



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN
CIRUGÍA BUCAL DEL PACIENTE DIABÉTICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

OSCAR GABRIEL MARTÍNEZ OROZCO

TUTOR: C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA

ASESORA: Mtra. MARÍA TERESA ESPINOSA MELÉNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mis padres **Dorotea Orozco Chávez** y **Gabriel Martínez Correa**, gracias por brindarme todo su apoyo durante esta etapa como universitario.

A mi tutor el **C.D. Jorge Guillermo Zarza Cadena** y mi asesora la **Mtra. María Teresa Espinosa Meléndez**, gracias por su tiempo y sus consejos para ayudarme en la elaboración de esta tesina.

A mis compañeros de carrera, gracias por la convivencia y el aprendizaje compartido todos estos años.

A todos mis demás familiares, amigos cercanos y conocidos, gracias por haber estado conmigo dándome ánimo y motivos para seguir adelante y cumplir esta meta.

A la máxima casa de estudios: **Universidad Nacional Autónoma de México**, gracias por recibirme, por todo lo que he aprendido en tus aulas y clínicas, por mis profesores que han ayudado a forjar sólidamente mis conocimientos para convertirme en un mejor profesionista.

Orgullosamente UNAM

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	6
CAPÍTULO 1. DOLOR.....	7
1.1 TEORÍAS DEL DOLOR.....	8
CAPÍTULO 2. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR.....	11
2.1 PROCESAMIENTO NEURAL DE LAS SEÑALES DE DOLOR.....	12
2.2 TRANSMISIÓN DEL IMPULSO OROFACIAL DE DOLOR AL SNC.....	13
2.3 UMBRAL Y TOLERANCIA AL DOLOR.....	15
CAPÍTULO 3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.....	15
3.1 POR SU DURACIÓN.....	15
3.2 POR SU PATOGENIA.....	16
3.3 POR SU LOCALIZACIÓN.....	17
3.4 POR SU CURSO.....	17
3.5 POR SU INTENSIDAD.....	17
3.6 OTRAS CLASIFICACIONES.....	18
CAPÍTULO 4. MEDICIÓN DEL DOLOR.....	19
4.1 MEDICIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR.....	19
4.2 MEDICIÓN OBJETIVA DEL DOLOR.....	21
4.3 EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO.....	23
CAPÍTULO 5. DOLOR OROFACIAL ODONTOLÓGICO.....	25
5.1 TIPOS DE DOLOR ODONTOLÓGICO EN FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS IMPLICADAS.....	26
5.1.1 DOLOR DE ORIGEN DENTARIO.....	26
5.1.2 DOLOR DE ORIGEN PERIODONTAL.....	28



CAPÍTULO 6. DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA BUCAL.....	30
CAPÍTULO 7. EL PACIENTE DIABÉTICO.....	31
7.1 DIABETES MELLITUS.....	31
7.2 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS.....	33
7.2.1 DIABETES TIPO 1.....	33
7.2.2 DIABETES TIPO 2.....	37
7.2.3 DIABETES GESTACIONAL.....	47
7.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DIABETES MELLITUS.....	48
7.4 LA CAVIDAD ORAL DEL PACIENTE DIABÉTICO.....	60
7.5 CONSIDERACIONES DEL PACIENTE DIABÉTICO EN CIRUGÍA BUCAL.....	64
CAPÍTULO 8. CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA BUCAL.....	67
8.1 MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR.....	67
8.2 MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR.....	70
8.2.1 EVALUACIÓN DE LA EFICACIA ANALGÉSICA EN EL DOLOR DENTAL.....	71
CAPÍTULO 9. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.....	83
CONCLUSIONES.....	85
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86

INTRODUCCIÓN

El buen control del dolor postoperatorio por parte del cirujano dentista es una labor imprescindible pues de ello depende que el paciente tenga una buena recuperación del tratamiento llevado a cabo y que por supuesto tenga la mejor referencia de nosotros como profesionales de la salud cuyo deber es ayudar y no el causar daño.

Debemos entender cómo es que el dolor llega a ser percibido y qué factores intervienen para que así sea. Como finalidad de este trabajo sabremos que a los cirujanos dentistas nos corresponde conocer las indicaciones, contraindicaciones, interacciones y posología de los principales analgésicos empleados para tratar dolor en el diabético. Estos conceptos se tratarán en la parte final de este texto, para orientar hacia el mejor manejo del dolor de forma eficaz atendiendo las necesidades y según el estado sistémico que presente nuestro paciente para dar una atención integral de calidad.

Las cirugías bucales son consideradas eventos traumáticos que suelen cursar con dolor, por ello en esta tesina hacemos mención del control del mismo en un paciente en específico: el paciente diabético.

Para poder atender a un paciente que cursa con la diabetes mellitus, es necesario conocer cómo se encuentra sistémicamente y qué medicamentos puede estar tomando para realizar una buena prescripción analgésica que no intervenga con la medicación que cursa, ya que como sabemos, hay interacciones medicamentosas que pueden potenciar o inhibir la acción de ciertos fármacos lo cual puede alterar el estado de salud de nuestro paciente.

Para ello haremos una mención de los principales hipoglucemiantes, la mayoría de ellos de administración oral, y sus mecanismos de acción, así como sus indicaciones. De esta manera y también mencionando los analgésicos utilizados de mayor frecuencia en cirugía oral, conoceremos las interacciones que pueden resultar en administración concomitante con hipoglucemiantes.



OBJETIVOS

- 1.- Conocer cómo se llevan a cabo los mecanismos de dolor que pueden aparecer posteriormente a la cirugía bucal y qué formas de controlarlo se utilizan.
- 2.- Conocer las interacciones que pueden tener los medicamentos que usa el paciente diabético con los analgésicos utilizados en cirugía bucal.



CAPÍTULO 1. DOLOR

El dolor es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés) como una “experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido que se describe en términos de ese daño”.¹

El sistema nervioso tiene el rol de responder de manera oportuna ante cualquier estímulo que ponga en peligro nuestra integridad, buscando acciones que nos retiren de manera inmediata de una amenaza potencial.

Si bien el dolor es un mecanismo de alerta en nuestro organismo para nuestra supervivencia también puede afectar la calidad de vida si es persistente, provocando trastornos de ansiedad, depresión y otros problemas para desarrollar nuestras actividades diarias, es por ello que se le ha dado tanta importancia a su estudio para tratarlo de la manera más eficaz posible entendiendo los mecanismos celulares y las alteraciones neurobiológicas de la nocicepción.^{2, 3}



Figura 1. Dolor ⁸³



1.1 TEORÍAS DEL DOLOR

Son diversas las teorías que explican el origen del dolor según la fisiología, la psicología y la antropología, incluso hay teorías que combinan más de uno de estos factores, determinando que el dolor es una experiencia compleja.

Teoría de la especificidad del dolor (Johannes Peter Müller, 1842)

Esta teoría habla de receptores específicos llamados nociceptores que transmiten impulsos sobre vías nerviosas específicas de dolor que son las fibras A-delta y las fibras C, desde la médula espinal al cerebro (Sistema Nervioso Central). Entre mayor sea la magnitud de una lesión, mayor será la experiencia del dolor.⁴

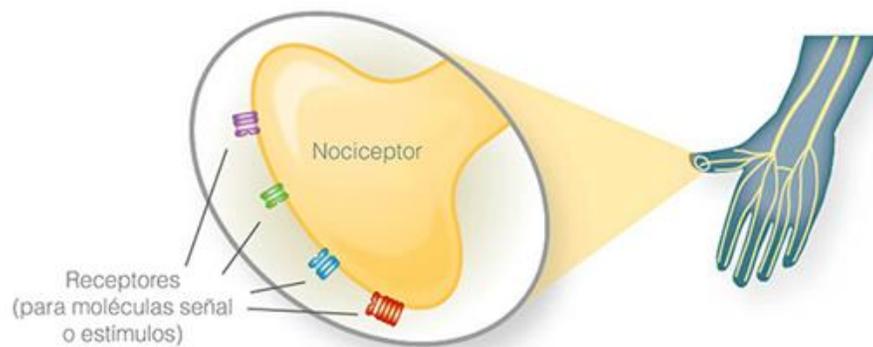


Figura 2. Nociceptor⁸⁴

Teoría del patrón del dolor (Goldscheider, 1885)

Menciona que los nociceptores no sólo responden al dolor sino también a estímulos térmicos y de presión. No hay receptores específicos del dolor,



más bien son resultado de una combinación de intensidad de estímulos y del patrón de la suma central de impulsos dirigidos a la médula espinal.⁴

Teoría del control de las compuertas en la percepción del dolor (Melzack y Wall, 1965)

Dice que el dolor avanza por una serie de vías nerviosas a través de compuertas y debe alcanzar un cierto nivel de conciencia para que pueda ser percibido. Si se puede prevenir, la percepción va en descenso o es eliminada. El sistema de compuerta se localiza en las astas dorsales de la médula espinal.⁵

Teoría de las endorfinas y de los no opiáceos para la percepción del dolor (Snyder 1977)

Se descubre que existen unas sustancias secretadas por el cuerpo llamadas endorfinas las cuales actúan sobre los receptores narcóticos de las terminaciones nerviosas, en el cerebro y la médula espinal, bloqueando la transmisión de la señal del dolor y evitando que el impulso alcance el nivel de conciencia. Los niveles de endorfinas varían en cada persona por lo que también la percepción del dolor es diferente, generando diferentes umbrales de la experiencia dolorosa.

Según investigaciones se ha encontrado que en el cerebro y en la médula espinal existen regiones específicas con afinidad a los opiáceos, se dice que estos receptores se encuentran localizados en el mismo lugar donde se cree que están los centros del dolor. De ahí que se han aislado compuestos llamados encefalinas que el propio organismo genera para disminuir el dolor.



Administrar estas endorfinas, incluidas las encefalinas puede producir un efecto muy similar al de los opiáceos.^{5, 6}

Teoría de los multirreceptores opiáceos para la sensación dolorosa

Esta teoría afirma que existen tres zonas receptoras para que los analgésicos actúen con eficacia: la zona mu, kappa y sigma.

Los fármacos que se unen con afinidad alta a estos receptores opiáceos se denominan “puros”, mientras que los que tienen una unión débil se consideran “parciales”. Cuando un fármaco logra unirse a una zona receptora, la acción puede ser agonista o antagonista, pura o parcial. La comprensión de las zonas receptoras opiáceas nos permitirá determinar el fármaco más apropiado para ciertas vías de administración.^{5, 6}

Teoría psicológica del dolor

Se reconoce que existen múltiples factores, tanto individuales como colectivos, que influyen en la percepción y en la expresión dolorosa. Entre estos factores están los propios del individuo (endógenos), como la personalidad, y los exógenos, como el medio ambiente, los culturales, sociales y educativos.

Se enfatiza que lo importante para tener en cuenta no es la idea que tenemos sobre el dolor que sufre el paciente, sino cómo logra percibirlo.^{5, 6}



CAPÍTULO 2. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Existen dos tipos de nociceptores: los que responden a estímulos térmicos y mecánicos y transmiten con rapidez la señal a través de fibras mielinizadas (A δ) y los que están conectados a las fibras amielínicas (C), que son de conducción más lenta, responden a la presión, temperatura y otro tipo de estímulos nocivos de forma selectiva.^{7,8}

Se sabe que son terminaciones nerviosas libres cuyos cuerpos celulares se localizan en los ganglios de las raíces posteriores y terminan en las capas superficiales del asta posterior en la médula espinal (neuronas de primer orden). En esta zona, con ayuda de los neurotransmisores como el glutamato, la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), se activa la neurona de segundo orden a través de su receptor correspondiente.

La neurona de segundo orden cruza la médula espinal hacia el lado contralateral y asciende hacia el fascículo espinotalámico hasta que llega al tálamo donde es activada la neurona de tercer orden llegando a la corteza somato-sensitiva para permitir la percepción del dolor.⁷

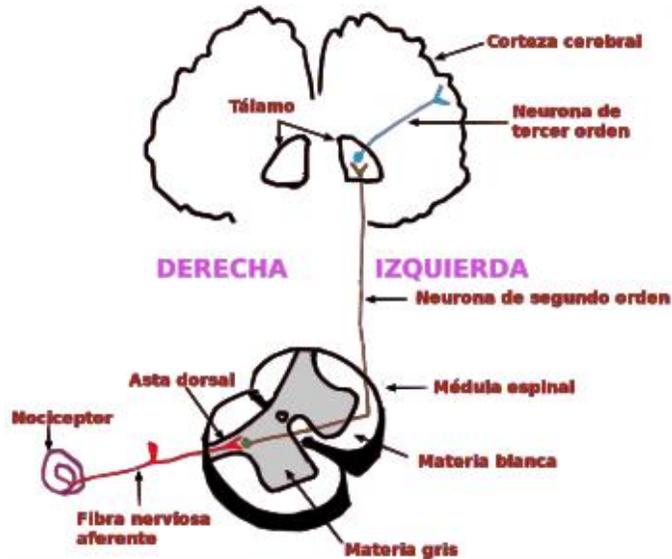


Figura 3. La nocicepción⁸⁵

2.1 PROCESAMIENTO NEURAL DE LAS SEÑALES DE DOLOR

- 1.- Transducción. Es el proceso por el cual el estímulo nocivo es convertido en una señal eléctrica dentro del nociceptor a través de la liberación de bradiquinina, potasio, prostaglandinas, histamina, leucotrienos, serotonina y sustancia P (pain).
- 2.- Transmisión. En este proceso la información proveniente de la periferia es transmitida a la médula espinal, al tálamo y por último a la corteza somatosensorial.
- 3.- Percepción. La conciencia del dolor se da en las estructuras de la corteza somatosensorial. El cerebro guarda un limitado número de las señales del dolor, mientras que las funciones cognitivas y la conducta pueden modificar la respuesta a dicha señal.
- 4.- Modulación. Las señales nocivas que son recibidas en la asta mayor de la médula espinal pueden ser inhibidas de forma selectiva,

modificando la transmisión del dolor a los centros superiores. Existe un sistema de modulación endógeno del dolor que consta de neuronas intermedias en las capas superficiales de la médula espinal y fascículos neurales descendentes para inhibir la transmisión del dolor. ^{7, 8,9}

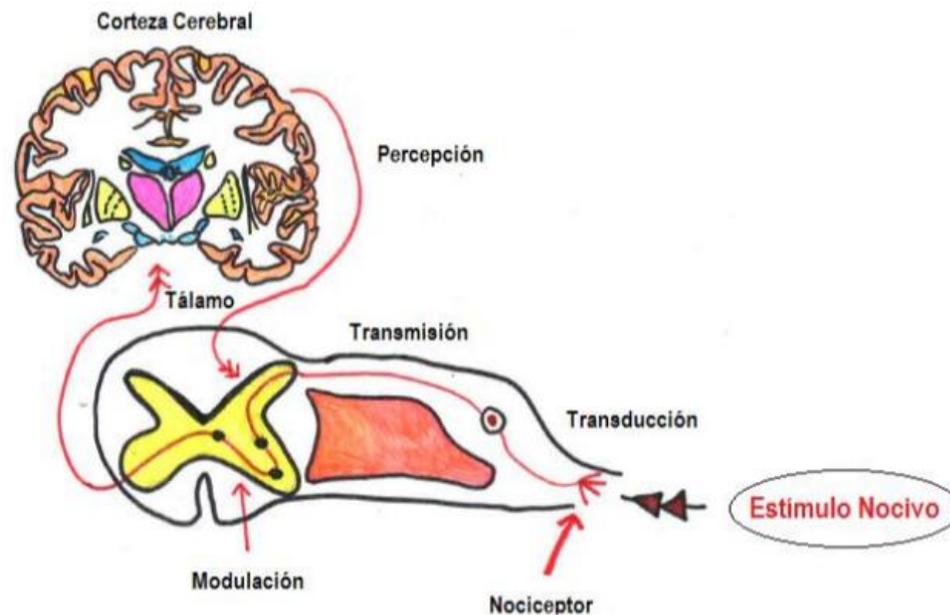


Figura 4. Proceso neurofisiológico de la nocicepción⁸⁶

2.2 TRANSMISIÓN DEL IMPULSO OROFACIAL DE DOLOR AL SNC.

Cualquier estímulo mecánico, térmico o químico que actué en la boca y en sus alrededores, pueden generar un impulso eléctrico que active las terminaciones libres de los nociceptores de las fibras nerviosas A delta y C; a través de las cuales este impulso puede llegar al ganglio trigeminal



procedente de los nervios de la cara (nervio oftálmico, nervio maxilar y nervio mandibular) y de ahí pasa al núcleo espinal del nervio trigémino, alcanza el tracto bulbotalámico, desde donde llega a la porción del núcleo ventrolateral del tálamo (vía trigeminotalámica) donde este impulso eléctrico se dispersa en cuatro áreas:

- 1.- Las superficies orbitarias del lóbulo frontal, donde su estimulación provoca el estrés doloroso característico.
- 2.- La zona paracentral inferior de la corteza cerebral, que permite al individuo identificar el área anatómica donde se origina o tiene su aparente origen el dolor, así como conocer su naturaleza física (abrasión, punzadura, quemadura).
- 3.- La corteza del lóbulo temporal, cuya estimulación evoca experiencias dolorosas semejantes, sufridas en algún momento en la vida del sujeto.
- 4.- El núcleo reticular hipotalámico, donde el impulso eléctrico doloroso desencadenará múltiples reacciones vagales (taquicardia, taquipnea, erección pilosa, palidez, náuseas, etc.), características del dolor intenso.^{8, 10}

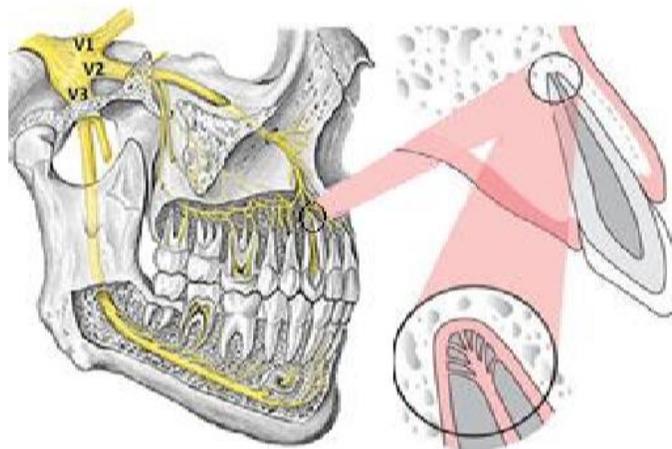


Figura 5. Ramas del nervio trigémino⁸⁷



2.3 UMBRAL Y TOLERANCIA DEL DOLOR

Se le conoce como umbral del dolor al nivel mínimo de intensidad de un estímulo para percibirlo como doloroso mientras que la tolerancia es la intensidad máxima de un estímulo doloroso que resulta aceptable para un paciente en una determinada situación

Se dice que un individuo tiene un umbral alto, cuando es capaz de tolerar las sensaciones desagradables. Por el contrario, se habla de un bajo umbral, cuando el cuerpo no logra tolerar estos apremios, los cuales pueden clasificarse en dos: los que provienen del exterior como golpes, quemaduras o heridas; y los que se generan en el interior del cuerpo.

Los factores genéticos, psicológicos, familiares, culturales y ambientales influyen en forma significativa en la intensidad del dolor que una persona puede tolerar.^{11, 12}

CAPÍTULO 3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

La clasificación del dolor la podemos hacer atendiendo a su duración, patogenia, localización, curso, intensidad, factores, pronóstico de control del dolor y, finalmente, según la farmacología.^{13, 14}

3.1 POR SU DURACIÓN

- Dolor Agudo: Es de duración corta y limitada, se percibe en cuestión de 0.1 s después de haber aplicado el estímulo correspondiente, tiene la función de ser un protector biológico porque actúa como una señal



de alerta del tejido lesionado. Las manifestaciones más reconocidas son dilatación pupilar, sudoración palmar, conducta de escape o desesperación y vocalizaciones (gimoteos, sollozos o gritos) se dice que tiene escaso componente psicológico. Ejemplos lo constituyen la perforación de víscera hueca, el dolor neuropático y el dolor musculoesquelético en relación a fracturas patológicas.

- Dolor Crónico: Se dice que su duración es mayor a los 3 meses, no tienen una función protectora, puede considerarse un estado patológico pues se le asocia a la destrucción tisular y se acompaña de un componente psicológico. Es el dolor típico del paciente con cáncer.^{13, 14}

3.2 POR SU PATOGENIA

- Dolor Neuropático: Es dado por un estímulo directo del sistema nervioso central o por lesión de vías nerviosas periféricas. Es punzante, quemante, acompañado de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia. Son ejemplos de dolor neuropático la neuropatía periférica post-quimioterapia y/o post-radioterapia y la compresión medular.
- Dolor Nocioceptivo: Este tipo de dolor es el más frecuente y se divide en somático y visceral que será explicado a continuación.
- Dolor Psicógeno: Interviene el ambiente psicosocial que rodea al individuo. Es típica la necesidad de un aumento constante de las dosis de analgésicos con escasa eficacia.
- Dolor Iatrogénico: Normalmente es causado por el médico como consecuencia del tratamiento aplicado al paciente. Un ejemplo es el causado en las afecciones oncológicas.^{13, 14}



3.3 POR SU LOCALIZACIÓN

- Dolor Somático: Se produce por la excitación anormal de nociceptores somáticos superficiales o profundos (piel, músculo-esquelético, vasos, etc). Es un dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos. El más frecuente es el dolor óseo producido por metástasis óseas. El tratamiento debe incluir un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).
- Dolor Visceral: Se produce por la excitación anormal de nociceptores viscerales. Este dolor se localiza mal, es continuo y profundo. Asimismo, puede irradiarse a zonas alejadas al lugar donde se originó. Frecuentemente se acompaña de síntomas neurovegetativos. Son ejemplos de dolor visceral los dolores de tipo cólico, metástasis hepáticas y cáncer pancreático. Este dolor responde bien al tratamiento con opioides.^{13, 14}

3.4 SEGÚN EL CURSO

- Dolor Continuo: Persistente a lo largo del día y no desaparece.
- Dolor Irruptivo: Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable. El dolor incidental es un subtipo del dolor irruptivo inducido por el movimiento o alguna acción voluntaria del paciente.^{13, 14}

3.5 SEGÚN LA INTENSIDAD

- Dolor Leve: Puede realizar actividades habituales.
- Dolor Moderado: Interfiere con las actividades habituales.

Precisa tratamiento con opioides menores.



- Dolor Severo: Interfiere con el descanso. Precisa opioides mayores. ^{3, 14,15}

3.6 OTRAS CLASIFICACIONES

a) Por su adaptabilidad:

- Dolor adaptativo. Se caracteriza porque contribuye a la supervivencia por protección del organismo ante estímulos nocivos. Permite que exista curación cuando ha ocurrido una lesión. Por ejemplo: el dolor nociceptivo.
- Dolor mal adaptado. Se expresa como un funcionamiento patológico del sistema nervioso, el dolor se considera enfermedad por haber un desacoplamiento del estímulo nocivo y el tejido que ha sanado. Se puede deber a un daño neuronal, ejemplo de él es el dolor neuropático.^{3, 14,15}

b) Según la farmacología:

- 1.- Responde bien a los opiáceos: dolores viscerales y somáticos.
- 2.- Parcialmente sensible a los opiáceos: dolor óseo (además son útiles los AINE) y el dolor por compresión de nervios periféricos (es conveniente asociar un esteroide).
- 3.- Escasamente sensible a opiáceos: dolor por espasmo de la musculatura estriada y el dolor por infiltración-destrucción de nervios periféricos (responde a antidepresivos o anticonvulsivos).^{3, 14,15}



CAPÍTULO 4. MEDICIÓN DEL DOLOR

Hay muchos instrumentos para medir o “tratar de medir” el umbral del dolor. Al ser el dolor una sensación subjetiva y no ser algo tangible, existen algunos instrumentos para hacerlo lo más cuantificable posible. Desde escalas donde se pide al paciente que califique del 1 al 10 la intensidad del dolor, evaluaciones de los gestos faciales, pruebas matemáticas, hasta resonancias magnéticas que arrojen espectros de dolor medibles. Como profesionales de la salud que tratamos con el dolor, debemos tener un juicio adecuado para establecer cuál es la verdadera intensidad del dolor, y cuál sería el grado de percepción del dolor por parte del paciente.^{1, 3}

4.1 MEDICIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR

Escala Visual Numérica (EVN)

Fue introducida por Downie en 1978, es la más sencilla y se califica la intensidad del dolor en una escala de 0 a 10 donde el 0 equivale a ningún dolor y el 10 al peor dolor imaginable por el paciente. Aunque se pide que se utilicen valores numéricos para indicar el nivel de su dolor, palabras claves y dar instrucciones previamente son acciones necesarias para esperar que el paciente conceptualice su dolor en términos numéricos.^{3, 4}

Escala Visual Análoga (EVA)

Fue ideada por Scott Huskinson en 1976, es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Tiene validez a nivel internacional y consiste en una línea de 10 cm que puede ser horizontal (Huskinson) o vertical (Sriwatanakut). En un extremo se



Escala facial o de las “caritas”

Se diseñó para favorecer la valoración en los niños y facilitar la comprensión de su dolor. La escala muestra caritas sonrientes sin dolor y con lágrimas con mucho dolor; a veces se confunde con el estado de ánimo del niño.^{3, 4}

Cuestionario de McGill del dolor

Es una escala tridimensional ya probada en forma más extensa; valora el dolor en tres dimensiones: sensorial, afectiva y evaluativa. La desventaja es que es larga y puede parecer molesta para un paciente con dolor que requiere atención inmediata.^{3, 4}

4.2 MEDICIÓN OBJETIVA DEL DOLOR

Registros electromiográficos (EMG)

Consiste en un registro de la actividad eléctrica de los diferentes músculos o grupos musculares del cuerpo mediante el uso de electrodos que emiten impulsos eléctricos y recogen la actividad eléctrica generada por dichos impulsos, un osciloscopio o aparato que detecta la actividad eléctrica generada y sus oscilaciones y un ordenador que recoge e interpreta los datos obtenidos.

De esta forma el reflejo nociceptivo trae como consecuencia tensión muscular que puede ser detectada por la EMG.^{16, 17, 18}

Registro directo de los nervios periféricos

Se trata de la aplicación de estímulos eléctricos a los nervios periféricos, activando las fibras nerviosas de conducción rápida y lenta dando lugar a descargas vegetativas y respuestas de dolor. Se dedujo que dicha activación



se asociaba a un estímulo nociceptivo como la descarga eléctrica. Por lo que se dice que hay una relación entre la activación de las fibras A-delta y C, con la aparición de dolor.^{18, 19}

Índices vegetativos o autonómicos

Se ha intentado valorar el dolor mediante la determinación de índices que reflejen la actividad del sistema nervioso autónomo o vegetativo, como la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, la conductancia de la piel y la sudoración con el grado de dolor que se pueda manifestar. La Task Force de sedación y analgesia del año 2002 recomienda evaluar el dolor en pacientes con dificultades con la comunicación mediante el uso de escalas relacionadas con el comportamiento y los indicadores fisiológicos mencionados además de considerar los cambios en estos parámetros luego de la administración de analgésicos^{18, 19, 20}

Registro EEG

Un registro electroencefalográfico (EEG) es capaz de determinar cambios en la actividad eléctrica cerebral mediante pequeños discos metálicos (electrodos) fijados sobre el cuero cabelludo. Las neuronas se comunican a través de impulsos eléctricos y están activas todo el tiempo, incluso al dormir. Esta actividad se manifiesta como líneas onduladas en un registro electroencefalográfico. Por ello pueden ser empleados para monitorizar estados inespecíficos de excitación en el transcurso de estudios para medir el dolor.^{16, 17, 18}



Potenciales Corticales Evocados

Los potenciales evocados son técnicas diagnósticas que, mediante estímulos sensitivos (visuales, auditivos o táctiles eléctricos) por medio de electrodos pegados con pasta conductora en el cuero cabelludo, pabellones auditivos, en hombro, cuello y/o columna, proporcionan el registro de las respuestas cerebrales que éstos provocan, valorando la integridad de las vías sensitivas estimuladas. Para valorar estas respuestas, hay que dar varios cientos de estímulos y promediar los resultados.^{18, 19}

Imágenes cerebrales PET

En este método se administra un trazador radioactivo que puede ser detectado y convertido en imágenes. La radiación emitida proporciona una medición de la utilización de glucosa y el flujo sanguíneo como un índice de la actividad neuronal. Lo que se busca es evaluar las respuestas supraespinales a la estimulación dolorosa obteniendo imágenes cerebrales que conforman un mapa donde se aprecian las regiones encefálicas que intervienen en el procesamiento del dolor. Así se ha visto que las áreas de mayor activación son la corteza cingulada anterior, seguida por el tálamo, la ínsula y la corteza somatosensorial.^{16, 17, 18}

4.3 EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO

Se refiere a las acciones que realiza la persona para comunicar (voluntaria o involuntariamente) su dolor a otros. Estas características observables pueden indicar la presencia o aparente ausencia de dolor.^{19, 21}

Algunos indicadores de dolor son:

- Apretar los dientes



- Arrugar la frente
- Llorar
- Movimientos cautelosos o vacilantes, o movimientos interrumpidos o rígidos.
- Inquietud
- Reflejos de retirada
- Movimientos rítmicos o de mecedora
- Patear
- Tensión muscular
- Hacerse masaje o frotar zonas del cuerpo
- Aumento o disminución de frecuencia cardíaca 10 a 20% desde la frecuencia basal
- Aumento o disminución de tensión arterial 10 a 20% desde la basal
- Aumento o disminución de la frecuencia respiratoria
- Pupilas dilatadas
- Palidez
- Sudoración
- Nauseas o vómitos
- Rubicundez

Diferentes autores han adaptado escalas de comportamiento para poder ajustar la evaluación del dolor a las características particulares de sus pacientes sobre todo para aquellos cuyo nivel de conciencia no lo permita por medio de otras escalas. Algunas escalas utilizadas son:

- Behavioral Pain Scale (BPS)
- Escala Nonverbal Pain Scale (NVPS)
- Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT) ^{19, 21}



CAPÍTULO 5. EL DOLOR OROFACIAL ODONTOLÓGICO

El dolor del área orofacial y las cefaleas, son unas de las algias más frecuentes en la población, presentando una incidencia en el mundo occidental de un 70%-89% en varones y un 77%-97% en mujeres. En el dolor orofacial de tipo local se pueden ver afectadas diversas regiones anatómicas y se pueden dar por diferentes causas como son: la neurológica, vascular, tumoral, traumática, iatrogénica y dental, entre otras. Para poder diferenciar y diagnosticar correctamente los desórdenes dolorosos orofaciales, debemos tener un conocimiento amplio acerca de las clasificaciones del dolor de cabeza, cara y cuello, así como sus criterios de diagnóstico.^{10, 22}

Cabe mencionar que la mayor parte de las algias faciales se deben a causas de origen dental (caries, pulpitis, flemones y enfermedad periodontal), esto es, dolor odontológico.²³

Las algias orofaciales se pueden clasificar en función de su procedencia estableciendo dos grandes grupos: dolor somático orofacial y dolor neurógeno orofacial. El dolor neurógeno orofacial incluye las psicoalgias, dolores vasculares, neuralgias, herpes, cefaleas, etc. El dolor somático puede responder a patologías diferentes (inflamatorias, traumáticas, tumorales, degenerativas, etc.) en diferentes localizaciones: mucosas, lengua, glándulas salivares, articulación temporomandibular dientes y periodonto. Respecto al dolor odontológico, en función de las estructuras implicadas, se clasifica en los tipos que aparecen reflejados a continuación.^{22,}

23



5.1 TIPOS DE DOLOR ODONTOLÓGICO EN FUNCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS IMPLICADAS

1.- Dolor de origen dentario

- Dolor dentinario
- Dolor pulpar
- Dolor periapical

2.- Dolor de origen periodontal

- Periodontitis
- Absceso periodontal agudo
- Gingivitis ulceronecrosante aguda
- Pericoronaritis aguda

3.- Cirugía dental e implantología^{23, 24}

5.1.1 DOLOR DE ORIGEN DENTARIO

Dolor dentinario

Puede deberse por una caries, por abrasión dental, por erosión química, por la atrición, o por maniobras operatorias. Clínicamente se manifiesta como un dolor provocado, agudo y fugaz, que dura mientras se mantiene el estímulo externo (frío, dulces). El tratamiento consiste en restaurar los procesos destructivos del esmalte mediante materiales de obturación y protección del complejo pulpo-dentinario. En las lesiones por cepillado que cursen con hipersensibilidad dentinaria deberá educarse al paciente para evitar que siga la alteración y sellar los túbulos dentinarios mediante un adhesivo dentinario



eficaz o bien tratarlo mediante la aplicación de fluoruros, cloruro de estroncio y/o nitrato potásico en forma de colutorios y pastas dentífricas.^{23, 24}



Figura 6. Dolor dental⁸⁹

Dolor pulpar

Se produce por la acción de agentes bacterianos, mecánicos, químicos, iatrogénicos o protésicos, que actúan sobre la pulpa dental originando inflamación del tejido conectivo pulpar de forma reversible o irreversible. Cuando la pulpitis es de origen infeccioso, el cuadro inflamatorio de evolución aguda o crónica, dependerá de las características de los agentes bacterianos. Clínicamente se caracteriza por un dolor intenso, espontáneo, continuo o pulsátil, irradiado y que se incrementa con la estimulación térmica. El dolor cede con la aplicación de frío. Es una de las causas más frecuentes de consulta dental. El tratamiento se consigue con el drenaje del edema seroso intrapulpar. Para ello, en el tratamiento de urgencia de las pulpitis se realizará apertura cameral y pulpectomía, previa anestesia local. El control del dolor dependerá del tipo de pulpitis. En las situaciones clínicas en las que hay mayor presencia bacteriana, además del empleo de analgésicos-antiinflamatorios, será preciso el empleo de antibióticos.^{23, 24}



Dolor periapical

Una pulpitis aguda no tratada evoluciona en la necrosis de la pulpa, con destrucción del tejido conjuntivo e intensa colonización microbiana. Cuando se involucran los tejidos periapicales, la gran actividad leucocitaria como consecuencia de la invasión bacteriana en el periápice provoca la formación de pus. El exudado purulento puede encontrar diversos caminos de drenaje, dando lugar al absceso apical agudo. Clínicamente el dolor periapical se caracteriza por ser muy intenso, pulsátil, y se incrementa a la palpación y la percusión. Puede ir asociado a signos como rubor, tumor y fiebre, con posible afectación del estado general. La evolución puede derivar en un cuadro inflamatorio asintomático de carácter crónico, o bien en un cuadro clínico con formación de pus continuo que drena a través de una fístula a la cara o, con mayor frecuencia, a la cavidad oral. El tratamiento de urgencia pretende abrir una vía de drenaje de la colección purulenta del absceso periapical agudo o del absceso circunscrito (flemón). En cuanto al tratamiento farmacológico puede requerir el empleo de antibióticos, diferentes según la severidad del cuadro acompañados de un analgésico-antiinflamatorio.^{23, 24}

5.1.2 DOLOR DE ORIGEN PERIODONTAL

Es de menor intensidad que el dolor de origen dentario, y responde a diferentes patologías:

Periodontitis aguda

Es un proceso irreversible de origen bacteriano, caracterizado por inflamación de la región gingival, con pérdida de tejido conectivo de inserción, presencia de bolsas periodontales, movilidad dentaria y dolor. La



inflamación gingival presenta hiperemia, exudado y edema de los tejidos que rodean al diente; la encía aparece sangrante. El dolor no es muy intenso, sino sordo y profundo. El dolor a la percusión es ligero o inexistente. Su tratamiento se basa en medidas de higiene, correcto cepillado y utilización de colutorios y/o geles de clorhexidina. El tratamiento mecánico incluye raspado y alisado radicular, curetaje de tejidos blandos, gingivoplastia interdental y técnicas de regeneración guiada cuando está indicado. El tratamiento antibiótico también se indica.^{23, 24}

Absceso periodontal agudo

Se produce como consecuencia de la interrupción del drenaje hacia el exterior del exudado inflamatorio procedente de las bolsas periodontales profundas en pacientes con una enfermedad periodontal avanzada. Clínicamente existe una bolsa periodontal profunda con exudado inflamatorio en su interior, con el orificio de drenaje cerrado. Se puede presentar el absceso de los tejidos de soporte junto a la región lateral de la raíz y también en la pared blanda de una bolsa profunda. El dolor es agudo, pulsátil, localizado en la región gingival del diente afectado. Tratamiento: requiere drenaje del pus, junto con tratamiento antibiótico y analgésico, así como la instauración de una correcta higiene dental.^{23, 24}



Gingivitis ulceronecrosante aguda

Se produce principalmente en adultos jóvenes. Clínicamente se caracteriza por un enrojecimiento agudo y doloroso de la zona gingival, especialmente de las papilas interdentarias, generalmente asociada con la presencia de placa y cálculo. El Tratamiento requerido es la aplicación de analgésicos, antibióticos, una profilaxis y reiniciar una correcta higiene dental.^{23, 24}

Pericoronaritis aguda

Se produce por la inflamación bacteriana del tejido gingival que rodea a un diente parcialmente erupcionado, con mayor frecuencia en los terceros molares inferiores. Clínicamente se observa que la encía que rodea al diente está inflamada, edematosa, hiperplásica y los márgenes gingivales expresan un exudado seropurulento. El dolor puede variar desde ligero a intenso. Puede cursar con fiebre, leucocitosis y flemón. Se usa en tratamiento antibiótico empírico, drenaje y, una vez que haya cedido la clínica, extracción del diente causante.^{23, 24}

CAPÍTULO 6. DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA BUCAL

El dolor postoperatorio es aquel que encontramos en el paciente sometido a una cirugía dado por la enfermedad, por el mismo procedimiento y las complicaciones que puedan resultar, o una combinación de ambos.^{22,23}

La cirugía bucal es un procedimiento que conlleva al trauma de los tejidos de la boca por lo que es frecuente la aparición de dolor postoperatorio. La sensación dolorosa no sólo se debe al trauma quirúrgico, sino que influye en su intensidad la flora bacteriana circundante a la herida.

Este dolor más intenso aparece de manera común entre las primeras 24 a 72 horas de la cirugía, es de carácter localizado y disminuye después



paulatinamente. El dolor que continúa más allá del tiempo normal del proceso inflamatorio (3-5 días), puede ser indicativo de alteraciones asociadas en estructuras circunvecinas como daño en un nervio o seno maxilar, infección o manifestaciones de daño en la articulación temporomandibular.

El dolor que no es adecuadamente controlado, requiere de ser reevaluado para determinar su origen con certeza. El manejo de estas complicaciones se debe basar en un diagnóstico adecuado y si es necesario auxiliarse de terapia analgésica sin perjudicar el proceso natural de la cicatrización.^{22, 23, 25}



Figura 7. Dolor Postoperatorio en Cirugía Bucal⁹⁰

CAPÍTULO 7. EL PACIENTE DIABÉTICO

7.1 DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica a consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina. Se debe a una alteración endocrina del páncreas o por la alteración en los tejidos efectores (blancos) donde se encuentran las células efectoras que reciben la señal hormonal. Estas células poseen receptores hormonales específicos. La unión de la hormona



pasa la información a la célula y desencadena una respuesta. Se dice que hay una pérdida de la sensibilidad a la insulina por parte de los tejidos efectores.²⁶

El páncreas se compone de los islotes pancreáticos constituidos por cuatro tipos celulares: células β , α , δ y PP o F, las cuales sintetizan y liberan hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y el polipéptido pancreático, respectivamente. En la diabetes mellitus, la glucemia (medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo) se eleva a valores anormales que alcanzan concentraciones nocivas para los sistemas fisiológicos, provocando daño en el tejido nervioso (neuropatías), alteraciones en la retina (retinopatía), el riñón (nefropatía) y en prácticamente el organismo completo, con un pronóstico letal si no se controla.²⁷

Prevalencia

Según estimaciones, 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014, frente a los 108 millones de 1980. En 2015 fallecieron 1,6 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes y los niveles altos de glucemia fueron la causa de otros 2,2 millones de muertes en 2012. El tipo más frecuente es la diabetes no insulino dependiente (DMNID), o tipo 2. Según el INEGI, en el 2010 fue la segunda causa de muerte en mujeres y varones en México: en ese año se registraron 592,018 defunciones, cuyas principales causas fueron las enfermedades del corazón (105,144), la diabetes mellitus (82,964) y los tumores malignos (70,240). La mortalidad es más prevalente en mujeres (43,267) que en hombres (39,692). La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2012 muestra que se



incrementó la prevalencia de diabetes hasta en 9.1% en la población mexicana, principalmente en mujeres con más de 40 años.^{28, 30}

En México la incidencia de diabetes tipo 2 ha aumentado 28.04% durante los últimos años. En el año 2000, la tasa de diabetes mellitus tipo 2 en los mexicanos era de 287.19 casos por cada 100 mil habitantes; en 2016, dicho indicador asciende a 367.72. Esto de acuerdo con las estadísticas de incidencia de diabetes mellitus no insulino dependiente tipo II del Anuario de Morbilidad de la Dirección General de Epidemiología 2016.²⁹

7.2 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

7.2.1 DIABETES TIPO 1

Es conocida como diabetes insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Se considera una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por una elevación permanente y progresiva de la glicemia, con tendencia a la cetoacidosis, proceso consecutivo a la destrucción autoinmune de las células beta (β) de los islotes de Langerhans pancreáticos responsables de la producción de insulina.

La causa exacta se desconoce. La más probable es un trastorno autoinmune donde el sistema inmunitario ataca por error y destruye el tejido corporal sano. Con la diabetes tipo 1, una infección o algún otro desencadenante hacen que el cuerpo ataque por error las células productoras de insulina en el páncreas. La tendencia de desarrollar enfermedades autoinmunes, incluyendo diabetes tipo 1, puede ser heredada a través de los padres.^{31, 33}



Genética y Consideraciones Ambientales

Existen condiciones genéticas que expresan la predisposición a desarrollar la enfermedad bajo estímulos externos ambientales como son algunos virus, la exposición temprana a la leche de vaca, toxinas, estrés y otros mecanismos actualmente en estudio.

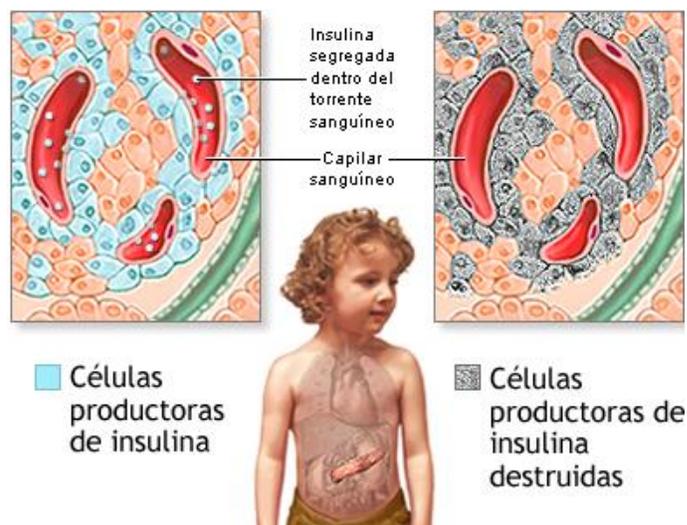


Figura 8. Comparación entre células productoras de insulina sanas y células productoras de insulina destruidas³⁷

Diagnóstico

Según los criterios propuestos por la American Diabetes Association (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) se debe hacer el diagnóstico de la diabetes mellitus en las siguientes condiciones:

1) Presencia de síntomas clínicos (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) con una glicemia al azar igual o superior a 200 mg/dl.



- 2) Glicemia plasmática en ayunas igual o superior a 126 mg/dl.
- 3) Glicemia plasmática a los 120 minutos superior a 200 mg/dl en una prueba de tolerancia a la glucosa.
- 4) Hemoglobina glicosilada A1C mayor o igual a 6.5% ^{31, 33}

Fisiopatología

Los alimentos ingeridos elevan inicialmente la glicemia, lo que produce secreción de insulina pancreática. La insulina actúa sobre receptores específicos a nivel de membrana de células blanco, sobre todo a nivel de tejidos como hígado, adipocitos, y músculo. En estos se estimula la utilización celular y el almacenamiento de la glucosa no utilizada en forma de glucógeno, proteínas y sobre todo tejido adiposo.

Cuando la elevación de la glicemia sérica postprandial no es capaz de estimular la secreción de insulina, por haber lesión de las células β de los islotes de Langerhans pancreáticas, se produce un estado catabólico, que aumenta la glucogenólisis, proteólisis y en forma muy importante, la lipólisis, que junto a la disminución en la captación celular de glucosa, produce un estado de hipoglicemia intracelular a pesar de la hiperglicemia extracelular existente, que es responsable del aumento en la osmolaridad plasmática.

La lipólisis exagerada, además del signo clínico de pérdida importante de peso corporal es responsable de la producción de cuerpos cetónicos (ácido hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona) lo que explica inicialmente la cetosis (presencia de cuerpos cetónicos en el plasma) y posteriormente la cetoacidosis. El grado de lipólisis y proteólisis junto a la deshidratación y



acidosis explica la pérdida de peso. Se agrava con la duración de esta situación y de no ser corregida rápidamente esta condición metabólica lleva a la muerte del paciente. ^{32, 34}

Sintomatología

Se presentan los clásicos síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y generalmente hiporexia, aunque algunos autores describen polifagia. En la mayoría de los pacientes el pensar en cuadros gripales o en infección urinaria, retrasa el diagnóstico e inicio del tratamiento.

Los síntomas más llamativos son la poliuria y polidipsia secundaria; en pacientes mayores que ya controlan esfínteres, pero con aparición de diuresis en la cama. Generalmente estos síntomas se presentan una a dos semanas antes del diagnóstico. ^{32, 34}

Tratamiento

El objetivo del tratamiento a largo plazo es que el paciente alcance la edad adulta con las mejores condiciones posibles; sin complicaciones importantes, con talla, peso, pubertad adecuados y con conocimiento de lo que constituye su enfermedad, el autocontrol y auto monitoreo de sus glicemias, así como la identificación de las complicaciones agudas y crónicas, sobre todo las medidas urgentes a tomar, ante los posibles estados de hipoglicemia e hiperglicemia, evitando los estados de cetoacidosis y una amplia educación dietética que le permita su inserción social. ³⁵



Es necesario hacer tres a cuatro mediciones de la glicemia por día, generalmente antes del desayuno, antes del almuerzo, antes de la comida y por lo menos una vez durante la noche o madrugada.

Deben utilizarse dosis de insulina regular o simple de acuerdo con la glicemia obtenida y durante la noche una dosis de insulina NPH que puede ser junto a la insulina simple o bien a la hora de acostarse. La dosis total de insulina utilizada al día es generalmente alrededor de 1 a 1,5 U/kg en las 24 horas.³⁶

7.2.2 DIABETES TIPO 2

Es también llamada como diabetes no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta. Se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa la mayoría de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.

La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales.³⁸

Síntomas

Los signos y síntomas de la diabetes de tipo 2 se desarrollan lentamente. Se puede tener diabetes de tipo 2 durante años, sin saberlo.



Los más comunes son:

- Aumento de la sed (Polidipsia)
- Necesidad de orinar a menudo (Poliuria)
- Aumento del apetito (Polifagia)
- Pérdida de peso involuntaria
- Fatiga
- Visión borrosa
- Llagas que tardan en sanar
- Infecciones frecuentes
- Zonas de piel oscurecida, habitualmente en las axilas y el cuello

Causas

Se desarrolla diabetes de tipo 2 cuando el cuerpo se hace resistente a la insulina o cuando el páncreas no puede producir suficiente insulina. Se desconoce el motivo exacto por el cual esto sucede, aunque parece que hay factores genéticos y ambientales, como el sobrepeso y la inactividad, que contribuyen a su aparición.

La insulina

La insulina es una hormona que se forma en el páncreas que es una glándula ubicada detrás y debajo del estómago. En el páncreas se segrega la insulina que va hacia el torrente sanguíneo. La insulina circula y permite que la glucosa ingrese a las células reduciendo la cantidad en el torrente sanguíneo. A medida que baja el nivel de glucosa en la sangre, baja la secreción de la insulina del páncreas.



La glucosa

La glucosa es la principal fuente de energía de las células que forman los músculos y otros tejidos. Proviene de dos fuentes principales: los alimentos y el hígado. La glucosa se absorbe en el torrente sanguíneo, en donde ingresa en las células con la ayuda de la insulina. El hígado genera y almacena glucosa. Cuando los niveles de glucosa son bajos, como cuando no se ha comido por un buen rato, el hígado convierte en glucosa el glucógeno almacenado para mantener el nivel de la glucosa en el intervalo normal.

En la diabetes tipo 2, este proceso no funciona bien. En lugar de pasar a las células, la glucosa se acumula en el torrente sanguíneo. A medida que se elevan los niveles de glucosa en sangre, las células beta que fabrican insulina en el páncreas liberan más insulina, pero, eventualmente, pierden su capacidad y no pueden fabricar insulina suficiente como para satisfacer las demandas del cuerpo.^{39, 40}

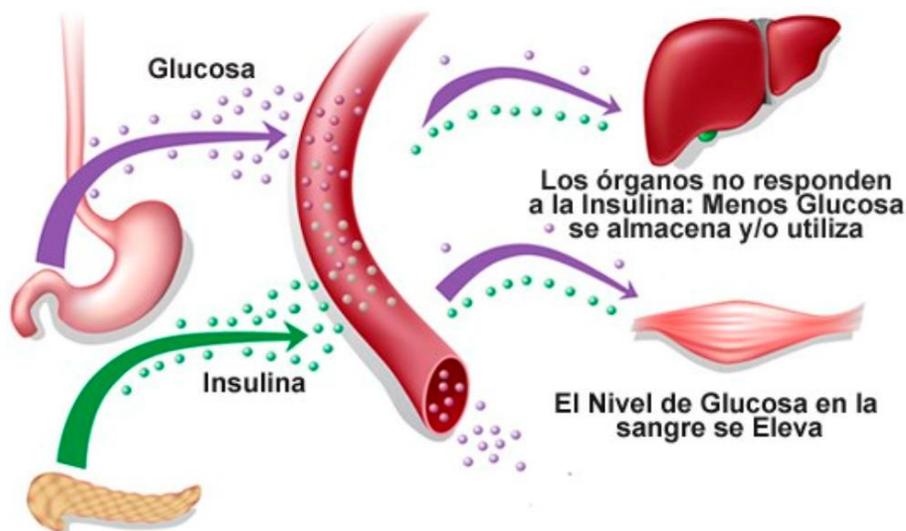


Figura 9. Diabetes tipo 2⁸⁸



Factores de riesgo

Los factores que pueden aumentar el riesgo de padecer diabetes de tipo 2 incluyen:

- Sobrepeso. Es un factor de riesgo principal para la diabetes de tipo 2 pero no es una condicionante.
- Distribución de los lípidos. Almacenar la grasa principalmente en el abdomen, aumenta el riesgo de diabetes de tipo 2 a que si se almacena en caderas o muslos. El riesgo de padecer diabetes de tipo 2 aumenta si en hombres con 40 pulgadas (101,6 cm) de circunferencia de cintura o en mujeres con más de 35 pulgadas (88,9 cm) de cintura.
- Inactividad. Mientras menos activo se sea, más riesgo existe de padecer diabetes tipo 2. La actividad física ayuda a controlar el peso, utiliza la glucosa como energía y hace que las células sean más sensibles a la insulina.
- Antecedentes familiares. El riesgo de diabetes de tipo 2 aumenta si los padres o hermanos la padecen.
- Raza. Aunque no resulta claro por qué, las personas de determinadas razas, como la afroamericana, hispana, indio-americana y asiático-



americana, presentan un riesgo mayor de tener diabetes de tipo 2 que las de raza blanca.

- La edad. El riesgo aumenta a medida que envejecemos, especialmente después de cumplir 45 años. Probablemente, esto se puede deber a que las personas, a medida que envejecen, tienden a hacer menos ejercicio, perder masa muscular y subir de peso.
- Prediabetes. La prediabetes es un trastorno en el cual el nivel de glucosa en sangre es más alto que lo normal, pero no es lo suficientemente alto como para clasificarlo como diabetes. Si no se trata, la prediabetes suele avanzar hasta transformarse en diabetes de tipo 2.
- Diabetes gestacional. Si se ha padecido diabetes gestacional durante el embarazo, hay riesgo de padecer diabetes de tipo 2. Si se ha dado a luz a un bebé de más de 9 lb (4 kg), también aumenta el riesgo.
- Síndrome de ovario poliquístico. Para las mujeres, tener síndrome de ovario poliquístico (una enfermedad común caracterizada por periodos menstruales irregulares, crecimiento excesivo de vello y obesidad) aumenta el riesgo de diabetes.
- Zonas de piel oscurecida, habitualmente en las axilas y el cuello. Esta condición a menudo indica resistencia a la insulina.
- Tomar demasiado alcohol puede provocar una inflamación crónica en el páncreas (pancreatitis), lo que puede afectar su capacidad para secretar insulina y, en última instancia, causar diabetes.



- El consumo de tabaco puede aumentar el nivel de glucosa en sangre y crear resistencia a la insulina. Cuanto más se fuma, mayor es el riesgo de diabetes.^{38, 39, 40}

Complicaciones

Si bien las complicaciones a largo plazo de la diabetes se pueden desarrollar de forma gradual, en última instancia pueden conducir a la pérdida de capacidades o, incluso, a la muerte. Las siguientes son algunas de las complicaciones potenciales de la diabetes:

Enfermedades del corazón y circulatorias. La diabetes aumenta en gran medida el riesgo de enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular, presión arterial alta y estrechamiento de los vasos sanguíneos (aterosclerosis).

Lesión a los nervios (neuropatía). El exceso de glucosa puede provocar hormigueo, entumecimiento, ardor o dolor, que generalmente comienza en las puntas de los dedos de los pies o las manos y se extiende gradualmente hacia arriba. Con el tiempo, se puede perder la sensibilidad en las extremidades afectadas.

El daño en los nervios que controlan la digestión puede causar problemas con náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. En los hombres, la disfunción eréctil es un problema.

Daño renal. La diabetes a veces puede causar insuficiencia renal o una enfermedad renal en etapa terminal irreversible, que puede requerir diálisis o un trasplante de riñón.



Daño oftálmico. La diabetes aumenta el riesgo de enfermedades oculares graves, tales como cataratas y glaucoma, y puede dañar los vasos sanguíneos de la retina y posiblemente ocasionar ceguera.

Cicatrización lenta. Si no se tratan, los cortes y las ampollas pueden dar lugar a graves infecciones, que tal vez no cicatricen como corresponde. El daño grave podría requerir la amputación del dedo del pie, del pie o de la pierna.

Deterioro de la audición. Los problemas de audición son más frecuentes en las personas que padecen diabetes.

Enfermedades de la piel. La diabetes puede hacer que seas más propenso a tener problemas de la piel, como infecciones bacterianas y de hongos.

Apnea del sueño. La apnea obstructiva del sueño es común. La obesidad puede ser el principal factor contribuyente a ambas enfermedades

Enfermedad de Alzheimer. La diabetes de tipo 2 parece aumentar el riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer, aunque no se sabe bien por qué. Cuanto más deficiente sea el control de la glucosa en la sangre, mayor será el riesgo.^{36, 38}

Prevención

Un estilo de vida saludable incluye:

- Comer alimentos ricos en fibra, con bajo contenido graso y pocas calorías. Sobre todo, las frutas, los vegetales y los cereales integrales.



- Hacer actividad física moderada de por lo menos de 30 a 60 minutos (o 15 a 30 minutos de actividad aeróbica intensa) la mayoría de los días. Realizar una caminata rápida diaria. Andar en bicicleta. Nadar algunos largos en la piscina. Si no se puede realizar una sesión larga de ejercicios, dividirla en sesiones a lo largo del día.
- Si se tiene sobrepeso, perder del 5 al 10 por ciento de peso corporal puede reducir el riesgo de diabetes. Debe haber cambios permanentes en los hábitos de alimentación y de ejercicio.
- Evitar ser sedentario durante periodos prolongados. Estar quieto por largos periodos puede aumentar el riesgo de padecer diabetes de tipo 2, se debe intentar levantarse cada 30 minutos y moverse durante al menos unos cuantos.^{36, 38}

Diagnóstico

- Prueba de hemoglobina glicosilada (A1C). Esta prueba de sangre indica el nivel de glucosa en la sangre promedio en los últimos dos o tres meses. Los niveles normales se encuentran por debajo del 5,7 por ciento y un resultado entre el 5,7 y 6,4 por ciento se considera prediabetes. Un nivel de A1C con un porcentaje de 6,5 o superior en dos análisis separados significa que se tiene diabetes.
- Examen aleatorio de glucosa en la sangre. Sin importar cuándo se haya comido por última vez, una muestra de sangre que indique que el nivel



de glucosa en sangre es de 200 mg/dl o superior indica probabilidad de diabetes, especialmente si también se tienen signos y síntomas de diabetes (poliuria, polifagia, polidipsia)

- Examen de glucosa en sangre en ayunas. Se toma una muestra de sangre después de una noche de ayuno. Una lectura de menos de 100 mg/dl (5,6 mmol/l) es normal. Un nivel de entre 100 mg/dl y 125 mg/dl se considera prediabetes. Si el nivel de azúcar en sangre en ayunas es 126 mg/dl o superior en dos análisis distintos, se le considera diabetes.
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral. Esta prueba se usa con menos frecuencia que las otras, excepto durante el embarazo. Se tiene que ayunar durante la noche y luego beber un líquido azucarado en el consultorio del médico. Se mide el nivel de azúcar en sangre periódicamente durante las siguientes dos horas. Un nivel de glucosa en sangre inferior a 140 mg/dL es normal. Un resultado de entre 140 y 199 mg/dL indica prediabetes. Un valor de más de 200 mg/dl o mayor después de dos horas sugiere diabetes.

La American Diabetes Association recomienda realizarse análisis de rutina para la detección de la diabetes de tipo 2 a partir de los 45 años, especialmente si se tiene sobrepeso. Si los resultados son normales, se debe repetir la prueba cada tres años. Si los resultados están al límite, consultar al médico para saber cuándo repetir la prueba.

Los análisis para la detección se recomiendan para las personas menores de 45 de años y que tengan sobrepeso, si existe otro factor de riesgo de enfermedad cardíaca o diabetes; como, por ejemplo, un estilo de vida



sedentario, antecedentes familiares de diabetes de tipo 2, antecedentes personales de diabetes gestacional o una presión sanguínea por encima de 140/90 milímetros de mercurio (mm Hg).

Si se diagnostica diabetes, es posible que el médico realice otras pruebas para distinguir entre diabetes de tipo 1 y de tipo 2; ya que las dos enfermedades, por lo general, requieren tratamientos diferentes.^{38, 39, 40}

Después del diagnóstico

Es necesario controlar los niveles de A1C entre dos y cuatro veces por año. Para la mayoría de las personas, la American Diabetes Association recomienda un nivel de A1C de menos del 7 %. Un nivel de A1C elevado puede indicar la necesidad de cambiar la medicación, el plan de comidas o el nivel de actividad. Además de la prueba de A1C, el médico medirá la presión arterial y tomará muestras de sangre y orina periódicamente a fin de verificar los niveles de colesterol y las funciones tiroidea, hepática y renal. También son importantes los exámenes periódicos de los ojos y los pies.^{36, 38, 39, 40}

Tratamiento

Los pacientes con diabetes de tipo 2 pueden tratarse con medicamentos orales, aunque también pueden necesitar insulina; el control de la tensión arterial; y los cuidados podológicos.

El tratamiento de la diabetes consiste en una dieta saludable y actividad física, junto con la reducción de la glucemia y de otros factores de riesgo conocidos que dañan los vasos sanguíneos. Para evitar las complicaciones



también es importante dejar de fumar puesto que las personas que tienen diabetes y fuman tienen más probabilidades que las no fumadoras de tener problemas con la dosificación de la insulina y para controlar su enfermedad. En la diabetes mellitus tipo I y II, el consumo de tabaco acelera la progresión de la nefropatía diabética hacia la insuficiencia renal crónica terminal.^{41,42}

7.2.3 DIABETES GESTACIONAL

Es caracterizada por la hiperglucemia (aumento de la glucosa en la sangre) que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto. Además, tanto ellas como sus hijos corren mayor riesgo de padecer diabetes de tipo 2 en el futuro.

Suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas.⁴³



Figura 10. Diabetes gestacional⁹¹



7.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DIABETES MELLITUS

SULFONILUREAS

Actúan aumentando la liberación de insulina a través de un canal de potasio ATP dependiente, y pueden disminuir la resistencia periférica a la insulina independiente del nivel de glucosa. Se unen ampliamente a proteínas (> 90%), metabolizadas en el hígado y excretadas a través del riñón o por las heces.⁴⁴

- Primera generación (clorpropamida, tolbutamida, acetohexamida, tolazamida). Se caracterizan por unirse iónicamente a proteínas en el plasma, lo cual incrementa el riesgo de interacciones medicamentosas, principalmente con alcohol, cloranfenicol, acetazolamida, fenotiazinas, propranolol, rifampicina, salicilatos, sulfonamidas y algunos antiinflamatorios no esteroideos.
- Segunda generación (glibenclamida, glicazida, glipizida, glimepirida). No se unen iónicamente a proteínas, y es menos probable que interaccionen con otros fármacos. Con la glimepirida a pesar de tener larga acción, el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con otros fármacos

Acción farmacológica:

- Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas.
- Incremento muy leve en la sensibilidad periférica a la insulina (glimepirida).
- Efecto antioxidante (gliclazida).



- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.
- Reducen la glucosa plasmática de ayuno de 50-70mg/dL
- Se consideran de primera elección en diabéticos tipo 2 delgados, que inician su diabetes antes de los 40 años, con menos de 5 años de evolución
- Contraindicada en diabetes mellitus insulino dependiente o tipo I, diabetes y embarazo, diabetes tipo II con tendencia a la cetoacidosis, acidosis y coma diabético, diabetes y cirugía mayor, diabetes y estrés intensos, politraumatismos, infecciones graves, insuficiencia renal crónica en etapa terminal o hepatopatía.
- Efectos secundarios como náuseas, vómitos, rubor facial con la ingesta de alcohol, púrpura, rash, síndrome de Stevens-Johnson, agranulocitosis, trombocitopenia, anemia hemolítica, ictericia por colestasis.
- La ingesta de sulfonilureas se recomienda 30 min antes de una comida. La dosis de sulfonilurea puede ser incrementada cada 4 a 8 semanas hasta que se logren los objetivos terapéuticos.
- La tolbutamida y la glipizida son preferibles en pacientes con insuficiencia renal leve.
- Como efectos adversos están las complicaciones hematológicas tales como trombocitopenia, agranulocitosis y anemia hemolítica descritas con tolbutamida y cloropropamida.
- La cloropropamida es la única que produce retención de líquidos, condicionando una secreción inadecuada de hormona antidiurética
- Las reacciones adversas más frecuentes son la hipoglucemia y el aumento de peso.^{44, 45}



BIGUANIDAS

Las biguanidas son compuestos formados por dos moléculas de guanidina, las más comunes son: buformina, fenformina y metformina.

La metformina, es eliminada únicamente por riñón, tiene una vida media corta de 2-4 horas, con menos afinidad hacia las membranas biológicas, no tiene efecto sobre la fosforilación oxidativa. La metformina es la más utilizada por tener menor riesgo de asociarse a acidosis láctica, el cual es el efecto colateral más serio. Está disponible en tabletas de 500 y 850 mg, se recomienda tomarse al inicio de los alimentos y aumentar la dosis paulatinamente. La dosis máxima recomendada es de 2,850mg por día.⁴⁴

Acción farmacológica:

- El mecanismo de acción de este medicamento consiste en aumentar el uso de la glucosa en el músculo, a nivel gastrointestinal reduce la absorción de glucosa, disminución de la gluconeogénesis hepática y aumentar la sensibilidad a la insulina.
- Es el fármaco de elección en pacientes con sobrepeso u obesidad, no produce aumento de peso.
- Es el único antidiabético oral en el que se ha demostrado una reducción de las complicaciones macrovasculares a largo plazo.
- No producen hipoglucemia en monoterapia.
- Reducción absoluta de 1,5 – 2,0% en HbA1c.
- Disminuye la producción hepática de glucosa, mejora la tolerancia a la glucosa oral, así como incrementa la captación de glucosa en tejido muscular, estimulando la síntesis de glucógeno.



- En relación a los niveles de lípidos, la metformina reduce el nivel sérico de colesterol LDL, triglicéridos VLDL. En diversos estudios se ha encontrado un aumento del 10% en el colesterol HDL tanto en pacientes diabéticos, como en sujetos sanos.
- Disminuye el apetito e induce efectos favorables en distintos factores de riesgo cardiovascular.
- Contraindicadas en embarazo, historia de acidosis láctica, lactancia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, alcoholismo, úlcera gastroduodenal activa, insuficiencia cardíaca, cualquier condición de hipoxia tisular que incremente el metabolismo anaerobio, debe suspenderse temporalmente durante cirugía mayor.
- Efectos secundarios: De la metformina son a nivel gastrointestinal e incluyen anorexia, náusea, vómito, malestar abdominal y diarrea. Esta sintomatología usualmente es transitoria y llega a presentarse al inicio del tratamiento en 5 al 20% de todos los pacientes tratados con biguanidas.
- Otras manifestaciones incluyen sabor metálico, anemia macrocítica.
- Un efecto colateral muy raro pero serio es la acidosis láctica, siendo más frecuente que ocurra en pacientes con insuficiencia renal y/o cualquier estado de hipoperfusión tisular, y no se recomienda cuando la creatinina es mayor de 1.5mg/dL.
- Interfiere en la absorción de la vitamina B₁₂^{44, 46}

INHIBIDORES ALFA-GLUCOSIDASA

Los inhibidores de alfa-glucosidasa son: acarbosa y miglitol los más comunes. Estos medicamentos inhiben la absorción de carbohidratos a nivel



intestinal después de una comida, disminuyendo la hiperglucemia postprandial.

Acción farmacológica:

- Incremento en la sensibilidad periférica a la insulina (especialmente en tejido adiposo).
- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.
- Como monoterapia acarbosa disminuye el nivel de glucosa plasmático de ayuno de 25 a 30mg/dL y la HbA1c disminuye 0.7 a 1.0%.
- Ambos principalmente afectan la glucosa posprandial la cual disminuye de 40 a 50mg/dL después de una comida.
- Son de más utilidad en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente inicio con hiperglicemia de ayuno leve y en pacientes diabéticos que toman una sulfonilurea o metformina y requieren una disminución adicional de glucosa plasmática de ayuno.
- Algunos estudios han reportado una moderada disminución en el nivel de triglicéridos plasmáticos con acarbosa.
- La acarbosa debe ser ingerida con el primer bocado de la comida para mayor efectividad. La dosis máxima es de 75 a 100mg 2 ó 3 veces al día, la dosis debe incrementarse 25mg cada 2 a 4 semanas para reducir los efectos secundarios gastrointestinales, los cuales ocurren hasta en el 30% de los pacientes diabéticos tratados con acarbosa. Altas dosis de acarbosa 200 a 300mg 3 veces/día elevan los niveles de aminotransferasas según se ha reportado, pero la función hepática retorna a lo normal cuando se suspende el fármaco.
- La dosis de miglitol recomendada va de 50 a 100 mg 3 veces al día.



- Contraindicaciones. Insuficiencia cardíaca, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática, elevación previa de transaminasas, anemia, colon irritable. Acarbosa no debe indicarse con una creatinina sérica > 2.0mg/dL, o en pacientes con cirrosis.
- Efectos secundarios frecuentes. Ganancia de peso (3– 4 kg), tienen mayor eficacia en pacientes con IMC ≥ 27 , retención hídrica y edema, anemia dilucional (efecto leve), flatulencia, distensión abdominal, meteorismo, cólicos abdominales, diarreas, mareo, elevación de enzimas hepáticas.^{47, 48}

MEGLITINIDAS

Actúan a través del cierre del canal ATP sensible en la membrana de la célula beta, uniéndose a receptores distintos de las sulfonilureas. Se dice que es una terapia más efectiva en reducir la HbA1c, que aquella que disminuye la glucosa plasmática de ayuno. Los medicamentos que pertenecen a este grupo son la repaglinida y la nateglinida.

Acción farmacológica:

- Estímulo a la secreción de insulina por las células beta del páncreas.
- Tiene una acción más rápida y breve que las sulfonilureas.
- Se recomienda en el tratamiento de diabético no obeso.
- Estimulan únicamente la secreción prandial de insulina (en presencia de alimento).
- Reducción absoluta de 1,0 – 2,0% en HbA1c.



- Estudios clínicos previos han mostrado riesgo de hipoglicemia severa en menos de la mitad de lo que se ha observado con sulfonilureas.
- Contraindicaciones: embarazo, lactancia e insuficiencia hepática y renal severa.
- Efectos secundarios: ganancia de peso (1 - 2 kg), puede no presentarse, hipoglucemia (mucho menos frecuente que con sulfonilureas), cefalea, artralgias, infecciones respiratorias, dolor torácico y de espalda, así como diarrea.

Repaglinida ha mostrado ser más efectiva que glipizida para el control de la glucosa sanguínea. La dosis inicial de repaglinida es de .5mg 30 minutos antes de un alimento. Se encuentran disponibles tabletas de 0.5, 1 y 2mg respectivamente. La repaglinida está autorizada para usarse como monoterapia y terapia combinada con metformina o una tiazolidinediona. Actualmente se ha permitido el uso de la repaglinida en disfunción renal leve a moderada, pero no es recomendada en pacientes mayores de 75 años de edad.^{49,50}

La nateglinida inhibe el canal rápido de K ATP dependiente. Este agente puede incrementar la secreción de insulina postprandial sin causar insulinemia crónica. Nateglinida está indicada como un tratamiento adjunto a la dieta y ejercicio en diabéticos tipo 2. Hay evidencia de la efectividad de nateglinida en combinación con metformina; nateglinida y metformina reducen la glucosa plasmática de ayuno. Se concluye que la terapia combinada con nateglinida y metformina es una opción para pacientes diabéticos tipo 2, que no se han controlado con monoterapia.



Los efectos adversos gastrointestinales incluyen náusea, diarrea, dolor abdominal, cefalea, mareo, y fosfenos.

Los investigadores concluyen que 120mg es la dosis efectiva máxima y que nateglinida es segura, efectiva y bien tolerada. Administrada antes de las comidas ha resultado óptima en mejorar el control metabólico y reducir la hiperglicemia postprandial.^{49,50}

TIAZOLIDINEDIONAS

Las tiazolidinedionas (también llamadas glitazonas o sensibilizadores de insulina); actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de la misma, afectan los factores de transcripción que influyen en la expresión de genes responsables para la producción de proteínas determinantes en el metabolismo de carbohidratos y lipoproteínas. Esto lleva a un aumento en los transportadores de glucosa GLUT-1 y GLUT-4.

Su mecanismo de acción es promover la captación de glucosa en músculo esquelético, tejido adiposo, y en el hígado a través de los receptores celulares nucleares conocidos como receptores gamma proliferador activado del peroxisoma. A nivel celular las tiazolidinedionas previenen hiperglicemia severa inducida por resistencia a la insulina, en músculo esquelético y cardiaco, producen un incremento en la captación de glucosa y en las proteínas transportadoras GLUT-1 y GLUT-4.^{51,52}



Acción farmacológica:

- Requieren reserva de insulina para actuar.
- Su efecto hipoglicemiante es menor que con sulfonilureas, pero mayor que con inhibidores de alfa-glucosidasa.
- Disminuyen los triglicéridos e incrementan los colesteroles asociados con lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Disminuyen la insulino-resistencia marcada.
- Se puede utilizar en monoterapia o combinadas con insulina o metformina.
- Reduce la HbA1c entre 0,5-1,4%.
- En tejido adiposo estimulan el transporte de glucosa basal e incrementan las proteínas transportadoras GLUT-1. En el hígado las tiazolidinedionas aumentan la sensibilidad a la insulina, por lo tanto, disminuyen la producción hepática de glucosa. Van a ser metabolizadas por el hígado a través del citocromo P450.
- La resistencia a la insulina inducida por el factor de necrosis tumoral alfa es antagonizada por las tiazolidinedionas.
- La anemia parece ser más común tanto con pioglitazona y rosiglitazona.

Las tiazolidinedionas tienen efectos en el metabolismo de los lípidos, especialmente en las lipoproteínas de alta densidad. En pacientes con alteraciones de los lípidos se prefiere utilizar pioglitazona, porque tiene menos efectos desfavorables en los niveles de colesterol LDL y más efectos benéficos en los niveles de HDL.



Pioglitazona; se recomienda una dosis al día. La rosiglitazona es más efectiva cuando se toma 2 veces al día. Cuando el control con monoterapia no se logra, un segundo agente debe ser agregado al régimen del paciente.

Las tiazolidinedionas son más caras que otros agentes utilizados para el tratamiento de la diabetes tipo 2, y su costo puede contribuir a la falla primaria y secundaria.

Los efectos secundarios comunes incluyen sinusitis, infección del tracto respiratorio, faringitis, cefalea, ganancia de peso, retención de líquidos, anemia dilucional, usualmente no son severos.

Sus efectos indeseables y contraindicaciones son: edema, empeoran la insuficiencia cardíaca congestiva, ganancia de peso, edema de la macula, fracturas en las extremidades de las mujeres y la toxicidad hepática de la troglitazona, sugiere perfil hepático antes de comenzar el tratamiento.

Por lo tanto, las glitazonas además de ser sensibilizadores de insulina y tener efectos directos sobre los mecanismos de resistencia a la insulina mejorando el control glucémico, también tienen efectos favorables potenciales en otros componentes del síndrome metabólico cardiovascular .^{51,52}

INSULINAS

A nivel del hígado inhiben la producción hepática de glucosa, estimula la utilización de glucosa y la lipogénesis, inhibe la lipólisis y el catabolismo proteico. A nivel del tejido adiposo estimulan la captación de glucosa, la síntesis de glicerol, triglicéridos, ácidos grasos e inhibe la lipólisis. A nivel del



músculo: estimula la captación de glucosa, la glucólisis y la glucogénesis, así como la captación de aminoácidos y la síntesis proteica.

Debe iniciarse el tratamiento con insulina cuando no se llega a la meta de control glucémico, a pesar del cambio en el estilo de vida y del uso de hipoglucemiantes orales.

Algunas indicaciones: diabético insulino dependiente, diabético con cifras de glicemia iguales o mayores de 250 mg/dl siempre que sus condiciones psico-socio-económicas puedan garantizar su uso, cetoacidosis diabética, estados de hiperosmolaridad, infecciones, embarazada, cirugía mayor, acidosis láctica, trauma, infarto agudo de miocardio, contraindicaciones por otros fármacos, como insuficiencia hepática o renal, pérdida de peso marcada, en el descontrol metabólico inducidas por medicamentos hiperglucemiantes.

La estrategia de administración es: una dosis diaria (matutina o nocturna) (NPH o lenta), dos dosis diarias de insulina NPH (antes del desayuno y antes de comida), una dosis nocturna de insulina NPH o análogo (habitualmente cuando se asocian a fármacos orales que no logran eliminar la hiperglucemia de ayunas). Su reacción adversa más importante, es la hipoglucemia.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 requieren necesariamente para vivir de la administración de insulina, a diferencia del paciente con diabetes tipo 2, sin embargo, con el paso del tiempo muchos de estos pacientes disminuirán su producción de insulina, siendo necesaria la administración exógena de insulina para un buen control glucémico.^{47,53}

La insulina comercialmente disponible en la actualidad es de origen humano. Se sintetizan por ingeniería genética, mediante la técnica ADN recombinante.



En base a la farmacodinamia las insulinas se clasifican en:

- a) de acción rápida
- b) de acción intermedia
- c) de acción prolongada

Existen diferentes métodos para estimar la cantidad total de insulina requerida por día. Los pacientes con diabetes tipo 2, generalmente sus requerimientos son más altos por la resistencia a la insulina. La dosis inicial puede calcularse entre 0.5-0.8 UI/kg/día.

Dos terceras partes se administran como insulina intermedia y una tercera parte en forma de insulina rápida. La forma más común de administración de insulinas es con esquema dosis múltiple, y probablemente el esquema convencional es el que corresponde a la administración de insulina regular más insulina intermedia, antes del desayuno y la cena.^{45, 48}

Comienzo y duración de la acción	Nombre	Pico de efecto y acción (en horas después de la inyección)	Duración de la acción (en horas)
Rápida (F)	Regular	2-3	6
	Semilenta	3-6	12
Intermedia (I)	Cinc globina	6-8	18
	NPH	8-12	24
	Lenta	8-12	24
Larga (L)	Cinc protamina	16-24	36
	Ultralenta	20-30	36

NPH, protamina neutra Hagedorn.
*Las fuentes de la insulina son cerdo: F, I; ternera: F, I, L; ternera y cerdo: F, I, L; y ADN recombinante: F, I, L.

Tabla 1. Tipos de insulina ^{48, 60}



7.4 LA CAVIDAD ORAL DEL PACIENTE DIABÉTICO

Enfermedades periodontales

Las personas con diabetes no controlada tienen un elevado riesgo de infección y un prolongado periodo de curación que puede comprometer la salud de la cavidad oral. La persistencia de un inadecuado control de la hiperglucemia se ha asociado a gingivitis, periodontitis y pérdida de hueso alveolar.

Se han propuesto diferentes mecanismos para explicar el aumento de la susceptibilidad a padecer estos procesos, como alteraciones:

- Inmunológicas
- De la microflora subgingival
- Del metabolismo del colágeno
- De la vascularización
- Del líquido crevicular gingival
- Patrones hereditarios

Asimismo, se han propuesto diferentes mecanismos fisiopatológicos causantes de la mayor pérdida ósea alveolar en estos pacientes:

- Alteración de la función de los neutrófilos
- Disminución de la leucotaxis y de la fagocitosis

Los procesos inflamatorios periodontales se asocian a un estado inflamatorio sistémico y pobre control glucémico en personas diabéticas. El aumento de los mediadores de la inflamación (citoquinas) provoca hiperlipemia y ésta un síndrome de resistencia a la insulina, con muerte de células beta



pancreáticas. Por lo tanto, tratar las periodontitis es crucial para el tratamiento de la diabetes.^{54, 55}

Manifestaciones orales de la diabetes

- Síndrome de la boca ardiente
- Candidiasis
- Caries dental
- Gingivitis
- Glosodinia
- Liquen plano
- Disestesias neurosensitivas
- Periodontitis
- Disfunción salival
- Disfunción del sentido del gusto
- Xerostomía

Caries dental

Los pacientes con diabetes pueden presentar alteraciones sensoriales, periodontales y salivares capaces de aumentar el riesgo de padecer caries recurrentes. En la diabetes tipo 1, un pobre control de la diabetes y un inicio temprano de la misma aumentan el riesgo de caries dental, pero una higiene dental apropiada junto con un control metabólico satisfactorio puede prevenir su desarrollo.^{56,57}

Alteraciones de las glándulas salivales

Los pacientes con diabetes suelen presentar síntomas de boca seca, o xerostomía, y disfunción de las glándulas salivales. La causa subyacente a la



baja producción de saliva puede ser la poliuria o una afectación de la membrana basal de dichas glándulas.

En un estudio realizado con 154 pacientes con diabetes tipo 2, la prevalencia de xerostomía fue de un 62% frente al 36% en no diabéticos; la hiposalivación fue del 46% frente al 28%. Los pacientes con hiposalivación presentaron más bacterias patógenas y hongos en la saliva que los que no presentaban esta alteración.

Enfermedades de la mucosa oral

En pacientes con diabetes se ha observado una mayor incidencia de liquen plano, estomatitis aftosas, así como de infecciones por hongos. Puede deberse a procesos de inmunodepresión crónica. Esta inmunosupresión es una secuela de la propia enfermedad en los pacientes con diabetes tipo 1 y una consecuencia de hiperglucemias agudas en los diabéticos tipo 2.

Infecciones orales (candidiasis)

Son infecciones oportunistas que se dan con frecuencia en pacientes inmunodeprimidos. La infección por cándida es frecuente en pacientes diabéticos fumadores, que llevan prótesis dentales y con mal control de los niveles de glucemia. La poca producción de saliva también es un factor predisponente a estas infecciones.

Alteraciones del gusto

Cerca de 1/3 de los pacientes diabéticos adultos manifiestan ageusia o disminución de la percepción del gusto, lo que puede conducir a hiperfagia y obesidad. Esta alteración puede impedir un correcto seguimiento de la dieta y empeorar la diabetes.



Alteraciones neurosensitivas y visuales

Los pacientes con diabetes presentan una mayor incidencia de glosodinia y/o estomatopirosis. Pueden presentar disestesias de larga duración que pueden impedir una correcta higiene dental. También se ha asociado a diabetes mellitus un síndrome poco frecuente denominado alteración orofacial neurosensitiva, o síndrome de la boca ardiente. La disfagia, a menudo asociada a la diabetes, es consecuencia de una alteración en la fuerza, velocidad y coordinación de los músculos masticatorios inervados por nervios craneales.^{54,58}

COMPLICACIÓN POTENCIAL	MEDIDAS PREVENTIVAS
Infección y retraso en la curación de heridas en la cavidad bucal	<ol style="list-style-type: none">1. Visitas frecuentes al dentista para identificar factores de riesgo de enfermedad periodontal, caries o candidiasis oral2. Terapia antibiótica post-quirúrgica3. Abandono del tabaco
Disfunción de la glándula salival y Síndrome de la boca ardiente	<ol style="list-style-type: none">1. Mantenimiento de una correcta hidratación (agua, sustitutos de la saliva, chicles sin azúcar)2. Restricción de la cafeína y de la ingesta de alcohol

Tabla 2. Implicaciones terapéuticas en la prevención de las afecciones orales de la diabetes⁵⁹



7.5 CONSIDERACIONES DEL PACIENTE DIABÉTICO EN CIRUGÍA BUCAL

Los procedimientos de cirugía oral se deben realizar temprano en el día, y manejando la ansiedad. El paciente debe tomar una comida normal y la dosis habitual de insulina regular, así como la mitad de una dosis de insulina NPH. Se deben monitorizar los signos vitales del paciente. Si aparecen signos de hipoglucemia, como hipotensión, hambre, mareo, náuseas, diaforesis, taquicardia o cambio de humor, hay que administrar una dosis oral o intravenosa de glucosa.

Lo ideal es que en las consultas dentales se disponga de un glucómetro electrónico con el que el clínico o el paciente puedan determinar los niveles de glucosa sérica de forma rápida con una gota de la sangre del paciente.

Si el paciente no va a poder comer temporalmente después de la cirugía, hay que eliminar cualquier insulina de acción retardada (la mayoría de las veces la NPH) que se suele tomar por la mañana, que se retomará de nuevo únicamente después de haber comenzado una ingesta calórica normal. Es necesario advertir al paciente de la necesidad de monitorizar de cerca los niveles de glucosa sérica durante las primeras 24 horas posquirúrgicas y ajustar la insulina en consecuencia.

Si el paciente debe perder una comida antes del procedimiento quirúrgico, hay que advertirle de que no debe tomar la insulina de la mañana y tomar solo insulina retardada una vez que sea capaz de recibir un aporte de calorías. El paciente debe utilizar insulina regular a una dosis basada en la monitorización de la glucosa sérica y prescrita por su médico. Una vez que el paciente ha reanudado sus hábitos dietéticos normales y la actividad física, se puede reiniciar el régimen de insulina habitual.



Los pacientes con diabetes bien controlada no son más susceptibles de padecer infecciones que las personas sin diabetes, pero tienen más dificultad a la hora de controlarlas. Esto se debe a la alteración de la función de los leucocitos o a otros factores que afectan a la capacidad de la sangre para controlar una infección. La dificultad a la hora de contener infecciones es más significativa en personas con diabetes mal controlada. Por esta razón, se debe diferir la cirugía oral electiva en pacientes con diabetes mal controlada hasta que se haya conseguido su control. Sin embargo, en una situación de emergencia o si existe una infección oral grave en cualquier persona con diabetes, se debe contemplar el ingreso hospitalario para permitir un control agudo de la hiperglucemia y un tratamiento agresivo de la infección. Muchos clínicos también creen que los antibióticos profilácticos deben emplearse de forma rutinaria en pacientes con diabetes a los que se vaya a realizar un procedimiento quirúrgico. ⁶⁰



Diabetes insulino dependiente (tipo 1)

1. Diferir la cirugía hasta que la diabetes esté bien controlada; consultar al médico.
2. Citar al paciente pronto por la mañana; evitar citas prolongadas.
3. Usar un protocolo de reducción de la ansiedad pero evitar técnicas de sedación profunda en pacientes ambulatorios.
4. Monitorizar el pulso, la respiración y la presión arterial antes, durante y después de la cirugía.
5. Mantener contacto verbal con el paciente durante la cirugía.
6. Si el paciente no debe comer o beber antes de la cirugía oral y va a tener dificultad para comer después de la cirugía, pedirle que no tome la dosis habitual de insulina regular o NPH; empezar un suero glucosado con dextrosa al 5% a una velocidad de infusión de 150 ml/h.
7. Si se puede, pedir al paciente que tome un desayuno normal antes de la cirugía y que tome la dosis habitual de insulina regular, pero solo la mitad de la dosis de insulina NPH.
8. Avisar al paciente de que no vuelva a tomar la dosis normal de insulina hasta que sea capaz de retomar los niveles habituales de aporte calórico y su nivel de actividad.
9. Consultar al médico si hay alguna pregunta acerca de la modificación del régimen de insulina.
10. Vigilar los signos de hipoglucemia.
11. Tratar las infecciones de forma enérgica.

Diabetes no insulino dependiente (tipo 2)

1. Diferir la cirugía hasta que la diabetes esté bien controlada.
2. Citar al paciente pronto por la mañana; evitar citas prolongadas.
3. Emplear un protocolo de reducción de la ansiedad.
4. Monitorizar el pulso, la respiración y la presión arterial antes, durante y después de la cirugía.
5. Mantener contacto verbal con el paciente durante la cirugía.
6. Si el paciente no puede comer o beber antes de la cirugía oral y va a tener dificultades al comer después de la cirugía, pedirle que se salte cualquier fármaco hipoglucemiante oral ese día.
7. Si el paciente puede comer antes y después de la cirugía, pedirle que tome un desayuno normal y que tome la dosis habitual del hipoglucemiante.
8. Vigilar signos de hipoglucemia.
9. Tratar las infecciones de forma enérgica.

NPH, protamina neutra Hagedorn.

Tabla 3. Actitud ante un paciente con diabetes ⁶⁰



CAPÍTULO 8. CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA BUCAL.

El control del dolor postoperatorio es con relativa frecuencia inadecuado. Este pobre control del dolor durante el periodo postoperatorio puede contribuir al desarrollo de dolor crónico.

Debemos tomar en cuenta el componente psicológico que involucra al dolor por lo cual también se han estudiado formas no farmacológicas de controlarlo.⁶¹

8.1 MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

Relajación

Es un método conductual-cognitivo muy sencillo que consiste en una serie de estrategias para llevar a cabo una correcta respiración lenta y rítmica que permite disminuir el estrés y la tensión muscular que pueden aumentar el dolor autorreferido y el consumo de analgésicos.⁴

Distracción

Se trata de enfocar la atención del paciente en otros estímulos distintos al dolor. Se dice que no elimina como tal el dolor, pero lo hace un poco más tolerable. Son ejemplos de distracciones ver televisión, oír música, ver videos de humor, conversar con alguien más, concentrarse en el trabajo, repetir frases, hacer manualidades, etc.⁴



Meditación

Es una técnica que requiere de mayor concentración y practica para llevarla a cabo, pero es igualmente efectiva para reducir la ansiedad y la tensión muscular, se recomienda al paciente crear en su mente imágenes que lo relajen o lo hagan sentir bien consigo mismo (imaginación guiada a metas) si aún no domina la técnica.^{4,62}

Hipnosis

Varios autores han reportado los beneficios de la hipnosis para el control del dolor y la ansiedad y según una revisión sistemática realizada de 556 referencias en Pub Med desde 1981 hasta 2012, se encontró un efecto positivo para el control de la ansiedad, el dolor y mejora en el comportamiento durante la consulta dental.⁶³

Terapia con láser

Paschoal y Santos-Pinto (2012) evaluaron la efectividad de la terapia con Láser de bajo nivel en adolescentes sometidos a extracción y reportaron menor dolor en los tratados con láser al compararlo con placebo, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa.⁶⁴

Calor

El calor dilata los vasos sanguíneos y aumenta el flujo sanguíneo local, este aumento de la circulación local reduce el nivel de estimulación nociceptiva al reducir la isquemia local causada por el espasmo muscular o la tensión aumentando la eliminación de metabolitos y mediadores de la inflamación. El calor puede desencadenar la liberación de opioides endógenos. Se dice que



también altera la viscosidad de las fibras de colágeno presente en ligamentos, tendones y estructuras articulares para poderse estirar con mayor facilidad antes de que se puedan estimular las terminaciones nociceptivas.^{4,61}

Frío (Crioterapia)

Se le conoce como crioterapia a la utilización del frío como terapia para controlar la inflamación y el dolor. El frío consigue evitar la congestión en la zona de la intervención, reduce el edema y el dolor, y disminuye el riesgo de hemorragia y hematomas. Induce una disminución en la velocidad de la conducción nerviosa, Se recomienda hacer las aplicaciones a intervalos breves (de 10 minutos) durante las primeras 24-48 horas en la piel de la zona donde se intervino para no enfriarla en exceso.^{4,61, 63}

Analgesia inducida por estímulos

Estos métodos de estimulación eléctrica incluyen la ENET (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea), la electroacupuntura y la neuroestimulación. Los cuales se basan en la aplicación de una corriente eléctrica pulsada de rango variado de pulsos, velocidad y profundidad liberada por una batería a través de un par de electrodos colocados próximos a la herida donde se origina el estímulo doloroso. Este impulso eléctrico es capaz de activar el sistema de inhibición del dolor según lo planteado por Melzack y Wall en su teoría de las compuertas.^{4,61, 63}



8.2 MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

La terapia analgésica óptima para pacientes ambulatorios debe ser eficaz, con una incidencia mínima de efectos adversos.

El manejo farmacológico del dolor dental requiere tomar en cuenta 3 aspectos fundamentales:

1. La inhibición de los procesos bioquímicos de la inflamación.
2. El bloqueo de la transmisión nociceptiva en el nervio trigémino.
3. La activación de mecanismos opioides a nivel de sistema nervioso central.

Cada uno de estos abordajes puede emplearse de manera simultánea, lo que da como resultado una analgesia aditiva, reduciendo el dolor experimentado por el paciente.

El dolor que no es adecuadamente manejado o controlado, requiere de ser reevaluado para determinar su origen con certeza. El dolor que continúa más allá del tiempo normal del proceso inflamatorio (3-5 días), puede ser indicativo de alteraciones asociadas en estructuras circunvecinas como daño en un nervio o seno maxilar, infección o manifestaciones de daño en la articulación temporomandibular. El manejo de estas complicaciones se debe basar en un diagnóstico adecuado y si es necesario auxiliarse de terapia analgésica.⁶⁵

El objetivo final deberá ser el empleo óptimo de los fármacos para aliviar el dolor de manera efectiva, considerando las siguientes guías generales:

- a) Eliminar el origen del dolor
- b) Individualizar tratamiento basado en el tipo e intensidad del dolor y experiencia del paciente ante un procedimiento odontológico



- c) Minimizar el uso de opioides hasta donde sea posible
- d) Considerar dosis, vías de administración y estrategias de utilización de los analgésicos
- e) Evitar el uso crónico de cualquier fármaco. ⁶⁵

8.2.1 EVALUACIÓN DE LA EFICACIA ANALGÉSICA EN EL DOLOR DENTAL

Existe hoy en día una enorme necesidad de modelos clínicos que reflejen de manera exacta y confiable la eficacia de una gran variedad de analgésicos. La remoción de los terceros molares impactados constituye el modelo clínico más ampliamente usado para evaluar la eficacia de analgésicos para dolor agudo dental, propuesto desde la década de los 70. Es un modelo aceptado, sensible y validado para evaluar la eficacia de analgésicos en humanos. La extracción del tercer molar retenido induce dolor que generalmente es consistente en severidad, permitiendo una buena discriminación entre analgésicos débiles y fuertes. En términos de porcentaje, después de la remoción quirúrgica de terceros molares el 63% de los pacientes sometidos a este procedimiento experimentan un dolor moderado y el 37% restante un dolor severo antes de requerir terapia analgésica. La naturaleza del dolor y su duración hacen a este modelo de dolor uno de los mejores para evaluar la eficacia de una gran variedad de analgésicos, y que hoy en día es uno de los más utilizados.^{66, 67}



8.2.2 ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los fármacos más utilizados para controlar los síntomas postoperatorios son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). 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. La mayoría de los componentes de este grupo comparten las tres acciones que lo definen (analgésica, antipirética y antiinflamatoria), sin embargo, su eficacia relativa para cada una de ellas puede ser diferente; un fármaco puede mostrar una actividad analgésica mayor que otro y su toxicidad puede coincidir con la del grupo o ser específica.

Los AINES son fármacos que inhiben la acción de la enzima ciclooxigenasa en sus diferentes isoformas, COX-1, COX-2 y COX-3, disminuyendo la producción de prostaglandinas y tromboxanos, eventos que reducen la nocicepción. La alteración de la función plaquetaria es también un rasgo común de los AINE, al evitar la formación del agregante tromboxano A₂ (TXA₂) en las plaquetas. Por esta razón pueden prolongar el tiempo de hemorragia.^{68,69}

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



Los efectos renales secundarios son bien conocidos, la función renal normal depende parcialmente de las síntesis de prostaglandinas, los AINES estimulan la retención de agua y sodio y pueden producir nefropatía analgésica en el caso de consumos crónicos.^{70,71}

Algunos de los AINE más usados en el manejo del dolor odontológico son :

DERIVADOS DE ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

Diflunisal

Inhibe la producción de prostaglandina. Es eficaz para el control del dolor en cirugía bucal. En ungüento oral, tiene utilidad clínica como analgésico para las lesiones orales dolorosas.⁷⁰

DERIVADOS DE PARA-AMIFENOL

Paracetamol

El paracetamol o acetaminofén es un fármaco no esteroideo muy eficaz como analgésico y antipirético que no posee acción antiinflamatoria, en general es bien tolerado y seguro en dosis terapéuticas ya que no presenta muchos de los efectos adversos que estos producen.

Actúa inicialmente a nivel del sistema nervioso central, aunque el sitio de acción y el mecanismo no han sido bien establecidos, posiblemente inhibe la vía del óxido nítrico, NMDA o sustancia P (pain). Es un débil inhibidor de las COX-1 y COX-2. Se considera que es un COX-3.

Es rara la toxicidad hemática. La reacción adversa medicamentosa más importante es la necrosis hepática grave.



La dosis recomendada en adultos es de 500- 1000mg (20 mg/kg/ c/6 u 8 horas (víaoral), durante tres días.

Existen diferentes reportes acerca de su uso en odontología para el tratamiento de dolor dental asociado con extracción de tercer molar, aunque el alivio del dolor fue considerado como leve. Se ha demostrado que acetaminofen de 1,000 mg es un analgésico efectivo para el alivio de dolor después de la extracción de terceros molares impactados y otro tipo de cirugía oral como extracciones complejas, alveolectomía, extracciones múltiples, cirugía apical, biopsias .Se puede concluir que acetaminofen es un analgésico con uso para el alivio de dolor de leve a moderado.^{9,67}

DERIVADOS DE PIRAZOLONAS

Metamizol

Medicamento indicado para el tratamiento de la fiebre y dolor severo, además posee actividad relajante sobre el músculo liso, que resulta útil en dolores tipo cólico. Las dosis utilizadas varían entre 575 y 1150 mg cada 6-8 horas por vía oral, durante tres días.

Es menos irritante gástrico que la aspirina ,no produce hemorragias, ya que el tipo de inhibición de la COX es competitivo y no irreversible.

Produce agranulocitosis en 5-8 casos por millón de habitantes al año anemia aplásica en 2-3 casos por millón de habitantes al año.^{71,72}



DERIVADOS DEL ÁCIDO PROPIÓNICO

Naproxeno

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

La dosis recomendada es en adultos 250mg. cada 6 a 8 horas (vía oral) en niños 5 mg./kg. cada 6 a 8 horas (vía oral), por tres días.^{71,72}

Ibuprofeno

Se ha establecido su aplicación para diferentes tipos de dolor, como el muscular, reumático, cefaleas y dolor dentales a diferentes dosis (200, 400, 600 y 800 mg).

Debido a su acción periférica como agente antiinflamatorio, el ibuprofeno interfiere con la liberación de prostaglandinas en el sitio del daño tisular, esta acción es la responsable de que haya una minimización de la respuesta inflamatoria en el sitio de la cirugía. La dosis recomendada para el control del dolor es de 400 mg.^{72,73}

Ketoprofeno

Es fármaco con propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Actúa de manera periférica inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos. Es un analgésico efectivo para el alivio del dolor de leve a moderado de padecimientos inflamatorios agudos y crónicos en dosis de 25 a 150 mg, 25 mg de ketoprofeno han mostrado ser terapéuticamente equivalentes a 400 mg de ibuprofeno en un modelo de cirugía oral. La dosis recomendada es en adultos de 100mg. cada 12 horas (vía oral), durante tres días.



Ha sido demostrado que la administración tópica de este AINE en el sitio del daño, resulta en una buena analgesia comparado con la administración oral, además de producir menos toxicidad por los bajos niveles del fármaco circulante.^{72,73}

Flurbiprofeno

Éste fármaco tiene actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética y está indicado para el tratamiento de dolor agudo que aparece con la gota, dismenorrea, artritis reumatoide, para el alivio de dolor postoperatorio en cirugía de extracción de terceros molares. El edema postoperatorio a 48 y 72 horas también es reducido por la administración de flurbiprofeno antes de la cirugía oral. La dosis recomendada son 100 mg cada 8 horas vía oral por tres días.^{72,73}

DERIVADOS DEL ÁCIDO ACETICO

Ketorolaco

Es el primer AINE aprobado para su administración intramuscular para el manejo del dolor de moderado a severo. La administración intravenosa ha sido exitosamente utilizada en pacientes pediátricos. Se le ha comparado con meperidina (100 mg) y morfina (10 mg) IM en diversos modelos mostrando eficacia analgésica comparable, pero con menos efectos adversos. Destaca por su potente acción analgésica y poca acción antiinflamatoria.

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

La dosis recomendada es de 10 mg. Cada 8 horas por vía oral, 30 mg cada 8



o 12 horas por vía intravenosa. La dosis máxima que se puede ingerir son 120 mg cada 24 horas durante 5 días. Se debe evitar su uso en niños.⁷¹

Diclofenaco

Medicamento antiinflamatorio y analgésico de poca potencia, utilizado para aliviar los síntomas debidos a procesos inflamatorios, derivados principalmente de problemas articulares. Posee una potencia similar a la de los derivados del ácido propiónico.

Interfiere en menor grado en la agregación plaquetaria, ya que posee cierta especificidad para inhibir la COX-2. Se utiliza como analgésico en procesos postoperatorios, en dosis de 50 mg cada 8 horas. La dosis recomendada es de 150-200 mg / día cada 12 ó 24 horas ya sea por vía oral, vía intramuscular, rectal e intravenosa por tres días. ⁷¹

Indometacina

Puede causar retención de líquidos y edema, por lo que debe usarse con precaución en pacientes con función cardiaca comprometida, hipertensión o en otras condiciones que predisponga a la retención de líquidos, inhibe la actividad de la enzima ciclooxigenasa para disminuir la formación de precursores de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico.⁷⁰

OXICAMS

Piroxicam

Es un inhibidor no selectivo de la COX-2 que a altas concentraciones inhibe la migración de los leucocitos polimorfonucleares, aminora la



producción de radicales de oxígeno y deprime la función linfocítica.

Posee un riesgo mayor hasta 9.5 veces más que otros AINES de provocar úlcera péptica y hemorragia del tubo digestivo.

La dosis recomendada es de 20mg. cada 12 a 14 horas (vía oral), 40mg. cada 12 o 24 horas (vía IM), se recomienda su uso durante tres a cinco días.⁷⁰

Meloxicam

Pertenece al grupo de los derivados de ácido anólico (oxicams) pero con mayor selectividad por inhibir a la COX-2. Se usa en dosis de 7.5-15mg al día. Tiene buena y prolongada acción analgésica.⁷⁰

SULFOANILIDAS

Nimesulida

Indicado para el alivio, dolor y fiebre, producidos principalmente por afecciones de las vías respiratorias superiores. Es empleado en otros procesos inflamatorios del sistema locomotor y dismenorrea. En cirugía es usado como medicamento post-extracción como analgésico antiinflamatorio. Se utiliza en dosis de 100mg cada 12 horas.⁷⁰

COXIBS

Celecoxib

Es un inhibidor selectivo para COX-2, 20 veces más selectivo para ésta que para COX-1. Se vincula con menos úlceras gástricas que las causados por otros AINE. Esta indicado cuando el paciente refiere ser alérgico a los AINE. Aunque ha mostrado cierta analgesia, resultados de ensayos clínicos controlados en sujetos con dolor agudo postoperatorio no han mostrado



consistentemente alivio del dolor después de una extracción de tercer molar. Son necesarios estudios que evalúen la eficacia analgésica de celecoxib y probar su utilidad en el manejo de dolor agudo postoperatorio. A dosis de 200 mg, celecoxib produce analgesia menor que el ibuprofeno de 400 mg .⁷⁶

Rofecoxib

Parece tener mayor eficacia analgésica que celecoxib, en cirugía oral, 50 mg de rofecoxib mostró resultados comparables a 400 mg de ibuprofeno. Posee actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica. En concentraciones terapéuticas parece no inhibir a la COX-1 y por lo tanto no afecta la agregación plaquetaria. Los inhibidores selectivos de la COX-2 producen una reducción en la producción endotelial de prostaciclina sin afectar la producción de tromboxano por las plaquetas, por tal motivo producen un aumento en el riesgo de fenómenos trombóticos.⁷⁶

Valdecoxib.

Ha mostrado ser efectivo y bien tolerado cuando se administra por vía oral y de forma preoperatoria para el tratamiento de dolor agudo postoperatorio, luego de extracción de terceros molares, siendo efectivo para dolor agudomoderado. Además, ha mostrado ser efectivo en un esquema de analgesia preventiva en el tratamiento de dolor postquirúrgico.⁷⁶

Eritocoxib

Es un AINE inhibidor selectivo de COX-2, que ha sido usado para la prevención y el control del dolor agudo, después de diferentes procedimientos quirúrgicos.⁷⁶



CLONIXINATO DE LISINA

Tiene selectividad inhibitoria sobre la COX2 Fármaco con buena acción analgésica, no interviene a nivel plaquetario y produce una mínima irritación gástrica. La dosis recomendada en adultos es de 250mg.a 500 cada 6 a 8 horas (vía oral), durante tres días.⁷⁷

8.2.3 ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los opioides actúan a nivel de sistema nervioso central por unión a receptores μ -opioides. Suelen ser efectivos para el alivio de dolor de moderado a severo. Presentan efectos adversos importantes, incluyendo náusea, vómito, mareo, sedación, constipación y depresión respiratoria. Son poco usados para el manejo del dolor de origen dental. Algunos fármacos que han sido utilizados son; codeína y propoxifeno La codeína en dosis de 60 mg produjo un alivio de dolor similar al producido por acetaminofen de 600 mg para dolor postoperatorio y no fue superior a 400 mg de ibuprofeno. La codeína se debe considerar en primer lugar, si es insuficiente, el siguiente opioide a considerar es oxycodona. Otros opioides, raramente son usados para el alivio de dolor postoperatorio dental.⁷⁸

Tramadol

Actúa de manera central, indicado para dolor de moderado a severo; con 2 mecanismos de acción complementarios. Se une a receptores μ opioides y por otro lado inhibe la recaptura de noradrenalina y serotonina. Sus efectos



adversos incluyen mareo, náusea, vómito y generalmente son leves y transitorios.

Existen estudios que apoyan el uso de tramadol para aliviar dolor postoperatorio en procedimientos odontológicos. McQuay y Moore (1997) demostraron que alivia el dolor dental postquirúrgico y que la dosis de tramadol de 200 mg cada 12 horas son eficaces después de la extracción de tercer molar. La eficacia analgésica de tramadol ha sido demostrada en otros estudios que utilizan como modelo la extracción de tercer molar inferior. Se ha usado también con eficacia analgésica en pacientes con periodontitis crónica, pulpitis y alveolitis.⁷⁹

8.2.4 ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDEOS

Los corticoesteroides son secretados por la corteza de las glándulas suprarrenales. Los glucocorticoides son corticoesteroides con un mayor efecto en el metabolismo de carbohidratos en la regulación de agua y electrolitos. Inhiben las manifestaciones inmediatas de la inflamación (vasodilatación capilar, edema, migración de leucocitos y macrófagos al foco inflamatorio, formación, inhiben la formación de tejido de granulación ya que retardan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno) así como las tardías, es decir la proliferación celular y los procesos de remodelado.

Otra acción importante es la inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación, las prostaglandinas, leucotrienos y el óxido nítrico. Además inhiben la síntesis de las enzimas COX-2 y de la fosfolipasa A ambas involucradas en la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.

Son sin duda los fármacos con mayor potencia antiinflamatoria con los que contamos actualmente, aunque con el inconveniente de que pueden presentar numerosos efectos indeseables potenciales, que aparecen



fundamentalmente cuando se administran a ciertas dosis, pero durante un tiempo prolongado. Existe suficiente evidencia científica de que los corticoides, a dosis medias o elevadas, y durante pocos días, consiguen minimizar de manera significativa los síntomas postoperatorios en el modelo de extracción de los cordales incluidos, siendo más efectivos que los fármacos utilizados habitualmente para este fin.

Han sido evaluados la metilprednisolona, betametasona y la dexametasona, en varias dosis y por diferentes vías de administración. Su uso como medicamento postoperatorio, no se recomienda ya que puede deprimir el sistema inmunitario por lo que favorecen las infecciones y otras dolencias. Tienen efectos negativos sobre el sistema cardiovascular con retención de líquido sodio, pérdida de potasio, hipertensión y fallo cardiaco. Problemas gastrointestinales, acné, la aparición de vello corporal, favorecen la aparición de la diabetes.^{70, 80}

8.2.5 BENZODIACEPINAS

En muchos pacientes con trauma se incrementa la ansiedad, la ira, la frustración y el estrés, no solo por sus heridas, sino por el impacto profundo en su vida familiar. En esos casos las benzodiacepinas, que pertenecen al grupo de los ansiolíticos y que son agonistas del receptor del GABAA (ácido-gamino-butírico) producen una respuesta clínica significativa en el paciente politraumatizado, disminuyendo el dolor, la sedación y la ansiolisis.^{75, 80}



Cirugía simple (Dolor previsto leve)	Paracetamol; 500 mg a 1g/ 6-8 h. v.o. o Ibuprofeno 400 mg/ 8 h. v.o. (o un AINE semejante a dosis equivalentes)
Cirugía grado medio (Dolor previsto moderado)	Ibuprofeno 400 mg-600 mg/6-8 h. v.o (o un AINE semejante a dosis equivalentes). Si el dolor no cede; AINE + Paracetamol 500 mg-1g/6-8 h v.o. entre tomas o + Metamizol 500 mg/ 6-8 h. v.o. entre tomas
Cirugía compleja (Dolor previsto intenso)	Ibuprofeno 600 mg/6-8 h. v.o (o un AINE semejante a dosis equivalentes) Asociado a; Paracetamol-codeína (500 mg/30mg) 2 comp/6-8 h v.o. entre tomas o Metamizol 1g/6h a 2g/ 8 h. v.o. o l.m. lenta entre tomas o Tramadol 100 mg/día hasta 50-100 mg/8 h entre tomas (elección del fármaco según intensidad) Si no cede o se supone edema intenso: Añadir: Metilprednisolona 40mg-125 mg v.o. o l.m. 1dosis/24 h (máximo 3-4 dosis)

Tabla 4. Protocolo de tratamiento del dolor y la inflamación tras una intervención en cirugía bucal⁸¹

CAPÍTULO 9. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La acción hipoglicemiante de las sulfonilureas puede ser potenciada por fármacos que se unen fuertemente a las proteínas plasmáticas, como son los AINES. Se plantea que una dosis analgésica no ejerce efecto indeseado, la hipoglicemia es resultado de la acción aditiva de varias dosis por lo que hay que tener precaución cuando la exposición a los AINES es prolongada. En un paciente diabético se debe indicar el paracetamol como analgésico. El control del dolor en este tipo de pacientes es muy importante, ya que el estrés agudo aumenta la liberación de adrenalina, la eliminación de glucocorticoides y la disminución de la secreción de insulina. Todas estas alteraciones provocan un incremento de la glucosa sanguínea y de ácidos grasos libres que pueden descompensar la Diabetes Mellitus.



Es necesario recordar que en el paciente con Diabetes Mellitus de larga duración y/o descompensado hay afectación de órganos blanco como los riñones, el hígado e inclusive la visión, y le ocasiona al diabético patologías secundarias en estos órganos, que necesitan tratamiento, por lo que se observa con frecuencia la polimedicación.

Si se analiza un paciente diabético con afectación del hígado por enfermedad hepática crónica se debe tener en cuenta que hay fármacos que pueden agravar su estado debido al amplio metabolismo que sufren en dicho órgano. Dentro de estos se incluyen algunos que son de uso en odontología como el paracetamol, la aspirina y otros AINES, benzodiazepinas (diazepam), antimicrobianos como clindamicina, azitromicina, claritromicina, eritromicina, metronidazol y analgésicos narcóticos (codeína). En caso de necesitar analgésicos se prefiere utilizar paracetamol, ibuprofeno o codeína. En muchos casos es necesario reajustar la dosis. Se debe tener en cuenta, además, el riesgo de hemorragia por trombocitopenia y reducción de factores de la coagulación.

En pacientes diabéticos no controlados y largo tiempo de evolución se diagnostica con frecuencia una insuficiencia renal crónica, siendo conveniente adecuar las dosis de aquellos fármacos que puedan afectar al riñón y limitar la prescripción de AINES durante el menor tiempo posible. También se plantea que el uso de AINES después de 5-7 días reduce la efectividad de la medicación antihipertensiva.⁷⁴



CONCLUSIONES

El adecuado manejo terapéutico del paciente con dolor orofacial depende de un correcto diagnóstico, siendo necesario para ello una rigurosa historia clínica, que debe incluir el máximo de antecedentes fisiológicos, patológicos, psicológicos y ambientales. Es responsabilidad imprescindible del cirujano dentista determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto.

En Cirugía Bucal suelen llegar pacientes diabéticos, hipertensos y cardiopatas cuya medicación puede producir interacciones importantes con fármacos como AINES, anestésicos locales, glucocorticoides y antibióticos que habitualmente se emplean en los tratamientos.

Es recomendable profundizar en la utilización de medicamentos para otras enfermedades sistémicas que constituyen riesgo quirúrgico para el estomatólogo como las hepatopatías, las nefropatías y las enfermedades hematológicas.

Uno de los AINE más recomendados para controlar el dolor postoperatorio en pacientes diabéticos es el paracetamol por presentar menor posibilidad de interactuar con los hipoglucemiantes que pueden estar tomando.

También hay que recordar que los efectos dados por la mayor parte de los analgésicos deben ser limitados y bien definidos a no más de 7 días de administración para presentar menores reacciones adversas o interacciones medicamentosas poco convenientes para nuestros pacientes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Bistre S. Dolor: cuidados paliativos, diagnóstico y tratamiento. 1ª.ed. México: Editorial Trillas.2009 (reimp. 2010) .15-20.
- 2.- Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM. Pharmacotherapy and pathophysiologic approach.3ªed.USA: Appleton & Lange. 1996. 1259-1278.
- 3.- Kassian A. Farmacología del Dolor.Antiinflamatorios no esteroideos.1ªed. México. Planeación y Desarrollo Editorial. 2016. 2-13.
- 4.-Torres M. La Experiencia del dolor. 1ª ed.Barcelona. Editorial UOC. 2006. 10-24.
- 5.- McCaffery M. y Beebe, A. Dolor: Manual clínico para la práctica de enfermería. Teorías sobre el dolor. Salvat Editores.1992. 39-45.
- 6.- Lenz, Elizabeth y cols. Adv. Nsg. Sci. 1997. 19 (3): 14-27.
- 7.- Vanderah TW. Fisiopatología del dolor. Med Clin N Am 2007; 91:1-12.
- 8.- Tortora GJ. Principios de Anatomía y fisiología. 13ª ed. México. Editorial Panamericana. 2013. 606-618.
- 9.- Espinosa MT. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. 1ª ed. México. Editorial Panamericana.2012. 181-200.
- 10.- Oviedo A. Dolor de boca y Cara: Guía ilustrada para su identificación y tratamiento. 1ª ed. México. Trillas. 2017. 9-25.
- 11.- Hall J. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. 13ª ed. Barcelona: Elsevier. 2016. 583-590.
- 12.- Zegarra JW. Bases fisiopatológicas del dolor. Rev Acta Med Per 2010; 24. 105-109.
- 13.- Uribe RA. Fisiopatología: La ciencia del por qué y el cómo. Elsevier. Barcelona, España.2018. 55-69.



- 14.- Dagnino, J. Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 23: 148-151,1994
- 15.- <https://www.dolor.com/clasificacion-dolor.html> (Fuente consultada el día 23/09/19).
- 16.- Jones AKP, Brown WD, Friston KJ, et al. Cortical and subcortical localization of response to pain in man using positron emission tomography. Proc R Soc London. Series B 1991.39-44.
- 17.-YakshTL, Hammond DL. Peripheral and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. Pain. 1982. 13. 1-85.
- 18.-Torebjörk HE, Ochoa JL. Specific sensations evoked by activity in single identified sensory units in man. Acta Physiol. Scand. 1980. 110. 445-47.
- 19.- Rubio E. ¿Es posible medir la intensidad del dolor? Rev Metode 2011. Vol. 71. 69-77
- 20.- Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult.Crit Care Med. 2002. 30(1). 119-141.
- 21.- Carroll KC, Atkins PJ, Herold GR, et al. Pain Assessment and Management in Critically Ill Postoperative and Trauma Patients: A Multimodal Study. American Journal of Critical Care, 1999; 8(2):105-117.
- 22.- Annino DJ Jr, Goguen LA. Pain from the oral cavity. Otolaryngol Clin North Am 2003. 36(6). 1127-35.
- 23.- Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001. 71(6). 716-9.
- 24.- Ángeles MF. Dolor orofacial y desórdenes de la articulación temporomandibular. México. Trillas. 2006. 137-139.
- 25.- Bascones A, Manso F. Dolor orofacial: diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. Madrid: Ediciones Avances, 1997.



26. - Polonsky KS: The past 200 years in diabetes. N Engl J Med. 2012. 367. 1332-1340.
- 27.- Taylor R, Agius L: The biochemistry of diabetes. Biochem J. 1988. 250. 625-640.
- 28.- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med, 2006. 3(11). 442.
- 29.-
http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/incidencia_enfermedad.html (fuente consultada el 4 de octubre de 2019).
- 30.- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> (fuente consultada el 4 de octubre de 2019).
- 31.- Pediatric Endocrine Society International Relations Council Educational Material: Spanish Module 3: Diabetes Mellitus Tipo 1. pp. 1-5.
- 32.- Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association Diabetes Care 2013; 36: S11-66.
- 33.- Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2013. 36. 67-74.
- 34.- Sperling M. Pediatric Endocrinology. Chapter 10: Diabetes. Elsevier Science .2008. 374-421.
- 35.- Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. The diabetes control and complications trial Research Group. N Engl J Med 1988; 329: 977-986.
- 36.- Pombo y Tratado de Endocrinología Pediátrica, Edición 2002, McGraw Hill, Interamericana, 1092-1129.



37.- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000305.html> (fuente consultada el 10 de octubre de 2019).

38.- Sharabi Y: Management of the unholy trinity diabetes-obesity-hypertension. Diabetes Metab Res Rev. 2012; In press.

39.- Guzmán JN, Madrigal BE: Revisión de las características clínicas, metabólicas y genéticas de la diabetes mellitus. Bioquímica.2003; 28: 14-23.

40.- Donath MY, Ehse JA, Maedler K, Schumann DM, Ellingsgaard H, Eppler E, Reinecke M: Mechanisms of β -cell death in type 2 diabetes. Diabetes. 2005. 54. 108-113.

41.-

<https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/spanish/enfermedades/tabacismo-o-diabetes.html#three> (fuente consultada el 12 de octubre de 2019).

42.- Martínez Ocaña JC, Romero R (1999) Tabaquismo y albuminuria en la hipertensión y en la diabetes: ¿el tabaco es también nocivo para el riñón? Med Clin. Barcelona. 112:176-178.

43.- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/type-2-diabetes/diagnosis-treatment/drc-20351199>(fuente consultada el 12 de octubre de 2019).

44.- Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Nefrología. Madrid .2011; 31(1): 17-26.



45.- DeFronzo, Ralph. MD. Pharmacologic Therapy for Type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 1999; 131(4):281-303.

46.- Fernández Camejo J, Bustillo Tur CJ. Diabetes Mellitus. En: Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riveron Gonzales JM, Ledo Grogúes D. *Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna.* La Habana: Ciencias Médicas. 2012. 391-407.

47.- Feinglos MN, Bethels A. Oral agent therapy in the treatment of diabetes. *Diabetes Care* 2001. 22. 44-47.

48.- Palumbo PJ. Glycemic control, mealtime glucose excursions, and diabetic complications in type 2 diabetes mellitus. *Mayo Clinic Proceedings* 2001; 76(6):609-618.

49.- Dornhorst A. Insulinotropic meglitinides analogues. *Lancet* 2001. 358. 1709-1716.

50.- Landgraaff R. Meglitinide analogues in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Drug and Aging* 2000; 17(5):411-425.

51.- Gegick CG, Alltheimer MD. Comparison of effects of thiazolidinediones on cardiovascular risk factors: observations from a clinical practice. *Endocr Pract* .2001;7(3):169-9.

52.- Luna B, Feinglos MN. Oral agents in the management of type diabetes mellitus. *American Family Physician* 2001. 63(9). 1747-56.

53.- Zinman B. Insulin regimens and strategies for IDDM. *Diabetes Care*1993; 16:24-28.



- 54.- Stegeman CA. Oral manifestations of diabetes. Home Healthc Nurse. 2005 Apr;23(4):233-40; quiz 241-2.
- 55.- Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008 .15(2):135-41.
- 56.-. Ship JA. Diabetes and oral health: an overview. J Am Dent Assoc. 2003 Oct;134 Spec No:4S-10S.
- 57.- Miko S, Ambrus SJ, Sahafian S, et al. Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. Br Dent J. 2010. Vol. 208. 12.
- 58.- Lorini R, Scaramuzza A, Vitali L, et al. Clinical aspects of celiac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab 1996. Vol. 9. 101-11.
- 59.- Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc. 2001.132(10):1425-32.
- 60.- Hupp JR, Ellis E y Tucker MR. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Elsevier. 6ta Ed. 2014. Barcelona.13-14.
- 61.- Romero MM, Herrero M. Protocolo de control del dolor y la inflamación postquirúrgica. Una aproximación racional. Rev RCOE 2011 ;11 205-215.
- 62.- Montes A. Tratamiento del dolor postoperatorio: de la unidad de dolor agudo al programa de gestión del dolor postoperatorio. Rev Soc Esp Dolor 2010;14 335-337.
- 63.- Ugé C., Tubert-Jeannin S., Effects of hypnosis in dental care. Presse Med. 2013 Apr;42(4 Pt 1): pp. 114-24.



- 64.- Paschoal M.A., Santos-Pinto L., Therapeutic effects of low-level laser therapy after premolar extraction in adolescents: a randomized double-blind clinical trial. *Photomed Laser Surg.* 2012. Vol. 30. 559-64.
- 65.- Gordon SM, Dionne RA, Brahim J, Jabir F, Dubner R. Blockade of peripheral neuronal barrage reduces postoperative pain. *Pain* 1997; 70: 209-215.
- 66.- Urquhart E. Analgesic agents and strategies in the dental pain model. *J Dent* 1994; 22: 336-341.
- 67.- Cooper SA, Beaver WT. A model to evaluate mild analgesics in oral surgery out patients. *Clin Pharmacol Ther* 1976; 20: 241-250.
- 68.- Habib A and Gan T. Role of Analgesic Adjuncts in Postoperative Pain Management. *Anesthesiology Clinics of North America.* 2005; 23:85-107.
- 69.- Rang P. Rang y Dale Farmacología. 7ª. ed. España: Editorial Elsevier. 2012. 503-511
- 70.- Velázquez PL. Farmacología básica y clínica. 18ª ed..Madrid:Editorial Panamericana.2008 .517-533
- 71.- Kaztung G. Lange Farmacología básica y clínica. 11ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2010 .621- 631.
- 72.- Golan D. Principios de Farmacología: Bases Fisiopatológicas del Tratamiento Farmacológico. 3ª ed. España:Editorial:WoltersKlumer. 2012. 736-739
- 73.- Torabinejad M, Dorn SO, Eleazer PD, Frankson M, Jouhari B, Mullin RK, Soluti A. Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation. *J Endod* 1994; 20: 427-431.
- 74.- Verdugo AF, Rodríguez BL, Montini SC. Protocolo quirúrgico para el manejo de pacientes diabéticos sometidos a procedimientos de cirugía bucal. *Acta Odont Venez.*



- 75.- Zúñiga J R, Ibáñez C, Kozacko M. The Analgesic Efficacy and Safety of Intra-Articular Morphine and Mepivacaine Following Temporomandibular Joint Arthroplasty. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007. 65:1477-1485.
- 76.- Khan AA, Brahim JS, Rowan JS, Dionne RA. In vivo selectivity of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor in the oral surgery model. *Clin Pharmacol Ther* 2002. 72. 44-49.
- 77.- Franchi A, Di Girolamo G, Farina M, de los Santos AR, Martí ML, Gimeno MA. Differential action of non-steroidal antiinflammatory drugs on human gallbladder cyclooxygenase and lipoxygenase. *Medicina*. Buenos Aires. 2000. 60. 580-6.
- 78.- Haas DA. An update on analgesics for the management of acute postoperative dental pain. *J Can Dent Assoc* 2002; 68: 476-482.
- 79.- Broome IJ, Robb HM, Raj N, Girgis Y, Wardall GJ. The use of tramadol following day-case oral surgery. *Anaesthesia* 1999; 54: 289-292.
- 80.- Habib A and Gan T. Role of Analgesic Adjuncts in Postoperative Pain Management. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2005;23:85-107.
- 81.- Romero RM, Herrero CM, Torres-LD y Gutiérrez PJ. Protocolo de control del dolor y la inflamación postquirúrgica: Una aproximación racional. *RCOE*. 2006, vol.11, n.2. 205-215.
- 82.- Serrano MS, Caballero J, Cañas A, García PL, Serrano C and Prieto J. Pain assessment (I). *Rev Soc Esp Dolor* 2002; 9: 94-108.
- 83.- Figura1. <https://www.elcoheteealaluna.com/el-dolor/>(Fuente consultada el 17 de octubre del 2019).
- 84.- Figura2. https://www.change-pain.es/grt-change-pain-portal/change_pain_home/acute_pain/pain_basics/pathophysiology/nociception/es_ES/325200146.jsp(Fuente consultada el 17 de octubre del 2019).



85.-

Figura3. <https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&ved=2ahUKEwim3M6R6aviAhVLeKwKHcO0CkYQjRx6BAGBEAQ&url=https%3A%2F%2Fes.wikipedia.org%2Fwiki%2FNocicepci%25C3%25B3n&psig=AOvVaw0HoOqk9Q2WN257TOpa0r4v&ust=1571694689281027>
(Fuente consultada el 17 de octubre del 2019).

86.- Figura 4. Zegarra J. Physiopathological bases of the pain. Acta Med Per. 2007.24(2).

87.-Figura 5. Pérez CJ., Pagola M., Molina P., Arranz J., Abejon D. Neuralgia del trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013. 20(2): 89-100.

88.- Figura 6. <https://www.dolor.com/dolor-odontologico.html> (Fuente consultada el 20 de octubre del 2019).

89.- Figura 7. <https://ecurae.org/cuanto-dura-el-dolor-despues-de-la-extraccion-de-una-muela/> (Fuente consultada el 20 de octubre del 2019).

90.- Figura 9. <https://pdm.com.co/BlogPDM/wp-content/uploads/2017/12/diabetes-tipo-2.jpg?x81790> (Fuente consultada el 20 de octubre del 2019).

91.- Figura 10. <https://brstatic.guiainfantil.com/pictures/materias/19077-diabetes-gestacional-diabetes-durante-a-gravidez.jpg> (Fuente consultada el 20 de octubre del 2019).