjetiva, donde el paciente aporte su propia valoración del dolor, junto a una valoración objetiva, será lo idóneo a la hora de tratar el dolor. Entre las escalas objetivas destacan tres grandes grupos:

a.- Valoración por parte del observador.

- Uno de ellos se basa en la observación del comportamiento o actitudes que adopta el paciente (expresiones faciales, somnolencia, profundidad inspiratoria ...). Lo difícil es la capacidad de cuantificación. Aquí estarían los métodos objetivos

relacionados con la conducta y donde los parámetros están ligados unos a otros. Entre ellos citamos:

- actividad diaria
- período de tiempo sentado, tumbado
- horas de sueño diarias
- actividad sexual
- tareas laborales
- labores caseras
- alimentación
- actividad emocional

- El consumo de medicamentos, también parece otra manera de evaluar el dolor de forma indirecta y objetiva, en el caso de analgésicos no pautados y en un dolor como el postoperatorio.

Hoy día se da una importancia relevante a la opinión del investigador sobre la evaluación del dolor y más a la eficacia analgésica obtenida por medicamentos o técnicas.

b.- Medición de los parámetros fisiológicos.

La determinación de una serie de respuestas que el individuo desencadena en presencia de dolor, constituye un método también atractivo y eficaz de valoración objetiva. Entre los más utilizados destacan:

- Registro directo de los nervios periféricos. Un estímulo eléctrico de gran intensidad aplicado a nivel periférico provoca la aparición de dolor, bien por activación de fibras A delta o de fibras C.

- Determinación de índices vegetativos. Entre los que incluye la tensión arterial, conductometría y resistencia de la piel, temperatura y sudoración ... Estos parámetros no permiten una relación demasiado fidedigna con el grado de dolor experimentado.

- Funcionalismo respiratorio. De gran utilidad en dolor postoperatorio de cirugía abdominal y torácica.

- Registros electromiográficos. La tensión muscular desempeña un papel importante en ciertos estados dolorosos como la cefalea o algunas lumbalgias y dorsalgias. Sin embargo el grado de dolor no tiene en muchas ocasiones una relación directa con la tensión muscular.

- Potenciales evocados y registros electroencefalográficos. Según Chudler y Dong la amplitud de las ondas cerebrales aumenta al incrementarse la intensidad de dolor y se correlaciona con el grado de dolor referido. De hecho, tras el empleo de los analgésicos disminuye el dolor y a la vez la amplitud de los potenciales. Igualmente, los registros electroencefalográficos cada vez se emplean más.

c.- Determinaciones bioquímicas

El dolor agudo presenta una serie de trastornos bioquímicos, hormonales y peptídicos. Así suele haber niveles altos de hormonas, catecolaminas y glucosa. Sin embargo parece de eficacia dudosa ya que cualquier situación de stress, asociada o no a dolor, favorece el aumento de estos parámetros.

Con el descubrimiento de los péptidos opioides endógenos se ha valorado como principal índice de dolor la beta endorfina en LCR, de forma que a mayor

nivel se corresponde un menor índice de dolor, en términos generales y siempre hablando de dolor agudo.

Según Chapman, la medición algica actual carece de visión global, limitándose la calidad de la investigación en el campo de dolor. Además, existe un gran desfase entre la investigación de laboratorio o la animal frente a la clínica.

Quedan aceptados como PRINCIPALES INDICADORES más fiables DE DOLOR en la práctica clínica la Escala Verbal Ordinaria, el EVA y el Mc Gill Pain.

DOLOR A NIVEL ORAL

INERVACION SENSITIVA

La sensibilidad exteroceptiva⁴¹ de la cabeza es recogida fundamentalmente por el V par o nervio trigémino, con la excepción de la zona de Ramsay-Hunt que es recogida por el VII, IX y X par; facial, glossofaríngeo y vago respectivamente.

La primera neurona de estos nervios está situada respectivamente en los ganglios del V, VII, IX y X pares; su prolongación central acompaña a cada nervio y, una vez llegados al tronco del encéfalo, se introduce en el tronco espinal del nervio trigémino, alcanzando la segunda neurona. La segunda neurona situada en el núcleo especial del trigémino, en la parte más superficial del mismo, desde aquí surge el axón que, cruzando la línea media, va a constituir el haz secundario ventral del trigémino, que se dispone medial y profundo al fascículo espinotalámico lateral. Ascende y se sitúa adosado a la zona profunda de la cinta de Reil media para terminar en la tercera neurona. La tercera neurona está situada en el tálamo a nivel del núcleo ventral posteromedial. De este núcleo surge la proyección cortical hacia las áreas 1, 2 y 3. No parece necesario que alcance la corteza para hacerse consciente.

A nivel oral la inervación es proporcionada por los nervios craneales:

- n. Trigémino (V)
- n. Facial (VII)
- n. Glossofaríngeo (IX)
- n. Hipogloso (XII)

Cada uno de los pares craneales⁴² presenta dos partes:

a.- Uno o varios centros encefálicos: *núcleos de los nervios craneales* que constituyen su origen real. Formado por los núcleos motores y por los núcleos sensitivos. Estos últimos están dispuestos en dos columnas: una lateral (núcleo gelatinoso del V par) y otra medial (VII y IX par).

b.- Un *trayecto periférico* con sus ramas colaterales terminales y comunicantes.

1.- Nervio Trigémino,

1.1.- Origen

El núcleo motor del trigémino⁴³ inerva todos los músculos motores derivados del arco mandibular, siendo los más voluminosos los masticadores, por lo que al núcleo se le conoce también con el nombre de núcleo masticatorio. Inerva por tanto⁴⁴ las fibras motoras de los músculos masticatorios, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del paladar y músculo martillo.

El núcleo de terminación o sensitivo del trigémino⁴⁵ es enorme, pues debido al gran desarrollo de su territorio cutáneo es el centro sensitivo de la piel de la cabeza, con excepción de las porciones

coronal y occipital del cuero cabelludo y de la región que recubre el ángulo de la mandíbula. También recibe sensibilidad de las mucosas nasal y bucal. Se distinguen tres núcleos: *núcleo espinal*, que a su vez se divide en núcleo gelatinoso y núcleo esponjoso, *núcleo principal* y el *núcleo mesencefálico*. Se acepta que el núcleo gelatinoso es el núcleo receptor de la sensibilidad térmica y dolorosa. El núcleo esponjoso y el núcleo sensorial principal están en relación con la sensibilidad táctil. Y el núcleo mesencefálico es el centro de la sensibilidad propioceptiva de los músculos masticatorios y dientes.

1.2.- Recorrido.

El trigémino⁴⁶ sale de la protuberancia y se dirige hacia la parte medial de la pirámide del temporal. Atraviesa la duramadre y termina en una porción ensanchada de forma triangular y semilunar, el *ganglio de Gasser*. Del borde ventral del ganglio se ven divergir tres gruesos nervios: *oftálmico*, *maxilar* y *mandibular*. Esquemáticamente podemos aceptar que cada uno de estos tres nervios se divide en tres ramas principales:

- *N. oftálmico*: frontal, lacrimal y nasociliar.
- *N. maxilar*: infraorbitario, pterigopalatino y cigomático.
- *N. mandibular*: lingual, dentario inferior y aurículo-temporal.

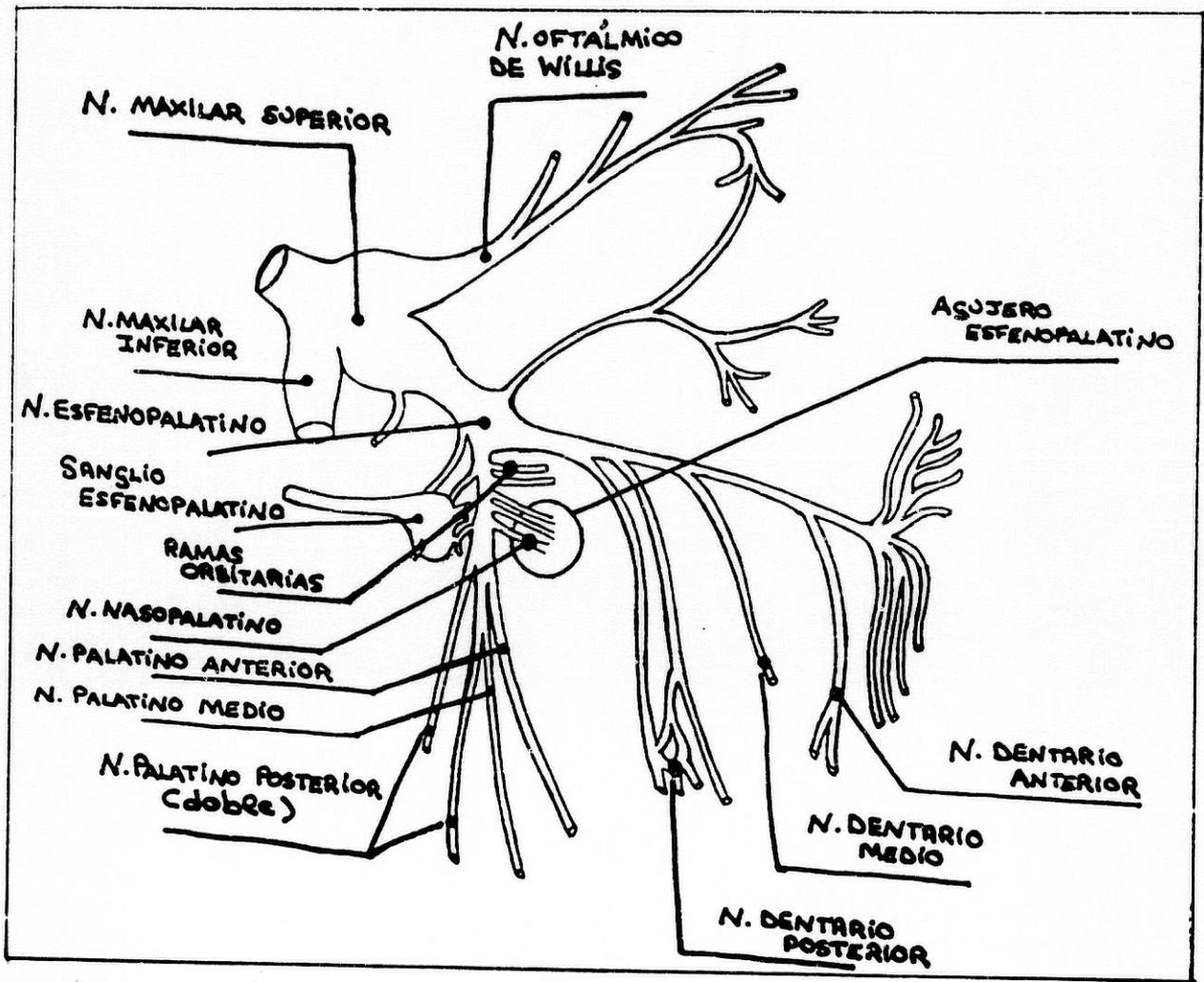
1.3.- Nervios terminales.

1.3.1.- Nervio oftálmico

El nervio oftálmico⁴⁷, primer ramo del trigémino, es totalmente sensitivo. Inerva el globo ocular, glándula lacrimal y conjuntiva, parte de la mucosa de la cavidad nasal y piel de la nariz, párpados, frente y cuero cabelludo. Es el ramo más delgado del trigémino. Poco antes de penetrar en la órbita, a través de la hendidura esfenoidea, se divide en tres ramas; lacrimal o rama externa⁴⁸ (sigue el borde lateral del techo de la órbita hacia la glándula lacrimal y hacia la piel del canto externo del ojo), frontal o rama intermedia (sigue un trayecto recto hacia adelante para alcanzar la piel de la frente) y nasal o rama interna (sigue el techo de la órbita, desprende ramos para la cavidad nasal y finaliza en la raíz de la nariz).

1.3.2.- Nervio maxilar

Nace del borde anterior⁴⁹ convexo del ganglio de Gasser por debajo del nervio oftálmico de Willis y por encima del nervio maxilar inferior. Abandona el cráneo⁵⁰ a través del agujero redondo mayor y desemboca en el transverso de la fosa pterigomaxilar donde⁵¹ se divide en sus tres ramas principales: la rama interna representada por el nervio pterigopalatino, la rama intermedia es el nervio infraorbitario, la rama externa, la menor de las tres, es el nervio cigomático. Termina en el agujero suborbitario.



- Nervio pterigopalatino

Este nervio da las ramas nasales posteriores superiores que penetran en la cavidad nasal a través del agujero esfenopalatino. Las ramas laterales de los nervios nasales posteriores superiores inervan las partes posteriores de los cornetes superior y medio. Las ramas mediales pasan sobre el techo de la cavidad nasal hacia el tabique nasal. Una de las ramas mediales es el nervio nasopalatino de Scarpa que atraviesa el canal incisivo hacia la cavidad oral intercambiando fibras con los nervios alveolares superiores anteriores y en consecuencia puede participar en la inervación del incisivo central superior.

Después de atravesar el ganglio pterigopalatino, el nervio pterigopalatino se divide en los nervios palatinos que se distribuyen⁵² por la bóveda palatina, velo del paladar, amígdala y mucosa de revestimiento de la cavidad nasal. El nervio palatino mayor (anterior) desciende por el conducto palatino posterior, llega al paladar duro a través del agujero palatino posterior e inerva las encías y la mucosa y glándulas del paladar hasta la línea canina y se anastomosa anteriormente con ramas terminales del nervio nasopalatino. En el interior del conducto palatino posterior da las ramas nasales posteroinferiores que inervan el cornete nasal inferior y los meatos nasales inferior y medio. Los nervios palatinos cortos (medio y posterior) descienden a través del conducto palatino posterior y emergen por los agujeros palatinos menores dando ramas para la úvula, amígdalas y velo del paladar.

- Nervio infraorbitario

Continua⁵³ el curso del tronco principal del n. maxilar y penetra en la órbita a través de la fisura orbitaria inferior circulando primero por el surco infraorbitario y posteriormente por el conducto del mismo nombre que conduce el nervio a través del agujero infraorbitario hacia las estructuras superficiales de la cara. Antes de salir por este agujero, el n. infraorbitario se divide en los n. alveolares superiores que inervan los dientes superiores, sus membranas periodontales y la encía de la superficie externa del maxilar superior. El nervio alveolar superior posterior tiene su origen⁵⁴ un poco antes de la fisura esfenomaxilar, y en número de dos o tres desciende sobre la tuberosidad

del maxilar penetrando en éste a unos 11 mm del borde libre de la encía, formando un rico plexo alveolar y peridentario que inerva los molares y el segundo premolar. El nervio alveolar superior medio abandona el nervio infraorbitario en algún punto del surco infraorbitario. Inerva el primer molar y el primer y segundo premolares. Suele estar⁵⁵ ausente en un 60% de individuos y entonces sus fibras están incorporadas en el n. alveolar superior posterior o con más frecuencia en el anterior. El nervio alveolar superior anterior abandona el n. infraorbitario en el conducto infraorbitario. En la base de la apófisis alveolar los n. alveolares superiores intercambian fibras y forman un plexo laxo: plexo alveolar superior o dental superior. El primer grupo de nervios son los nervios dentarios cuyo número se corresponde al número de raíces de los dientes superiores. Cada n. dentario entra en el agujero apical de una de las raíces o ramas de la pulpa dentaria. El segundo grupo lo constituyen los nervios perforantes o interdentes e interradiculares que inervan los ligamentos periodontales, las papilas interdentes y la encía bucal o gingival de los dientes.

Las ramas terminales del n. infraorbitario se dispersan en abanico desde el agujero infraorbitario hacia el párpado inferior, nariz y labio superior. Las ramas palpebrales⁵⁶ inervan la piel del párpado inferior y se anastomosan con los nervios facial y cigomático facial en las proximidades del ángulo externo del ojo. Las ramas nasales inervan la piel del ala de la nariz y la porción del tabique nasal. Las ramas labiales superiores inervan la piel de la porción anterior de la mejilla y del labio superior, la mucosa bucal y las glándulas labiales. Se anastomosa con ramas del n. facial, formando el

plexo infraorbitario.

- *nervio cigomático*

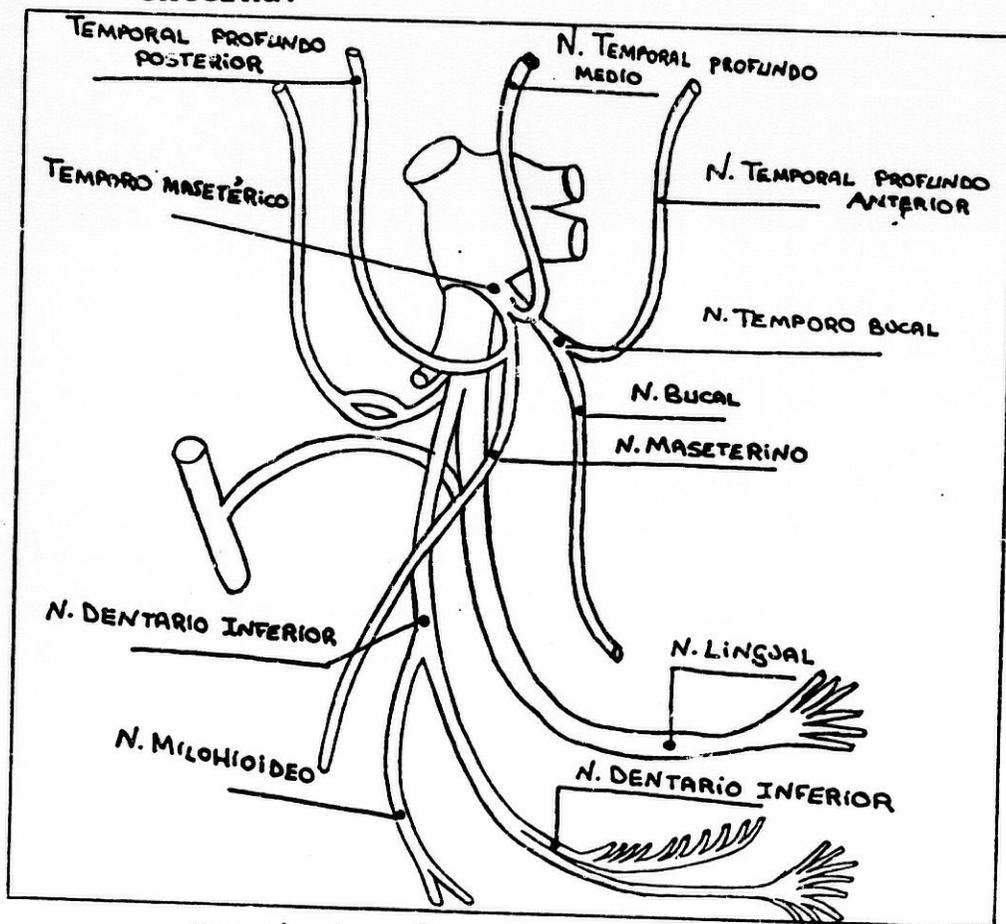
Es una⁵⁷ fina rama que sale del nervio maxilar, en la fosa pterigopalatina, y entra en la órbita por la fisura orbitaria esfenomaxilar. En la cara lateral de la órbita se divide en dos ramas; el n. cigomático facial que llega a la cara superficial del hueso malar y se distribuye por la piel que lo recubre y el n. cigomático temporal que llega a la parte anterior de la fosa temporal, atraviesa el músculo temporal y llega a la piel, por la que se distribuye.

1.3.3.- Nervio mandibular

El n. mandibular inerva⁵⁸ los dientes y encías de la mandíbula, la piel de la región temporal, parte de la oreja, el labio inferior, la porción inferior de la cara y los músculos masticadores; inerva también la mucosa de la lengua, en su porción anterior por delante de la V lingual y el suelo de la boca. Representa el ramo más largo del trigémino y consta de dos raíces: una grande sensitiva, que procede de la porción lateral del Ganglio Semilunar y que emerge por el agujero oval del esfenoides y otra pequeña motora que pasa por debajo del ganglio y se une con la raíz sensitiva inmediatamente por fuera del agujero oval, donde el nervio se sitúa entre el músculo periestafilino externo y el pterigoideo externo.

Las cuatro ramas sensitivas del n. mandibular son:

- el nervio bucal y el nervio lingual representan la rama interna.
- el nervio alveolar inferior representa la rama intermedia.
- el nervio aurículo temporal representa la rama externa.



- Nervio bucal

Se dirige hacia delante entre las dos cabezas del pterigoideo externo y luego hacia abajo a través de la porción inferior del músculo temporal. Por lo que en su primera parte⁵⁹ está combinado con fibras motoras que constituirán los nervios temporal anterior y pterigoideo externo. A continuación

desciende entre los músculos pterigoideo interno y temporal, emerge y sigue la superficie externa del músculo buccinador dividiéndose en varias ramas e intercambiando fibras con ramas del nervio facial. Casi toda la mucosa de la mejilla es inervada por el n. bucal, con la excepción del área posterosuperior que puede recibir fibras sensitivas de la rama gingival de los nervios alveolares superiores posteriores. También inerva la porción posterior de la superficie bucal de la encía.

- Nervio lingual

Recoge la sensibilidad⁶⁰ de la mucosa de la lengua, por delante de la V lingual, y del suelo de la boca y porción gingival de la mandíbula. Este nervio está estrechamente unido⁶¹ al nervio alveolar inferior por debajo del agujero oval. Desciende entre los músculos pterigoideos externo e interno y puede estar separado del nervio alveolar inferior por el ligamento pterigoespinoso. En el extremo inferior del músculo pterigoideo externo recibe la cuerda del tímpano que transporta fibras eferentes viscerales y del gusto desde el nervio facial (nervio intermediario). El n. lingual sigue la superficie lateral del músculo pterigoideo interno y continúa horizontalmente sobre la superficie superior del músculo milohioideo en la cavidad oral. El n. lingual está en este punto en íntima relación con el polo superior de la glándula submandibular, desprendiendo las fibras para el ganglio submandibular. A nivel del tercer y segundo molar inferior el nervio es superficial y puede incluso visualizarse. En el mismo punto se desprenden ramas gingivales que inervan la membrana mucosa de la superficie interna

de la mandíbula y la encía de la superficie lingual de los dientes inferiores. El n. lingual mantiene una estrecha relación con la parte posterior de la glándula sublingual que recibe ramas. Otras ramas inervan la membrana mucosa de la región sublingual. Seguidamente, el nervio se divide en un número variable de ramas y entra en la lengua intercambiando fibras con el nervio hipogloso.

- *Nervio alveolar inferior*

Inerva los dientes mandibulares, la piel, la membrana mucosa del labio inferior y la piel del mentón. Desciende por detrás del n. lingual entre los dos músculos pterigoideos y pasa⁶², entre el ligamento esfenomaxilar y la rama mandibular, al orificio del conducto dentario inferior. Entra por el conducto dentario inferior y corre por debajo de los dientes hasta llegar al agujero mentoniano, donde se divide en dos ramas; mentoniano e incisivo. Al nervio dentario inferior se le unen ramas perforantes óseas que son parte de fascículos neurovasculares y su frecuente presencia explica a veces la incompleta abolición del dolor por el bloqueo aislado del n. dentario inferior. El n. dentario inferior da al n. milohioideo, ramas para el molar y premolar de la mandíbula y los n. incisivo y mentoniano.

Las ramas para el molar y premolar inervan también las encías adyacentes y antes de penetrar en las raíces dentarias se anastomosan entre si formando el plexo dentario inferior.

El nervio incisivo se describe como la continuación hacia delante del plexo dentario

inferior para inervar el canino y los incisivos. El canino puede ser inervado también por el plexo que inerva a los premolares.

El nervio mentoniano emerge del agujero mentoniano y se divide por debajo del músculo triangular de los labios en tres ramas; una desciende por la piel de la barba y las dos restantes ascienden para alcanzar la piel y mucosa del labio inferior. Estas ramas se anastomosan ampliamente con el nervio facial.

- *Nervio aurículo temporal*

Inerva⁶³ la parte posterior de la mejilla y el área posterior de la región temporal incluyendo partes del oído externo. Se separa del n. mandibular por debajo de la base del cráneo y rodea a la arteria meníngea media con dos ramas que se unen por detrás de la arteria. A continuación el nervio alcanza la superficie posterior del cuello mandibular y entra en la glándula parótida donde se divide en dos ramas:

- Rama superior, cruza la raíz del cigoma para llegar a la región temporal. En su curso desprende ramas auriculares destinadas al área anterosuperior del oído externo y meato auditivo externo, ramas articulares para la articulación mandibular y otras ramas para la glándula parótida.

- Rama inferior, se une con la división superior del n. facial y se distribuyen en la piel de la mayor parte posterior de la mejilla.

Los nervios trigémicos⁶⁴ son únicos dado que su población de fibras A es más prominente que en los nervios sensitivos espinales, lo cual explica en parte las formas únicas de neuralgias explosivas que ocurren en la región del trigémino.

2.- Nervio Facial.

El nervio facial se compone de ⁶⁵ una raíz motora y otra sensitiva, esta última denominada nervio intermediario de Wrisberg. La raíz motora inerva los músculos de la cara, cuero cabelludo, pabellón auricular, buccinador, cutáneo del cuello, músculo del estribo, estilohioideo y vientre posterior del digástrico. El n. intermediario⁶⁶ contiene fibras sensitivas propioceptivas que sirven la sensibilidad profunda de la cara, y fibras sensitivas especiales que median la sensación del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua y el paladar. También contiene fibras eferentes viscerales preganglionales que inervan la glándula lacrimal, las glándulas salivares submaxilar y sublingual, y las glándulas menores de la cavidad oral. Ambas raíces aparecen en el borde caudal de la protuberancia y se dirigen junto con⁶⁷ el nervio auditivo hasta el orificio del conducto auditivo interno. A continuación penetra en el conducto del facial donde termina alcanzando el orificio estilomastoideo. En el conducto facial se acoda de modo brusco hacia atrás formando la rodilla del nervio facial donde se dispone el pequeño ganglio sensitivo geniculado. Una vez emerge del agujero estilomastoideo, el n. facial corre hacia delante en el espesor de la glándula parótida y se divide por detrás de la rama de la mandíbula en ramas que

forman una vasta red: plexo parotídeo y se distribuyen por los músculos de la mímica.

Las ramas del nervio bucal del n. facial intercambian fibras con casi todas las ramas cutáneas sensitivas del n. trigémino y tienen como resultado la formación de pequeños nervios terminales mixtos, que transportan fibras sensitivas y motoras a un área limitada de la cara.

3- Nervio glossofaríngeo

El nervio glossofaríngeo⁶⁸ contiene fibras motoras y sensitivas. Da fibras motoras al músculo estilofaríngeo y participa con el vago en la inervación⁶⁹ de los músculos constrictores de la faringe y palatofaríngeo, fibras secretomotoras para la glándula parótida y fibras sensitivas para la faringe, amígdala y parte posterior de la lengua. La sensación gustativa que se origina en las papilas caliciformes y foliáceas de la base de la lengua son también transmitidas por el n. glossofaríngeo.

Con respecto a los núcleos sensitivos⁷⁰ tenemos que decir que las fibras relacionadas con el sentido del gusto terminan en el núcleo del fascículo solitario y las fibras de la sensibilidad general en el núcleo de la raíz descendente del nervio trigémino. Las fibras sensitivas del n. glossofaríngeo se originan en dos ganglios⁷¹: el ganglio petroso de Andersch (inferior), situado en la fosilla petrosa del peñasco y el ganglio intracraneal (superior), situado por encima del de Andersch en el agujero yugular. El ganglio superior es muy pequeño⁷² y no da ramas y generalmente se le considera como

una porción aislada del ganglio inferior. Por el contrario las ramas periféricas del ganglio inferior llevan la sensibilidad general y gustativa de la mucosa del 1/3 posterior de la lengua, así como la sensibilidad general de la mucosa de la orofaringe, paladar blando y fauces.

Los ramos linguales del n. glossofaríngeo⁷³ entran en la base de la lengua por debajo del músculo estilogloso y profundamente al músculo hiogloso. Sus ramas terminales inervan la base de la lengua, incluyendo papilas caliciformes y foliáceas, con fibras de sensibilidad general y fibras gustativas.

El n. glossofaríngeo es el nervio del tercer arco branquial y puede describirse más exactamente como el ramo postremático de dicho arco.

CARACTERISTICAS DEL DOLOR A NIVEL ORAL

Los dentistas tratan⁷⁴ un área del cuerpo, la boca, que tiene una gran importancia fisiológica y psicológica para el paciente. La boca y sus estructuras relacionadas: dientes, músculos faciales, músculos masticatorios, lengua y ATM están abundantemente inervados con funciones motoras y sensitivas. La inervación sensitiva de los dientes, tejidos periodontales y ATM no es encontrada en ninguna otra parte del cuerpo. La importancia emocional, cultural, psicológica y fisiológica de la boca explica la gran necesidad de control del dolor en odontología.

Los nervios de las regiones facial y bucal están confinados⁷⁵ en canales no distensibles tales como la cámara pulpar dental, canal alveolar inferior o infraorbitario. Esto conduce a la presencia de un dolor paroxístico y a una respuesta inusualmente intensa a la patología local.

Los síndromes dolorosos de la cara y la cavidad oral pueden dividirse por sus características clínicas en tres categorías: somático, neurógeno y psicógeno. A su vez el dolor somático puede ser superficial y profundo. El primero se caracteriza por ser un dolor preciso, de localización clara en el que la respuesta al estímulo es fiel reflejo de su intensidad y localización. El segundo es un dolor sordo de carácter depresivo y con localización difusa que difícilmente identifica la fuente dolorosa. El dolor neurógeno a su vez es definido como quemante, de localización clara y concreta en el que suelen existir sumación de efectos asociados a otros síntomas sensoriales, motores o autonómicos acompañantes. Este dolor se clasifica en dos grandes grupos: de origen neuropático y dolor por desaferenciación. En el dolor psicógeno no existe una base física que justifique la calidad dolorosa.

Desde el punto de vista del dolor, distinguimos una serie de síndromes que afectan a la cara y cavidad oral. De entre ellos destacan por su importancia y morbilidad:

a.- Dolor cutáneo y mucogingival. De aftas recurrentes, de algunas variedades de liquen plano, herpes simple, tuberculosis, carcinomas...

El dolor superficial somático de la cavidad

oral emana de la piel de los labios y de la superficie de los tejidos mucogingivales de la boca. Este tipo de dolor tiene las siguientes características:

- es de cualidad intensa y estimulante
- la localización subjetiva del dolor es anatómicamente confirmada
- la respuesta a la provocación dolorosa es fiel en incidencia, intensidad y localización
- la aplicación de un anestésico local hace que el dolor desaparezca al menos temporalmente

El *dolor de origen cutáneo* se describe como punzante, intenso, quemante. Generalmente es fácil de diagnosticar la causa si no es reflejo de una etiología neurógena o de un dolor referido.

El *dolor de origen mucogingival* es descrito como una sensación cruda, como un aguijonazo o como "quemante". Surge de los tejidos de revestimiento de la cavidad oral y el paciente suele situarlo con precisión. Es una expresión de la hiperalgesia primaria de los tejidos heridos. El dolor mucogingival puede ser debido a:

- quemaduras por alimentos o bebidas calientes, por cepillado severo, aspirina o remedios caseros aplicados para aliviar el dolor de los dientes
- respuestas alérgicas (incluidas estomatitis medicamentosas)
- enfermedades sistémicas tales como anemias, deficiencias nutricionales
- algunas infecciones locales fúngicas
- úlceras por prótesis, úlceras por estomatitis aftosas, lesiones del herpes simple...

b.- Dolor dental puro. Puede ser:

- dolor pulpar agudo.
- dolor pulpar crónico.

La *pulpalgia aguda (pulpitis aguda)*⁷⁶. Se trata de una respuesta inflamatoria intensa, dolorosa e irreversible caracterizada por la hiperactividad exudativa.

La intensidad del dolor depende de la presión intrapulpar y la viabilidad de las unidades sensitivas periféricas. El dolor varía desde una intensidad leve (molestia perfectamente tolerable) hasta un dolor grave, pursátil e intolerable. El dolor es continuo, o muestra cierta interminencia, y espontáneo. La *pulpitis dolorosa* suele ser difusa y no se localiza hasta la respuesta positiva a la percusión. El paciente suele localizar la zona de molestia, pero no es capaz de indicar con precisión cual es el diente afectado hasta que no se utilizan nuevas pruebas diagnósticas. El decúbito y la flexión intensifican el dolor de la *pulpalgia aguda*, debido al aumento general de la presión sanguínea de la cabeza que se transmite al confinado tejido pulpar.

La *pulpalgia crónica (pulpitis subaguda)*. Se trata de una exarcebación leve de la *pulpitis crónica* con respuesta exudativa (aguda) a leve o moderada. Este proceso se caracteriza por episodios intermitentes de dolor entre leve y moderado, inducidos por la compresión transitoria de la zona exudativa. Es un dolor difuso, frecuentemente referido y difícil de localizar, aunque más moderado. Los pacientes suelen tolerar la molestia

durante meses, ya que los episodios dolorosos son intermitentes y fácilmente controlables con aspirina.

El dolor de la pulpitis aguda y de la pulpitis crónica presenta las siguientes características:

- el dolor referido a la arcada opuesta del mismo lado sólo aparece con los dientes posteriores
- el dolor de los incisivos no se puede referir a los dientes posteriores ni a la inversa
- no atraviesa la línea media

c.- Dolor de origen periodontal

Los receptores del dolor del ligamento periodontal⁷⁷ son más precisos a la hora de diseminar las sensaciones dolorosas que los de la pulpa. Por lo que en el dolor periodontal, el paciente indica el diente causal. Es un dolor violento, lancinante y continuo. Es espontáneo⁷⁸ y exacerbado por la presión en el área y por la percusión aplicada al diente. La periodontitis se acompaña casi siempre de sensibilidad dentaria, de "sensación de diente largo", cuando es aguda. La hiperestesia dental es la respuesta anormalmente sensitiva y dolorosa de la dentina expuesta ante una irritación que puede ser de calor, frío o diferentes soluciones hipertónicas.

d.- Dolor facial. Ha sido tratado⁷⁹ de modo distinto a otros tipos de dolor debido a los factores psicológicos con los cuales puede ser

asociado. Los pacientes del grupo de dolor facial expresan más ansiedad y sentimientos de depresión. La aceptación de una causa no física ha sido consolidada.

Dentro del dolor facial⁸⁰ distinguimos los siguientes grupos:

- dolor de etiología orgánica, que se divide a su vez en artritis de la articulación temporomandibular (ATM) y neurálgias faciales típicas como la neuralgia del trigémino y la del glossofaríngeo.

- dolor de etiología no orgánica: síndrome de dolor disfunción miofacial, neuralgia facial atípica.

- y un grupo de dolor intermedio constituido por el síndrome de dolor disfunción miofacial acompañado de una alteración orgánica; síndrome de disfunción craneomandibular.

La *neuralgia del nervio trigémino*, se inicia⁸¹ después de los 40 años y predomina en las mujeres. Consiste en un dolor paroxístico, de intensidad elevada, de carácter lancinante (siendo comparado con una descarga eléctrica o contacto con un hierro incandescente) que dura de 20 a 30 segundos, seguido por un período de relajación de unos pocos segundos a un minuto. El dolor puede repetirse varias veces durante el día e incluso varias veces al mes. Está asociado con las llamadas zonas trigger o gatillo (áreas de sensibilidad aumentada de la cara), situadas fundamentalmente alrededor de la nariz y boca que cuando son estimuladas, a menudo por sensaciones triviales, producen los cuadros dolorosos. Así, los pacientes con neuralgia del

trigémino evitan tocarse la cara, lavarse, afeitarse, masticar o cualquier otro movimiento que estimule las zonas gatillo y produzca dolor. Normalmente suelen responder bien al tratamiento con carbamacepina.

La *neuralgia del nervio glosofaríngeo*, se caracteriza por paroxismos de dolor lancinante localizados en la lengua y oído. Es similar al dolor de la neuralgia del trigémino y puede ser iniciado por un bostezo, la deglución o por contacto de comida con la región tonsilar. Al igual que en el caso anterior la carbamacepina es el fármaco de elección.

La *neuralgia facial atípica* engloba a aquellos síndromes dolorosos que no son asociados con zonas trigger o gatillo y en los cuales ocurre un dolor continuo que dura de horas a días, que no es paroxístico y en el que no puede obtenerse una historia consistente. Es un término colectivo aplicado a un grupo de neuralgias no trigeminales que engloba a dolores de varias causas.

El *síndrome de disfunción craneomandibular* se relaciona⁸² con una triada de síntomas; dolor, chasquido o crepitación y bloqueamiento o inmovilización. El dolor aparece a nivel de la ATM y alrededor de la articulación y a menudo, también envuelve a los músculos masticatorios adyacentes. El clicking o alternativamente crepitación han sido asociados con un obstáculo mecánico a la normal traslación del cóndilo debido a un desplazamiento anterior del disco. Hay también alteraciones en la función mandibular tales como limitación en la apertura.

Un porcentaje superior al 88% de la población general tiene o ha tenido síntomas de disfunción de la ATM y de ellas un 25% pueden ser clasificadas como severas. La mayoría de los pacientes suelen tener entre 20 y 30 años aunque la edad de distribución es amplia; desde la juventud hasta la década de los 60-70 años. La proporción hombre-mujer es de 1:3 a favor de las mujeres. Hay muchas hipótesis desde el punto de vista de la etiología. En la actualidad hay duda sobre el papel de la oclusión dentaria en la producción de la disfunción de la ATM mientras que es ampliamente aceptada la existencia de una hiperactividad de la musculatura masticatoria probablemente de causa central.

Se ha visto que en estos pacientes el dolor está más relacionado con disturbios afectivos tales como ansiedad o depresión que en otros tipos de dolores como es el caso del dolor dental. Esto ha sido corroborado por Speculand y col. que encuentran⁸³ diferencias en el comportamiento anormal de los pacientes con dolor facial intratable y aquellos con dolor dentario menor. Marbach y Lund no observan distinción entre los pacientes con dolor de etiología orgánica (artritis de la ATM y neuralgia del trigémino) y los pacientes con dolor de etiología no orgánica (síndrome de dolor miofacial) en cuanto a la depresión y ansiedad. Ambos presentan una marcada homogeneidad con respecto a las medidas psicológicas. Esto pone en cuestión la creencia de que los pacientes con dolor facial atípico son psicológicamente diferentes a aquellos síndromes de clara causa orgánica. En ambos hay una fuerte relación entre la experiencia de dolor referida y el status psicológico del paciente, es decir, entre la presencia de angustia o disturbios emocionales y la

intensidad o severidad del dolor. Aunque no hay diferencias⁸⁴ estadísticamente significativas entre las neuralgias trigeminales y las no trigeminales en cuanto a la presentación de neuroticismo, en estas últimas hay una mayor tendencia a padecerlo.

e.- Dolor tras la exodoncia dentaria.

El diente ocupa una posición anatómica y funcional única, en la que estructuras viscerales funcionan como parte de un sistema musculoesquelético. Su singularidad comienza con la mínima extensión dentaria y la gran sensibilidad que tiene. El dolor dental es primariamente de origen inflamatorio⁸⁵. La percepción del dolor dental agudo resulta de un proceso que se divide en tres partes:

- lesión del tejido periférico
- transmisión del lenguaje nociceptivo a través del sistema nervioso
- percepción del dolor dentro del cerebro

Podemos afirmar que tras cualquier cirugía⁸⁶ se van a desencadenar una serie de fenómenos inflamatorios. La inflamación es una respuesta fisiológica de los tejidos a un agente lesivo que normalmente lleva a la resolución de la lesión, teniendo en este caso el proceso inflamatorio un carácter protector. Pero cuando se produce en cantidad excesiva o no logra destruir al agente lesivo, la respuesta puede ser localmente destructora. La respuesta inflamatoria de los tejidos dañados⁸⁷ da lugar a unas reacciones fisiopatológicas que ya habían sido interpretadas correctamente por los antiguos médicos Celso y Galénico: tumor, rubor, calor, dolor y alteración de la función.

La *tumefacción o tumor*⁸⁸ se produce como consecuencia de un trastorno de la permeabilidad del tejido conectivo vascular con trasudación de plasma sanguíneo y transmigración de células sanguíneas. Este fenómeno se manifiesta junto con la proliferación de las células donde se localiza la reacción, dando lugar a un aumento de volumen de la zona hística afectada.

A su vez la alteración vascular inflamatoria se traduce en un aporte deficitario de oxígeno a los tejidos (hipoxia), lo que normalmente obliga a los procesos metabólicos, que se desarrollan en condiciones aerobias, a utilizar el ciclo anaerobio. Se produce así un aumento de los metabolitos ácidos que favorecen la liberación de determinados mediadores del metabolismo intermedio (histamina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas) que pueden estimular directamente las terminaciones nerviosas en los tejidos y constituyen, por tanto, la causa de las *sensaciones dolorosas* que acompañan un proceso inflamatorio.

El *calor y rubor* son consecuencia de la perfusión sanguínea perturbada de los tejidos en la zona inflamada.

La región bucofacial consta de la mayor densidad de inervación en todo el organismo. En los estudios sobre dolor en el laboratorio⁸⁹ se demuestra que un estímulo nociceptivo de igual intensidad, provoca un mayor dolor cuando es aplicado en la boca que en otras partes del cuerpo. Esto se puede explicar por la mayor población de fibras A de las ramas del trigémino con respecto a los nervios sensitivos espinales.

Los estímulos nociceptivos⁹⁰ se inician a partir de una lesión en los tejidos periféricos y la subsiguiente inflamación, viajan a través del nervio trigémino, entran en la médula espinal llegando al cerebro y son percibidos a nivel de la corteza como dolor. El dolor aparecido posteriormente a una extracción dentaria simple⁹¹, debe ser considerado fisiológico, como también debe considerarse así el aumento de intensidad del mismo tras la extracción quirúrgica de un molar retenido. Este dolor postoperatorio es consecuencia de la inflamación⁹² y suele ser de carácter localizado y variada intensidad. La destrucción celular tiene como resultado la liberación de mediadores relacionados con el dolor, tales como: la histamina, la bradikinina y las prostaglandinas. Los dos primeros tienen funciones similares; producen una sensibilización de las terminaciones nerviosas y de igual manera, las dos están envueltas en la formación del edema. Ambas tienen una vida media corta y por tanto su principal papel ocurre en las primeras etapas después del daño. Por el contrario, los períodos más prolongados de dolor están relacionados con las prostaglandinas, particularmente con las de la serie E.

El origen del dolor que acompaña la respuesta inflamatoria, ha sido atribuido a la compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas o a la⁹³ irritación nerviosa directa de los mediadores químicos del dolor-inflamación.

El dolor que se presenta después de una intervención quirúrgica⁹⁴, tiene dos componentes; la percepción de la sensación dolorosa y la reacción al dolor. La percepción del dolor como cualquier otra sensación de percepción (tacto, temperatura...) es un proceso neurofisiológico que tiene propiedades

especiales de tipo estructural, funcional y perceptivas; que se consigue por mecanismos relativamente simples, se puede medir y es constante, pero puede ser modificado por medio de drogas y factores psíquicos, o puede ser eliminado por interrupción de sus vías, bien por acción química (bloqueos) o por medios quirúrgicos. La reacción al dolor es un complejo proceso físico-psicológico que comprende funciones cognocitivas del individuo. Representa la expresión emocional y fisiológica resultante de la percepción del dolor. Es lo que el sujeto hace, siente y piensa acerca de la experiencia que está sufriendo. Por lo tanto, este esquema de la reacción dolorosa depende en parte de lo que la sensación significa para este sujeto, a la luz de su experiencia pasada, su cultura, su actitud, su estado emocional, su juicio, su razonamiento, el estado de su SNC, y la presencia o no de ansiedad, así como de la de otros muchos factores. El grado y la intensidad de las alteraciones fisiológicas depende de cuatro factores principales:

- Enfermo. Constitución psicológica del enfermo y su umbral para el dolor. La importancia del factor mental debe recalcarse ya que todos conocemos el hecho de que un gran número de enfermos que se quejan de dolor, suelen responder bien cuando se les administra un placebo. Según Paibrook el aumento de la ansiedad va paralelo al dolor postoperatorio.

- La naturaleza de la operación.

- La técnica quirúrgica. Hemos de considerar el tipo de incisión quirúrgica como un factor

importante al hablar de la incidencia de complicaciones postoperatorias. El realizar una buena técnica quirúrgica, evitando el trauma de los tejidos sometidos a la intervención, tenderá a minimizar el grado e intensidad del dolor postoperatorio.

- La técnica anestésica.

El dolor desarrollado tras la extracción de una pieza dentaria viene condicionado por tres tipos de factores:

e.1.- F. Psicológicos

Actualmente está ampliamente demostrado que los factores psicológicos actúan como mediadores en la experiencia álgica, pudiendo actuar como moduladores e influyendo en las conductas de dolor.

En 1956, Beecher⁹⁵ afirma que la manera de reaccionar de un sujeto ante el dolor viene determinado por unos rasgos de personalidad y por los cambios emocionales que experimenta ante el mismo.

Algunos años más tarde, en 1965, Melzack y Wall, con su "teoría del control de la puerta"⁹⁶ ponen de manifiesto el importante papel que los factores emocionales juegan en la experiencia de dolor. Según esta teoría, en la experiencia de dolor podemos distinguir dos componentes:

- físico
- psicológico

El componente físico, nos permite, gracias a

sus conexiones corticales, la identificación temporo-espacial del estímulo nociceptivo, su intensidad y la naturaleza del mismo. El componente psicológico está integrado por factores emocionales, cognitivos y motivacionales que van a determinar la reacción o el comportamiento del sujeto ante el dolor.

Ante una experiencia dolorosa suelen aparecer ciertas emociones de miedo, ansiedad, depresión, angustia, ira ... que lejos de impedir o dificultar la transmisión nociceptiva, la potencian, manteniendo abierta esa "puerta de control" de la que nos habla Melzack y Wall, agravando así el cuadro álgico.

Hay un trabajo⁹⁷ que examina críticamente la distinción entre dolor orgánico ("real") y dolor funcional y/o psicógeno ("irreal"), llegando a la conclusión de abandonar tal distinción y de la conveniencia evaluativa del dolor desde una perspectiva multidimensional.

Dada la complejidad del cuadro álgico, en el que como bien indica Bradley (1985)⁹⁸ influyen variables genéticas, constitucionales, psicológicas, sociales y culturales, creemos conveniente, siguiendo la línea de investigación de otros autores^{99,100,101}, realizar una evaluación psicológica de ciertos rasgos de la personalidad que nos permitan determinar como influyen éstos en el dolor postoperatorio.

La ansiedad constituye una reacción usual¹⁰² en las personas que deben ser intervenidas y tiene consecuencias negativas en la recuperación

postquirúrgica. Numerosos estudios indican que los sujetos más ansiosos antes de someterse a una operación son también los que sufren una recuperación más larga o difícil, es decir, tardan más días en recuperarse, sufren más complicaciones, toman más analgésicos...

La cirugía, y más concretamente la exodoncia dental, han sido reconocidas como un importante acontecimiento generador de stress. Los pacientes presentan miedo, ansiedad e incertidumbre antes y después de la intervención.

e.2.- F. Locales

e.2.1. - Factores dependientes del trauma quirúrgico

Para extraer un diente¹⁰³ es necesario separar su inserción en el hueso alveolar, que está a cargo de las fibras crestales y principales del ligamento periodontal, pero también hay que expandir la cavidad alveolar. La exodoncia va desde una extracción simple hasta una extracción quirúrgica de un resto radicular o bien de un diente con anomalía de posición o situación más o menos ectópica.

Dentro de la *exodoncia simple*¹⁰⁴, distinguimos dos tipos de procedimientos:

- técnica con forceps
- técnica con elevadores

En muchas ocasiones ambas técnicas se complementan.

Cuando empleamos la técnica de los forceps distinguimos las siguientes etapas:

- . Anestesia.
- . Sindesmotomía; para despegar y liberar la encía marginal, desgarrar el ligamento gingivodentario y facilitar la prehensión del diente.
- . Prehensión dentaria por medio del forceps correspondiente.
- . Luxación. A través de ella se consigue la dilatación alveolar y la ruptura de los ligamentos periodontales. Dependiendo de la pieza a extraer se pueden realizar tres tipos distintos de movimientos: m. de lateralidad, m. de rotación, m. de circunducción.
- . Tracción. Provoca el desplazamiento de la raíz fuera del alveolo.

Generalmente la técnica con elevadores¹⁰⁵ es complementaria de la técnica con forceps. En ella distinguimos los siguientes tiempos o fases:

- . Anestesia.
- . Aplicación; introduciendo la hoja del elevador entre el diente y el hueso alveolar lo más apical posible.
- . Extracción; una vez luxado el diente o la raíz, se toma con el forceps apropiado.

La extracción quirúrgica, extracción con ostectomía o extracción con alveolectomía¹⁰⁶ es la operación mediante la cual se elimina un órgano dentario de su alojamiento óseo previa resección de la tabla de hueso que lo recubre. Es decir, se elimina el diente siguiendo no ya la vía alveolar

donde está implantado, sino que, quirúrgicamente se abre una brecha en el tejido óseo que lo recubre, y así suprimidos los inconvenientes que se oponen a la extracción, el diente puede ser extirpado por esta nueva vía, sin trastornos y con el mínimo de traumatismos.

Presenta las siguientes indicaciones:

- dientes con posición anómala (heterotópicos, ectópicos, en posición viciosa, parcialmente retenidos)
- dientes portadores de piezas de prótesis (pi-vots, jacket dawns)
- dientes con coronas profundamente destruidas por caries y donde no puede haber punto útil de aplicación de las fuerzas
- dientes fracturados en intentos quirúrgicos previos
- alveolos hipercalcificados en personas adultas
- fragilidad del diente

Estos datos clínicos deben ser confirmados por un examen radiográfico previo que además aporta nuevas indicaciones de la extracción con alveolectomía:

- dientes retenidos
- dientes que presentan anomalías radiculares de forma, de número y de dirección, cementosis, dislaceraciones
- fractura radicular en el acto operatorio
- intervención sobre procesos patológicos peri-apicales en el acto de la extracción dentaria
- dientes que tienen disminuida su resistencia coronaria y radicular debido a la existencia de caries o aparatos protésicos

- fragilidad del diente; resorción idiopática o dentaria interna

Consta de los siguientes pasos¹⁰⁷:

- . incisión
- . preparación del colgajo
- . ostectomía; eliminación del tejido óseo suficiente para conseguir un buen punto de apoyo con el instrumental específico, forceps o elevador, o para poder practicar la odontosección a nivel radicular (consiste en dividir¹⁰⁸ previamente el diente antes de extraerlo para simplificar las maniobras quirúrgicas. La sección puede aplicarse a nivel del cuello del diente, separando la corona de la porción radicular o bien dividir el órgano dentario en dos o más fragmentos de acuerdo con el número de raíces que posea)
- . extracción
- . tratamiento de la cavidad
- . sutura

El dolor postquirúrgico es mayor cuanto más intensamente ha sido traumatizado el tejido durante la intervención, por dislaceración de las partes blandas (separadores y pinzas) o por calentamiento del hueso (micromotor o excesiva velocidad, mala refrigeración, poco corte de las fresas). Las causas más comunes en el desencadenamiento de la inflamación son los desgarros en los tejidos blandos, traumatización del periostio, la separación poco cuidadosa del colgajo y la irritación por fragmentos óseos.

e.2.2.- Factores dependientes de las técnicas anestésicas empleadas.

En los tejidos conectivos¹⁰⁹, los nociceptores se encuentran concentrados en las interfases del periostio y de las inserciones tendinosas. A esto puede deberse la observación común de que la manipulación del periostio durante la cirugía puede desencadenar una respuesta dolorosa en un paciente cuya piel y mucosa parecen encontrarse adecuadamente anestesiados. El dolor postoperatorio¹¹⁰ puede ser provocado por el empleo de soluciones anestésicas demasiado ácidas o bien por producir algún traumatismo a los tejidos durante la inyección. Así la anestesia troncular en el agujero mandibular puede producir lesión del nervio, hematomas e inoculación de bacterias.

Toda anestesia¹¹¹ técnicamente correcta, realizada con un anestésico de garantía tiene que ser eficaz. Debemos anestesiar siempre con buenas técnicas y no sustituirlas con anestesias masivas con gran cantidad de líquido anestésico.

e.2.3.- Presencia de alveolitis y/o infección.

La aparición¹¹² clínica de alveolitis viene representada principalmente por la presencia de dolor y la ausencia de coágulo en el interior del alveolo. El paciente suele percibir un dolor que se va haciendo cada vez más intenso. Junto a este dolor localizado, persistente y que en ocasiones adopta el carácter pulsante o de irradiación hacia el oído, puede apreciarse un cierto estado de fetidez bucal

así como malestar y anorexia en estos pacientes. En su etiopatogenia hay que reseñar actuaciones traumáticas ocasionadas durante la exodoncia, muchas de ellas de forma yatrógena como por ejemplo la realización de maniobras bruscas como la aplicación repetida de elevadores, dislaceraciones en los tejidos gingivales, realización de osteotomías sin irrigación o cureteados excesivos.

Tras la extracción dentaria¹¹³, sobre todo la que se realiza por medio de una técnica quirúrgica, se considera normal la presencia de procesos dolorosos inflamatorios moderados durante las primeras 48 horas. La agudización del dolor postoperatorio o permanencia en el tiempo de este tipo de procesos naturales tras las primeras 48-72 horas, son indicadores generalmente de la presencia de una infección que dificulta la curación de la herida.

e.3.- F. generales

e.3.1.- Edad

Los ancianos¹¹⁴, por regla general reaccionan menos al dolor postoperatorio que los adultos jóvenes, quizá debido a la lentitud de reacción de su sistema nervioso, y quizá también por su actitud mental hacia la vida. No obstante son más susceptibles a presentar complicaciones postoperatorias por su peor tolerancia a las alteraciones fisiológicas debidas a la intervención y a las drogas depresoras.

e.3.2- Sexo

Parece ser que el sexo femenino¹¹⁵ percibe el dolor de modo más acentuado tras la exodoncia dental, ésto quizás sea debido a una mayor honestidad en referir su nivel de dolor por parte de las mujeres.

e.3.3.- Raza

e.3.4- Condición social

Las clases sociales de nivel cultural y económico más bajo perciben peor el dolor que el resto. El mayor nivel educacional¹¹⁶ del paciente es vaticinio de una menor medida del dolor, quizás debido a que están más inclinados a presentarse a sí mismos como más estoicos.

e.3.5.- Enfermedades intercurrentes

El dolor debe relacionarse con el estado general del paciente: alteraciones del sistema inmunitario, diabetes Mellitus, grado de nutrición ... pueden aumentar la respuesta inflamatoria dolorosa.

En general tenemos que decir, que en estudios recientes^{117,118,119,120,121,122} se ha visto que los factores demográficos sexo, edad, peso, talla y número de intervenciones no están relacionados con la intensidad de dolor. No obstante, desde un punto de vista de los requerimientos analgésicos se ha visto que son mayores para las mujeres y menores para los ancianos. Por otro lado los factores demográficos

nivel educacional del paciente y presencia de un síndrome de dolor crónico se relacionaron con una mayor medida del dolor, ya que experimentan cambios de humor, trastornos del sueño y una gran preocupación por el dolor.

El dolor que se produce¹²³ tras la exodoncia de los dientes impactados ha sido uno de los modelos de dolor más usados en el desarrollo de las drogas analgésicas periféricas. Este modelo provee de una adecuada población sana y de un procedimiento quirúrgico que es confinado a un área concreta del cuerpo. Estas condiciones hacen que sea el modelo de dolor más sensible para estudios de eficacia analgésica de un fármaco empleado a dosis única.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

MÉTODOS PARA ALIVIAR EL DOLOR

El alivio del dolor¹²⁴ puede proporcionarse de diferentes maneras. Idealmente, siempre que sea posible, debe retirarse el estímulo excitante o nocivo. Cuando no puede eliminarse el estímulo, puede ser posible bloquear el impulso nervioso entre las estructuras periféricas y los centros superiores. Entre las actuales técnicas antiálgicas disponibles se encuentran las siguientes:

- técnica quirúrgica
- técnicas invasivas
- técnicas neuromoduladoras y estimulativas
- métodos psicoterápicos
- neurofarmacología analgésica

1.- Técnica Quirúrgica

Se debe emplear¹²⁵ en aquellos síndromes donde el dolor es el síntoma predominante y las demás técnicas han fracasado.

2.- Técnicas Invasivas

Son aquellas que vienen a suponer una actuación directa sobre las vías nerviosas bien con

finés analgésicos temporales o de carácter definitivo mediante la destrucción de las mismas. Las principales técnicas usadas hoy día son las siguientes:

- bloqueos nerviosos
- catéteres espinales o auxiliares conectados o no a reservorios subcutáneos.
- infusiones de fármacos analgésicos con o sin bombas de perfusión.
- analgesia a demanda del enfermo (PCA)
- técnicas neuroquirúrgicas

2.1.- Bloqueos nerviosos

Son métodos invasivos percutáneos realizados mediante agujas en las proximidades del tejido nervioso o áreas tisulares y donde la administración de un fármaco interrumpe la transmisión del impulso nervioso. Según el agente químico empleado en la técnica hablaremos de *bloqueos temporales*, cuando se emplean anestésicos locales o bien de *bloqueos destructivos*, a veces definitivos, si los agentes son neurolíticos.

2.1.1- Los anestésicos locales son fármacos que puestos en contacto con la fibra nerviosa (en su origen, trayecto o terminación) impiden la transmisión normal del impulso nervioso con carácter selectivo y reversible. Selectivo porque actúa en las fibras de menor a mayor tamaño y reversible porque una vez finalizado el efecto, quedará una funcionalidad "ad integrum". Mientras dura su efecto¹²⁶, pueden realizarse intervenciones terapéuticas y diagnósticas de forma indolora. Al

mismo tiempo se anulan otras funciones del nervio como la sensibilidad térmica o sensorial y los impulsos motores.

Históricamente el primer anestésico local¹²⁷ fue la cocaína, alcaloide aislado de las hojas del *Erythroxylon coca* en 1860 por Albert Nieman, quien observó, tras colocar una gota en la punta de la lengua que ésta se adormecía. Aunque en 1884 Karl Koller introdujo la cocaína en cirugía, su alta toxicidad pronto aconsejó el abandono de su utilización y estimuló la búsqueda de fármacos alternativos. Ello se consiguió inicialmente en 1904 por Einhorn, quien sintetizó la procaína, y posteriormente por Nils Lofgren, quien en 1943 sintetiza la lidocaína, que en la actualidad es el anestésico local más utilizado y uno de los más efectivos.

La mayor parte de los anestésicos locales poseen un esquema de estructura conforme a la propuesta por Lofgren en 1946:

- Polo lipófilo: compuesto la mayoría de las veces de un ciclo aromático. Participa a la vez en la difusión y en la fijación del producto.

- Polo hidrófilo: compuesto la mayoría de las veces de un radical amino. Condiciona la hidrosolubilidad, y por tanto, la distribución sanguínea y la difusión del producto.

- Cadena intermedia: condiciona en parte el metabolismo y la duración de acción, la eliminación y la toxicidad de los anestésicos locales.

El ciclo aromático se une al intermedio por un enlace tipo éster o amídico, lo que da la clasificación de los anestésicos locales. En general, el

enlace tipo éster¹²⁸ es hidrolizado más fácilmente que el tipo amida, por lo que los ésteres tienen una vida media más corta; ello condiciona tanto una menor duración de su efecto anestésico como una menor toxicidad sistémica.

Hay dos grupos diferentes de anestésicos:

- ésteres aminoterciarias del paraamino-benzoico:

- . procaina (Novocaina)
- . tetracaina (Pontocaina)
- . clorprocaina (Nescaina)
- . benzocaina (Anestesina)

- amidas

- . lidocaina (Xilocaina)
- . mepivacaina (Scandicain)
- . prilocaina (Citanest)
- . bupivacaina (Marcaína, Svedocain)
- . etidocaina (Duranest)
- . carticaina (Ultracain)
- . dibucaina (Cincaína)
- . ropivacaina

Según el efecto clínico anestésico se clasifican:

- Agentes de baja potencia y corta duración; procaina y clorprocaina.

- Agentes de potencia y duración intermedia: lidocaina, mepivacaina y prilocaina.

- Agentes de elevada potencia y duración: tetracaína, bupivacaina y etidocaina.

Actualmente como anestésico local más utilizado para uso tanto hospitalario como extrahospitalario, se encuentra la mepivacaina. Y en odontología los anestésicos más empleados son la lidocaína y la carticaina.

A diferencia de la mayoría de los fármacos que producen su efecto terapéutico una vez que alcanzan la circulación sistémica, la acción analgésica de los anestésicos locales desaparece según el fármaco disminuye en el punto de inyección y pasa a la circulación general.

Los ésteres se hidrolizan en sangre por la pseudocolinesterasa plasmática y las amidas a nivel hepático.

En términos generales los ésteres causan reacciones alérgicas mientras las amidas son más tóxicos sistémicos (lo más grave las convulsiones). Podemos dividir¹²⁹ los efectos adversos en dos grandes grupos:

a.- leves

- malestar general: angustia
constricción torácica
falta de aire
náuseas, cefalea, borra-
chera
palidez, sudor frío
apatía o agitación
midriasis
pulso acelerado
- lipotimia (síncope leve y atenuado)

b.- graves

- síncope: manifestación brusca (isquemia cerebral)
tensión arterial colapsada
pérdida de conciencia
palidez
pulso débil y rápido
no se puede tomar P. arterial
paciente inerte
- síncope respiratorio (azul): cianosis
apnea
- síncope cardíaco primitivo: brusco, sin
pródromos, palidez cadavérica,
intensa midriasis, pulso, ten-
sión y latido cardíaco inexis-
tentes
- crisis nitritoide: cara congestionada, cia-
nosis extrema, disnea y tos
- edema de Quincke: en párpados y labios,
edema blanco elástico y asfixia
- shock: hipovolemia, hipotensión, hipoxia y
fenómenos alérgicos

El bloqueo de la conducción¹³⁰ del impulso nervioso producido por los anestésicos locales, se produce más fácilmente cuanto menor es el diámetro de la fibra nerviosa. Así la conducción se bloquea más difícilmente a través de las fibras motoras tipo A gruesas y en las que el impulso nervioso se lleva a cabo rápidamente, que en las de tipo C que conducen los impulsos mucho más lentamente. La anestesia local¹³¹ provocada por anestésicos locales viene determinada tanto por su estructura química como por las condiciones en el lugar de aplicación y depende tanto del contenido de agua y lípidos como

del valor del pH de los tejidos. En los tejidos ácidos (inflamación) se reduce la proporción de sustancia activa liposoluble no disociada y hay dificultad para conseguir una adecuada anestesia.

La mayoría de los anestésicos locales empleados más frecuentemente poseen, a diferencia de la cocaína, efectos vasodilatadores. En el campo de la odontoestomatología y cirugía maxilofacial, vasodilatación significa un aumento de la perfusión sanguínea en una zona fuertemente perfundida por la naturaleza. Dado que las hemorragias intensas son muy poco favorables en las intervenciones quirúrgicas no hay duda de que la introducción de las sustancias vasoconstrictoras comporta ventajas importantes.

Por otro lado, la duración de la acción¹³² de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cual el mismo está en contacto con los tejidos nerviosos. Por tanto, los procedimientos que mantienen su localización en el nervio prolongan el período de anestesia. Esto se consigue asociando al anestésico fármacos vasoconstrictores, lo que se traduce en una serie de ventajas:

- Prolongación de la acción anestésica.
- Concentración de la acción anestésica en la zona deseada.
- Obtención de un campo operatorio isquémico.
- Retraso en la absorción sistémica del anestésico, lo que reduce su toxicidad.

Los vasoconstrictores normalmente usados son la adrenalina (en dilución 1/80000 a 1/250000), la noradrenalina (1/100000), vasopresina, corbasil, nordefrina, simpatol ... La concentración de estos

agentes vasoconstrictores debe limitarse al nivel efectivo mínimo, puesto que el uso de los mismos tiene sus inconvenientes.

La adrenalina (epinefrina) es el vasoconstrictor más utilizado y el más conocido. Está contraindicada en:

- hipertensos
- distonías neurovegetativas
- diabéticos
- enfermos caquéticos y pusilánimes
- hipertiroideos

La fenilefrina ejerce acciones similares a las de la adrenalina frente a las que presenta mayor estabilidad y mayor duración de sus efectos.

La nordefrina tiene una acción vasoconstrictora menos potente que la de la adrenalina, frente a la que no presenta ventaja alguna.

La noradrenalina (norepinefrina) puede usarse en hipertensos (con ciertas reservas), diabéticos, hipertiroideos y distónicos neurovegetativos. Tiene como única contraindicación la narcosis con cloroforno y ciclopropano.

2.1.2.- Los agentes neurolíticos¹³³ son sustancias que aplicadas cercanas al territorio nervioso originan cierta destrucción del mismo, ocasionando un bloqueo más prolongado o incluso definitivo. La destrucción del cuerpo celular suele ser definitiva, mientras que la de la fibra periférica es susceptible de regeneración. Son cada

vez menos utilizados por sus enormes inconvenientes tóxicos, junto a la posibilidad de regeneración nerviosa, lo que conlleva a una limitación en la duración del bloqueo.

Los agentes más empleados son el alcohol y el fenol, usándose exclusivamente en dolor de carácter canceroso o incoercible.

Los bloqueos se clasifican en tres tipos dependiendo de su finalidad:

- Bloqueos diagnósticos. Sirven para localizar el nervio dañado o diferenciar un dolor somático de uno visceral o simpático mediante el uso de anestésico a diferentes concentraciones.

- Bloqueos pronósticos. Se realizan antes de practicar bloqueos neurolíticos o intervenciones neuroquirúrgicas definitivas sobre las fibras nerviosas. Son los llamados test pronósticos.

- Bloqueos terapéuticos¹³⁴. Presentan como objetivo el alivio o desaparición de un cuadro álgico agudo o crónico. El anestésico local es capaz de aliviar o suprimir algias musculoesqueléticas o viscerales, a veces mientras dura el anestésico y en otras ocasiones por horas, meses o con carácter definitivo.

Existen una gran variedad de situaciones álgicas, que tienen como indicación un bloqueo nervioso. Como por ejemplo la neuralgia del trigémino o glossofaríngeo, neuropatía intercostal tras una fractura costal ...

Los principales tipos de bloqueos¹³⁵ son:

- infiltraciones en puntos trigger
- bloqueos en nervios periféricos
- bloqueos de los plexos nerviosos
- bloqueos espinales
- bloqueos del sistema nervioso autónomo
- aplicaciones tópicas de anestésicos locales

2.2.- *Catéteres espinales o axilares.*

Tras la realización de los bloqueos nerviosos espinales o axilares, se introduce a través de la misma aguja empleada en el bloqueo un catéter con el objetivo de mantener una analgesia sin necesidad de repetir el bloqueo, perfundiendo medicación antiálgica en bolos o de forma continua. Los fármacos infundidos suelen ser habitualmente anestésicos locales o bien analgésicos morfínicos.

2.3.- *Infusiones de fármacos analgésicos.*

Otro de los métodos actuales más empleados en ciertos tipos de algias y preferentemente en el dolor crónico, es la perfusión de analgésicos. Presenta las siguientes ventajas:

- niveles plasmáticos constantes
- un intento de mantener una analgesia prolongada
- menos efectos colaterales que los bolos

Estas perfusiones necesitan de la implantación de un catéter. El principal método empleado son las bombas de perfusión ya sean internas o externas.

2.4.- *Analgesia controlada por el paciente (PCA).*

Consiste en la suministración de analgésicos controlada por el mismo paciente o bien una infusión continúa donde se añade la posibilidad de bolos extras en el caso de aparición de dolor. Precisa bomba de infusión y se programa siempre un número máximo de bolos. Se comienza siempre con una dosis de carga previa.

Sus principales indicaciones son:

- dolor postoperatorio
- dolor oncológico
- dolor traumático

Sus ventajas son:

- gran cobertura analgésica
- menor ansiedad del paciente
- mayor independencia del enfermo
- menor consumo de analgésicos

Y por contra, sus desventajas son:

- coste
- capacidad de entendimiento del enfermo

2.5.- Técnicas neuroquirúrgicas.

Sus resultados ¹³⁶ han sido generalmente muy desalentadores. Las técnicas operatorias más utilizadas son:

- Rizotomía. Resección de la raíz posterior de los nervios espinales o craneales.

- Termorizotomía. Técnica menos cruenta que la anterior, que se usa casi exclusivamente en los dolores tumorales en el territorio del trigémino o del glossofaríngeo.

- Cordotomía. Resección del cuadrante anterolateral de la médula espinal.

- Segmentetomía espinotalámica a nivel espinal.

- Talamotomía esterotáxica.

- Lobulotomía prefrontal.

- Amigdalotomía. Se basa en la existencia de substratos anatómicos funcionales poco conocidos, pero ligados a los sistemas antinociceptivos.

3.- Técnicas neuromoduladoras y estimulativas

Forman una parte importante del futuro analgésico en conjunción con la moderna farmacología. La neuromodulación trata de incrementar y desarrollar en el propio individuo afecto de algias, los sistemas y mecanismos fisiológicos que controlan o inhiben la génesis y conducción de los estímulos interpretados como dolorosos. Entre los métodos neuromoduladores habría que discernir los propiamente dichos que estimulan los mecanismos inhibi-

torios del dolor y los psicológicos que solo inhiben la parte afectiva del fenómeno algico, pero no el dolor en sí mismo derivado de la lesión.

Entre los procedimientos de base física (emplean fundamentalmente alguna energía: eléctrica, calórica, electromagnética ...) tenemos:

3.1.- *Electroestimulación periférica y central.*

Distinguimos:

- *Electroanalgesia central.* Los estímulos son conducidos directamente sobre el SNC (columna dorsal de la médula espinal, áreas grises periventriculares, mesencefálicas, circuito límbico).

- *Electroanalgesia periférica.* El estímulo se aplica sobre los nervios periféricos. Puede ser aplicado desde el exterior por vía transcutánea (TNS) o directamente en el interior de los tejidos periféricos, a través de agujas metálicas, aplicando así electroanalgesia percutánea.

3.2.- *Hidroterapia.*

3.3.- *Terapias físicas.*

Se basan en la acción de energías físicas como la térmica, la eléctrica, la mecánica y las radiaciones para producir analgesia.

La termoterapia consiste en el empleo del frío o calor para el alivio del dolor. Es muy

utilizada en el campo de la odontología. Así se emplea¹³⁷ con gran frecuencia el frío como tratamiento postoperatorio de las extracciones dentarias. Se aconseja bolsas con hielo o toallas mojadas en agua que se colocan sobre la cara, frente al sitio de la intervención. El papel del frío es múltiple: evita la congestión y el dolor postoperatorio, previene los hematomas y las hemorragias, disminuye y delimita los edemas postoperatorios. Se usa por períodos de 15 minutos, seguidos por períodos iguales de descanso y durante no más de los primeros tres días. Pués más allá es ineficaz, cuando no perjudicial (producción de dolor; no cesación del dolor postoperatorio; en este último caso el calor está más indicado). El calor puede aplicarse después del tercer día para disminuir las alveolalgias y dolores postoperatorios.

Por otro lado¹³⁸, las pruebas térmicas de calor y frío constituyen el método diagnóstico más fiable para valorar la vitalidad de la pulpa ya que, los cambios súbitos de temperatura ponen de manifiesto o alivian ciertos transtornos dolorosos de la pulpa.

3.4.- Magnetoterapia.

3.5.- Laserterapia.

El láser de baja potencia¹³⁹ tiene un efecto analgésico superficial y profundo que puede explicarse mediante actuaciones a diferentes niveles:

- Normaliza el potencial de membrana inhibiendo la transmisión del estímulo doloroso.
- Incrementa la formación de beta-endorfinas al actuar sobre los receptores morfínicos.
- Acción sobre las fibras gruesas táctiles estimulando el bloqueo de las fibras finas dolorosas.
- Reabsorción del exudado inflamatorio y eliminación de diferentes sustancias algógenas.
- Incrementa la actividad de SOD (superóxido dismutasa) que actúa sobre la síntesis de prostaglandinas (PG).

La laserterapia, bien sea con He-Ne o con infrarrojo, produce una mejoría notable en los pacientes con complicaciones tras la extracción dentaria, favoreciendo sobre todo una disminución del dolor.

3.6.- *Acupuntura y electroacupuntura.*

Hoy día se especula mucho¹⁴⁰ acerca de esta técnica. La principal crítica es el concepto de adimensionalidad del punto y los meridianos correspondientes, que no poseen base neuroanatómica, ni neurofisiológica alguna y está en contradicción con las experiencias recogidas por otras técnicas reflexoterápicas.

3.7.- *Reflexoterapias.*

Consiste en la estimulación controlada de las vías nerviosas circunscritas a aquellas que transmiten dolor produciendo la inhibición de estas últimas.

3.8.- Masajeterapia¹⁴¹.

(roce, fricción, empastamiento, vibración, percusión)

4.- Métodos Psicoterápicos.

Aprovechan alguna capacidad o efecto mental (atención, reflexión, voluntad ...).

Incluyen¹⁴²: - relajación y técnicas
sofrológicas

- biofeedback
- hipnosis
- métodos de modificación de conducta

- *Biofeedback*. Consiste esencialmente en medir la función fisiológica a modificar y lograr que el individuo adquiera, por observación, el control voluntario de la misma. Hay distintos tipos:

- EEG feedback
- EMG feedback
- dermotermografía feedback
- pletismografía feedback

Lo más efectivo es el uso de programas complejos de manejo del stress, que utilizan técnicas cognitivas unidas a biofeedback y relajación según un esquema individualizado encaminado a conseguir que los mecanismos de modulación del dolor se autoactiven.

- *Hipnosis*. Se puede actuar mediante hipnosis sobre el componente depresivo, la ansiedad o el insomnio que acompañan a muchos dolores crónicos; pero también es posible actuar hipnóticamente sobre el control de la sensación dolorosa. No obstante la hipnosis no siempre es utilizable ni está indicada. Su uso se establecerá individualmente tras determinar la no utilidad de técnicas más simples y de menor coste (como la relajación) y la existencia de un grado adecuado de sensibilidad a la hipnosis en el paciente.

5.- Neurofarmacología Analgésica

Es necesario conocer toda la farmacología general y no usar únicamente analgésicos en el control del dolor. Ya que un antiinflamatorio o un miorelajante solucionarán los dolores producidos por una inflamación o por una contractura muscular.

Hay que seguir siempre un orden terapéutico en el tratamiento del dolor con técnicas de menor a mayor riesgo.

Los analgésicos son un grupo de medicamentos que amortiguan o interrumpen la nocicepción. Podemos¹⁴³ clasificar los fármacos con fines analgésicos de la siguiente manera:

5.1.- Analgésicos morfínicos: obtienen su efecto actuando sobre receptores específicos denominados "receptores opioides", situados en el cerebro y en la médula espinal.

5.2.- Analgésicos no morfínicos: actúan localmente inhibiendo o bloqueando la síntesis de

los mediadores químicos del dolor: por tanto, no suelen tener efectos desagradables sobre el SNC, sino que solo producen leves alteraciones del humor y un moderado efecto sedante. El bloqueo o la disminución de las síntesis de PG hace que los receptores nerviosos sean menos sensibles al estímulo de dichos mediadores, con la consiguiente disminución o desaparición del dolor.

5.3.- Un último grupo serían los fármacos coadyuvantes.

Las diferencias fundamentales¹⁴⁴ entre los dos primeros grupos son:

acción analgésica	AINE	NARCOTICO
lugar de acción	periférico	central
eficacia	dolor leve o moderado	intenso
preferencia relativa	reumatismos, cefaleas, mialgias y artralgias	dolores viscerales
otras acciones	antitérmica antinflamatoria	sedación dependenc. tolerancia antitusíg.

5.1.- Analgésicos narcóticos (opiáceos).

El término opiáceo¹⁴⁵ se emplea para designar a un grupo de fármacos que, en distinto grado tienen propiedades similares a las de la morfina. Poseen

afinidad selectiva¹⁴⁶ por los receptores opioides. Como consecuencia de la activación de estos receptores, inducen analgesia de elevada intensidad, producida a nivel del sistema nervioso central, así como otros efectos subjetivos que tienden a favorecer la instauración de una conducta de autoadministración denominada farmacodependencia.

Son muy eficaces¹⁴⁷ frente al dolor intenso, especialmente de origen visceral o esquelético como el infarto de miocardio, el dolor óseo profundo, el dolor postoperatorio o el dolor de cáncer avanzado.

5.1.1.- Clasificación.

Los analgésicos opiáceos y narcóticos¹⁴⁸ se han clasificado:

- Agonistas narcóticos naturales
 - Pantopon y laúdono de Sydenham
 - Fenantreno: morfina, codeína y tebaina
 - Benzilisoquinolina: papaverina, narcotina, narceína y norcapina
- Agonistas narcóticos semisintéticos: heroína, dicaína, dilaudid, metopon, encodal y oxinorfona.
- Agonistas narcóticos sintéticos: dianorfina, dihidrocodeína, peptidina, metadona y proposifeno.
- Narcóticos agonistas parciales: nalorfina, lorfan, butorfanol, MR 1268, ciclozocina.
- Antagonistas narcóticos: naloxona, naltrexona y oxinorfano.

Por ser una clasificación muy extensa y completa, para efectos prácticos, podemos resumirla por el mecanismo de acción de los opiáceos:

- Efecto agonista: morfina, opiáceos similares.
- Efecto antagonista: naloxona, nalorfina.
- Efecto mixto: pentazocina, buprenorfina.

Dentro de ellos¹⁴⁹, están los narcóticos denominados débiles, por su menor potencia analgésica que son básicamente la codeína, el dextropropoxifeno y el tramadol. La codeína presenta una mayor potencia analgésica y mejor índice terapéutico que el dextropropoxifeno, por lo que resultará de elección cuando se decide el uso concomitante de un AINE con un opiáceo menor. A dosis equianalgésicas la codeína no es mejor que los AINE, pero el uso conjunto de ambos produce un claro efecto de potenciación analgésica. Resulta altamente eficaz la combinación del ácido acetilsalicílico (500 mg) o paracetamol (600 mg) con la codeína (30 mg). El tramadol es otro derivado morfínico débil de reciente introducción terapéutica y con una actuación más selectiva sobre los receptores opioides mu, ocasionando mejor analgesia y menor tolerancia, constipación y afectación respiratoria.

- *Morfina*. Sigue siendo el analgésico prototipo y el que más se utiliza para fines terapéuticos. La analgesia es su propiedad más importante y sirve para aliviar o suprimir dolores de gran intensidad, cualquiera que sea su localización. Como reacciones adversas presenta las siguientes:

- En el empleo cotidiano con fines antiálgicos destacan las náuseas y vómitos, miosis, estreñimiento o retención urinaria.
- Y según las circunstancias, por sobredosificación pueden aparecer estupor que evoluciona

hacia el coma o depresión respiratoria que llega a la apnea.

La dosis óptima¹⁵⁰ de comienzo es de 1 mg por cada 6-7 mg de peso no excediendo la dosis de 10 mg cada cuatro o seis horas. Es conocido, que a dosis habituales se alivia mejor el dolor sordo y continuo que el breve e intermitente. Es el único morfínico con una dosis techo muy elevada, pudiendo ser administrado vía oral, parenteral o por vía espinal.

- *Heroína*. Es un agonista¹⁵¹ cuyo uso está admitido en unos países y prohibido en otros, pero sin ventajas sobre la morfina.

- *Meperidina*. Junto a las propiedades opiáceas hay que añadir su actividad anticolinérgica. La dosis estándar es de 1'5 mgr por Kg de peso. Hay que tener en cuenta unas consideraciones en cuanto al uso de meperidina:

- En enfermos hepáticos la dosis ha de ser menor.

- En ancianos mayores de 70 años se debe reducir la dosis a 1/3 de lo normal.

- La duración de la analgesia es menor, por lo que no debemos elevar demasiado la dosis o repetirla a intervalos cortos por la toxicidad que ejerce a nivel del SNC o del aparato cardiovascular.

- *Metadona*. La utilización en dosis repetidas como analgésico crea problemas ya que, en el intento de mantener un nivel constante de analgesia se llega a producir acumulación del fármaco con la consiguiente aparición de reacciones adversas. La metadona tiene como usos primarios:

- Analgésico.
- Tratamiento de los síndromes de abstinencia de los opiáceos.
- Tratamiento de los adictos a la heroína.

- *Pentazocina*. Se trata de un agonista antagonista mixto y sus características farmacológicas son las siguientes:

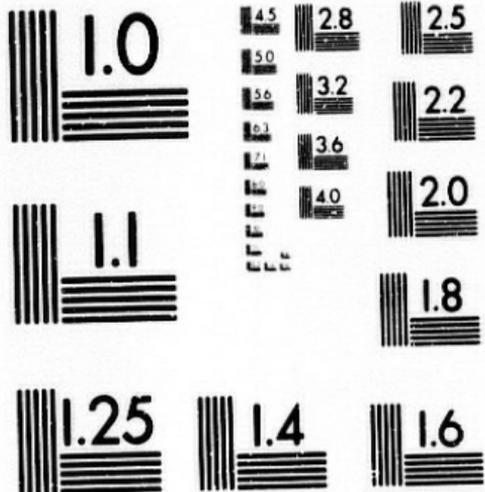
- techo antiálgico algo inferior al de la morfina y duración analgésica inferior a cuatro horas aunque es de utilidad en dolor postoperatorio y otras algias agudas. No recomendado en el dolor crónico.

- produce tolerancia rápida y adicción importante en enfermos que lo reciben de forma crónica.

- en caso de intoxicación por sobredosificación, la Nalorfina es ineficaz, debe emplearse Naloxona.

- puede producir taquicardia e hipertensión, por lo que no es recomendable en casos de insuficiencia cardíaca, angina de pecho o infarto de miocardio.

- *Buprenorfina*. Es un derivado morfínico agonista-parcial con una buena eficacia analgésica, una potencia 30 veces mayor que la morfina a dosis similares y una duración de su efecto cercano a las 8 horas. Permite su administración por vía sublingual, muy cómoda en el dolor postoperatorio, traumático o el canceroso. Ha desbancado casi en su totalidad a la pentazocina.



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
 NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
 STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
 (ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

- Analgésico.
- Tratamiento de los síndromes de abstinencia de los opiáceos.
- Tratamiento de los adictos a la heroína.
- *Pentazocina*. Se trata de un agonista antagonista mixto y sus características farmacológicas son las siguientes:
 - techo antiálgico algo inferior al de la morfina y duración analgésica inferior a cuatro horas aunque es de utilidad en dolor postoperatorio y otras algias agudas. No recomendado en el dolor crónico.
 - produce tolerancia rápida y adicción importante en enfermos que lo reciben de forma crónica.
 - en caso de intoxicación por sobredosificación, la Nalorfina es ineficaz, debe emplearse Naloxona.
 - puede producir taquicardia e hipertensión, por lo que no es recomendable en casos de insuficiencia cardíaca, angina de pecho o infarto de miocardio.
- *Buprenorfina*. Es un derivado morfínico agonista-parcial con una buena eficacia analgésica, una potencia 30 veces mayor que la morfina a dosis similares y una duración de su efecto cercano a las 8 horas. Permite su administración por vía sublingual, muy cómoda en el dolor postoperatorio, traumático o el canceroso. Ha desbancado casi en su totalidad a la pentazocina.

5.1.2.- Vías de administración y complicaciones.

- *Vía parenteral.* Para los dolores agudos la vía más utilizada es la intramuscular y en menor grado la subcutánea. Cuando el dolor es de extraordinaria gravedad o las condiciones de perfusión hística son malas, la vía de elección es la intravenosa. Entre las reacciones adversas que encontramos en la administración por vía parenteral destacan:

- Náuseas y vómitos.
- Depresión respiratoria. Aunque sólo sucede en muy raras ocasiones al tener como antídoto natural el propio dolor.
- Sedación, aturdimiento y sueño.
- Hipotensión ortostática con/sin bradicardia.
- Estreñimiento.
- Provoca con más facilidad que la vía oral fenómenos de tolerancia y dependencia.

- *Vía oral.* Se ha ido generalizando su uso para el tratamiento del dolor crónico canceroso. Las principales reacciones adversas son:

- estreñimiento
- sedación
- náuseas y vómitos
- los fenómenos de tolerancia y dependencia aunque se producen son moderados

- *Vía epidural.* Sirve tanto para los dolores agudos como para los crónicos y obviamente, su uso se limitará al ambiente hospitalario.

- *Vía intrarraquídea e intraventricular.* Permite colocar directamente el opiáceo en el propio líquido cefalorraquídeo. Ambas vías presentan el peligro de meningitis.

5.1.3.- Pauta analgésica.

- *Dolor moderado.* Debemos empezar por analgésicos no opiáceos como la aspirina, paracetamol, dipirona, ketorolaco, AINE. En el segundo estadio debemos de asociar un opiáceo menor:

- Aspirina 600 mg más Codeína 30-60 mg.
- Acetaminofén 600 mg más Codeína 30-60 mg.
- Ibuprofén 400 mg más Metadona 2'5-5 mg.
- Aspirina 600 mg más Pentazocina 25mg.
- Dipirona más Tramadol 50 mg.
- Ketorolaco más Tramadol 50 mg.

- *Dolor intenso:*

- Morfina oral: solución de Brompton o morfina de liberación lenta en comprimidos.
parenteral: 5-10 mg/6 horas.
- Metadona oral: 5-15 mg
parenteral: 5-10 mg

5.2.- Analgésicos no morfínicos

Son analgésicos menos potentes que los narcóticos y dentro de ellos tenemos:

5.2.1.- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

5.2.2.- Analgésicos sin efecto antiinflamatorio.

5.2.1.- AINES

Las drogas¹⁵² antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas constituyen un grupo heterogéneo de compuestos, con frecuencia no relacionados químicamente (aunque muchos de ellos son ácidos orgánicos), que a pesar de ello comparten ciertas acciones terapéuticas y efectos colaterales. El prototipo es la aspirina; por lo tanto estos compuestos a menudo se mencionan como drogas tipo aspirina, también es frecuente la denominación de drogas antiinflamatorias no esteroideas.

- Mecanismo general de acción

La acción básica¹⁵³ que fundamenta la mayoría de los efectos farmacológicos de los AINE es la inhibición de la actividad de la ciclooxigenasa, enzima que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se transforman en PG y tromboxanos. Las PG son un grupo de sustancias de carácter lipídico que se forman en los tejidos lesionados, y que son responsables de la aparición de dolor, edema e impotencia funcional. Las PG¹⁵⁴ producen una modificación metabólica a nivel de la estructura proteica del nociceptor relacionada con el aumento del AMP-Ca₂. Esta modificación no es algógena "per se" pero sí desciende el umbral doloroso produciendo una hiperalgesia. Esta sensibilidad está ligada a la PGE₂ y PGI₂ y posiblemente a los leucotrienos. Por otro

lado producen también inhibición de la liberación de serotonina y noradrenalina que da lugar a un descenso en la actividad de la vía catecolaminérgica descendente. Esta acción de los AINE sobre las PG se produce esencialmente a nivel periférico, aunque también sucede en el SNC.

No obstante la acción antiinflamatoria de los AINE¹⁵⁵ se debe también a otros mecanismos adicionales:

- Capacidad de inhibir directamente la migración y concentración de leucocitos en el tejido inflamado.

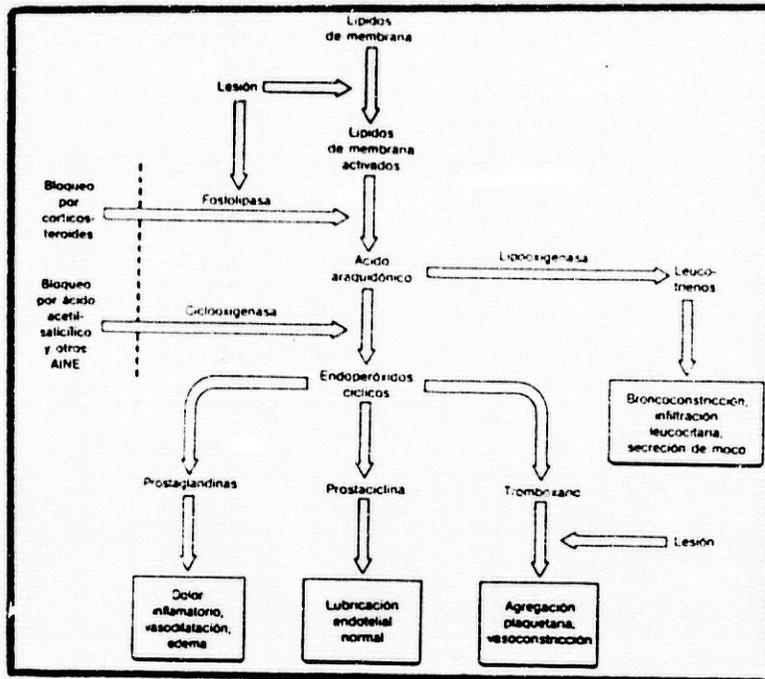
- Inhibir enzimas del metabolismo hidrocarbonado.

- Neutralización y depuración directa de radicales libres.

- Inhibición directa de la liberación de otros mediadores, por ejemplo, bradikinina.

- Modificación directa del metabolismo del tejido conjuntivo.

No todos los AINE producen estos efectos y menos todavía a cualquier concentración.



156

Hay puntos oscuros, sin embargo, en el mecanismo de la acción analgésica. Por una parte no existe una precisa correlación entre actividad prostaglandínica y efecto antiálgico en todos los modelos de dolor experimental y clínico; los casos más extremos son el metamizol y el paracetamol tan útiles como los demás en ciertos dolores y que no son buenos inhibidores de PG en los tejidos periféricos.

Por otra parte, existen otros mediadores no prostaglandínicos que también participan en la estimulación de las terminaciones sensitivas. No se descarta la posibilidad de que intervenga también un componente central en la acción analgésica de los AINE aunque de forma distinta e inferior a la de los opiáceos, sobre todo en el metamizol.

La acción antipirética se debe a sus efectos sobre el hipotálamo. Este efecto puede deberse

también, a la inhibición de la síntesis de PG que actúan como mediadores en la respuesta febril a la infección.

- Clasificación de los AINES^{157, 158}

a.- Moléculas ácidas

a.1.- Ácidos arilcarboxílicos

- Salicilatos: ácido acetilsalicílico
(Aspirina, Adiro)
benorilato (Doline)
salicilato de lisina
(Solusprín)
diflunisal (Ilacén)

- Antranílicos: ácido flufenámico
mefenámico (Coslan)
meclofenámico
clonixinato de lisina
(Dolalgial)

a.2.- Ácidos arilalcanohílicos

- Fenilacéticos: aceclofenaco (Airtal)
diclofenaco (Voltarén)
difenpiramida
fenclofenac

- Fenilpropiónicos: ácido tiaprofénico
fenbufene
ibuprofeno (Neobrufén)
fenoprofeno (Fenopron)
indoprofeno
ketoprofeno (Orudis)
naproxeno (Naproxyn)
suprofeno

- Eter-aril-acéticos: tolmetín (Artro-
captin)

- Indol-acéticos: indometacina (Inocid)
oxametacina
proglumatacina
sulindac (Sulindal)

a.3.- Ácidos enólicos

- Pirazolínicos: azapropazona (pentosol)
bumadizona
clofezona
feclobuzona
fenilbutazona (buta-
zolidina)
metamizol (Nolotil)
feprazona

- a.4.- Oxicam: piroxicam (Feldene)

- a.5.- Otros: ketorolaco (Droal, Toradol)

b.- Moléculas no ácidas

- fluprocuazona
- procuazona

- Acción analgésica

La actividad antiálgica¹⁵⁹ es de intensidad moderada o media, alcanzándose un techo claramente inferior al de los analgésicos opiáceos; tiene, en cambio la ventaja de que no va acompañado de otras modificaciones del sensorio o de la percepción, por lo que su utilización resulta en su conjunto menos comprometida.

Son útiles en dolores de origen somático y preferentemente con carácter inflamatorio; tanto en los articulares, musculares, como dentarios; en cefaleas de diversa etiología, a dosis suficientemente elevadas. Son también eficaces en los dolores postoperatorios, los secundarios a traumatismos o los debidos a enfermedad cancerosa.

Los fármacos de elección¹⁶⁰ en los dolores de origen dental son el ácido acetilsalicílico y los derivados del ácido propiónico (profenos). Estas sustancias deben de administrarse antes de que aparezca el dolor.

Este poder analgésico¹⁶¹ puede ser potenciado para controlar dolores de mayor intensidad mediante la asociación con otros fármacos como antidepresivos tricíclicos (reforzadores de la vía noradrenérgica descendente), opiáceos menores, neurolépticos y estimulantes del SNC.

- Efectos indeseables.

a.- El más frecuente¹⁶² es una propensión a inducir **ulceraciones gástricas o intestinales**, que se acompañan a veces por una anemia resultante de la pérdida sanguínea. Se debe a la inhibición en la síntesis de las PG gástricas PGI₁ y PGE₂ que inhiben la secreción ácida gástrica por el estómago y promueven la secreción de mucus citoprotector en el intestino.

A nivel gastrointestinal¹⁶³ pueden producir otros efectos de menor gravedad pero también molestos si se toman de manera continuada: pirosis, dispepsia, gastritis, dolor gástrico, diarrea, estreñimiento. La incidencia depende según el fármaco que se considere siendo máxima para el ácido acetilsalicílico y la indometacina.

b.- **Alteraciones de la función plaquetaria**¹⁶⁴ ya que evitan la formación de tromboxano A₂ por las plaquetas, que es un poderoso agente agregante. Esta acción es responsable de la tendencia de estas drogas a aumentar el tiempo de sangría.

c.- **Prolongación de la gestación o trabajo de parto espontáneo.** Las PG de la series E y F son agentes uterotrópicos potentes, y el útero aumenta su biosíntesis en forma notable en las horas que preceden al parto.

d.- **Cambios en la función renal.** Las drogas tipo aspirina tienen poco efecto sobre la función renal de los seres humanos normales. No obstante estas drogas disminuyen el flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular en los

pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática con ascitis o nefropatía crónica o en aquellos que están hipovolémicos por cualquier razón; en estas circunstancias puede precipitarse una insuficiencia renal aguda.

Además estas drogas promueven la retención de sal y agua lo que puede causar edema y reducir la efectividad de los regímenes antihipertensivos. El riesgo¹⁶⁵ varía según el fármaco: es relativamente alto para el fenoprofén, indometacina, fenilbutazona y bajo para el sulindac, diclofenac y piroxicam.

Por lo general, en las mujeres embarazadas¹⁶⁶ no se recomienda el uso de ninguna de las drogas relacionadas con la aspirina.

Está contraindicada la administración de aspirina en niños menores de doce años, especialmente si tienen fiebre, ya que produce el síndrome de Reye que es una combinación de lesión hepática y cerebral que generalmente se presenta en forma de somnolencia profunda.

- Interacciones medicamentosas

Son numerosas las posibles interacciones de los fármacos AINE¹⁶⁷ con otros fármacos que puede dar lugar a una alteración de la respuesta terapéutica al modificarse, debido a esta interacción, algunos parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos tales como: absorción, biotransformación, unión a proteínas plasmáticas y mecanismo de acción.

Las interacciones farmacológicas más importantes y de mayor frecuencia y trascendencia clínica son :

- Los derivados de las fenilpirazonas, del ácido propiónico, fenamatos, indometacina y salicilatos pueden desplazar de su unión a proteínas a los anticoagulantes orales, produciendo un aumento del tiempo de protombina y hemorragia. Esto tiene especial importancia clínica ya que el riesgo de hemorragia se ve incrementado por los propios efectos erosivos de estos fármacos sobre la mucosa digestiva y su capacidad de inhibir la agregación plaquetaria.

- La fenilbutazona al desplazar a la tiroxina de su unión a la albúmina puede producir alteraciones de la función tiroidea.

- A nivel de la biotransformación el fenobarbital actúa como inductor enzimático del metabolismo de los AINE aunque por otra parte tiene acción inhibitoria de la hidroxilación de estos compuestos.

- La antipirina se comporta como inductor enzimático del metabolismo de los anticoagulantes orales disminuyendo el efecto de éstos, siendo necesario un ajuste de la dosis.

- La fenilbutazona induce enzimáticamente el metabolismo de los corticoides y digitoxina.

- Los derivados del ácido propiónico reducen la acción diurética de la furosemida y el efecto diurético y antihipertensivo de los diuréticos tiazídicos, beta bloqueantes y captopril.

- La indometacina reduce los efectos de algunos laxantes en cuyo mecanismo actúan como mediadores las PG.

- Así mismo la indometacina y fenilbutazona aumenta la reabsorción de litio a nivel tubular proximal, elevando sus concentraciones plasmáticas.

- La aspirina administrada conjuntamente con la indometacina, naproxen o fenoprofen reducen las concentraciones plasmáticas de éstos.

- Los fármacos antiácidos derivados de aluminio disminuyen la biodisponibilidad del diflunisal e indometacina.

- El alcohol, aparte de comportarse como inductor enzimático de muchos fármacos, incrementa los efectos nocivos de la aspirina sobre la mucosa gástrica.

- Finalmente se debe recordar que las asociaciones de fármacos AINE entre sí, o con otros fármacos, pueden propiciar la aparición de problemas de hipersensibilidad.

5.2.2.- Analgésicos sin efecto antiinflamatorio.

Los denominados analgésicos de alquitrán de hulla¹⁶⁸, fenacetina y su metabolito activo, acetaminofeno, son alternativas efectivas de la aspirina como agentes analgésicos y antipiréticos; no obstante a diferencia de la aspirina, la actividad antiinflamatoria es débil y rara vez tiene utilidad clínica.

Igualmente está el metamizol¹⁶⁹ con una importante acción analgésica a nivel central. La sal magnésica de metamizol (Noramidopirinometansulfonato de magnesio) es un fármaco muy útil en dolores de fuerte intensidad y/o carácter espasmódico. Aunque su mecanismo de acción último esté relacionado, al menos parcialmente, con la inhibición de la síntesis de PG, no se pueden descartar otros efectos directos sobre el SNC y la quimiotaxis de neutrófilos, que complementarían sus acciones farmacológicas.

- Mecanismo de acción

El paracetamol (acetaminofeno)¹⁷⁰ y la dipirona apenas inhiben la síntesis de PG a nivel periférico, existiendo pruebas de su mayor eficacia como inhibidor de ciclooxigenasa y por tanto de PG en el SNC. Debido a ésto, no se comportan como antiinflamatorios. No obstante al inhibir la ciclooxigenasa cerebral, actuarían en el SNC en sus acciones analgésicas y antitérmicas.

- Clasificación¹⁷¹

a.- Acetaminofém o paracetamol (Termalgín, Analgilasa)

b.- Fenacetina: fue antes muy utilizada en asociaciones antiálgicas y antigripales, pero ahora está retirada del mercado español.

c.- Fenazopiridina: se utiliza en el tratamiento sintomático de las disurias.

d.- Metamizol (Nolotil)

**SALICILATOS. DEFINICIÓN.
ACCIONES FARMACOLÓGICAS**

- Sales o ests. ac. salicílico
- Acción antiinf. antipirética analgésica
- Ulceraciones gastroduodenales y molestias
- Efectos resp. a grandes concentraciones
- Hipoglucemia
- Uricosuria
- Acción antiprotrombina (D. altas)
- Acción antiplaquetaria
- Aíts. coag. (T. sangría). Fenom. hemorrag.
- Reacciones alérgicas dérmicas
- Salicilismo ligero (200-400 µg/l)
- Intoxicación grave > 270 µg/l

**SALICILATOS. FARMACOCINETICA.
DOSIS HABITUALES**

- Buena absorción oral (opiac. anticol.)
- Unión a proteínas plasmáticas dosis-dependiente (DB20-DA 50% (Difunisa) 90%: vida media larga)
- Vida media dosis-dependiente (DB 3-4 horas a DA 15-30 horas)
- Metab. hepático (glicocilo y ac. glucurónico) dosis-dependiente
- Eliminación 10% forma libre renal. Aumentada con alcalinización orina (dism. reabsorción pasiva)
- Resto ac. salicílico (75%) glucuronido (25%)
- Dosis hab. 0,5-1 gr. c/3-4 horas

SALICILATOS. INTERACCIONES FRECUENTES

- Alcohol
- Antiácidos. Aumento eliminación alc. orina
- Corticoides
- Fenoprofen
- Indometacina
- Hipogluc. orales
- Anticoagulantes orales
- Metotrexato

PIRAZOLONAS. DEFINICIÓN. ACCIONES FARMACOL.

- Derivados del núcleo pirazolónico, dipirona, Fenilbutazona, Dipirona:
- Antiinflam. Antipirét. Antiálgicas
 - Acción relajante fibra musc. lisa
 - Lesiones gastro-duodenales (< que salicilatos), raras
 - Aíts. hemáticas (agranulocitosis-leucopenia-trombopenia) 0,0002%-0,0008%
 - Hipotensión art.
 - Reacciones alérgicas cutáneas
 - A grandes dosis, y administración crónica: exc. S.N.C.

PIRAZOLONAS. INTERACCIONES FRECUENTES

- Otras pirazolonas. Potenciación
- Anticoag. cumarínicos. Potenciación
- Depresores S.N.C. Potenciación
- Inducción enzimática posible

PIRAZOLONAS. FARMACOCINETICA. DOSIS HABITUALES
DIPIRONA

- Buena absorción oral. T. máx. 1,5 horas
- Vida media biol. 7 horas
- Met. hepática
- Dosis habitual: 300-100 mgs c/8 horas

DERIVADOS AC. FENIL PROPIONICO. ACCIONES FARMACOLÓGICAS. NAPROXEN. IBUPROFEN

- Acción antiinflamatoria, analgésica y antioiretica
- Acción antiplaquetaria
- Prolongación tiempo sangría
- Aíts. gástricas menores que salicilatos
- Síntomas neurológicos menores que indoles
- Ambliopía tóxica (ibuprofeno)

DERIVADOS AC. FENIL PROPIONICO. FARMACOCINETICA. DOSIS HABITUALES

- Absorción oral buena (ibuprofeno) y completa (naproxeno)
- Vida media naproxeno (14-16 horas)
- fijación a proteínas alta (99%)
- Metabolización hepática
- Eliminación renal activa (10%)
- Dosis habitual: naproxeno 250 mgs c/12 h. (Hasta 750 mg/día)
- ibuprofeno 250-500 mgs c/6-8 horas

DERIVADOS AC. FENILPROPIONICO. INTERACCIONES

- Aspirina que reduce la vida media de naproxeno

INDOLES. ACCIONES FARMACOLÓGICAS

- Derivados núcleo indólico: indometazina y sulindac:
- Acción antiinflam., analg. y antitérmica
 - Alteraciones neurológicas frecuentes
 - Alteraciones gastrointestinales igual que salicilatos
 - Reacciones alérgicas dérmicas
 - Alts. leucocitarias: neutropenia
 - Alts. opacidad corneal
 - Acción antiplaquetaria

INDOLES. INTERACCIONES

- Antiácidos. Inhiben absorción. Aumentan niveles.
- Anticoagulantes orales.
- Probenecid. Aumento niveles indometacina
- Salicilatos. Reducción vida media. Indometacina

INDOLES. FARMACOCINÉTICA. DOSIS HABITUALES

- Absorción oral completa (indometacina) y buena (sulindac).
- Vida media 5-10 horas (indometacina) y 7 horas (sulindac) met. activo (20 horas)
- Fijación fuerte a prot. plasmáticas (90 a 95%)
- Metabol. hepática. Renal activa (5%)
- Indometacina 25-100 mgs/24 horas
- Sulindac 200-400 mgs/24 horas

OTROS AINE

- Piroxicam, inhibidor competitivo de ciclooxigenasa vida media 38-48 horas. Unión 99% a prot. plasm. altera emigración celular (perox. celulares)
- Deriv. ac. antraánico: metenamatós
- Nefopán (derivados difenidraminal)
- Analgesia 20-60% Cl. mórfico
- Acción analgésica mec. desconocido Dosis habitual 30-50 mgs c:6-8 horas
- Clonixinato de lisina. No provoca alts. Coagulación

OTROS AINE

- Piroxicam, inhibidor competitivo de ciclooxigenasa
- Vida media 38-48 horas. Unión 99% a prot. plasm.
- Altera emigración celular (perox. celulares)
- Deriv. ac. antraánico: metenamatós
- Nefopán (derivados difenidraminal)
- Analgesia 20-60% cl. mórfico
- Acción analgésica mec. desconocido dosis habitual 30-50 mgs c:6-8 h
- Clonixinato de lisina. No provoca alts. de coagulación

PARAAMINOFENOLES. ACCIONES FARMACOLÓGICAS. DERIVADOS DE ANILINA. ANALG. DE ALQUITRÁN FENACETINA Y PARACETAMOL (ACETAMINOFENOL)

- Acción analgésica y antipirética. No antiinflamat.
- No provoca alts. gastro-duodenales.
- No prolonga tiempo de sangría
- Reacciones alérgicas dérmicas y mucosas
- Alts. hemáticas raras (leucopenia, neutropenia)
- Interacción masiva a dosis única (3-15 grs.) necrosis hepática
- Nefritis analgésica en administración crónica prolongada
- Metahemoglobinemia. Fero

PARAAMINOFENOLES. FARMACOCINÉTICA. DOSIS HABITUALES

- Absorción oral buena. Variable. Primer paso dependiente.
- Poca o nula unión a proteínas.
- Vida media de 1 1/2 a 3 1/2 horas.
- Distribución uniforme (Vdss (L) = 30) por todos líquidos corporales
- Eliminación por met. hepática y renal activa (3-10%)
- Dosis habitual 150-300 mgs c:3-4 horas

PARAAMINOFENOLES. INTERACCIONES FRECUENTES

- Salicilatos. Pirazolonas: nefritis analg.
- Opiac. anticolinerg. en absorción digestiva (primer paso)
- Anticoag. orales (mayor déficit protrombina) administración crónica

ALIVIO DEL DOLOR A NIVEL ORAL

En el dolor de tipo dentario¹⁷³, inicialmente, su tratamiento dependerá del origen del mismo. Así, algunos de ellos mejoran con la sola intervención activa del odonto-estomatólogo. Los analgésicos pueden utilizarse como medicación coadyuvante, en casos de infecciones que cursan con inflamación, junto a antibióticos. El uso de analgésicos está indicado en procesos inflamatorios agudos y se especula sobre el efecto de algunos de ellos, en concreto los AINE, sobre la evolución de la periodontitis crónica. Deben emplearse en el tratamiento del dolor que aparece después de la cirugía oral y de las extracciones dentales. Las fármacos recomendados son los AINE, opioides menores (codeína) y la combinación entre ambos.

Las exodoncias y sobre todo, la remoción quirúrgica de los terceros molares impactados¹⁷⁴, producen un dolor de moderado a severo. Como resultado de ello la mayoría de los pacientes requieren una analgesia postoperatoria.

El dolor agudo que ocurre durante el procedimiento quirúrgico oral¹⁷⁵ puede ser controlado por la inyección de un anestésico local que impide la transmisión de los impulsos de dolor desde la periferia al cerebro. Al inyectar un anestésico no hay que pretender atravesar¹⁷⁶ la vaina del paquete vasculo nervioso, ni penetrar en el nervio sino hacerlo en su vecindad inmediata, ya que podríamos provocar lesiones del nervio o, por lo menos, neuritis.

La percepción y transmisión de las sensaciones en el organismo corre a cargo de un complejo sistema nervioso en el cual se pueden distinguir tres zonas:

- Zona periférica. Es la zona cutánea o nerviosa donde se encuentran los corpúsculos nerviosos diferenciados, que no son más que receptores especializados.

- Sistema de conducción: constituido por fibras nerviosas sensitivas y motoras que forman los nervios.

- Sistema central de registro

Según en cual de estas zonas hagamos actuar al anestésico tendremos:

- Anestesia tópica o por contacto, que anula y suprime momentáneamente las funciones de los corpúsculos sensitivos cutáneos y mucosos.

- Anestesia infiltrativa o tisular, cuya misión es interrumpir en su primer tramo, la conducción de los estímulos nerviosos.

- Anestesia troncular o regional, que anula reversiblemente la función de conducción de los troncos nerviosos.

- Anestesia general.

A su vez se pueden subdividir en:

- A. infiltrativa: intraligamentosa
intraseptal
supraperióstica
subperióstica
paraapical

- A. regional: superior: - del nervio maxilar superior
 - ramas;
 .dentarioposterior
 .dentario medio
 .dentario anterior (suborbitario)
 .palatino anterior
 .nasopalatino
- inferior: . dentario inferior
 . lingual
 . bucal largo

Los principales anestésicos locales empleados en Odontología, son:

Cantidad de sustancia activa en g/ml	Nombre comercial	Cantidad de vasoconstrictor en g/ml	Otros aditivos	Forma comercial
Mepivacaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Meaverin •N•	Noradrenalina, 0,04	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml Ampollas con 2,0 ml
Mepivacaína-HCl, 0,03 (= al 3,0 %)	Meaverin •N3•	Noradrenalina, 0,025	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml Ampollas con 2,0 ml
Mepivacaína-HCl 0,03 (= al 3,0 %)	Mepivastesin forte	-	Disulfito sódico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Mepivacaína-HCl 0,03 (= al 3,0 %)	Scandicain	-	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Ampollas con 2,0 ml
Prilocaina-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylonest 2 %	-	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Frasco con 10 ml Frasco con 50 ml
Prilocaina-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylonest 2 % con adrenalina	Adrenalina, 0,005	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Frasco con 50 ml
Prilocaina-HCl, 0,03 (= al 3,0 %)	Xylonest 3 % con octapresina	Felipresina, 0,03 VI	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Ampollas con 2,0 ml

Cantidad de sustancia activa en g/ml	Nombre comercial	Cantidad de vasoconstrictor en g/ml	Otros aditivos	Forma comercial
Articaína-HCl, 0,04 (= al 1,0 %)	Ultracain D-S	Adrenalina, 0,005	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frascos con 20 ml Ampollas con 2,0 ml
Articaína-HCl, 0,04 (= al 4,0 %)	Ultracain D-S forte	Adrenalina, 9,012	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frascos con 20 ml Ampollas con 2,0 ml
Butanilcaína-HCl, 0,03 (= al 3,0 %)	Hostacain 3 % o.V.	-	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Anaesthol	Adrenalina, 0,02 Noradrenalina, 0,02	Ésteres metílico y propílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Nor-Anaesthol	Noradrenalina, 0,04	Ésteres metílico y propílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Lidocaton 2 %	Adrenalina, 0,0125	Ésteres metílico y propílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Ampollas inyectables con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Lidocaton 2 %	Adrenalina, 0,02	Ésteres metílico y propílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Neo-Lidocaton	Noradrenalina, 0,02 Vasopresina, 0,25 VI	Ésteres metílico y propílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Ampollas inyectables con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylestesin	Noradrenalina, 0,04	Cloruro sódico Sulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylestesin-F «forte»	Noradrenalina, 0,04	Cloruro sódico Sulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylestesin-m	Noradrenalina, 0,01 Adrenalina, 0,01	Cloruro sódico Sulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylestesin-S «special»	Noradrenalina, 0,02 Adrenalina, 0,02	Cloruro sódico Sulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylocain 2 %	Adrenalina, 0,0125	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Lidocaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Xylocain 2 % «special»	Adrenalina, 0,02	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Mepivacaína-HCl, 0,03 (= al 3,0 %)	Meaverin 3 % o.V.	-	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml
Mepivacaína-HCl, 0,02 (= al 2,0 %)	Meaverin «A»	Adrenalina, 0,015	Éster metílico del ácido p-hidroxibenzoico Disulfito sódico	Ampollas con 2,0 ml Ampollas cilíndricas con 1,8 ml Frasco con 50 ml Ampollas con 2,0 ml

Los anestésicos locales no son útiles para el dolor postquirúrgico¹⁷⁷ (más prolongado), como el que se produce tras la extracción dentaria. En este caso la alternativa farmacológica incluye una inhibición de los mediadores locales del dolor en el sitio del trauma o bien una modificación de la interpretación de los impulsos del dolor una vez alcanzado el cerebro; serían respectivamente los analgésicos de acción periférica y los analgésicos de acción central.

También se ha visto que cuando¹⁷⁸ en estos pacientes se administra un placebo es eficaz en un 35% de los pacientes con dolor clínico (aquel en que el estímulo que lo origina es, en muchos casos desconocido, y no es manipulable ni controlable de una manera precisa en lo que se refiere a su intensidad, duración y extensión, ni predecible en cuanto al momento de su aparición) y sólo en un 5% de los pacientes con dolor experimental (aquel en el que el estímulo que lo produce es conocido, manipulado y controlado por un investigador y en el que los sujetos que lo padecen lo han aceptado voluntariamente), debido a que el dolor experimental es menos productor de ansiedad. El que gran número de pacientes que se quejan de dolor respondan bien cuando se les administra un placebo se debe, a la constitución psicológica del paciente y su umbral para el dolor. De ahí la importancia del análisis de la personalidad del enfermo.

Los analgésicos de acción central o narcóticos¹⁷⁹, rara vez son usados como único agente analgésico por sus efectos adversos y su potencial

dependencia física y psicológica. Para ser efectivos, estos agentes deben alcanzar concentraciones altas a nivel del SNC, apareciendo efectos adversos tales como náuseas, somnolencia, dolor de cabeza y mareo frecuentemente. Para disminuir estos efectos adversos se suelen administrar combinados con un agente de actividad periférica.

Otro problema que se plantea con los analgésicos de acción central son la gran variabilidad de los niveles plasmáticos alcanzados tras la administración oral. Es decir, los analgésicos de acción central son clínicamente impredecibles porque hay una gran variación entre los pacientes con respecto a la sensibilidad de los receptores cerebrales y eficacia del metabolismo hepático.

Por todo ello, la principal terapia analgésica en odontología han sido los **analgésicos de acción periférica**. Los prototipos de ellos, han sido la aspirina y el acetaminofén (no es un verdadero AINE pero normalmente es agrupado con los analgésicos de acción periférica. Es el único miembro de este grupo, junto con el metamizol, que no tiene un ácido orgánico ni actividad antiinflamatoria). Presentan la ventaja de que relajan el dolor en el sitio de la lesión tisular presentando una ausencia de efectos prominentes sobre el SNC. La mayor desventaja de los agente de actividad periférica son su efecto meseta para la analgesia y con la excepción del acetaminofén y del metamizol, su capacidad para producir úlcera péptica (dispepsia). Algunos de los nuevos AINE son más efectivos que la aspirina sin aumentar los efectos adversos. Entre ellos tenemos el Ketoprofeno (Orudis) y el Ketorolaco (Toradol), este último de más reciente

aparición. Por todo ello estamos haciendo un estudio en el que tratamos de objetivar que fármaco provee de una mayor eficacia analgésica tras la exodoncia dental. Vamos a ir analizando cada uno de los fármacos más utilizados:

- *Clonixinato de lisina*. Es un analgésico no esteroideo con propiedades¹⁸⁰ analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas perteneciente a la familia de no salicílicos y al subgrupo de los derivados del ácido arilntranílico. Su uso se ha extendido para tratar dolores de diversas etiologías e intensidades, siendo sus indicaciones principales cefaleas, odontalgias, dolores musculares, dolor articular, dolor debido a traumatismos deportivos y dolor postquirúrgico. Los efectos secundarios más habituales que produce son náuseas, vómitos y molestias gastrointestinales.

- *Diclofenac*. Tiene unas propiedades farmacodinámicas¹⁸¹ similares a las del grupo de los AINE, pero presenta la ventaja de que es mejor tolerado. Es un derivado del ácido fenilacético. Su absorción oral y rectal es completa, alcanzando el nivel plasmático máximo a las 2 horas. La metabolización es hepática y la vía de eliminación renal. La dosis necesaria para mantener unos niveles plasmáticos suficientes y un efecto analgésico correcto, debe repartirse en tres tomas de 50 mg por vía oral o 75 mg por vía parenteral. El diclofenac no tiene efectos sobre la fórmula hemática y su uso es compatible con los anticoagulantes y con los antidiabéticos. Presenta alergia cruzada con los salicilatos y está contraindicado en los pacientes con úlcera gastroduodenal, por ser irritante de la mucosa gástrica. Como efectos colaterales puede

producir náuseas, vómitos y hemorragia intestinal.

- *Acido acetilsalicílico*. Es uno de los fármacos más utilizados entre los AINE. En general los salicilatos poseen una biodisponibilidad oral del 80% al 100%, alcanzando sus máximos niveles plasmáticos de 1 a 2 horas después de su administración. Su distribución es homogénea, atravesando las barreras hematoencefálica y placentaria. La metabolización es hepática y la eliminación es renal. La dosis habitual es de 500 mg a 1 gr cada 6 horas por vía parenteral. Los salicilatos tienen actividad antiinflamatoria a partir de los 4 gr diarios. A dosis elevadas modifican la síntesis de protrombina. A dosis pequeñas (hasta 2 gr al día) inhiben la secreción tubular de ácido úrico, mientras que actúan como úricoeliminador a dosis altas, por inhibir la reabsorción tubular proximal del ácido úrico. La acción como antiagregante plaquetario se obtiene con dosis de 0'3 a 0'5 gr/d. El efecto indeseable más común en la terapéutica con los salicilatos es la irritación de la mucosa gástrica con erosión, ulceración y melenas. El tratamiento del dolor postoperatorio con salicilatos debe realizarse con precaución en pacientes que padecen dispepsias o lesiones de la mucosa gástrica, gotosos e insuficientes renales y hepáticos.

- Dentro del grupo de los derivados del ácido propiónico destacan el *Naproxen* y el *Ibuprofen*. Un tercer fármaco de este grupo es el *Ketoprofen* que es un excelente analgésico utilizado en el tratamiento de los dolores postoperatorios con componente espasmódico, con una eficacia elevada y poco riesgo desde el punto de vista digestivo.

Estas sustancias son bien absorbidas por el tracto gastrointestinal, comportándose de una forma similar a los salicilatos. Si bien son irritantes digestivos parecen mejor tolerados que aquellos. La vida plasmática del Naproxen es de 12 a 15 horas por lo que su dosificación se realiza en dos tomas diarias de 250 mg.

- Dentro de los derivados del oxicam tenemos el *Piroxicam* que presenta una acción analgésica superior a los derivados del ácido propiónico. Como antipirético y antiagregante plaquetario es similar a los salicilatos, siendo así mismo lesivo para la mucosa gastrointestinal. Se ha descrito como efecto indeseable la presentación de edemas. Dada la vida media plasmática que supera habitualmente las 35 horas, el piroxicam se administra a dosis única de 20-30 mg/d.

- *Ketorolaco*. El *Ketorolaco*¹⁸² es un antiinflamatorio no esteroideo derivado del pirrol. *Ketorolaco* se utiliza en clínica¹⁸³ en forma de sal de trometamol, de esta manera aumenta su solubilidad alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en menos de 1 hora. Tiene una acción farmacológica¹⁸⁴ similar a la de los otros AINE, por lo que posee una actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Ensayos en animales¹⁸⁵ sugieren que comparado con algunos de los otros AINE, *Ketorolac* es más efectivo como analgésico que como agente antiinflamatorio.

Es rápidamente¹⁸⁶ y completamente absorbido tras la administración i.m. y oral. La biodisponibilidad presenta un rango del 80-100% .

Tras la administración oral de una única dosis de Ketorolac de 10 o 30 mg en adultos sanos, el pico de concentración plasmática es de 0'7 a 0'9 o 2'7 mg/ml respectivamente, ocurre a la hora y la analgesia es mantenida durante 6-8 horas. Cruza pobremente la barrera hematoencefálica pero si se distribuye a la placenta. Se une altamente a proteínas plasmáticas (mayor del 99%). Ketorolac y sus metabolitos son excretados principalmente en orina (91%), solamente una pequeña cantidad es excretada en heces (6%).

Es usado para la relajación del dolor postoperatorio de moderado a severo, incluyendo el asociado con cirugía abdominal, ginecológica, oral, ortopédica o urológica. Ha sido también empleado para la relajación del dolor agudo cólico, dolor asociado con trauma y dolor visceral relacionado con cáncer. Ketorolaco i.m. generalmente produce analgesia comparable a dosis i.v. moderadas de analgésicos opiáceos, pero a diferencia de ellos no produce depresión respiratoria y no hay evidencias de que su terapia produzca dependencia.

Sus efectos adversos han sido similares a aquellos referidos por el uso de los AINE. Los más frecuentes, cuando es administrado por vía oral, han sido somnolencia, dispepsia, dolor gastrointestinal y náuseas. Y si además¹⁸⁷ es usado durante un largo período de tiempo es frecuente la aparición de úlcera péptica y serio sangrado gastrointestinal. Otros efectos adversos de los AINE no han sido todavía referidos con Ketorolac, como son: reacción anafiláctica en pacientes hipersensibles a la aspirina y otros AINE, fracaso renal agudo y reacciones hepáticas severas.

Con respecto a las dosis:

- Ketorolac oral: 10 mg 4 veces al día o bien dosis mayores de 30 mg.
- Ketorolac i.m.: dosis inicial: 30 o 60 mg a continuación: mitad de la dosis, es decir, 15 o 30 mg cada 6 horas.
- Ketorolac i.v.: 15 mg/ml o 30 mg/ml.

La dosis diaria total recomendada no debe exceder los 150 mg el primer día y los 120 mg los días subsiguientes.

- Paracetamol. Se absorbe¹⁸⁸ bien en el tracto gastrointestinal, alcanzando el pico plasmático máximo de 30 a 120 minutos después de la ingestión. Posee una distribución uniforme en todo el organismo, atravesando las barreras hematoencefálica y placentaria. Se une a las proteínas plasmáticas de un 20-50%, siendo la vida media de 1 a 4 horas. Se metaboliza totalmente a nivel hepático. La eliminación es renal, recuperándose en orina el 90-100% de la dosis administrada después de las primeras 24 horas.

La dosis habitual es de 500 mg/4-6 horas. Carece de actividad antiinflamatoria. El paracetamol presenta una eficacia analgésica similar a los salicilatos, con una buena tolerancia gástrica. No produce alteración de la hemostasia ni del metabolismo del ácido úrico. Las alteraciones alérgicas son muy raras y no existe alergia cruzada con los salicilatos. Los accidentes tóxicos se han descrito exclusivamente en prescripciones

prolongadas, la nefritis intersticial y en sobredosis, la necrosis hepática. Más raramente puede provocar alteraciones sanguíneas como agranulocitosis, trombocitopenia, pancitopenia y matahemoglobinemia.

- Otro fármaco dentro de los analgésicos sin actividad antiinflamatoria es la *Dipirona* (*metamizol*) o *Noramidopirina metalsulfonato Mg*. Aunque posee propiedades antiinflamatorias se utiliza clínicamente como analgésico antipirético.

Presenta una buena absorción oral, alcanzándose un nivel plasmático máximo a la 1'5 horas de la administración. La vida media, variable de un individuo a otro, ya que se metaboliza en el hígado, es de 6-7 horas. Circula en sangre ligado a las proteínas plasmáticas en un 15%, siendo su eliminación del 71'6% por vía urinaria en las primeras 24 horas. Está comprobado que atraviesa las barreras placentaria y hematoencefálica. La dosis habitual es de 500 mg a 2gr/6 horas, dependiendo de la edad y de la intensidad del dolor .

La dipirona tiene una eficacia analgésica superior a los salicilatos y una buena tolerancia gástrica. Tiene así mismo un efecto relajante de la fibra muscular lisa, lo que la hace útil frente a dolores cólicos.

Puede provocar reacciones cutáneas tipo exantemas e hipotensión arterial o somnolencia, sobre todo en las administraciones parenterales. El riesgo más importante que presentan estas sustancias es la agranulocitosis.

A partir de lo dicho, obtenemos las siguientes conclusiones:

- A excepción del diflunisal, el naproxén y el piroxicam, la duración de acción de estos antiálgicos no morfínicos es por regla general de 4-6 horas, lo que implica la administración frecuente del fármaco.

- Los efectos secundarios son numerosos y algunos específicos de cada grupo si bien, los accidentes yatrogénicos se presentan habitualmente en los tratamientos prolongados o en la sobredosis.

- Las contraindicaciones, algunas de las cuales han sido ya concretadas, hay que tenerlas en cuenta a la hora de prescribir incluso sustancias banales como la aspirina.

- Frente a los morfínicos, los AINE presentan la ventaja de no ser depresores respiratorios. La analgesia es, sin embargo, de menor intensidad; la mayor parte se administra por vía oral, y sobre todo, el riesgo yatrogénico puede parecer desproporcionado con respecto al efecto terapéutico. A pesar de todo, el riesgo de depresión respiratoria en el período postoperatorio justifica limitar la utilización de los morfínicos a los dolores intensos.

- Muchos de ellos producen una potenciación de los antidiabéticos y de los anticoagulantes cumarínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. GUYTON, A. "Tratado de fisiología médica". Ed Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1988 pág 590.
2. ROBERTS, DH; SOWRAY, JH. "Analgesia local en odontología". Ed Manual Moderno México 1989 pág 13.
3. BOURGAULT, P; CIANCIO, S. "Farmacología clínica para odontólogos", 2ª edición. Ed Manual Moderno México 1987.
4. ALLING, C; SAHAN, P. "Dolor facial". Ed Limusina México 1987 pág 13.
5. MURIEL, J. "Bases neurobiológicas". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 15-20.
6. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R. "El dolor un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992 pág 169.
7. MIRRALLES, F. "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico" Monografías de Europharma 4. Madrid 1989 pág 24.
8. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R. "El dolor, un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992 pág 101.
9. GUYTON, A. "Tratado de fisiología médica" 7ª edición. Ed Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1988 pág 591.
10. GOMEZ, J. "Bases neurofisiológicas del dolor". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, pág 27.
11. MIRRALLES, F. "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías de Europharma 4 Madrid 1989 pág 22-23.
12. GUYTON. "Tratado de fisiología médica" 7ª edición. Ed Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1988 pág 591-592.
13. MIRRALLES, F. "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías de Europharma Madrid 1989 pág 23.
14. GUYTON, A. "Tratado de fisiología médica" 7ª edición. Ed Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1988 pág 592.
15. GOMEZ, J. "Base neurofisiológicas del dolor". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 Pág 25.

- na
Ed
ra
37
to
ma
en
4.
un
Ed
en
C
4
Ed
C
Ed
en
16. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4 Madrid 1989 pág 23.
 17. **GOMEZ, J.** "Bases neurofisiológicas del dolor". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 Pág 28.
 18. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4 Madrid 1989 pág 23.
 19. **GOMEZ, J.** "Bases neurofisiológicas del dolor". Muriel, C en tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 28.
 20. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4. Madrid 1989 pág 25
 21. **GOMEZ, J.** "Bases neurofisiológicas del dolor". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 31.
 22. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4. Madrid 1989 pág 25.
 23. **MURIEL, C.** "Bases neurobiológicas". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 15.
 24. **GUYTON.** "Tratado de fisiología médica". Ed Interamericana Mc Graw Hill Madrid 1988 pág 594.
 25. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4. Madrid 1989 Pág 32
 26. **ROBERST, DH; SOWRAY, JH.** "Analgesia local en odontología". Ed Manual Moderno México 1989 pág 594.
 27. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4 Madrid 1989 pág 33.
 28. **MIRALLES, F.** "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma. Madrid 1989 Pág 26
 29. **GUYTON, A.** "Tratado de fisiología médica". Ed Interamericana Mc Graw Hill pág 595.

30. MURIEL, C. "Bases neurobiológicas". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 15.
31. MIRALLES, F. "Anatomía y fisiología del dolor". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma 4 Madrid 1989 pág 29.
32. MURIEL, C. "Bases neurobiológicas". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 17.
33. GOMEZ, J. "Bases neurofisiológicas de dolor". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 29.
34. Diccionario Enciclopédico Salvat, tomo 9. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 270.
35. ROBERST, DH; SOWRAY, JH. "Analgesia local en odontología". Ed Manual Moderno México 1989 pág 13.
36. BOURGAULT, P; CIANCIO, S. "Farmacología clínica para odontólogos" 2ª edición. Ed Manual Moderno México 1987
37. CHAPMAN, CR; CASEY, KL; DUBNER, R; FALEY, K; GRACELY, R y READING, A. "Pain measurement: an overview". Pain 1985; 22: 1-31.
38. SEYMOUR, R; SIMPSON, J; CHARLTON, J; PHILLIPS, M. "And evaluation of length and end-phrase of Visual Analogue Scales in Dental Pain". Pain 1985, 21: 177-185.
39. CHAPMAN, CR; CASEY, KL; DUBNER, R; FALEY, K; GRACELY, R; READING, A. "Pain measurement: an overview". Pain 1985; 22: 1-31.
40. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R. "El dolor, un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992.
41. PUERTA, AJ; PEÑA, A; GIL, P; PRADOS, JL; SANCHEZ, A; RIAÑO, M. "Neuroanatomía" Pregrado tomo 2. Ed Luzán Madrid 1986 pág 16-19.
42. LATARJET, M; RUIZ, A. "Anatomía humana" vol 1, 2 edición. Ed Médica Panamericana. Mexico 1988 pág 327.
43. ORTS LLORCA, F. "Anatomía Humana". Tomo 2, 6 edición. Ed científico médica. Barcelona 1986 pág 348.
44. NETTER, F. "Sistema nervioso. Anatomía y fisiología", tomo 1. Ed Salvat. Barcelona 1987 pag 100.

45. ORTS LLORCA, F. "Anatomía humana" tomo 2, 6 edición. Ed científico médica. Barcelona 1986 pag 348.
46. ORST LLORCA, F. "Anatomía humana" Ed científico médica Tomo 2, 6 edición. Barcelona 1986 pág 356.
47. WILLIAMS and WARWICK "GRAY ANATOMIA" Tomo 2 Ed Salvat 1986 pág 1165
48. SICHER-DUBRUL. "Anatomía Oral" 8 edición. Ed Doyma. Barcelona 1990 pág 241.
49. SALAGARAY LAFARGUE, F; SALAGARAY LAMBERTI, V. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica pág 16.
50. DONADO, M. "Cirugía bucal patología y técnica". Imp en Lavel. Madrid 1990 pág 152.
51. SICHER-DUBRUL. "Anatomía oral" 8 edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 235.
52. WILLIAM, P; WARWICK, R. "Gray anatomía" Tomo 2. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1168.
53. SICHER-DUBRUL. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 243.
54. SALAGARAY LAFARGUE, F; SALAGARAY LAMBERTI, V. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica pág 16.
55. SICHER- DUBRUL. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 243.
56. WILLIAM, P; WARWICK, R. "Gray anatomía" tomo II. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1168.
57. ORTS LLORCA, F. "Anatomía humana" tomo 2, 6ª edición. Ed científico médica Barcelona 1986 pág 364.
58. WILLIAMS, P; WARWICK, R. "Gray anatomía" tomo II. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1170.
59. SICHER-DUBRUL. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 248.
60. WILLIAMS, P; WARWICK, R. " Gray anatomía" tomo 2. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1171.

61. **SICHER-DRUBUL**. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 248.
62. **WILLIAMS, P; WARWICK, R**. "Gray anatomía" tomo II. Ed Salvat 1986 pág 1172.
63. **SICHER-DUBRUL**. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 248.
64. **ALLING, C; MAHAN, P**. "Dolor facial". Ed Limusina México 1987 pág 41.
65. **WILLIAMS, P; WARWICK, R**. "Gray anatomía" tomo II. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1174.
66. **SICHER-DUBRUL**. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 250.
67. **WILLIAMS, P; WARWICK, R**. "Gray anatomía" tomo 2. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1176.
68. **WILLIAMS, P; WARWICK, R**. "Gray Anatomía" Tomo II. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1165.
69. **SICHER-DUBRUL**. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 253.
70. **ORST LLORCA, F**. "Anatomía humana" tomo 2, 6ª edición .Ed científico médica Barcelona 1986 pág 378.
71. **ORTS LLORCA, F**. "Anatomía humana" tomo 2, 6ª edición. Ed científico médica Barcelona 1986 pág 380.
72. **WILLIAMS, P; WARWICK, R**. "Gray anatomía" tomo II. Ed Salvat Barcelona 1986 pág 1180.
73. **SICHER-DUBRUL**. "Anatomía oral" 8ª edición. Ed Doyma Barcelona 1990 pág 253.
74. **GABETTI, P**. "Controlling dental pain". JADA June 1992, vol 123: 47.
75. **CEBALLOS, A; MORALES, A; URQUIA, M**. "Dolor de causa local en la cavidad oral". Dolor & inflamación 1988, 6: 433-436.

76. WEINE, F. "Terapéutica en endodoncia" 2ª edición. Ed Salvat Barcelona 1991 pág 144-149.
77. CEBALLOS, A; MORALES, A; URQUIA, M. "Dolor de causa local en la cavidad oral". Dolor & inflamación 1988; 6: 435.
78. SHAROV, Y; LEVINER, E; TZUKERT, A; MCGRATH, PA. "The spatial distribution intensity and unpleasantness of acute dental pain". Pain 1984, 20: 365.
79. GORDON, A; HITCHCOCK, E. "Illness behaviour and personality in intractable facial pain syndromes". Pain 1983, 17: 274-275.
80. LIPTON, J; MARBACH, J. "Components of the response to pain and variables influencing the response in three groups of facial pain patients". Pain 1983, 16: 346.
81. DALESSIO, D. "Management of the cranial neuralgias and atypical facial pain". The Clinical Journal of Pain 1989, 5: 55-59.
82. SPECULAND, B; GOSS, AN; HUGHES, A; SPENCE, ND; PILOWSKY, I. "Temporo-mandibular joint disfunction: pain and illness behaviour". Pain 1983; 17: 139-150.
83. LIPTON, J; MARBACH, J. "Components of the response to pain and variables influencing the response in three groups of facial pain patients". Pain 1983, 16: 343-359.
84. GORDON, A; HITCHKOCH, E. "Illness behaviour and personality in intratable facial pain syndromes". Pain 1983, 17: 267-276.
85. RAYMOND, A; DIANNE, D. "New approaches to preventing and treating postoperative pain" JADA June 1992, 128 : 30.
86. MULERO, J. "Las células en la inflamación". Dolor e inflamación 1988, 1(1): 15-20.
87. RAYMOND, A; DIANNE, D. "New approaches to preventing and treating postoperative pain". JADA June 1992, vol 128: 27.
88. HORCH, H. "Cirugía odontoestomatólogica". Ed científicas y técnicas Barcelona 1992 pág 79-80.
89. AYER, A; DOMOTO, P. "Overcoming dental fear: strategies for its prevention and management". JADA 1983, 107: 18-27.
90. RAYMOND, A; DIANNE, D. "New approaches to preventig and treating postoperative pain". JADA June 1992, vol 128: 27.

91. LOMBARDIA, E; GONZALEZ, M. "Estudio del dolor postoperatorio habido tras la extracción de terceros molares inferiores". Revista española de cirugía oral y maxilofacial 1989, XI: 98-101.
92. SEYMOUR, R; BLAIR, G. "Postoperative dental pain and analgesic efficacy". Br J Oral Surg 1983; 21: 290-297.
93. SISK, A; BONNINGTON, G. "Evaluation of metilprednisolone and flurbipofen for inhibition of the postoperative inflammatory response". Oral Surg 1985; 60 (20): 137-145.
94. MURIEL, C; VARA, F; GARZON, N, GARCIA-ORTEGA, E. "Dolor postoperatorio" Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 145-154.
95. BEECHER, H. "Relationship of significance of wound to pain experienced". Journal of the American Medical Association (JAMA) 1956, 161: 1609-1613.
96. MELZACK, R; WALL, P. "Pain mechanism: a new theory", en Science 1965, 150: 971-979.
97. MIRO, J; RAICH, R. "Dolor orgánico v.s. dolor funcional". Revista de psicología de la salud 1990, vol 2, n. 1 y 2: 33-34.
98. BRADLEY, L. "Psychological aspect of arthritis". Bulletin of the reumatic diseases 1985; 35, 4: 1-12.
99. TAENZER, P y cols. "Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirement". Pain 1986, 24: 331-342.
100. HASSON, P y cols. "Pain development and consumption of analgesic after oral surgery in relation to personality characteristics". Pain 1989, 37: 271-277.
101. Mc CREORY, C; CLARK, G; MERRIL, R; FLACK, V; OAKLEY, M. "Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patient". Pain 1991, 44: 29-34.
102. MOIX QUERALTO, J. "Factores que inciden en la ansiedad prequirúrgica". Revista de Psicología de la Salud 1990, vol 2, n. 1 y 2 pág 3-12.
103. LASKIN, D. "Cirugía bucal y maxilofacial". Ed Panamérica Buenos Aires 1987 pág 17.

91. LOMBARDIA, E; GONZALEZ, M. "Estudio del dolor postoperatorio habido tras la extracción de terceros molares inferiores". Revista española de cirugía oral y maxilofacial 1989, XI: 98-101.
92. SEYMOUR, R; BLAIR, G. "Postoperative dental pain and analgesic efficacy". Br J Oral Surg 1983; 21: 290-297.
93. SISK, A; BONNINGTON, G. "Evaluation of metilprednisolone and flurbipofen for inhibition of the postoperative inflamatory response". Oral Surg 1985; 60 (20): 137-145.
94. MURIEL, C; VARA, F; GARZON, N, GARCIA-ORTEGA, E. "Dolor postoperatorio" Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 145-154.
95. BEECHER, H. "Relationship of significance of wound to pain experienced". Journal of the American Medical Association (JAMA) 1956, 161: 1609-1613.
96. MELZACK, R; WALL, P. "Pain mechanism: a new theory", en Science 1965, 150: 971-979.
97. MIRO, J; RAICH, R. "Dolor orgánico v.s. dolor funcional". Revista de psicología de la salud 1990, vol 2, n. 1 y 2: 33-34.
98. BRADLEY, L. "Psychological aspect of arthritis". Bulletin of the reumatic diseases 1985; 35, 4: 1-12.
99. TAENZER, P y cols. "Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirement". Pain 1986, 24: 331-342.
100. HASSON, P y cols. "Pain development and consumption of analgesic after oral surgery in relation to personality characteristics". Pain 1989, 37: 271-277.
101. Mc CREORY, C; CLARK, G; MERRIL, R; FLACK, V; OAKLEY, M. "Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patient". Pain 1991, 44: 29-34.
102. MOIX QUERALTO, J. "Factores que inciden en la ansiedad prequirúrgica". Revista de Psicología de la Salud 1990, vol 2, n. 1 y 2 pág 3-12.
103. LASKIN, D. "Cirugía bucal y maxilofacial". Ed Panamérica Buenos Aires 1987 pág 17.

104. DONADO, M. "Cirugía oral, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990 pág 312-313.
105. DONADO, M. "Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990 pág 224.
106. RIES CENTENO, G. "Cirugía bucal" 8ª edición. Ed el Ateneo Buenos Aires 1987 pág 188-214.
107. DONADO, M. "Cirugía bucal; patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990 pág 334.
108. RIES CENTENO, G. "Cirugía bucal" 8ª edición. Ed el Ateneo Buenos Aires 1980 pág 188-191.
109. ALLING, C; MAHAN, P. "Dolor facial". Ed Limusina México 1987 pág 37-52.
110. HORCH, H. "Cirugía odontoestomatológica". Ed científicas y técnicas Barcelona 1992 pag 98.
111. SALAGARAY LAFARGUE, F; SALAGARAY LAMBERTI, V. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica Barcelona 1982 pág 142.
112. DONADO, M. "Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990 pág 368-369.
113. LOMBARDIA, E. "Análisis de los factores que pueden condicionar la actitud del cirujano frente al tercer molar inferior". Rev Acta Estomatol Esp 1987, 362: 59-60.
114. MURIEL, C; VARA, F; GARZON, M; GARCIA, E. "Dolor postoperatorio". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 pág 145-177.
115. PASCUAL, A; LOMBARDIA, E; SANCHEZ, A. "Revisión sobre cordales". Rev Esp Estomatolog 1980, 28:285-290.
116. TAENZER, P; MELZACK, R. "Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements". Pain 1986, 24: 331-342.
117. HANSSON, P; EKBLAM, A; THOMSON, M; FJELLNER, B. "Pain development and consumption of analgesic after oral surgery in relation to personality characteristics". Pain 1989, 37: 271-277.

118. SEYMOUR, R; SIMPSON, J; CHARLTON, J; PHILLIPS, M. "An evaluation of length and end phrase of visual analogue scales in dental pain. Pain 1985, 21: 177-185.
119. PEIRCE, R; FRAGEN, R; PEMBERTON, D. "Intravenous Ketorolac tromethamine versus morphine sulfate in the treatment of the immediate postoperative pain". Pharmacotherapy 1990 10 (6 Pt 2): 111-115.
120. BROWN, C; MOODIE, J; DICKIE, G; WILD, W. "Analgesic efficacy and safety of single dose oral and intramuscular ketorolac Tromethamine for postoperative pain". Pharmacotherapy 1990; 10 (6 Pt 2): 59-70.
121. KAGI, P. "A multiple dose comparison of oral ketorolac and pentazocine in the treatment of postoperative pain". Current Therapeutic Research June 1989 vol 45, n. 6:
122. GILLIES, G; KENNY, G; BULLINGHAM, R; Mc ARDLE, C. "The morphine sparing effect of ketorolac tromethamine". Anaesthesia 1987, volume 42: 727-731.
123. COOPER, S; DMD, PhD. "Ketoprofen in oral surgery pain: a review". J Clin Pharmacol 1988, 28: s40-s46.
124. ALLING, C; MAHON, P. "Dolor facial". Ed Limusina México 1987, pag 57.
125. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R. "El dolor, un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992, pag 49.
126. HORH, H. "Cirugía odontoestomatológica". Ed científicas y técnicas Barcelona 1992, pag 3.
127. DONADO, M. "Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990, pag 135.
128. DONADO, M. " Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990, pag 136.
129. SALAGARAY, F; SALAGARAY, V.M. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica Barcelona 1982, pag 132-133.
130. DONADO, M. "Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990, pag 137.

131. HORCH, H. "Cirugía odontoestomatológica". Ed científicas y técnicas" Barcelona 1992, pag 6.
132. SALAGARAY, F; SALAGARAY, M. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica Barcelona 1982, pag 143-146.
133. ZUEROS, R; ALIAGA, L; CATALA, E; CASTRO, MA; SERRA, R; VILLAR, JM. "Bloqueos nerviosos somáticos; bloqueo intercostal". Dolor 1987 vol 2, nº 3: 194-199.
134. MURIEL, C; VARA, F; GARZON, N; GARCIA, E. "Dolor postoperatorio. Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, pag 151-154.
135. REIG, E. "Los bloqueos nerviosos. En el tratamiento del dolor crónico". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, 213-221.
136. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R. "El dolor un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992, pag 49.
137. RIES CENTENO, G. "Cirugía bucal" 8ª edición. Ed el Ateneo Buenos Aires 1980, pag 188-214.
138. WEINE, F. "Terapéutica en endodoncia". Ed Salvat Barcelona 1991, pag 60-61.
139. DONADO, M. "Cirugía bucal, patología y técnica". Imp en Lavel Madrid 1990, pag 804-809.
140. MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O, PETROSINO, R. "El dolor, un síntoma multidisciplinar" Ed Harofarma 1992, pag 49.
141. VILLORIA, M; RUENO, C. "Terapia física en el tratamiento del dolor crónico". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, pag 233-239.
142. PALLARES, J; PALLARES, M. "Aspectos psicológicos y sociales del dolor crónico". Barutell, C en "Tratamiento del dolor crónico". Monografías Europharma Madrid 1989, pag 27-39.
143. MOFFEI, A; MEDURI, F; BEBENDO, F; WOOL, C. "ketorolac i.v. en el tratamiento del dolor postoperatorio intenso". Giornale Italiano di Ricerche Cliniche e Therapeutiche 1990; vol 11: 89.

144. FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A. "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 239.
145. GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P. "Las bases farmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 479.
146. FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A. "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 287.
147. CAWSON RODERICK. "Farmacología odontológica". Ed Labor Barcelona 1991, pag 169.
148. COMBRADO, R; MURIEL, C; SANTOS, J; VARA, F. "Dolor y uso de opiáceos". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989 165-176.
149. ALIAGA, L; CAMBA, MA. "Tratamiento del dolor crónico con opioides orales". Carlos Barutell en "Tratamiento del dolor crónico con opioides orales". Monografía Europharma 2 Madrid 1989, pag 5-26.
150. MONTERO, A; SAMSO, E; AGUILAR, JL; GALLART, L; VIDAL, F. "Dolor postoperatorio. Utilización clínica de los analgésicos morfínicos". Dolor 1987, vol 2, nº 3: 175-178.
151. COMBRADO, R; MURIEL, C; SANTOS, J; VARA, F. "Dolor y uso de opiáceos". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, pag 165-176.
152. GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P. "Las bases neurofarmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 624.
153. FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A. "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987 pag 242-243.
154. DEL BARRIO, E. "Analgésicos no narcóticos". Muriel, C en "Tratamiento del dolor rebelde". Salamanca 1989, pag 189-197.
155. FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A. "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 242-243.
156. CAWSON RODERICK. "Farmacología odontológica". Ed Labor Barcelona 1991 pag 159.
157. CAWSON RODERICK. "Farmacología odontológica". Ed Labor Barcelona 1991 pag 163.

158. **MONTRONE, V; PETRUZZELLA, O; PETROSINO, R.** "El dolor, un síntoma multidisciplinar". Ed Harofarma 1992 pag 237.
159. **FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A.** "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 243.
160. **CAWSON RODERICK.** "Farmacología odontológica". Ed Labor Barcelona 1991, pag 164.
161. **GONZALEZ, R.** "Farmacología de los analgésicos menores". Dolor 1987 vol 2, n. 1: 39-49.
162. **GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P.** "Las bases farmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 628.
163. **FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A.** "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 245.
164. **GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P.** "Las bases farmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 628.
165. **FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A.** "Farmacología humana" tomo 1. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 245.
166. **GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P.** "Las bases farmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 628.
167. **LOPEZ, F.** "Farmacología de los analgésicos menores". Capítulo 3º pag 44-45.
168. **GOODMAN, A; RALL, T; NIES, A; TAYLOR, P.** " Las base farmacológicas de la terapéutica" 8ª edición. Ed Médica Panamericana México 1991, pag 641.
169. **DEPTO MEDICO EUROPHARMA** "Nolotil documentación farmacológica y clínica". Monografías Europharma Marzo 1990, 5-16.
170. **LOPEZ, F.** "Farmacología de los analgésicos menores". Capítulo 3º pag 41-42.
171. **FLOREZ, J; ARMIJO, JA; MEDIAVILLA, A.** "Farmacología humana" tomo 1º. Ed Universidad de Navarra Pamplona 1987, pag 253.
172. **LOPEZ, F.** "Farmacología de los analgésicos menores". Dolor 1987, vol 2º, nº 1: 43-44.

173. FARRE, M. "Tratamiento del dolor agudo". Dolor 1987, vol 2º, nº 3: 207-214.
174. MEHLISCH, MD; DDS; FROKES, L. "Double blind parallel comparison of single oral doses of ketoprofen, codeine and placebo in patients with moderate to severe dental pain". J Clin Pharmacol 1984; 24: 486-492.
175. "Ketoprofén in Oral Surgery Pain: A Review". J Clin Pharmacol 1988; 28: s40-s46.
176. SALAGARAY LAFARGUE, F; SALAGARAY LAMBERTI, V. "La anestesia en odontoestomatología". Ed Hoechst Ibérica Barcelona 1982, pag 44-53.
177. "Ketoprofén in Oral Surgery Pain: A Review". J Clin Pharmacol 1988; 28: s40-s46.
178. BLASCO, T; BAYES, R. "Investigación del dolor en el laboratorio". Revista de Psicología de la Salud 1989, vol nº1: 105-125.
179. "Ketoprofén in Oral Surgery Pain: A Review". J Clin Pharmacol 1988; 28: s40-s60.
180. MONOGRAFIA CIENTIFICA DOLALGIAL. "Dolalgial, clonixinato de lisina". Ed. Sanofi Winthrop Barcelona 1993, pag 5.
181. RIBERA, MV; BARUTELL, C; VILLAGORDO, C; RAICH, M; MAGROL, E; PUIGDOLLERS, F. "Analgésicos no morfínicos en el tratamiento del dolor postoperatorio". Dolor 1987, vol 2, n. 3: 202-206.
182. RESMAN, B; TARGOFF. "Ketorolac: a parenteral nonsteroidal antiinflammatory drug". DICP The Annals of Pharmacotherapy 1990 November vol 24.
183. VILARRUBIAS, JM; MARLET, V; GONZALEZ, B. "Ensayo clínico simple ciego paralelo con doble observador de Ketorolaco inyectable 30 mg (dosis única) en dolor postraumático". Dolor Inflamación 1991; 4: 26-32.
184. Ahes Drug Information 92. American Hospital Formulary Service pág 1097
185. SINTEX CORPORATION. "ketorolac tromethamine". Med Lett Drugs Ther 1990; 32: 79-81.

186. Ahes Drug Information 92. American Hospital Formulary Service
pág 1098-1099.

187. BROWN, C; MAZULLA, J; MOK, M; NUSSDORF, T; RUBIN, P;
SHEWESINGER, W. "Comparision of repeat doses of intramuscular
Ketorolac Tromathamine and Morfine Sulfate for analgesia after
mayor surgery". Pharmacotherapy 1990; 10 (6 Pt 2): 45-50.

188. RIBERA, M; BARUTELL, C; VILLARGORDO, C; RAICH, M; MAGRO, M;
PUIGDOLLERS, F. "Analgésicos no morfínicos en el tratamiento del
dolor postoperatorio". Dolor 1987, vol 2, n. 3: 202-206.