

33  
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

---

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES ZARAGOZA



# ODONTOLOGIA

## DOLOR Y ANALGESIA

### TESIS

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan los Alumnos:

*Diaz Moreno Sandra del Carmen*

*Gómez Aguilar Genaro*

*Herrera Alvarez Fernando*

1985



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.

## I N D I C E

PROTOCOLO PAG. 1-4

INTRODUCCION PAG. 5-7

### CAPITULO I

MORFOLOGIA DE LOS RECEPTORES DEL DOLOR PAG. 8-20

1.1 ANATOMIA DEL NERVI0 TRIGEMINO PAG. 8-15

1.2 ANATOMIA MICROSCOPICA DEL DIENTE Y DE SU SOPORTE PAG. 15-19

1.3 RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON EL PARODONTO PAG. 19-20

### CAPITULO II

NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR PAG. 21-30

2.1 MECANISMOS DEL DOLOR PAG. 21-21

2.2 TEORIAS SOBRE EL MECANISMO DEL DOLOR PAG. 21-27

2.3 VIAS DEL TRIGEMINO PARA EL DOLOR PAG. 27-28

2.4 NOCICEPTIVOS PERIFERICOS DEL NUCLEO TRIGEMINO DEL ENCEFALO PAG. 28-30

### CAPITULO III

INFLAMACION Y DOLOR PAG. 31-38

3.1 MEDIADORES QUIMICOS PAG. 31-33

3.2 AGENTES ANTIINFLAMATORIOS PAG. 33-34

3.3 FACTORES Y FUNCIONES QUE PARTICIPAN EN EL IMPULSO SENSITIVO DESDE LAS ESTRUCTURAS BUCALES PAG. 34-35

3.4 CONSIDERACIONES BIOLOGICAS EN LA PATOGENESIS DEL DOLOR DENTAL PAG. 35-38

### CAPITULO IV

FACTORES PSICOLOGICOS QUE INTERVIENEN EN LA PERCEPCION DEL DOLOR EN TRATAMIENTOS DENTALES PAG. 39-43

4.1 PERCEPCION PAG. 39-40

4.2 FOBIAS PAG. 40-41

4.3 CAUSA DE LAS FOBIAS PAG. 41-41

4.4 DESEQUILIBRIOS QUIMICOS PAG. 41-43

## CAPITULO V

FARMACOTERAPIA	PAG. 44-57
5-1 TRANQUILIZANTES	PAG. 44-46
5.2 ANALGESICOS	PAG. 46-51
5.3 ANESTESICOS LOCALES	PAG. 51-57
CONCLUSIONES	PAG. 58
PROPUESTAS	PAG. 60
ANALISIS DE RESULTADOS	PAG. 62
BIBLIOGRAFIA	PAG. 63-67

## PROTOCOLO

a).- Título del Proyecto

DOLOR Y ANALGESIA EN CAVIDAD ORAL

b).- Area específica del Proyecto

BIOLOGIA HUMANA

c).- Personas que participan (alumnos y asesor)

SANDRA DEL CARMEN DIAZ MORENO  
GENARO GOMEZ AGUILAR  
FERNANDO HERRERA ALVAREZ

Asesor:

C.D.GUSTAVO GALVEZ

d).- Fundamentación de la elección del tema.

Debido al interés que despertó en nosotros el estudio efectuado en semestres anteriores sobre patología oral y sistemas de relación y regulación, hemos querido orientar el presente tema sobre Dolor y - Analgesia en cavidad oral, con la finalidad de poder tener el conocimiento más actual de como actúan las terminaciones nerviosas --- cuando éstas son afectadas por algún estímulo nocivo, provocándonos dolor, ya que de acuerdo a la teoría del Dr. Arthur C. Guyton, - existen tres tipos de dolor; dolor punzante, dolor continuo y dolor quemante.

El dolor quemante y continuo se debe a la estimulación de fibras C primitivas y el dolor punzante se debe a la estimulación de fibras A delta.

En su libro Clínicas Odontológicas de Norteamérica, el Doctor Lowell M. Greenbaum, nos menciona como factores del dolor e inflamación a los mediadores químicos (prostaglandinas, cininas, histamina y bradicina) estos mediadores químicos tienen gran importancia ya que los analgésicos actuarán inhibiendo su síntesis lo que ocasionará disminución de dolor, temperatura e inflamación.

Farmacología Clínica  
Dr. Frederik H. Meyers  
Ed. Manual Moderno.

Lo anteriormente mencionado a grandes rasgos es parte de la presente Tesis, Dolor-Analgésia con la que deseamos contribuir para que los - estudiantes y profesionistas egresados de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza (E.N.E.P.) tengan la suficiente capacidad para poder resolver las molestias del dolor, todo esto con el conocimiento de las reacciones que ocurren en los receptores del dolor. Las frecuentes molestias que traen como consecuencias las alteraciones, enfermedad periodontal, caries, etc.,) es en si un problema biosicosocial que debe ser tratado lo más eficazmente posible por parte del profesionista encargado de la Salud Bucal. Por lo que deseamos - contribuir con el presente trabajo de investigación retrospectiva de tres años a la fecha, actualizando así lo escrito de este tema Dolor-Analgésia.

e).- Planteamiento del Problema.

La mayor parte de los pacientes que acuden al Dentista es por motivo de dolor, ante esta situación el Cirujano Dentista se enfrenta a problemas de analgesia aún mayores, por lo que el Odontólogo debe conocer las causas que originan el dolor para eliminarlos y prevenirlos - en los tratamientos integrales que se realizan en Odontología, evitando de esta manera estadios dolorosos producto de la destrucción dental que generalmente abarca la pulpa cameral y radicular, para que de esta forma se eviten los tratamientos más radicales como son; exodoncias, pulpectomías y pulpotomías.

Generalmente los problemas dentales no son mortales, por lo que la población no les da importancia observándose como consecuencias graves - trastornos de la oclusión. Además dentro de las diferentes instituciones los departamentos encargados de la salud bucal se encuentran muy restringidos, por lo que no pueden dar la atención debida a los diferentes sectores de la población, siendo los más afectados los grupos de población rural y marginadas, siendo necesario incrementar la atención dental tanto en aspecto curativo como preventivo, para que en es

ta forma se reduzcan las molestias del dolor en cavidad oral.

f).-Objetivos.

- a) Contribuir con los estudios más recientes de Dolor-Analgésia, para actualizar los conocimientos del presente tema a profesionistas y futuros Odontólogos.
- b) Tener conocimiento de como actúan los mediadores químicos en el proceso Dolor-Inflamación.
- c) Enumerar los diferentes analgésicos más frecuentemente usados en Odontología y mencionar su aplicación en pacientes como en los diferentes estadios dolorosos.
- d) Conocer en que forma actúan las terminaciones nerviosas cuando éstas son afectadas por algún estímulo nocivo.
- e) Realizar un análisis de las diferentes teorías acerca del tema, para determinar lo más relevante y su aplicación en la Odontología.
- f)

g) Hipótesis de Trabajo

Con el conocimiento de las causas del dolor, las reacciones y respuestas a dichos estímulos podrán ser atendidos en una forma más eficaz e integral los pacientes que se presenten con dolor al Consultorio Dental.

h) Material y Método

Consulta de fichas bibliográficas en el Cenids para determinar -- cuales son las más importantes de aquí se procederá a la recuperación de sobretiro realizando su traducción en los casos más importantes, además se consultarán los principales libros referentes a Dolor-Analgésia, realizando un resumen de lo más relevante sobre las causas que originan el dolor y los medios analgésicos necesarios en cada caso, utilizando como base para la elaboración de esta Tesis el método deductivo (de lo general a lo particular) y el método inductivo ( de lo particular a lo general )

i) Bibliografías que apoyan el Proyecto

- a) Revistas de la A.D.M.
- b) Clínicas Odontológicas de Norteamérica
  - Dolor
  - Aut. Dr. Frederick A. Curro
  - Vol. 1-1978
  - Ed. Interamericana
- c) Anatomía Humana Funcional

- Aut. James E. Crouch  
Edición: primera Edición  
Año 1977
- d) Odontología Pediátrica  
Aut. Sidney B. Finn  
Edición: cuarta Edición  
Año 1976  
Ed. Interamericana
- e) Artículos del C.E.N.I.D.S.
- f) Neuroanatomía Funcional  
Aut. José Nava Segura  
Año 1976  
Ed. Impresiones Modernas
- g) Fisiología Humana  
Aut. Arthur C. Guyton  
Ed. Cuarta Edición  
Año 1975  
Ed. Interamericana
- j) Cronograma de Actividades
- a) Protocolo tres meses
  - b) Traducción de artículos del Cenids un mes
  - c) Recopilación de datos en libros referentes al tema dos meses
  - d) Consulta de artículos del ADM. un mes
  - e) Aprobación completa de la Tesis, un mes
  - f) Encuadernación, un mes
  - g) Tiempo total para la elaboración de la Tesis, nueve meses



## I N T R O D U C C I O N

Para poder controlar el dolor en el paciente, es necesario por principio que tengamos conocimiento de la anatomía composición y distribución de las ramas sensitivas, así como de sus terminaciones para poder ubicar cuando -- hay dolor, que zonas son las afectadas.

El dolor es una sensación desagradable referida al cuerpo que representa el sufrimiento producido por la percepción psíquica de una lesión incluyendo como base para que éste se presente, el conocimiento actual o pasado de dicha experiencia ya que el cuerpo aprende no lo que es lesivo sino lo que es doloroso.

La reacción al dolor implica respuestas motoras de reflexión e integración que variarán en cada individuo de acuerdo a su estado emocional, atención, conocimiento y motivación que modificarán el comportamiento provocado por estímulos nocivos, que van ligados a la capacidad de distinguir el tipo de estímulo nocivo como quemante o punzante, su ubicación e intensidad.

El primer dolor punzante, se dá al ser activadas las fibras aferentes no ciceptivas A delta para el calor por impulsos en los nociceptores térmicos.

El dolor quemante va a estar dado por la activación de las fibras aferentes nociceptivas Polimodales C (amielínicas).

Lo anterior apoya la teoría de la especificidad pero esto no es aceptado para explicar el dolor, ya que existen fibras periféricas A delta y C -- que no manifiestan preferencia clara para un tipo de estímulo.

Dicha conclusión dió origen a la teoría de Sumación Central que sugiere que el dolor no es una modalidad aislada sino resultado de la sobre estimulación de otras sensaciones primarias.

Estudios posteriores basados en la sumación central enfocados sobre sensaciones cutáneas sugieren una sobreestimulación cutánea podría activar todos los tipos de receptores que dan lugar a la convergencia y sumación de actividad en el encéfalo y médula espinal pero tampoco ésta teoría es aceptada del todo porque no reconoce la importancia de la especificidad del receptor.

La teoría de la sumación central dió por resultado el concepto de Interacción sensitiva que es la interacción entre vías nociceptivas y no nociceptivas.

Ejemplo: Una disminución en la actividad de fibras grandes A B produce aumento en la actividad de fibras pequeñas A delta y C que conduce a la sumación central y aumento del dolor; mientras que un aumento de actividad fibras grandes produce disminución en la actividad de fibras pequeñas que nos dan inhibición de las vías nociceptivas y disminución del dolor.

La importancia de esta teoría de interacción está en que señala la importancia de la inhibición, mecanismo importante en la fisiología de transmisión de dolor.

La teoría más completa para explicar los mecanismos del dolor, pero que también es inexacta es la teoría de compuerta que se refiere a la cantidad relativa de inhibición o facilitación que modela la actividad de las células de transmisión que llevan información acerca de los estímulos nocivos.

Esta teoría admite la experiencia de la especificidad receptora y del mecanismo de convergencia sumación e inhibición.

También aporta hipótesis acerca de las vías y mecanismo que participan en los componentes de conocimiento, motivación y afectivos de la experiencia del dolor.

#### Vías del Trigémino.

Los mensajes sensitivos provenientes de boca y cara viajan a través de fibras nerviosas que se proyectan hacia un complejo nuclear trigémino en el encéfalo.

Este núcleo está dividido en subnúcleos, cada uno formado por múltiples células neurónicas de diferentes tipos.

Las neuronas nociceptivas específicas se encuentran principalmente en la capa marginal. Las neuronas de actividad dinámica máxima están ubicadas hacia el fondo de la capa magno celular y en la formación reticular circunvecina.

Estos dos tipos de neuronas presentan respuesta similar a los estímulos técnicos nocivos.

Las neuronas, núcleo receptivas de umbral bajo que rara vez envían prolongaciones, axónicas al tálamo, suelen hallarse en la capa superficial de la capa magnocelular.

Estos tipos de neuronas con células transmisoras de dolor descritas en la teoría de control de compuerta, reciben impulsos de aferentes nociceptivos y no nociceptivos y los mecanismos de convergencia, sensación central, inhibición y control descendente determinan que mensajes sensitivos serán transmitidos al tálamo por estas neuronas.

#### Inflamación y Dolor.

La inflamación y su mecanismo es resultado de la liberación de agentes químicos liberados por la sangre, tejido, glóbulos blancos y mastocitos.

Estos agentes liberados se denominan mediadores químicos como Cinina, Histamina y Prostaglandinas.

Estos mediadores tienen la propiedad de aumentar la permeabilidad vascular y formar edema. Otros como la bradicina son conductores del dolor

El uso de medicamentos que supriman la inflamación y que producen analgesia, ejercen su acción inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas.

Al ocurrir esto, se observa una mejoría de dolor e hinchazón producidos por cininas e histaminas.

## CAPITULO 1

## MORFOLOGIA DE LOS RECEPTORES DEL DOLOR

## 1.1 ANATOMIA DEL NERVI0 TRIGEMINO

El nervio trigémino se desarrolla en relación con el primer arco branquial (mandibular) y es mixto. Con sus fibras sensitivas inerva la piel de la cara y la parte anterior de la cabeza, limitando por atrás con la zona de distribución cutánea de los ramos dorsales de los nervios cervicales y los del plexo cervical. Los ramos cutáneos (posteriores) del II nervio cervical entran en el territorio del trigémino y en consecuencia surge una zona limítrofe de inervación mixta cuya anchura es de 1-2 traveses de dedos.

El nervio trigémino es también conductor de la sensibilidad de los receptores de la mucosa de la boca, la nariz, del oído y de la conjuntiva de los ojos. (Fig.1)

En calidad de nervio del primer arco branquial, el trigémino inerva los músculos de la masticación, desarrollados de este arco, y los músculos del suelo de la boca, contiene también fibras aferentes (propioceptivas) - que salen de sus receptores y terminan en el núcleo del tractomesencefálico del nervio trigémino. Además en la composición de los ramos del nervio entran las fibras secretoras (vegetativas) para las glándulas que se hallan en la región de las cavidades faciales. (Fig.2)

El trigémino es un nervio mixto que posee cuatro núcleos, de los cuales dos sensitivos y uno motor están situados en el cerebro posterior, y otro sensitivo (propioceptivo) se encuentra en el cerebro medio.

Las prolongaciones de la células del núcleo motor salen del puente en la línea media que separa a éste del pedúnculo cerebelar medio y que une el lugar formando la raíz motora del nervio. Al lado de ésta, la raíz sensitiva hace su entrada en la substancia del encéfalo, constituyendo ambas raíces el tronco del nervio trigémino, el que después en su emergencia penetra debajo de la duramadre del suelo de la fosa craneal media y se sitúa sobre la cara superior de la porción petrosa del temporal, cerca de su vértice, precisamente donde se encuentra la impresión trigémina. Aquí la duramadre se desdobra y forma para éste, una pequeña cavidad, la cavidad trigeminal. En esta cavidad la raíz sensitiva tiene un gran ganglio semilunar, el ganglio trigeminal (de Gasser).

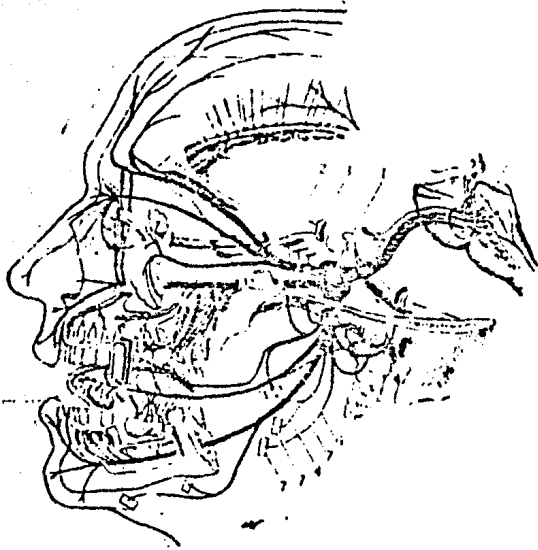


Fig. 1

1.- GANGLIO TRIGEMINAL

2.- I RAMO DEL TRIGEMINO

3.- II RAMO DEL TRIGEMINO

4.- III RAMO DEL TRIGEMINO

5.- FONDO DEL IV VENTRICULO

6.- NERVIO LINGUAL

7.- RAMOS PARA LA MUSCULATURA  
MASTICADORA

Las prolongaciones centrales de las células de este ganglio constituyen la raíz sensitiva y van a los núcleos sensitivos, el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino. El núcleo del tracto espinal del nervio trigémino y núcleo del tracto mesencefálico, Las prolongaciones periféricas entran en la composición de los tres ramos principales del nervio trigémino que -- parten del borde convexo del ganglio.

Estos ramos son los siguientes: el primer ramo, nervio mandibular.

El primer ramo sólo se describe sin profundizar, ya que en este estudio nos interesan el segundo y tercer ramo trigémino.

#### SEGUNDO RAMO DEL NERVIO TRIGEMINO

Nervio oftálmico, sale del cráneo a la órbita a través de la fisura orbital superior esfenoidal, pero antes de penetrar a ésta, se divide en tres ramos; ramo medial o nervio masocilar, ramo medio o nervio frontal y ramo lateral o nervio lagrimal. (Fig.2)

#### SEGUNDO RAMO DEL NERVIO TRIGEMINO

Nervio maxilar, sale de la cavidad craneal a través del agujero redondo y llega a la fosa pterigopalatina; desde aquí se continúa con el nervio infraorbitario, que vá a través de la fisura orbital inferior hacia el canal y conductos infraorbitales de la pared inferior de la órbita, luego atravieza el agujero infraorbital y aparece en la cara, donde se separa en fascículos de ramos, éstos, al unirse en parte con los del nervio facial, inervan la piel del párpado inferior de la cara lateral y de la nariz y del labio superior. Del nervio maxilar y de su continuación, el infraorbital, parten los ramos siguientes:

- 1.- Nervio cigomático, para la piel de la mejilla y la parte anterior de la región temporal. Este se anastomosa con el nervio lagrimal.
- 2.- Nervios alveolares superiores, en el espesor del maxilar forman el plexo dentario superior del cual parten los ramos dentales superiores y los filetes dentarios para los dientes superiores y los ramos gingivales superiores o filetes gingivales superiores, para las encías.
- 3.- Nervio pterigopalatino, está constituido por varios ramitos cortos (2-3)

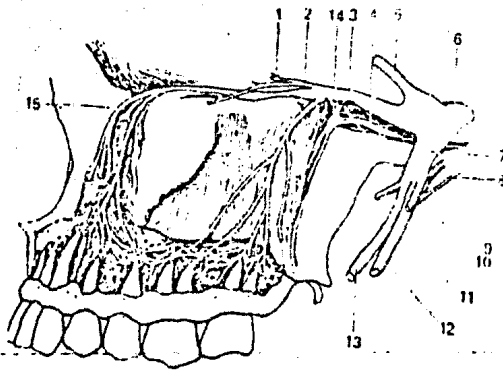


Fig. 2

NERVIO MAXILAR ( II RAMO DEL TRIGEMINO)

- |                                  |   |
|----------------------------------|---|
| 1.- RAMO DENTAL SUPERIOR         | 9.- GANGLIO OTICO   |
| 2.- NERVIO CIGOMATICO            | 10.- RAMITOS DEL GANGLIO PTERIGOPALATINO PARA EL NERVIO MAXILAR |
| 3.- NERVIO MAXILAR               | 11.- NERVIO MASETERICO  |
| 4.- NERVIO DEL CANAL PTERIGOIDEO | 12.- NERVIO ALVEOLAR INFERIOR                                   |
| 5.- NERVIO OPTALMICO             | 13.- NERVIO LINGUAL   |
| 6.- NERVIO TRIGEMINO             | 14.- GANGLIO PTERIGOPALATINO                                    |
| 7.- NERVIO MANDIBULAR            | 15.- NERVIO INFRAORBITAL  |
| 8.- CUERDA DEL TIMPANO           |   |

que une al nervio maxilar con el ganglio ptergopalatino (Fig.1 y 2)

#### EL GANGLIO PTERIGOPALATINO DA LAS SIGUIENTES RAMAS:

- 1.- Ramos nasales posteriores, que a través del agujero esfenopalatino se dirigen a las glándulas de la mucosa nasal, el más grande de éstos, el nervio nasopalatino, pasa a través del conducto incisivo e inerva las glándulas de la mucosa del paladar duro.
- 2.- Nervio palatino, que baja por el conducto palatino mayor y al salir a través de los agujeros palatinos mayor y menor inervan las glándulas de la mucosa del paladar duro y blando.

#### TERCER RAMO DEL NERVIO TRIGEMINO

El nervio mandibular, tiene en composición además de la sensitiva, la raíz motora del nervio trigémino que va desde el núcleo motor a la musculatura derivada del arco mandibular, y por eso inerva los músculos que se insertan en la mandíbula, la piel que cubre y otros derivados del arco.

Al salir del cráneo a través del agujero oval, se divide en dos grupos de ramos.

#### A.- RAMOS MUSCULARES

Para los músculos homónimos; el nervio mesetérico, los nervios temporales profundos, los nervios pterigoideos lateral y medial, el nervio tensor del tímpano, el nervio tensor del velo palatino y el nervio milohioideo, que se desprende del nervio alveolar inferior, ramo del mandibular, e inerva también el vientre anterior del músculo digástrico.

#### B.- RAMOS SENSITIVOS

1.- Nervio bucal, para la mucosa de la mejilla

2.- Nervio lingual, que desciende por la parte medial del músculo pterigoideo medio y se extiende por debajo de la mucosa del suelo de la cavidad bucal. Al emitir el nervio sublingual a la mucosa del suelo de la boca el nervio lingual inerva también la mucosa del dorso de la lengua a lo largo de sus dos tercios anteriores. Allí donde el lingual pasa entre ambos músculos pterigoideos, a él se une un ramito fino del nervio facial que sale de la fisura petrotimánica. Por este ramito van fibras secretoras parasimpáticas que emergen del núcleo salivatorio superior.



del nervio intermedio para las glándulas salivales sublingual y submandibular. También en su composición entran fibras gustativas de los tercios anteriores de la lengua.

Las fibras del propio nervio lingual que se difunden en la lengua son conductores de la sensibilidad general (tacto, dolor, sensibilidad térmica).

3.- Nervio alveolar inferior, penetra en el canal mandibular acompañado de la arteria homónima, allí emite ramas para todos los dientes inferiores, formando previamente el plexo dentario inferior, cerca del extremo anterior del canal de un ramo grueso, el nervio mental, que sale del agujero mental y se extiende por la piel mentón y del labio inferior. El nervio alveolar inferior es un nervio sensitivo con escasa combinación de fibras motoras, las cuales se desprenden del mismo cerca del agujero mandibular y entran en la constitución del nervio milohiideo.

4.- Nervio auriculotemporal, penetra en la parte superior de la glándula parotídea y, virando hacia arriba, va a la región temporal acompañando a la arteria temporal superficial. En su trayecto emite ramos secretorios para la parótida también ramos sensitivos para la articulación temporomandibular, la piel de la parte anterior de la oreja y el meato acústico externo. Los ramos terminales del nervio auriculotemporal inervan la piel de la sien.

En la región del III ramo del trigémino hay dos ganglios pertenecientes al sistema vegetativo, mediante los cuales se inervan, principalmente, las glándulas salivales. Uno de ellos, el ganglio ótico, representa un pequeño cuerpo redondeado situado debajo del agujero oval, en la parte medial del nervio mandibular. A él llegan las fibras secretoras parasimpáticas en la composición del nervio petroso menor, que resulta ser la continuación del nervio timpánico, que tiene su origen en el nervio glsofaríngeo. Estas fibras se interrumpen en el ganglio y van a la parótida por el nervio auriculotemporal, con el cual está unido el ganglio ótico. El otro ganglio submandibular, se sitúa en el extremo inferior del músculo pterigoideo medial, por encima de la glándula submandibular, debajo del nervio lingual. El ganglio está en conexión mediante los ramos con el nervio lingual, las fibras de las cuerdas del tímpano, por medio de estos ramos van al ganglio donde terminan; como continuación sirven las fibras que parten del ganglio y que inervan las glándulas salivales submandibular y sublingual.

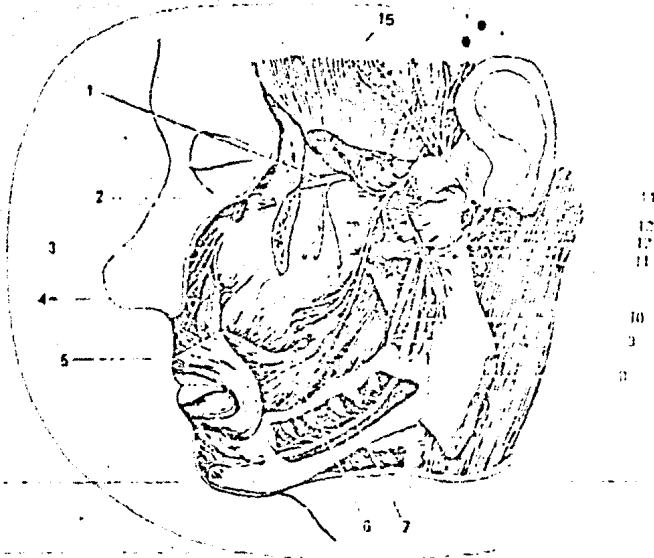


Fig.3

NERVIO MANDIBULAR (III RAMO DEL TRIGEMINO)

- |                                 |                                  |
|---------------------------------|----------------------------------|
| 1.- NERVIO MAXILAR              | 9.- NERVIO LINGUAL               |
| 2.- NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR    | 11.- MUSCULO PTERIGOIDEO LATERAL |
| 3,4.- NERVIO INFRAORBITAL       | 12.- NERVIO MASETERICO           |
| 5.- NERVIO BUCAL                | 13.- NERVIO FACIAL               |
| 6.- MUSCULO BUCCINADOR          | 14.- NERVIO AURICULOTEMPORAL     |
| 7,10.- NERVIO ALVEOLAR INFERIOR | 15.- MUSCULO TEMPORAL            |
| 8.- MUSCULO MASETERO            |                                  |

del canal de un ramo grueso, el nervio mental, que sale del agujero mental y se extiende por la piel mentón y del labio inferior. El nervio alveolar inferior es un nervio sensitivo con escasa combinación de fibras motoras, las cuales se desprenden del mismo cerca del agujero mandibular y entran en la constitución del nervio milohiideo.

- 4.- Nervio auriculotemporal, penetra en la parte superior de la glándula parotidea y, virando hacia arriba, va a la región temporal acompañando a la arteria temporal superficial. En su trayecto emite ramos secretorios para la parótida y también ramos sensitivos para la articulación temporomandibular la piel de la parte anterior de la oreja y el meato acústico externo. Los ramos terminales del nervio auriculotemporal inervan la piel de la sien.

En la región del III ramo del trigémino hay dos ganglios pertenecientes al sistema vegetativo, mediante los cuales se inervan, principalmente, las glándulas salivales. Uno de ellos, el ganglio ótico, representa un pequeño cuerpo redondeado situado debajo del agujero oval, en la parte medial del nervio mandibular. A él llegan las fibras secretoras parasimpáticas en la composición del nervio petroso menor, que resulta ser la continuación del nervio timpánico, que tiene su origen en el nervio glosofaríngeo. Estas fibras se interrumpen en el ganglio y van a la parótida por el nervio auriculotemporal, con el cual está unido el ganglio ótico. El otro ganglio submandibular, se sitúa en el extremo inferior del músculo pterigoideo medial por encima de la glándula submandibular, debajo del nervio lingual. El ganglio está en conexión mediante los ramos con el nervio lingual, las fibras de las cuerdas del tímpano, por medio de estos ramos van al ganglio donde terminan; como continuación sirven las fibras que parten del ganglio y que inervan las glándulas salivales submandibular y sublingual. (Fig.3)

## 1.2. ANATOMIA MICROSCOPICA DEL DIENTE Y DE SUS TEJIDOS DE SOPORTE

El diente comprende una corona anatómica recubierta por esmalte y una raíz recubierta por cemento, la masa principal del diente está formada por dentina la cual a su vez rodea los tejidos pulpaes. La raíz del diente se halla unida al hueso por el ligamento periodontal. La encía o gingiva y la mucosa alveolar en la región de la raíz.

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, contiene principalmente calcio y fosfato en forma de cristales de hidroxiapatita y cantidades mínimas de materia orgánica; es más grande a nivel cuspídeo y más delgado en la porción cervical del diente.

Está formado por bastoncillos (columnas y prismas).

apretados, que se extienden desde el lado interno del esmalte (conexión dentino-esmalte) hasta su superficie externa perpendicularmente a la superficie del diente. Como no existen células o prolongaciones celulares dentro del esmalte maduro o que estén asociadas con él, no tiene éste, función sensitiva o de reparación. Sin embargo hay una estructura encontrada en la porción más interna del esmalte que es el Hueso adamantino. Estas estructuras son extensiones de las prolongaciones odontoblásticas que van de la dentina al esmalte y podrían desempeñar algún papel en la naturaleza sensitiva de la conexión dentinoesmalte.

La dentina posee características específicas, diferentes de las del esmalte así la dentina no es tan dura como el esmalte, es decir, que no contiene minerales y por tanto más material orgánico y agua. La dentina puede compararse al hueso en cuanto a dureza y contenido mineral, aunque no contiene células, de hecho su superficie pulpar está tapizada con células (odontoblastos). Estas células formativas siguen funcionando durante toda la vida del diente. De cada odontoblasto se desprende por lo menos una prolongación citoplasmática que se extiende dentro de un túbulo hasta la conexión dentino esmalte. Estos túbulos se ramifican y anastomosan al aproximarse a la conexión dentinoesmalte, las paredes de los túbulos están formadas por la matriz dentinal más intensamente mineralizada, llamada dentina peritubular. La predentina es la matriz dentinal que fué sintetizada por los odontoblastos pero que todavía no está mineralizada.

Siempre hay una pequeña cantidad de predentina en los túbulos odontoblasticos y la dentina madura.

La pulpa dental, que ocupa la cámara pulpar de la corona y el conducto radicular en la raíz, recibe su aporte sanguíneo e inervación a través del foramen apical y de los conductos laterales accesorios. El tejido pulpar es tejido conectivo colaginoso poco apretado que contiene fibroblastos, macrófagos, células no diferenciadas, fibras de tejido conectivo, vasos sanguíneos, linfáticos y elementos nerviosos. Hacia la periferia pulpar estos componentes tisulares presentan una disposición muy especial. Así inmediatamente adyacente a la dentina se encuentra la capa odontoblástica; debajo de ella se halla una zona relativamente acelular, después viene una zona rica en células que, a su vez, es seguida por una región con numerosas fibras nerviosas que forman el plexo de Raschkow o capa parietal. La parte restante o más central de la pulpa contiene todos los elementos del tejido conectivo antes enumerados y dispuestos sin orden preciso. Los grandes vasos sanguíneos y los nervios atraviesan la región central siguiendo una dirección vertical desde el foramen apical hacia la región incisal-

u oclusal y, a medida que avanzan en la pulpa, proporcionan ramas más delgadas para las áreas superficiales. A veces se pueden encontrar en la pulpa calcificaciones difusas o cálculos pulpares perfectamente bien formados; cabe mencionar éstos, porque han sido señalados como causas de dolor dental al comprimir los nervios de la pulpa.

El cemento, el recubrimiento mineralizado externo de la raíz, es similar al hueso desde el punto de vista histológico. Sin embargo contiene menos mineral que el hueso y es susceptible de ser deslavado o desgastado cuando queda expuesto. La complicación evidente de la eliminación del cemento es la exposición de la dentina sensible al medio ambiente, por lo general el cemento que cubre los lados externos de la raíz es delgado y acelular (cemento primario) mientras que a nivel del ápice es más grueso y contiene cementocitos (cemento secundario)

Normalmente, las células capaces de producir cemento, se hallan en su cara externa. Además de proteger la dentina contra la exposición al producirse la retracción de la encía, otra función importante del cemento es la de fijar el diente al hueso alveolar.

Las fibras colágenas (fibras de Sharpey) penetran en el cemento perpendicularmente a su superficie. Estas son continuación de las fibras del ligamento periodontal que, a su vez, se inserta sobre el propio hueso alveolar. El ligamento periodontal está formado por el tejido conectivo cuyas fibras colágenas están dispuestas de la manera más conveniente para equilibrar las fuerzas de la masticación y prevenir el efecto de presiones exageradas sobre el hueso alveolar. Dentro del ligamento se encuentra la mayor parte de los tejidos celulares conectivos, así como vasos sanguíneos, nervios y receptores sensitivos especializados.

Así en la zona periférica, se encuentran las fibras del ligamento periodontal empotradas en el hueso alveolar, en la pared del alveolo. Este hueso sometido a remodelación constantemente, es de naturaleza cribiforme, o sea con perforaciones en todo su largo para permitir el paso de vasos sanguíneos y nervios desde los espacios medulares hasta el área del ligamento periodontal.

La encía está formada por epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado y tejido conectivo, y se halla fuertemente adherida al cemento radicular y a la lámina externa del alveolo. Uno de los rasgos histológicos más constantes de tejido conectivo gingival es la región del surco gingival es la presencia de células inflamatorias.

Numerosos receptores sensitivos se encuentran diseminados en los tejidos gíngivales. Receptores sensitivos relacionados con los dientes.

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios. Haces o fascículos nerviosos tupidos penetran en la pulpa pasando por el foramen apical y siguen un trayecto bastante recto hacia la corona. La mayor parte de estos nervios están mielinizados y se considera que poseen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas, en cambio, pertenecen al sistema nervioso simpático, terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos. En la región de la raíz, las ramificaciones son poco abundantes, mientras que en la porción de la corona los nervios se dividen en grupos numerosos de fibras que irradian hacia la dentina, la mayoría de las fibras dirigiéndose hacia los cuernos pulpares. Estas fibras o axonas periféricas, forman una red la capa parietal o plexo de Raschkow antes de llegar a la zona rica en células. En el plexo se encuentran tanto axonas mielinizadas como no mielinizadas. De este punto, las axonas atraviesan las zonas ricas en células y las acelulares, perdiendo su vaina de mielina en el camino. Después de lo cual terminan ya sea debajo o entre los odontoblastos o en el interior de los túbulos dentinales, predentinales contíguo a las prolongaciones odontoblásticas. Otras fibras nerviosas se hallan incluidas en la predentina y dentina, forman una curva y se inclinan hacia la capa odontoblástica donde termina entrando en contacto con las células odontoblásticas. Muchas de estas terminaciones nerviosas presentan en su extremidad formaciones ovaladas o redondas que contienen microvesículas y otros organelos celulares. Estudios con el microscopio electrónico han mostrado que la mayor parte de estas fibras terminan muy cerca de la membrana de la célula odontoblástica a una distancia de 200 Å.

La naturaleza de la inervación de la pulpa está ya perfectamente establecida, pero no es así para la dentina. El curso de las fibras nerviosas en el interior de la dentina aún no se ha podido establecer aunque acaso todos los túbulos dentinales, las pruebas de éstas prosiguen desde la pulpa hasta el fondo de la dentina son muy escasas. Hasta ahora ningún estudio ha podido demostrar que hay fibras nerviosas que llegan a la conexión dentinoesmalte.

Así por ejemplo, los investigadores que creen que los nervios bien pueden atravesar todo el espesor de la dentina aducen que es imposible penetrar en evidencia el trayecto completo de los nervios debido a problemas de fijación, ya que los fijadores actualmente disponibles no penetran en los túbulos dentinales con la suficiente rapidez para poder prevenir la autólisis de las porciones más periféricas de las prolongaciones odontoblásticas y nervios asociados.

Una de las teorías más en boga afirma que el propio odontoblasto con sus prolongaciones extendiéndose por la dentina actúa como célula receptora y transmite los impulsos destinados a la pulpa, a las terminaciones nerviosas libres que se hallan en unión estrecha con el cuerpo de la célula odontoblastica.

Según esta otra teoría los estímulos aplicados a la dentina desplazan los odontoblastos o el contenido de los túbulos dentinales, lo cual, a su vez, estimula las terminaciones nerviosas cerca de las extremidades pulpa-res de los túbulos.

La tercera teoría afirma que las terminaciones nerviosas en el interior de la dentina responden directamente a la estimulación. Esto requiere una trasmisión ya sea activa o pasiva de impulsos a través de los túbulos dentinales posiblemente por medio de líquidos tisulares.

Un rasgo conocido y único de la pulpa y la dentina es que sea cual sea el estímulo (mecánico, químico o térmico), la única sensación provocada es la de dolor. Esto parece deberse a que la pulpa contiene unicamente terminaciones nerviosas libres, que son receptoras de dolor y no contiene otro tipo de receptores sensibles a otros tipos de estímulos.

En cuanto a las cuervas o asas formadas por las axonas que corren por los túbulos dentinales, dentina o predentina, la mayoría de los investigadores creen en que éstas son simplemente elementos nerviosos que quedaron atrapados durante célula odontoblastica al dar vueltas hacia la pulpa.

### 1.3 RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON EL PERIODONTO

La inervación del ligamento periodontal tiene un origen doble, el nervio dentario corre de la región periapical hacia la encía (que también inerva) y proporciona ramas durante todo su trayecto. Además, nervios interalveolares atraviesan el hueso alveolar cribiforme, penetran el ligamento periodontal y se dirigen tanto hacia apical como hacia coronal. Las ramificaciones que nacen de los nervios dentarios e interalveolares emiten axonas de dos tamaños: fibras mielinizadas de gran diámetro y fibras mielinizadas y amielínicas de pequeño diámetro. Estas últimas (las fibras mielinizadas acaban siempre por perder su vaina mielínica) acaban en terminaciones nerviosas finas libres que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente están encargadas de la percepción del dolor. Además algunas de las pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación autónoma de los vasos sanguíneos.

En cambio las fibras más gruesas acaban en terminaciones complicadas de diferentes tipos que son capaces de distinguir estímulos propioceptivos, de tacto y presión. La morfología compleja de estas estructuras especializadas, que pueden presentarse como anillos encapsulados, asas o extremidades en forma de huso o de botón son receptores que responden con toda intensidad a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección en particular. Los estudios realizados señalan que las fibras nerviosas y, por tanto, los receptores son muy reducidos sobre el lado vestibular del ligamento periodontal.

La inervación de la encía también proviene de dos fuentes; los nervios del ligamento periodontal descritos anteriormente y los nervios labial, bucal o palatino. Variaciones importantes han sido observadas en las terminaciones nerviosas según las diferentes regiones de la encía.

Así la encía adherida contiene las terminaciones más numerosas y de tipos diversos, tanto en su tejido como en su epitelio. Se encuentran estructuras muy complejas parecidas a los corpúsculos de Meissner y Krause que transmiten sensaciones nerviosas libres y finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.



## CAPITULO II

## NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es una experiencia que corresponde no sólo a sensaciones suscitadas por estímulos nocivos ó que lesionan tejidos, sino también respuestas ó reacciones a dichos estímulos. La sensación de dolor está ligada a la capacidad de distinguir el tipo de estímulo nocivo, como quemante o punzante, así como su ubicación, intensidad y duración.

Las reacciones a estas sensaciones varían de un individuo a otro e implican respuestas motoras de reflexión y de integración. También intervienen variables de conocimiento, atención, motivación y estado emocional que modifican el comportamiento provocado por estímulos nocivos.

Para el estudio del dolor es necesario conocer los factores que intervienen relacionados con la experiencia del dolor.

## 2.1 MECANISMO DEL DOLOR

Se han realizado diversos estudios sobre el dolor y a partir de hipótesis y experimentos se desarrollaron teorías para tratar de explicar el dolor. Hay cinco mecanismos decisivos para atender el dolor y son:

- A) Especificidad del receptor
- B) Convergencia central
- C) Sumación central
- D) Inhibición
- E) Control descendente

Para llegar a estos mecanismos se plantearon y desarrollaron diferentes teorías sobre el dolor.

## 2.2 TEORIAS SOBRE EL MECANISMO DEL DOLOR

Algunas de las primeras teorías sostenían que el dolor era una sensación primaria o específica con sus propios receptores periféricos especializados y vías nerviosas centrales. En 1890 Von Frey formuló la hipótesis, que suponía que algunas terminaciones nerviosas en la piel eran activadas por estímulos dañosos para los tejidos dando lugar así a las sensaciones de dolor.

Su teoría de especificidad estaba basada en la existencia, en la piel de puntos ó áreas de dolor que eran más numerosas que los del tacto, frío o calor, y que las terminaciones nerviosas libres eran las estructuras más numerosas e identificadas mediante técnicas histológicas. Fundamentando sus argumentos en la doctrina de energías nerviosas específicas, que aseveraban que las fibras sensitivas específicas llevaban información relacionada con modalidades específicas de sensación como luz, sonido, tacto, etc., Von Frey sugirió que las terminaciones libres nerviosas suscitaban sensaciones de dolor en el cerebro.

Actualmente los defensores de esta teoría de especificidad han descartado estas correlaciones anatómicas originales sugiriendo que el dolor es producido por la estimulación de varios tipos de nociceptores funcionalmente diferentes pero que aún no han sido definidos desde el punto anatómico.

Pero coinciden que la información acerca de los estímulos nocivos es transmitida hasta niveles de sensación conciente por vías activadas exclusivamente por dichos estímulos.

Esta teoría se ocupa sobre todo de los aspectos sensitivos-discriminativos del dolor, o sea, de su calidad, ubicación en la piel, intensidad y duración.

Los primeros investigadores observaron que estímulos nocivos, mecánicos y térmicos aplicados en las extremidades originaban en el hombre expresiones de dolor de dos tipos diferentes. Una primera sensación intensa y quemante, perfectamente localizada era seguida, aproximadamente un segundo después, por una sensación quemante difusa que, a menudo, duraba más que el propio estímulo. Se pudo demostrar que en los primeros y segundos dolores estaban relacionados con la conducción en fibras mielinizadas de diámetro pequeño (A delta) y amielínicas (C).

Estas observaciones acerca de los primeros y segundos dolores llevaron a la hipótesis de que la información nociva transmitida por fibras de diámetro más pequeño.

Existen dos tipos principales de fibras mielinizadas pequeñas A delta. Un tipo, con fibras aferentes mecanorreceptoras de umbral alto, reaccionan únicamente durante estímulos mecánicos intensos. La mayor parte reacciona sólo a estímulos de intensidad que producen daños tisulares evidentes, aunque otras, presentan reacciones de umbral a estímulos intensos pero no lesivos. El segundo grupo o tipo, las fibras aferentes A delta nociceptivas para el calor, reaccionan ante estímulos térmicos y mecánicos intensos y generalmente presentan campos receptores de áreas pequeñas.

Existen pruebas de que la activación de únicamente estas  fibras aferentes nociceptivas  puede producir dolor, esto sería la primera prueba directa que apoya la teoría de la especificidad sugerida por Von Frey. Así la activación de únicamente las terminaciones de las fibras aferentes nociceptivas A delta para el calor resultan en descargas de impulsos que finalmente producen sensaciones dolorosas. La confirmación de esta hipótesis comprende demostraciones de que estos aferentes son las únicas fibras mielinizadas que inervan la piel de las extremidades  que son activadas  realmente por el calor nocivo. Por lo tanto el dolor punzante ó primer dolor, inducido por el calor y producido por la activación de fibras debe ser comenzado  por impulsos en los nociceptores térmicos.

La tercera clase principal de nociceptores corresponde a las fibras amielínicas llamadas  fibras aferentes nociceptivas polimodales C.  Estas se caracterizan por su umbral de nivel elevado a estímulos térmicos y mecánicos y por su reacción a sustancias químicas irritantes a la piel. Así pues, el segundo dolor es debido principalmente a la activación de estos aferentes, dato que apoya la teoría de la especificidad.

Algunos experimentos han demostrado que el segundo dolor suscitado por un estímulo aumenta la intensidad con estimulación repetida cada tres segundos. En cambio, la estimulación repetida con este intervalo suprime o disminuye la actividad en los aferentes nociceptivos polimodales, lo cual indica que los mecanismos de sumación central deben ser la causa del aumento en la intensidad percibida del segundo dolor. Esta constatación recalca la importancia de la sumación central en los mecanismos de dolor.

El hecho de que algunas fibras aferentes primarias reaccionan de manera única a los estímulos nocivos tiene su contraparte en la especificidad del receptor observada para los aferentes primarios activados por estímulos mecánicos débiles o no nocivos. Las fibras A beta que inervan la piel de la cara ó de las extremidades responden al máximo a diferentes tipos de estímulos, como movimientos de pelo rígidos, vibraciones, presión. Sin embargo, hay otras poblaciones de fibras periféricas que transmiten dentro de la gama A delta y C que no manifiestan preferencias claras para un tipo de estímulo, observación que no concuerda con la teoría de especificidad.

El defecto más grande de la teoría de la especificidad es su incapacidad para explicar algunas características del dolor clínico.

Por ejemplo, las áreas hiperalgénicas de la piel después de una agresi3n periférica pueden explicarse en parte, por la sensibilidad de los ---

aferentes nociceptivos periféricos, tanto los aferentes nociceptivos térmicos A delta como los aferentes nociceptivos polimodales C presentan umbrales más bajos y sensibilidad aumentada para estímulos térmicos después del daño o exposición repetida a estímulos nocivos. La liberación de sustancias químicas como bradicina y prostaglandina después de una lesión cutánea puede explicar la sensibilización tan duradera de estos aferentes. Pero la teoría de la especificidad no puede explicar todos los dolores patológicos producidos por estímulos leves no nocivos. La sensibilización no puede explicar el dolor tardío de la neuralgia posherpética producida por estimulación leve inocua y repetida como por ejemplo aplicaciones tibias.

La teoría de la especificidad tampoco explica el dolor referido que puede ser desencadenado por una estimulación inocua leve de la piel normal. Un mecanismo de dolor referido que estaría basado en la teoría de la especificidad necesita que haya convergencia del impulso nocivo a partir de diferentes sitios sobre neuronas que reaccionen exclusivamente al impulso nocivo. La teoría de la especificidad tampoco explica los episodios paroxísticos del dolor producidos por estimulación leve de zonas desencadenantes en la neuralgia del trigémino.

Las insuficiencias de la teoría de la especificidad llevaron a la formulación de las teorías de sumación central que consideran que la intensidad del estímulo y la sumación central eran las determinantes decisivas del dolor. La teoría de sumación central o intensiva sugiere que el dolor no es una modalidad aislada sino el resultado de la sobreestimulación de otras sensaciones primarias. Luces muy intensas, sonidos muy altos, presiones muy fuertes, etc. son considerados como dolorosos. Uno de los puntos de esta teoría se ocupa de la propiedad desagradable de los estímulos intensos igualando la aversión por estos estímulos con el dolor.

Goldscheider enfocó sus trabajos más específicamente sobre sensaciones cutáneas, sugiriendo que una estimulación cutánea exagerada podría activar todos los tipos de receptores que dan lugar a la convergencia y suma ción de actividad en el encéfalo y médula espinal. En sus experimentos el dolor aparecía cuando la activación sobrepasaba un nivel crítico debido a la activación excesiva de los receptores que normalmente reaccionaban a estímulos no nocivos o cuando estados patológicos intensificaban la sumación producida por dichos estímulos. Aunque actualmente esta teoría es también insuficiente porque no reconoce la importancia de la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos, el hecho de haber atraído la atención sobre la convergencia y sumación central, fué una contribución

valiosa para la comprensión de los mecanismos de dolor.

Una contribución importante a la teoría de sumación fué el concepto de interacción sensitiva. Noordenbos propuso que las vías formadas de fibras grandes de conducción rápida inhibían o suprimían la actividad en las vías de fibras pequeñas y conducción lenta que llevan información nociva.

Una disminución en la relación actividad fibras grandes produce, actividad fibras pequeñas que conduce a la sumación central y aumento de dolor; mientras que un aumento en la relación actividad fibras grandes, produce -- que la actividad de las fibras pequeñas resulta en mayor inhibición en las vías nociceptivas y disminución de dolor.

Noordenbos también mencionó la importancia de un sistema aferente plurisináptico en la médula espinal.

La importancia de su hipótesis está en reconocer la existencia de la interacción entre vías nociceptivas y no nociceptivas. Además ésta, ayuda a explicar algunos estados patológicos dolorosos. Como por ejemplo la hiperalgenia seguida a una lesión periférica del nervio, puede explicarse por una pérdida mayor de fibras grandes que de fibras pequeñas.

Una reducción en la actividad de fibras grandes disminuiría a la relación de actividad de fibras grandes y por lo tanto aumentará la actividad de fibras pequeñas, lo cual conducirá a la sumación central mayor y aumento de dolor. Esto parece ser el caso de algunas, pero no todas las neuropatías periféricas.

El dolor quemante de comienzo lento en la neuralgia posherpética también puede entenderse en base a la destrucción de las fibras grandes, liberación de mecanismos inhibitorios y sumación central.

Es importante la teoría de interacción porque también señala la importancia de la inhibición, mecanismo importante en la fisiología de transmisión de dolor.

En el año de 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría de control de compuerta, que combina los aspectos más importantes de las otras teorías y le añaden conceptos propios. Pero también se demostró que eran inexactos algunos detalles de los mecanismos fisiológicos propuestos, así como parte de las conexiones anatómicas señaladas originalmente. El valor de ésta, reside en la investigación básica y clínica realizada para probar su aseveración.

Sus principios básicos son:

1.- Los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de transmisión o retransmisión de la médula espinal son modulados por un mecanismo de control espinal tipo compuerta, probablemente en la capa de sustancia gelatinosa del asta dorsal o posterior de la médula espinal. El término de compuerta se refiere a la cantidad relativa de inhibición o facilitación que modula la actividad de las células de transmisión que llevan la información acerca de los estímulos nocivos.

2.- Este mecanismo de compuerta es influenciado por la actividad relativa en las fibras de diámetro (A beta) activadas por estímulos no nocivos de umbral bajo y en las fibras de diámetro pequeño (A delta + C) activadas en la mayoría de los casos, por estímulos nocivos, intensos. La actividad en las fibras grandes tiende a inhibir la transmisión (cierra la compuerta) la actividad de las fibras pequeñas tiende a facilitar la transmisión (abre la compuerta). Así esta teoría admite la existencia de la especificidad receptora y de mecanismo de convergencia, sumación e inhibición.

3.- Este mecanismo de compuerta se halla influido también por mecanismos descendentes de control desde el cerebro y que se hallan relacionados con procesos de conocimiento, motivación y afectivos. Se considera que las fibras grandes son las encargadas de activar los mecanismos de control central relacionados con el proceso de conocimiento, el cual a su vez modula el mecanismo de compuerta.

4.- Cuando la descarga de las células de transmisión sobrepasa un nivel crítico (sumación central), entonces son activados los sistemas nerviosos que sustentan las complejas conductas relacionadas con la huida y evitación de estímulos que dañan los tejidos. Melzack y Casey creen que la descarga de las células de transmisión puede activar dos sistemas de transmisión principales. Uno sería un sistema sensitivo-discriminativo con participación de fibras neospinalámicas que se proyectan hacia el tálamo ventroposterior y quizá la corteza somatosensitiva. El segundo sistema se dedicaría a los aspectos desagradables y de aversión de las sensaciones dolorosas con participación de una vía ascendente de formación reticular que se proyecta hacia los núcleos talámicos mediales y el sistema límbico.

Se piensa que tercer sistema de control descendente, ejercido por la actividad neurocortical, modula la actividad en los sistemas sensitivos-discriminativos y motivaciones afectivos.

Estos tres sistemas influyen sobre los mecanismos motores, causa del comportamiento suscitado por los estímulos nocivos.

La teoría de control de compuerta y sus modificaciones señalan la importancia de los mecanismos de control descendente en la modulación del dolor.

También aporta hipótesis que pueden probarse acerca de las vías y mecanismos que participan en los componentes de conocimiento, motivación y afectivos de experiencia del dolor.

### 2.3 VIAS DEL TRIGEMINO PARA EL DOLOR

Los mensajes sensitivos provenientes de la boca y la cara viajan a lo largo de las fibras nerviosas periféricas que se proyectan hacia un complejo nuclear trigémino en el encéfalo que se extiende desde la protuberancia-anular hasta los segmentos cervicales superiores de la médula espinal. Este núcleo de neuronas puede dividirse en subnúcleos en dirección rostrocaudal; cada nivel está formado por múltiples células neurónicas de diferentes tipos. Las neuronas que mandan proyecciones directas al tálamo ventrobasal se encuentran en todos los niveles. Las neuronas cuyas axonas quedan limitadas al complejo nuclear trigémino del encéfalo y a la formación reticular circundantes también son muy numerosas. Sus proyecciones axónicas intranucleares ascienden y descienden por todo el cuerpo del núcleo en distintos fascículos de fibras. Además hay proyecciones hacia los núcleos trigéminos de la corteza cerebral y algunos estudios fisiológicos sugieren que la actividad en la corteza cerebral y en otras regiones del sistema nervioso central puede modificar la trasmisión sensitiva en estos núcleos encefálicos.

El procedimiento de tractotomía trigémina, que interrumpe el complejo nuclear del nervio trigémino del encéfalo en su extensión más caudal cerca del obex, produce casi total el dolor y sensibilidad térmica en la región bucofacial, con efectos menores sobre la sensación táctil. Esta disociación sensitiva dió lugar a la formulación de dos hipótesis sobre el papel que desempeñan los núcleos trigéminos en la trasmisión de señales nociceptivas-hacia los otros niveles de neuroeje.

Una hipótesis sostiene que la región caudal, el núcleo caudalis ejercen una influencia moduladora sobre la trasmisión sensitiva de las señales de dolor y temperatura por medio de las subdivisiones más rostrales del complejo nuclear a través de conexiones intranucleares ascendentes.

Se supone que los mecanismos de sumación, inhibición y facilitación son determinantes decisivos para la descarga final de las neuronas de proyección trigeminotalámica en las subdivisiones más rostrales.

La segunda hipótesis considera que el núcleo caudalis es el componente principal del núcleo trigémino encargado de la nocicepción; recibe impulsos nocivos y trasmite esta información al tálamo por una vía aferente primaria distinta que no incluya subdivisiones más rostrales del núcleo trigémino encefálico. Los mecanismos de sumación e inhibición influyen sobre la descarga de las neuronas trigeminotalámicas en el núcleo caudalis.

#### 2.4 NOCICEPTIVOS PERIFERICOS DEL NUCLEO TRIGEMINO DEL ENCEFALO

Pruebas concordantes indican que la capa de substancia gelatinosa (SG) y la capa marginal (MAR) del núcleo caudalis reciben proyecciones de axonas mielinizadas y amielínicas cuyos receptores terminales son activados principalmente por estímulos nocivos y térmicos. Estas neuronas aferentes primarias terminan en las capas SG y MAR donde hace sinapsis con las dendritas de neuronas cuyos cuerpos celulares se hallan en las capas MAR y magnocelular (MAG).

Hay dos categorías generales de neuronas trigeminotalámicas, sus axonas van directamente del núcleo del trigémino del encéfalo al tálamo, en el núcleo caudalis que finalmente recibe impulsos de estos pequeños aferentes y reacciona ante calor nocivo.

El primer tipo conocido como neuronas nociceptivas específicas responde únicamente a estímulos mecánicos y térmicos intensos; muchas de éstas neuronas son activadas por presión intensa no nociva, pero presentan respuesta máxima al apretar la piel con pinzas de dientes. Aparentemente este tipo de neuronas reciben impulsos únicamente de las pequeñas fibras aferentes mielinizadas y amielínicas.

El segundo tipo, las neuronas de actividad dinámica máxima, es activado por movimientos de pelos rígidos, y fuerzas mecánicas inferiores o iguales pero presenta respuesta máxima al pellizcamiento con pinzas de dientes.

Muchas de estas neuronas reaccionan ante calor nocivo. Reciben los impulsos de aferentes primarios ligeramente mielinizados (A delta) y amielínicos (C).

Sus respuestas a impulsos táctiles leves de umbral bajo y sus respuestas de latencia corta a la estimulación eléctrica de la piel de la cara indican que reciben también impulsos de las grandes fibras mielinizadas aferentes (A beta).



Existe una tercera categoría general de neuronas trigeminalógicas en el núcleo caudalis que responden a toque ligero, presión ligera, o movimiento de pelos rígidos y que reciben impulsos únicamente de grandes aferentes --mielinizados. Esas neuronas mecanoreceptoras de umbral bajo no responden - al calor nocivo, ni presentan impulsos más frecuentes a estímulos inocuos se supone que dichas neuronas no participan en el mecanismo de las sensaciones dolorosas.

Las respuestas nociceptivas específicas se encuentran principalmente en la capa MAR. Las neuronas de actividad dinámica máxima (ADM) están ubicadas hacia el fondo de la capa MAG y en la formación reticular circunvecina

Las neuronas mecanoreceptoras de umbral bajo, que rara vez envían prolongaciones axónicas al tálamo, suelen hallarse en la parte superficial de la capa MAG. Las neuronas nociceptivas específicas, así como las de la actividad dinámica máxima presentan respuestas similares a los estímulos térmicos nociceptivos.

Los mecanismos inhibidores modifican la transmisión de impulsos en las neuronas trigeminalógica. La actividad de los grandes aferentes mecanoreceptores mielinizados y de umbral bajo puede inhibir o suprimir la respuesta de las neuronas nociceptivas específicas y de las neuronas de actividad dinámica máxima. Estas observaciones confirman las hipótesis de Nordenbos y Melzack y Wall de que la actividad relativa de las fibras grandes y pequeñas es la que determina la descarga de dolor de las células de transmisión en la médula espinal. La existencia de este mecanismo condujo directamente al uso de la estimulación eléctrica instantánea de los grandes aferentes A beta como un método para el alivio del dolor.

La descarga de estas neuronas nociceptivas centrales también puede ser inhibida o suprimida mediante estimulación eléctrica de puntos cerebrales que rodean el acueducto de Silvio y el tercer ventrículo. El control descendente de la actividad de la médula espinal y trigeminoencefálica ejercitado por la estimulación del encéfalo y de la corteza cerebral es conocido desde hace mucho tiempo. Las neuronas de la corteza somatosensitiva activadas por impulsos no nocivos bucales-faciales participan en una curva de retroalimentación de conducción rápida entre los núcleos trigéminos del encéfalo y de la corteza. Pero no hay pruebas directas de que los efectos corticales modifiquen la actividad de las neuronas nociceptivas en el núcleo caudalis. Otros investigadores, han establecido que las influencias corticales y supraespinales inhiben la actividad de las interneuronas de la médula,

en el asta posterior. Otros han observado que la estimulación cortical inhibía las neuronas mecanorreceptoras espinotalámicas de umbral bajo, aunque las neuronas nociceptivas no eran afectadas. Las inhibiciones más poderosas de neuronas nociceptivas en el núcleo caudalis trigémino y asta posterior de la médula es producida por la estimulación de las regiones que rodean el acueducto (substancia gris) en el mesencéfalo y periventriculares en el diencéfalo. Las respuestas inducidas por el calor en las neuronas trigeminotalámicas nociceptivas específicas y en las de actividad dinámica máxima pueden suprimirse durante varios minutos mediante estimulación eléctrica repetida de 10 a 30 segundos de estas regiones del mesencéfalo y diencéfalo. Estos mecanismos inhibidores descendentes suprimen las respuestas de umbral alto de las neuronas de actividad dinámica máxima más eficazmente que los componentes de umbral bajo de su respuesta.

Un efecto inhibitor preferencial similar sobre las reacciones suscitadas por la estimulación de la pulpa dentaria puede observarse en las neuronas del núcleo caudalis activadas por la pulpa dentaria y estímulos inofensivos.

Varias observaciones sugieren que esta inhibición producida por una estimulación comparten mecanismos de acción del sistema nervioso central -- con la analgesia producida por la morfina y otros analgésicos de tipo narcótico. Así las microinyecciones de morfina en estos sitios de la línea media del cerebro suprimen también los reflejos nociceptivos y las reacciones de huida.

Las inhibiciones producidas tanto por la morfina como por la estimulación eléctrica es antagonizada por naloxona, un antagonista narcótico específico. Además la morfina en microinyecciones en estos lugares del cerebro produce también una inhibición de las neuronas nociceptivas en el asta posterior de la médula. Así parece que en el cerebro existen sustancias endógenas que suprimen el dolor.

Los datos fisiológicos y de comportamiento que hemos mencionado nos indican que la formación acerca de estímulos nocivos es codificada por la descarga combinada de neuronas trigeminotalámicas nociceptivas específicas y neuronas de actividad dinámica máxima situadas en las capas marginales y magnocelular del núcleo caudalis y en la formación reticular lateral circunvecina. Estos dos tipos de neuronas son células transmisoras de dolor -- descritas en la teoría de control de compuerta de Melzack y Wall. Reciben impulsos de aferentes nociceptivos y no nociceptivos y los mecanismos de convergencia, sumación central, inhibición y control descendente determinan qué mensajes sensitivos serán transmitidos al tálamo por estas neuronas

## CAPITULO III

## INFLAMACION Y DOLOR

La inflamación y su mecanismo de ocurrencia y como actúan los agentes inflamatorios es de mucha importancia para el Dentista, ya que ésta incluye dolor, edema, migración leucocitaria y trastornos de la circulación sanguínea- todo esto es resultado de la liberación de agentes químicos liberados por la sangre tejido , glóbulos blancos y mastocitos.

Estos agentes liberados se denominan mediadores químicos, como cininas que son polipéptidos farmacológicamente activos, histamina, prostaglandinas que son agentes parecidos a los lípidos, y otros péptidos conocidos como agentes quimiotácticos.

Los mediadores como las cininas, histamina y prostaglandina tienen la propiedad de aumentar la permeabilidad vascular y forman edema, y otros son conductores de dolor como la bradicina.

Todos pueden desviar el flujo sanguíneo hacia el sitio inflamatorio debido a su capacidad para modificar el diámetro de las arteriolas, puesto que son relajantes o constrictores del músculo liso de estos vasos.

Las prostaglandinas son notables por las características señaladas y porque intensifican las propiedades inflamatorias de las cininas y de la histamina.

Para comprender mejor lo anterior mencionaremos como son y actúan.

## 3.1 MEDIADORES QUIMICOS

## CININAS

Hay en el organismo dos sistemas generadores de cininas. El mejor conocido es el generador de caliceína-cinina. Las caliceínas son proteasas que actúan sobre una proteína circulante en el plasma conocida como bradicina o geno para liberar el polipéptido, bradicina.

La calciceína plasmática existe como cinógeno proenzima en el plasma, pero al ser activado el sistema de coagulación sanguínea, la calciceína será activada y habrá liberación de bradicina para provocar las reacciones inflamatorias.

La saliva además del plasma contiene calciceína salival, que proviene de las glándulas salivales. Así como la saliva entra en contacto con la sangre que contiene bradicinógeno habrá producción del agente inflamatorio productor del dolor, o sea de bradicina.

La liberación de bradicina por la calciceína es sumamente rápida y esto explica porque cualquier manipulación de tejidos por el Dentista, especialmente en zonas de hemorragia, estará siempre asociada con la liberación de cininas.

Además de la calcicreína sanguínea y salival, los glóbulos blancos contienen protasas (catapsinas) que cuando son liberadas, en la sangre producen, o mejor dicho forman cininas conocidas como leucocininas, que son polipéptidos más grandes que la bradicina.

Pocas horas después de ocurrir cualquier lesión, los glóbulos blancos (leucocitos polimorfonucleares) son atraídos hacia el sitio de la agresión por los agentes quimiotácticos liberados en la sangre a consecuencia de la lesión. Durante la fagocitosis de los desechos éstas células liberan sus catepsinas que forman leucocininas, las que volverán a intensificar la reacción inflamatoria, tanto el edema como el dolor.

Existen dos sistemas generadores de cinina: el sistema calcicreína-bradicina liberado inmediatamente durante los tratamientos realizados en la boca, especialmente los que implican hemorragia, y un sistema generador de leucocinina tardío que libera leucocininas varias horas después de haber ocurrido la lesión.

#### PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas son moléculas parecidas a lípidos, que son sintetizadas en casi todos los tejidos a partir del ácido araquidónico. La síntesis es llevada a cabo por varias enzimas que se hallan en los tejidos y que suelen llamarse sintetasas de prostaglandinas. La síntesis como la liberación son rápidas y no hay almacenamiento de prostaglandinas en las células.

Las diferentes prostaglandinas son designadas con las letras E, F, etc. basándose en su estructura. Su propiedad más importante es la de ampliar o intensificar las propiedades farmacológicas de la bradicina e histamina, intensificando así las acciones de este último mediador para aumentar la permeabilidad vascular (edema) y el dolor. Además las prostaglandinas poseen la capacidad de inflamación.

Las prostaglandinas son sintetizadas y liberadas en respuesta a estímulos mecánicos y químicos. Procedimiento que implican estiramiento o apriamiento de tejidos bucales originados por estímulos mecánicos, mientras que los estímulos químicos son agentes, como la cinina o la histamina.

Una vez liberadas las cininas, éstas no sólo determinan una reacción inflamatoria sino que también pueden inducir la síntesis y liberación de prostaglandinas que intensificarán sus acciones.

Las prostaglandinas tienen un papel muy importante en la enfermedad paradontal debido a su capacidad de provocar resorción ósea.

## HISTAMINA

Esta es una sustancia poderosa sobre la permeabilidad, es liberada en los mastocitos (células cebadas) y demás tejidos. Los mastocitos se encuentran alrededor de muchos vasos sanguíneos y órganos del cuerpo.

La histamina queda almacenada en esta célula y puede ser liberada por una gran variedad de sustancias como, drogas o por complejos inmunes que aparecen antes de las reacciones anafilácticas.

En el hombre, la histamina provoca hipotensión al ser liberada en grandes cantidades y es un mediador importante que produce un síndrome parecido al choque en los casos de anafilaxia por medicamentos.

## AGENTES QUIMIOTACTICOS

Estos agentes son polipéptidos que pueden ser liberados tanto por algunos glóbulos blancos y mastocitos, como por las reacciones de hipersensibilidad; una vez liberados producen la migración y reunión de diferentes glóbulos blancos en el sitio de la lesión o anafilaxia.

## METABOLISMO DE LOS MEDIADORES

Es evidente que la permanencia duradera en el organismo de cininas, histamina y prostaglandinas producirá trastornos locales y generales graves. Las cininas y la mayor parte de las prostaglandinas son de vida corta porque al pasar por la sangre en capilares pulmonares, las enzimas que se hallan en la superficie de las células de estos capilares destruyen su actividad.

La histamina es metabolizada en el hígado.

### 3.2 AGENTES ANTIINFLAMATORIOS

El uso de medicamentos que suprimen la reacción inflamatoria y que producen analgesia es de suma importancia en el tratamiento de los enfermos, por lo que es importante comprender el mecanismo de la acción antiinflamatoria de los fármacos; también es importante saber que algunos analgésicos no son agentes antiinflamatorios y que no es correcto prescribirlos en padecimientos de tipo inflamatorio.

La mayor parte de los agentes antiinflamatorios, ejercen su acción inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas. Esta la realizan mediante el bloqueo de la enzima cicloxigenasa, cuya importancia reside en su propiedad de convertir el ácido araquidónico en prostaglandina.

El resultado de la acción de los fármacos antiinflamatorios es bloquear los efectos de intensificación de las prostaglandinas sobre la reacción inflamatoria provocada por cininas e histamina.

Al bloquear la acción amplificadora de las prostaglandinas se observa una mejoría del dolor e hinchazón producido por la acción de cinina e histamina. Así la aspirina, indometacina, fenilbutazona y el nuevo agente ibufreno (Motrín) ejercen su actividad antiinflamatoria y analgésica al detener la formación de prostaglandinas en el organismo.

### 3.3 FACTORES Y FUNCIONES QUE PARTICIPAN EN EL IMPULSO SENSITIVO DESDE LAS ESTRUCTURAS BUCALES

Complejidad del dolor facial. Desde hace mucho tiempo se consideraba -- que el dolor era la única sensación mediada por nervios en la pulpa dental estudios realizados con el microscopio electrónico señalan que las terminaciones nerviosas libres no están desnudas sino cubiertas con elementos de la célula Schwann. Actualmente se considera que estas terminaciones desempeñan algún papel en la transmisión de sensaciones en los nervios dentales.

El dolor originado en la cabeza es llevado por las fibras sensitivas en los nervios craneales V, VII, IX y X cuyas fibras proximales penetran en el encéfalo donde se vinculan con el núcleo sensitivo del nervio trigémino hacen sinapsis y prosiguen en sentido rostral como neuronas de segundo orden

Los cuerpos celulares de aferentes primarios de la pulpa dental y quizá también de la dentina están ubicados en el ganglio del trigémino.

El complejo trigémino consta de tres componentes que se extienden desde la protuberancia hasta la parte superior de la médula espinal e incluye el núcleo sensitivo, el núcleo motor y el núcleo mesencefálico.

Uno de los componentes, el núcleo mesencefálico, anatómicamente forma una columna en el borde de la sustancia gris central que rodea la extremidad superior del cuarto ventrículo y el acueducto cerebral. Cuando es actuado de manera apropiada, es ésta región del cerebro la que manda impulsos hacia abajo por la médula espinal para bloquear las señales dolorosas que ingresan antes que éstas lleguen al cerebro.

Este fenómeno llamado analgesia producida por estimulación (APE) comparte varias propiedades con la analgesia producida por la morfina: 1) sitio de acción en el cerebro; 2) dependencia de la integridad de los sistemas cerebrales monoamínicos (dopamina, noradrenalina y serotonina); 3) experiencias y aplicaciones farmacológicas similares de estas monoaminas; 4) potencia disminuida de la APE por la Naloxona, antagonista específico de la morfina; 5) tolerancia similar a la morfina, con exposiciones repetidas a APE.

El dolor de cara, boca o cabeza, aunque provocado por una agresión simple tiene muchas posibilidades de viajar el impulso en sentido central, tanto electrofisiológica como bioquímicamente, de expresarse finalmente en una manifestación compleja, como ocurre en el dolor referido.

#### PAPEL DE LA ACETILCOLINA

Varios estudios sugieren que la acetilcolina desempeña un papel en la transmisión de dolor. Así está la observación de que la acetilcolina produce dolor cuando es aplicada sobre la base de una vesícula o sobre pulpa dental expuesta. Sin embargo, la acetilcolina no es mediador en la transmisión intradentaria del dolor provocado por estímulos físicos.

La actividad del impulso nervioso provocado por la aplicación local de acetilcolina ha sido registrada en cavidades dentinales profundas. Además - acetilcolinesterasa, usada para indicar la presencia de acetilcolina, ha sido encontrada en la pulpa dental.

Estas observaciones indican que la participación de la acetilcolina en el dolor dental es de transmisor a nivel de la unión sináptica. La acetilcolina ha sido implicada en mecanismo para otros tipos de receptores sensitivos periféricos.

#### FUNCIONES TROFICAS

Todavía no hay acuerdo de opiniones en cuanto a si las sensaciones mediadas por los dientes dependen de receptores periodontales o de receptores que se encuentran en la pulpa o dentina. Que los receptores sean extradental o intradentales, la mayoría de los autores concuerdan en que hay participación del ligamento periodontal.

El efecto neurotrófico se define como la interacción entre nervios y - otras células que inician o regula la modificación molecular en la otra célula. Desde el punto de vista funcional, las influencias troficas se distinguen de otros fenómenos neurofisiológicos por la naturaleza duradera o a lo largo plazo de sus efectos, aunque todavía se desconocen los mecanismos básicos que rigen estos factores.

#### 3.4 CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN LA PATOGENESIS DEL DOLOR DENTAL

En cualquier tejido inflamatorio y supurante hay siempre acidosis local pero queda todavía por demostrar si este proceso acidógeno es lo sufi-

cientemente poderoso para indicar la descomposición del esmalte, dentina y cemento. Sin embargo, se suele pensar que la descalcificación ácida es una etapa esencial en el proceso carioso y que los ácidos indispensables son producidos insitu, en las placas dentales, depresiones y surcos en el esmalte y en los espacios interproximales por la fermentación microbiana de los carbohidratos. La acidosis puede ser consecuencia de glucosis aumentada y acumulada de ácido láctico. Las lesiones celulares y la permeabilidad vascular alterada, o con sus secuelas, formarán parte de la capacidad destructora del proceso acidógeno. Desde el punto de vista metabólico, la acidosis produce una disminución en la actividad neurónica y su punto final es el paciente inconsciente que no recibe ninguna impresión sensitiva sensorial.

La caries dental es una enfermedad inflamatoria más bien lenta de los tejidos duros de los dientes. El ambiente ácido contribuye a la naturaleza destructora insidiosa al disminuir inicialmente el impulso sensitivo, lo cual encubre el proceso destructor visible en la radiografía. El dolor de muelas es sentido cuando la lesión celular es ya evidente en los tejidos conceptivos de la pulpa. Al aproximarse la caries a la parte más interna de la dentina, los receptores de la pulpa pueden reaccionar ante los cambios ocurridos en la composición del líquido extracelular.

Algunos estudios han confirmado la deformación de la matriz dentinal y la existencia de movimientos líquidos en los túbulos dentinales debido a la estimulación mecánica, térmica e hidráulica. Algunos investigadores sugieren que este movimiento de los líquidos en los túbulos dentinales podría ser la primera etapa del mecanismo sensitivo.

Existen pruebas referentes a la posibilidad de convergencia neurótica desde neuronas primarias hasta neuronas triquémicas de orden superior. Está probado que la estimulación de dos dientes adyacentes requiere menos corriente eléctrica que el total de corriente necesaria para estimular cada diente por separado. Así el umbral de percepción puede alcanzarse estimulando pares de dientes a una intensidad que es subliminal para cada diente individual. Lo anterior demuestra que la percepción consciente necesita una sumación central del impulso en cierto número de aferentes periféricos independientemente de si hay o no traslado en su distribución terminal. La convergencia neurónica puede servir para explicar la localización de un estímulo y la discriminación de dos puntos. Cuanto mayor sea el grado de convergencia, tanto menos centricamente será representado el campo receptor periférico y, recíprocamente, una menor convergencia indica una



mayor representación del campo periférico. Y una mayor representación del campo periférico es interpretada como una representación más delicada centralmente, con un mínimo de sinapsis para una vía neurónica ininterrumpida en el sistema aferente hacia el nivel central.

En la clínica, la prueba discriminativa de los dos puntos mide el tamaño del campo como receptor del sistema nervioso central que presenta el grado menor de convergencia. Debido a la convergencia neurónica de las -- neuronas del trigémino, los pacientes que se quejan de dolor de muelas -- son a menudo incapaces de localizar el sitio del dolor.

El dolor que proviene de la superficie, de tejidos profundos o de órganos internos, sólo está acompañado de comportamiento adverso y de cambios en el sistema nervioso autónomo, o sea en la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.

La teoría actualmente admitida es que el dolor es mediado por la actividad de las fibras A delta (primer dolor) y C (segundo dolor). Los nervios vasoconstrictores, que pertenecen a ramificaciones simpáticas del -- sistema nervioso autónomo, actúan mediante la liberación de noradrenalina a nivel de sus terminales posganglionares. La mayor parte de las fibras -- posganglionares con amielínicas pertenecen a fibras nerviosas del grupo C

Así las reacciones vasculares al dolor no deben sorprender, y en la zona de inflamación la vasculatura local puede ser un medio de liberación de sustancias endógenas productoras de dolor y que provoca una reacción anacoretica. Además la vasculatura local que rodea una zona inflamatoria puede actuar como fuente de abastecimiento del área inflamatoria con leucocitos neutrófilos y sus enzimas lisosómicas concomitantes; Estas enzimas desempeñan un papel importante en la destrucción de los tejidos blandos y en la producción de caries dental.

Aunque la etiología del tic doloroso no se ha definido aún, teóricamente el trastorno podría atribuirse a la compresión del nervio trigémino por un vaso sanguíneo aberrante, pero esto no explica la naturaleza del -- síndrome doloroso. La compresión permanente puede desencadenar una reacción inflamatoria, que libera entonces varias enzimas destructoras y substancias endógenas productoras de dolor y esto aunado al flujo pulsátil -- constante de la sangre, origina un sistema de retroalimentación positivo que aumenta la lesión nerviosa y por tanto el dolor.

El papel de la vasculatura y la liberación de 5-hidroxitriptamina --- (serotonina) de las plaquetas en los ataques de migraña están ya comprobados. Investigaciones recientes realizadas con el microscopio electrónico señalan la presencia de botones terminales en las ramas terminales de la arteria basilar, lo que indicaría que quizá existe una función receptora-

en la vasculatura.

La intensa vasodilatación que aparece después de una lesión cutánea es de observación común; después se observa edema local y formación de roncha, rodeada por una zona de enrojecimiento por vasodilatación, menos intensa pero más extensa de la piel. El enrojecimiento local, la formación de roncha y el enrojecimiento más difuso en su alrededor constituyen la triple respuesta de Lewis. Probablemente esta descripción visual puede aplicarse para el diente. Pero la pulpa sensible del diente está encerrada en una capa protectora de dentina, haciendo difícil la descripción y clasificación del dolor dental. La pulpa y las estructuras dentarias de soporte, como cualquier otro órgano del cuerpo, son capaces de recibir todas las estimulaciones productoras de dolor conocidas y también poseen la capacidad de transmitir la señal más compleja a niveles centrales superiores. Al hacerlo, ocurren un sinnúmero de reacciones fisiológicas, farmacológicas y psicológicas para intensificar o inhibir la señal.

## FACTORES PSICOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN LA PERCEPCION DE DOLOR EN TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS

La definición de dolor se complementa al agregar:

El dolor es una sensación básicamente desagradable referida al cuerpo, que representa el sufrimiento producido por la percepción psíquica de una lesión real, una amenaza de lesión o una fantasía de lesión.

Concluyendo: que el dolor, incluye una cualidad efectiva de sufrimiento, incomodidad, tensión, aflicción, tortura y castigo. Y así es, nos afligimos, sufrimos, nos atormentamos por el dolor. Este rara vez es neutral e incluso pensar en él despierta respuestas de aversión.

Se ha demostrado que en percepción del dolor intervienen factores de personalidad. Observándose que los pacientes propensos a la ansiedad son más sensibles al dolor que los psicópatas o a los individuos de escasa ansiedad. En una sociedad como la nuestra, tan compleja, no debemos apartar de nuestra mente la idea de que un paciente es un ente-bio-psico-social y que ninguna de sus partes puede desligarse de las otras. Así, debemos considerar sus emociones, sentimientos y temores como partes integrantes de él mismo.

Hablemos un poco de lo que significa el miedo y la serie de calamidades que éste trae consigo, a fin de poder comprender las reacciones psicológicas y fisiológicas de nuestros pacientes aprensivos ya que este es el causante muchas veces de que la relación Odontólogo-Paciente no sea tan completa, y esto nos impida la realización de nuestro trabajo cuyo objetivo - además de la eliminación del dolor, si lo hay, será restaurar las piezas dentarias afectadas que son parte del todo Bio-Psico-Social que antes mencionábamos.

Los factores psicológicos, influyen de manera importante en la forma y momento en que se experimente y señale la aparición del dolor y es menos probable que se experimente o notifique una sensación corporal como dolor cuando es familiar y se entiende como benigna, que cuando es nueva, extraña y despierta ansiedad.

4.1 PERCEPCION.- El dolor no es un acontecimiento perceptivo a menos que haya ocurrido el proceso psicológico de los acontecimientos psíquicos subyacentes en el S.N.C., lo cual quiere decir que la percepción del dolor estará sujeta a las influencias de la experiencia psicológica actual y pasada del individuo, ya que el organismo aprende no lo que es lesivo, sino lo que es doloroso y que es la base del condicionamiento aversivo.

**MIEDO.**- El miedo normal, es una emoción útil. Por ejemplo si nos enfrentamos a un accidente, el miedo nos determina acciones de supervivencia, agudiza -- las percepciones, moviliza las energías y aumenta nuestros reflejos.

El miedo patológico puede causar sensaciones internas desagradables, -- cambios conductuales externos como patrones de sobresalto fuga y rechazo.

El miedo puede clasificarse en dos tipos:

Real o activo e imaginario y subjetivo.

El primero es aquella sensación causada cuando por ejemplo un perro se - nos echa encima; liberamos adrenalina, presentamos actividad muscular y reacción de fuga, cambios fisiológicos necesarios para conservar la integridad -- del individuo.

El miedo subjetivo o imaginario afecta al individuo en varios grados de intensidad e influye sobre sus patrones conductuales, por ejemplo: una persona piensa que cada vez que acude al dentista la aguja del anestésico se rompe ra en su boca.

**4.2 FOBIAS.**- La fobia puede definirse como un miedo irracional ante un objeto o situación determinadas. Las alteraciones de ansiedad en las cuales predominan las primeras, no pueden explicarse ni controlarse. Casi todas las fobias son adquiridas y se desarrollan en cierto período de tiempo y actúan como válvula de escape que protege al individuo de un estímulo al que le tiene miedo y le produce sensaciones desagradables, síntomas físicos que siente más el paciente fóbico al grado que les tiene más miedo que el objeto mismo que los -- desencadena.

#### ESTIMULO FOBICO EXTERNO

Este estímulo da origen a una fobia que puede ser evitada por el paciente al presentarse las sensaciones corporales desagradables. Se ha llegado a establecer que la fobia verdadera se presenta aproximadamente seis meses después del establecimiento de los síntomas. Conforme empiezan a avanzar, el paciente comienza a buscar su etiología y se convence de que el causante es el Odontólogo y empieza a evitar su presencia.

#### ANSIEDAD FOBICA EXOGENA.-

Abarca aquellos pacientes con fobias sencillas y bien definidas: fobia a las arañas, al dentista, a las agujas, a los perros etc. Está dada por una -- respuesta ante un estímulo específico y que origina un patrón determinado de conducta.

## CAUSAS DE LAS FOBIAS

## 4.3.

## HERENCIAS SOCIALES

Algunos miembros de una familia pueden tener una fobia que se hereda de generación en generación.

## EXPERIENCIA TRUMATICA PREVIA

Un trauma dental o un dolor de larga duración previos, pueden ser -- factores primarios de las fobias dentales.

## IMITACION

Acciones de otros reproducidas adaptando la conducta adquirida por - la experiencia ajena.

EDAD: La mayoría de las fobias surgen entre los 17 y 30 años.

TERRENO CULTURAL: Tabús y supersticiones

## PERSONALIDAD

## 4.4. DESEQUILIBRIOS QUIMICOS

Aquellos pacientes que sostienen tenerle miedo al dentista no le temen ni a él ni a sus procedimientos en realidad, sino al temor de las sensaciones desagradables corporales que este lleva consigo y que se presenta mucho antes de que el paciente llegue al consultorio.

Durante la práctica odontológica nos encontraremos con pacientes que mostrarán interés por su salud bucal, colaborando en el tratamiento dental pero también encontraremos algunos de debido al miedo a los procedimientos dentales no acudan al dentista, únicamente lo harán cuando se les presenten estados dolorosos que resulten insoportables, limitándose el tratamiento únicamente a la realización de exodoncias. Muchos de estos pacientes nos refieren temor previo antes de asistir al consultorio debido a varios factores como son:

- a).- Nerviosismo al ruido de la pieza de alta velocidad
- b).- Experiencias anteriores de tratamientos dentales traumáticos
- c).- Miedo a las inyecciones
- d).- Información negativa con respecto a los tratamientos dentales
- e).- Espera prolongada en el consultorio (puede ocasionar temor)

Los ejemplos mencionados anteriormente son un resumen general de una serie aún mayor de casos por los que el paciente limita su tratamiento dental. En todos los casos nos damos cuenta que siempre existe el miedo al dolor que pueda ser causado durante el tratamiento dental.

En el aspecto psicológico, es necesario que el Cirujano Dentista tenga los conocimientos mínimos necesarios para atender a pacientes que no presenten estados psico-patológicos en los que se requiera la atención de un especialista.

Durante el tratamiento, el primer paso a seguir será la elaboración de una historia clínica, siendo esto un medio para la recopilación de datos que nos serán útiles para la elaboración de nuestro plan de tratamiento. Durante el interrogatorio se puede detectar el nerviosismo del paciente (temblor, sudoración de manos, deseos de huir, poca colaboración), ante tal situación cada plan de tratamiento tendrá sus respectivas variantes de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Es primordial el hecho que nunca debemos pasar por alto, de escuchar a nuestro paciente para conducirlos a que se seren y nos diga el motivo de su nerviosismo, ya que en muchas ocasiones únicamente nos dedicamos a la atención dental sin procurar ganarnos su confianza. Todo esto ocasiona que muchos de nuestros pacientes nos hayan referido, que antes de acudir a nuestro consultorio tuvieron que pensarlo mucho ya que el ir implica sentir ansiedad desde el momento mismo en que se recuerda día y hora de la cita; durante el trayecto al consultorio pensarán en la espera, luego en ese lugar con un sillón que inconscientemente relacionarán con uno de torturas, la pieza de mano con su rugido característico, olores, agujas, anestesia, estar con la boca abierta cuando menos 20 minutos, estar con un extraño y tener que reprimir sus emociones por miedo a hacer el ridículo y a sí, en orden jerárquico, unos más otros menos, nuestros pacientes referirán sus experiencias de dolor y ansiedad que a veces al llegar con nosotros se torna en pánico.

A esto se debe que no pocas personas encuentren un suave pretexto para no acudir a su cita. " El auto se descompuso ", "Había mucho tráfico " " tuve mucha gripe ", "Estuvo lloviendo" etc, etc. Cualquiera otra cosa que evite enfrentarse al estímulo determinado y este pretexto no es sólo para disculparse con el Odontólogo, sino lo peor del caso es que lo utilizan para disculparse consigo mismos ya que anteponiendo la razón nos da pena reconocer que fuimos débiles, que nuestro miedo ganó esta vez y que no fuimos capaces de superarlo aún sabiendo que íbamos a aportar un beneficio a nuestra boca y por tanto a nuestro organismo. Así, unas veces ganamos y llevaremos nuestro miedo al consultorio y otras veces éste ganará -

y volveremos a quedarnos en casa hasta que tengamos que enfrentarnos nueva  
mente ante la disyuntiva de acudir o no a nuestra cita con el Dentista.

## CAPITULO V

## FARMACOTERAPIA

## 5.1 TRANQUILIZANTES

Dentro de esta tesis estamos tratando de abarcar algunos aspectos que se pueden considerar en el tratamiento del Dolor, y un paciente con alteraciones emocionales en el momento de ser atendido odontológicamente pueden presentar hipersensibilidad y el problema que ya presenta hasta ese instante impedirá que nosotros podamos realizar el tratamiento indicado.

El uso de tranquilizantes nos puede auxiliar para disminuir el grado de ansiedad por las fobias odontológicas comunes, más hay que evaluar desde diferentes aspectos al paciente a fin de decidir su uso ya que nuestro papel principal será canalizar ese tipo de pacientes con un psicólogo o psiquiatra que pueda atenderlos apropiadamente.

Nosotros debemos concretarnos a hacer uso del mejor trato posible, brindar confianza y realizar nuestro trabajo en la forma más rápida y menos traumática posible, no sólo con las personas que son capaces de desencadenar una etapa de histeria o cualquier otro estado psicótico al momento de encontrarse con nosotros, sino con la generalidad de los pacientes. Pero siempre nos queda el camino de utilizar dado el caso, algún tranquilizante suave.

Los tranquilizantes son drogas que producen un efecto calmante sin causar pérdida del conocimiento.

Se dividen en mayores y menores.

Los mayores actúan a nivel de SNC y son derivados de las fenotiacinas.

Los débiles o menores, ejercen su acción como relajantes musculares y será de los cuales nos podríamos apoyar por su aplicación más accesible y menores efectos secundarios, entre ellos podremos encontrar:

## TRANQUILIZANTES MENORES

Librium (Clordiacepóxido), Valium (Diazepam), Serax (Oxacepam), Vistaril, Atarax, Meprobamate (Equanil, Miltown)

Usos clínicos:

Alivio de la ansiedad, retirada del alcohol

Relajantes del músculo estriado

Reducción de la tensión emocional asociada con trastornos somáticos

Efectos secundarios:

Relativamente pocos en comparación con los derivados de las fenotiacinas



- 1.- Ataxia (pérdida de la coordinación motora)
- 2.- Somnolencia
- 3.- Trastornos gastrointestinales

TRANQUILIZANTES  
LIBRIUM ROCHE  
CLORDIAZEPOXIDO

Estabilizador de las reacciones psicomotivas

7-cloro-2 metilemino-5-fenil-3H-1,4-benzodiazepina-4-óxido

INDICACIONES: A dosis bajas, el Librium actúa con eficacia sobre la ansiedad en grados ligeros o moderados e inquietud pre y post-operatorio permitiendo las maniobras odontológicas.

PRESENTACIONES:

"Librium-10" Cáps. 10 mg. frascos con 25 y 100

"Librium 5" Grajeas 5 mg. frascos con 20, 100 y 500

"Librium 25" Grajeas de 25 mg. frascos con 25 y 250

DOSIS

NINOS.- 5 a 10 mg. 1 ó 2 hrs. antes del tratamiento dental

ADULTOS.- 5 a 25 mg. 1 ó 2 hrs. antes del tratamiento dental

ANCIANOS O PACIENTES DEBILITADOS NO MAS de 5 a 10 mg. al día

VALIUM ROCHE

Antitensional, sedante-hipnótico, miorelajante, estabilizador neurovegetativo

7-cloro-1-metil-5-fenil-3H-1,4-benzodiazepina-2 (1H0-ona)

PRESENTACION

Comprimidos de 2,5 y 10 mg.

Jarabe; Frascos con 100 ml.

DOSIS PREOPERATORIA DENTAL

ADULTOS.- 2 a 5 mg. 1 ó 2 hrs. antes

ANCIANOS O PERSONAS DEBILITADAS 2 mg. 1 ó 2 hrs. antes

JARABE.- 2 mg/5ml.

## 5.2 ANALGESICOS

El presente tema tiene la finalidad de orientarnos en el manejo de los analgésicos más comunmente usados en odontología. Comenzaremos con el ácido acetil salicílico.

### QUIMICA.-

El ácido acetil salicílico (AAS) probablemente tiene una acción farmacológica propia, pero es rápidamente biotransformada en ácido salicílico.

### ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRECION

Los salicilatos son absorbidos rápida y completamente en el estómago e intestino delgado superior. Aportando un medio más ácido en el estómago una fracción más grande del salicilato se conserva en la forma no ionizada y se promueve la absorción. El salicilato ingerido o el generado por la hidrólisis de la aspirina puede ser excretado como tal, pero la mayor parte de él es convertido en conjugador de hidrosolubles que son rápidamente eliminados por el riñón.

### EFFECTOS FARMACOLOGICOS

La acción importante del ácido acetil salicílico para aliviar el dolor y reducir la inflamación se debe probablemente a una acción en el sitio de origen del dolor, más que una alteración para percibir el dolor por un efecto sobre SNC. La reducción de la inflamación y el dolor probablemente se debe a vasodilatación. El mecanismo de acción sobre el dolor se debe probablemente a su acción antagonista de bradicina  $\bar{c}$ , más verosimilmente a su capacidad para suprimir la síntesis de prostaglandinas que son liberadas durante la inflamación.

### EFFECTOS ANALGESICOS.-

El dolor de muchos tipos es mitigado, el dolor puede ser de origen muscular, vascular, inflamatorio o tensional de cabeza, artríticos, post-extracción antipirético; la fiebre es reducida debido a la dilatación de los vasos sanguíneos superficiales con aumento de la disipación del calor y no al decrecimiento en la producción de calor.

### ANTIINFLAMATORIO.-

Reduce la inflamación en casos como la artritis reumatoidea o la fiebre reumática aguda. La acción antiinflamatoria se debe a sus efectos vasodilatadores.

## NAUSEAS Y VOMITO

El ácido acetil salicílico puede ejercer un efecto irritante sobre la mucosa gástrica, causando malestar epigástrico y algunas veces náuseas y vómito real, usualmente se debe a la estimulación del CNS., por el medicamento después de ser absorbido.

## HIPOTROMBINEMIA

Los salicilatos son inhibidores débiles de la síntesis de protombina.

## DIFUSION PLAQUETARIA

La aspirina sí tiene un efecto sobre la hemostasis. Dosis únicas de ácido acetil salicílico produce una pequeña prolongación en el tiempo de sangrado y lo duplica si la administración se prolonga por una semana.

El cambio se explica por los inhibidores de la agregación o adhesión de las plaquetas.

El efecto del ácido acetil salicílico sobre la agregación plaquetario dura 8 días, es decir hasta que se forman nuevas plaquetas.

Puede el AAS interferir en la excreción como en la absorción del ácido úrico en los túbulos renales. El efecto uricosúrico de los salicilatos aparece sólo después de grandes dosis. La tolerancia a la glucosa es ligeramente menoscabada pero las dosis ordinarias se pueden usar en los pacientes diabéticos sin interferir con la acción de los medicamentos antidiabéticos orales o cambiar el requerimiento de insulina.

## IRRITACION GASTRICA

La mucosa gástrica es una barrera impermeable que no es dañada por el ácido, las enzimas y los medicamentos irritantes. Sin embargo, si se encuentran tanto ácido, como la aspirina, ésta existirá en parte, en forma de ácido libre liposoluble y será absorbida. Cuando son absorbidos los salicilatos, ellos dañan a las células de las mucosas y rompen las uniones apretadas entre ellas.

## INTOXICACIONES

Se pueden presentar intoxicaciones en los casos de ingerir una dosis -

que exeda de 150,175 mg/kg.

#### REACCIONES ALERGICAS

Considerando las grandes cantidades de su uso de los salicilatos, es sorprendentemente que practicamente no se oiga de reacciones alérgicas.

#### SINDROME ASMÁTICO

Inducido por el ácido acetyl salicilico, los pacientes con antecedentes de asma iniciada en la edad adulta joven reaccionan impredeciblemente a la aspirina. La reacción puede estar limitada a rinorrea profusa, a menudo con pólipos nasales; puede incluir asma difícil de tratar, la cual se puede acompañar de urticaria; y en pocos casos, la broncoconstricción es seguida de choque y de la posibilidad de un desenlace fatal.

#### DOSIFICACION

La dosis analgésica o antipirética óptima de aspirina es menor que la de 0.6 g. comunmente usada, dosis mayores pueden prolongar el efecto, pero no aumentan su intensidad. La dosis usual puede ser repetida cada 4 horas y las dosis menores (0.3 g.) cada 3 horas.

Dosis para los niños deben recibir 60 mg. por año de edad, como guía para la dosificación pediátrica. Fenacetina y otros derivados del paracetamol.

#### QUIMICA Y METABOLISMO

Existen dos analgésicos de esta clase: la fenacetina y el acetaminofeno. La fenacetina es destilada para formar acetaminofeno, que es en realidad la forma del medicamento responsable del efecto anestésico y de los efectos tóxicos distintos de la metahemoglobinemia.

#### EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

Estos medicamentos ejercen los mismos efectos analgésicos y antipiréticos que fueron descritos para el ácido acetyl salicilico, pero nos son antiinflamatorios, no causan irritación del sistema digestivo y no tienen el mismo efecto sobre el metabolismo de los glúcidos o la respiración que el AAS.

## USO CLINICO

La efectividad de los derivados del aminofenol en la fiebre reumática-aguda no ha sido comprobada, y su empleo en los padecimientos crónicos como la artritis reumatoidea no parece ser aconsejable debido a la toxicidad. La fenacetina generalmente se usa sólo en mezcla analgésica. Existen preparaciones líquidas que son populares en la práctica pediátrica. La efectividad no es ni mayor ni menor que la correspondiente al ácido acetil salicílico y puede ser usado cuando la irritación gástrica por el A.A.S. es un problema.

## REACCIONES ADVERSAS

La toxicidad aguda de la fenacetina es menor que la que presenta el A.A.S.

Cuando está implicada una de las mezclas, usualmente predominan los efectos del salicilato. Grandes dosis de fenacetina pueden causar mareo, excitación y una psicosis tóxica. Se pueden presentar episodios de metahemoglobinemia y de hemólisis aguda de fenacetina y aún después de dosis enormes - únicas de acetaminógeno, además un efecto relacionado con la dosis, que causa daño hepatocelular, manifestado como un cambio del funcionamiento hepático, como ictericia o aún, en algunos casos como necrosis hepática mortal.

## ANEMIA HEMOLITICA

Los aminofenales tiene un efecto relacionado con la dosis de acortar el tiempo de supervivencia de los eritrocitos y pueden causar anemia hemolítica crónica. Los individuos cuyos eritrocitos son deficientes en la enzima -- glucosa-ó- fosfato deshidrogenasa, son desusualmente susceptibles a la hemólisis por fenacetina, pero las anemias hemolíticas también ocurren en pacientes con niveles enzimáticos normales.

## NEFRITIS INTERSTICIAL Y NEUROSIS PAPILAR RENAL

La lesión primaria es una nefritis intersticial del interior de la médula, donde la concentración local de acetaminofeno es la más grande. Los cambios fibróticos subsecuentes de la médula ocluyen los vasos de los túbulos y comprometen la irrigación de las papilas renales, las cuales se vuelven necróticas y se esfacelan hacia el interior de la pelvis renal. La infección no es un factor necesario aunque comunmente se presenta pielonefritis.

## CARCINOGENESIS

Los aminofenoles pueden causar cáncer de la vejiga y se presume que la nefropatía por fenacetina vuelve más susceptible a la pelvis renal.

## FENILBUTAZONA Y OTROS DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA

Los analgésicos de esta clase son de acción prolongada y probablemente más poderosos en los padecimientos reumáticos agudos que el A.A.S. pero también son más tóxicos.

## EFFECTOS FARMACOLOGICOS

Los efectos terapéuticos son semejantes a los de A.A.S. o sea que estos medicamentos son analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

## USO CLINICO Y DOSIFICACION

Los medicamentos de la pirazolona ejercen un efecto antipirético en algunas situaciones en las cuales el A.A.S. no es completamente efectivo, -- por ejemplo en la enfermedad de Hodking con fiebre que no responde a los salicilatos o a la quimioterapia. Probablemente también son más patentes -- como agentes analgésicos y antiinflamatorios en la artritis, bursitis y -- tromboflebitis.

## FENILBUTAZONA

El uso de estos medicamentos se sugiere o se permite en la artritis reumatoidea o en la espondilitis osteoartritis, artritis psoriasica, tromboflebitis superficial aguda y artritis gotosa aguda.

Se afirma que la dosis diaria es de 300 a 600 mg/día.

Estos medicamentos se deben discontinuar si no se observa mejoría en 4-días.

## REACCIONES ADVERSAS

La fenilbutazona y sus metabolitos, la oxifanilbutazona, frecuentemente causan efectos colaterales y las reacciones tóxicas graves son suficientemente frecuentes para que su uso sea grandemente restringido.

Los efectos tóxicos relacionados con la dosis, incluyen retención de sodio y edema, boca seaca, náuseas y vómito, ulceración péptica y hemorragia y casos raros de necrosis de los túbulos renales y del hígado.

Las reacciones alérgicas incluyen dermatitis, la cual en raras ocasiones se vuelve exfoliativa y agranulocitosis.

### 5.3 ANESTESICOS LOCALES.

La anestesia dental, es un procedimiento de rutina en el consultorio dental, por lo que es esencial saber sobre su farmacología para usarlo con buenos resultados. Además se debe conocer, la química, su absorción y su metabolismo, actualmente existen en el mercado varios tipos de anestésicos, pero nosotros únicamente mencionaremos los más comunes o que con más frecuencia utilizamos en nuestra práctica. En esta parte mencionaremos la estructura química, su absorción, su mecanismo de acción, el metabolismo, efectos secundarios y toxicidad.

#### ESTRUCTURA QUIMICA

Con excepción de la cocaína, todos los anestésicos empleados en odontología son productos sintéticos. Y desde el punto de vista químico estos pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- 1.- Anestésicos con enlace éster
- 2.- Anestésicos con enlace amida

Está la diferencia en la estructura química que produce importantes diferencias farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a su metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico o sea, del ácido aromático que está formado por  $R_1$  (Fig.1) y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos de mayor uso éste ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido p-aminobenzoico o bien el ácido m-aminobenzoico. A estas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifestarán a nivel secundario. También se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este cambio origina diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales de tipo éster.

Por ejemplo, en la tetracaina (Pontocaina) la simple sustitución, en el ácido p-aminobenzoico, del grupo p-amino por un radical butilo, alarga la duración de acción y potencia de este anestésico.

El grupo amida es menos heterogéneo, desde el punto de vista químico, que el grupo éster. En este grupo  $R_1$  corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina; en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas. En la prilocaina (Citanest) el tolueno o latoluidina substituye al xileno o a la xilidina. También puede haber diferencias en la porción substituída del ácido aminoacético del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

Si consideramos la estructura química de otro punto de vista, vemos que todos son amina débiles básicas, por lo tanto poco solubles en el agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación de clorhidrato. La solución así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico.

Para las pomadas anestésicas se usa la base libre, puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer concentrados preparados.

#### ABSORCION

La penetración del anestésico local en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta en forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares. Como ocurre con otras sustancias, la molécula enlazada de la forma libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno explica en parte la disminución de la eficacia de los anestésicos locales, que a veces se observa en áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de sus terminales nerviosas sobre las que se desea actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también a otras zonas. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes aceleran la eliminación del anestésico que pasa por dichas venas.

Si el anestésico es de tipo éster, las esterases contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales. Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (adrenalina), fenilefrina (neosinefrina) y nordefrina (Cobefrin), en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales.

El resultado final de la vasoconstricción es por lo tanto una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consiguiente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

#### MECANISMO DE ACCION

Como su nombre lo indica, el anestésico local disminuye la conducción -



a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por estímulos dolorosos. Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas, se observará también una disminución en la conducción de otros tipos de impulsos.

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona implica una despolarización temporal de su membrana polarizada.

Mediante estas técnicas, se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Los cambios más importantes observados son: Aumento del umbral necesario para producir excitación; disminución progresiva de la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propagación de los impulsos.

En una fibra nerviosa voluminosa estos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difunden a profundidades distintas y que las axonas del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos que el anestésico local estabiliza la membrana de la axona de tal manera que su despolarización sea más difícil o completamente imposible.

## METABOLISMO

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los grupos principales, o sea el grupo éster y el grupo amida, debido a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las estererasas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes; ácidos benzoicos y alcohol. La velocidad de la hidrólisis depende de los componentes, siendo muy rápidas con la meprilcaina (Oracaina) y más lenta con la tetracaina (Pontocaina). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio.

Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si la dosis es grande las estererasas hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster.

Un porcentaje bajo de personas que presentan una deficiencia de la esterasa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente que personas normales. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es más variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida, al contrario del enlace éster, no se verifica en sangre. No obstante en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y quizá también en otros tejidos.

Esta reacción se realiza fácilmente en la prilocaina (Citanest), pero -- con la lidocaina (Xilocaina) y la mepivacaina (Carbocaina) resulta más difícil. En el caso de la lidocaina, se transforma principalmente al inicio en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaina (Carbocaina) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos de tipo éster y explica en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida.

La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaina - (Citanest) resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida.

En el metabolismo de los compuestos de tipo amida las enzimas se hallan en el retículo endoplásmico de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras del medicamento. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucorínico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadoras por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático. Por último los productos conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

#### EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica.

El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola inyección. La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas. Desde las reacciones cutáneas de

tipo eczematoso o urticario hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, la más grave de todas las reacciones.

La dermatitis de contacto puede llegar a ser un verdadero problema para el propio dentista puesto que sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero potencialmente pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos. Aunque no se dispone de datos completos se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos-ácido p-aminobenzoico, ácido m-aminobenzoico, ácido benzoico y derivados amida es un fenómeno raro, se es que llega a producirse alguna vez.

Normalmente un enfermo con antecedentes de respuesta alérgica a anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados de tipo amida. Las reacciones alérgicas débiles o leves, como las cutáneas, suelen ceder a un tratamiento con antihistamínicos. Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque regularmente los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa.

Puesto que las axonas periféricas de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas centrales lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con ellas. Esto se observa generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo las variables individuales, tanto de la sensibilidad como de la célula nerviosa central hacia el anestésico como de la capacidad para metabolizar dicho anestésico, puede ser la causa de que una dosis, que suele ser segura para la mayoría de los enfermos, produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

El principio de los síntomas tóxicos es variable pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente éstos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial, únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria.

En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éster, la premeditación con barbitúricos como, por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de excitación.

En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarápida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo este procedimiento no está exento de peligros, puesto que el barbitúrico depresor respiratorio puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón se recomienda emplear barbitúricos de corta acción, para controlar los síntomas de excitación cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocina y a veces, algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma.

En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, o sea, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre el centro medular que controla la respiración o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva. Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es por tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidéz y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que éste contiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos que pueden ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central o bien junto con ellos. Se ha observado, además una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiesta por alteraciones del electrocardiograma y.

también sobre el mecanismo contráctil revelada por una disminución de la fuerza de contracción. El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los casos graves, un estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular, y muerte. Debido probablemente a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de esta complicación no ha podido ser elucidado todavía. Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores leves y esto -- contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso la epinefrina que contiene algunas de las soluciones anestésicas, son de cierta utilidad.

También existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular.

Aunque algunos anestésicos ya se hayan logrado disociar, hasta cierto grado estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos son también más tóxicos para estos dos sistemas. Además de esta toxicidad general existe también el problema de la toxicidad local, o sea, la citotoxicidad y la aparición de reacciones tisulares locales; éstas últimas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de inyección. Por lo general, estos efectos no son atribuibles a los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en -- las cantidades y a las concentraciones indicadas.

Los anestésicos más comunmente usados en odontología general son los del grupo amida como son: Lidocaina, Mepivacaina y Prilocaina, utilizados al 2 % y tiene casi la misma potencia y toxicidad y en su tiempo de duración es de una a dos horas.

## RESULTADOS

Después de una investigación realizada en libros y revistas, acerca del dolor y analgesia, hemos obtenido información muy valiosa y reciente que integramos en este trabajo con la finalidad primordial: 1) de ayudar a elevar el nivel académico del estudiante y profesionista egresado de esta Escuela Nacional de Estudios Profesionales (ENEP) ZARAGOZA.

2) Que sirva como texto de consulta común.

3) Que en un momento dado se utilice como breve manual sobre el control fisiopsicopatológico del dolor, ya que al respecto -- hay bastante literatura, pero consideramos que hemos incluido lo fundamental de mucho de ese material y podemos encontrar desde estructuras anatómicas, mecanismos para la presencia del dolor, sustancias químicas que se liberan, factores psicológicos que intervienen en su percepción y sugerencias para tratar de evitarlos, una guía de fármacos; tranquilizantes, anestésicos y analgésicos e información bibliográfica a la que se puede acudir en caso de que se desee ampliar el tema.

El Cirujano Dentista en su práctica cotidiana se enfrentará en su mayoría de los casos a los problemas de dolor en cavidad oral, por lo que es necesario crear conciencia de la importancia del conocimiento de la intervención de la cavidad oral y de las principales causas que originan el dolor, para poder determinar con más acierto los tratamientos analgésicos que en cada caso se presenten.

Ya que sabemos que el dolor puede ser provocado por estímulos fisiológicos de las neuronas aferentes nociceptivas del tipo "A" delta y polimodales "C". Pero también el dolor puede ser provocado o aumentado de intensidad por factores psicológicos del paciente (experiencias del dolor).

El C.D. también debe manejar y estar actualizado en la administración de fármacos (analgésicos y anestésicos) o sosteniendo pláticas, que tienden a orientar a los pacientes que se presenten con dolor originado por factores psicológicos. El uso de los anestésicos como un medio para lograr eliminar el dolor, es uno de los medios que se encuentra al alcance directo del Cirujano Dentista ya que sabemos que los anestésicos locales actuarán de la siguiente manera al penetrar el anestésico en los tejidos y en particular en la fibra nerviosa la base libre del compuesto, cuando se inyecta en forma de clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares la molécula enlazada de la forma libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local.

En los tejidos infectados la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Esto explica en parte la disminución de la eficacia de los anestésicos locales que a veces se observan en áreas infectadas.

Por lo que es recomendable que el Cirujano Dentista conozca el manejo de antibióticos para eliminar o disminuir la producción de microorganismos que le interfieran en sus tratamientos dentales, así como también el saber manejar los analgésicos más recomendables en los diferentes estados de dolor, por lo que tendrá que saber utilizarlos en dosis y vías de administración tomando en cuenta indicaciones y contraindicaciones de cada uno de sus pacientes, ya que en muchos casos se administra ácido acetil salicílico a pacientes que presentan gastritis o padecimientos de asma, lo que empeorará la salud del paciente.

La presente tesis (dolor y analgesia) tiene la finalidad de contribuir al conocimiento más general de los problemas de la salud, ya que la mayoría de los dentistas únicamente se dedican como una práctica cotidiana a la extracción y obturación de dientes, por lo que su participación en la salud a nivel privado o institucional ha quedado relegada, no participando o siendo muy mínima su participación en la salud.

Lo anteriormente escrito es parte de lo que nos toca vivir cuando realizamos nuestro servicio social, por lo que esperamos que la presente tesis sirva como estímulo para que los futuros Cirujanos Dentistas y Dentistas generalicen sus conocimientos en la salud.

CAPITULO VIII  
C O N C L U S I O N E S

Habiendo investigado libros y revistas sobre el estudio de los componentes que participan en el dolor y la analgesia de cavidad oral, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.- Los estímulos físicos, químicos y psicológicos en los que participan componentes de conocimiento, motivación y afectivos de la experiencia del dolor provocan la activación y estimulación de células transmisoras del dolor.
- 2.- Las células transmisoras del dolor son neuronas aferentes nociceptivas (pequeñas) del tipo A delta y Polimodales C.
- 3.- Así como la liberación de substancias denominadas mediadores químicos como: Cininas prostaglandinas, histamina y bradicina.
- 4.- La estimulación y activación de las células de dolor junto con los mediadores químicos son los que provocan el dolor.
- 5.- El dolor es un mecanismo protector del cuerpo; se produce siempre que un tejido u órgano es lesionado y obliga al individuo a reaccionar en forma refleja para suprimir el o los estímulos dolorosos.
- 6.- El dolor se ha clasificado en tres tipos diferentes; dolor quemante, dolor punzante y dolor continuo.
- 7.- El dolor punzante se percibe cuando se pincha la piel con una punta o cuando se corta la piel con un cuchillo. También se percibe cuando una zona amplia de la piel, puede ser irritada en forma difusa, pero intensa.
- 8.- El dolor quemante, es el tipo de dolor que se experimenta al quemarse la piel, puede ser intenso y el más doloroso.
- 9.- El dolor continuo de ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo, se trata de un dolor profundo que causa grados diversos de molestias.
- 10.- El dolor punzante se debe a la estimulación de fibras A delta en tanto el dolor quemante o continuo se debe a la estimulación de fibras C.



11.- Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres que se hayan dispersas en las capas superficiales de la piel, y en los tejidos internos como periostio, paredes arteriales y la hoz y la tienda de la bóveda craneal.

12.- El mecanismo exacto del dolor no se conoce, por lo que se plantearon diversas teorías sobre los mecanismos del dolor, de las cuales la más aceptada es la de convergencia o teoría de control de compuerta.

13.- También hemos encontrado que hay diversos factores que contribuyen y que debemos tomar en cuenta para una localización y tratamiento, como sería; conocer la anatomía e inervación de las diversas estructuras que forman cara, cabeza y cuello, ya que en ocasiones el paciente no puede referir exactamente de donde proviene el dolor y esto dificulta su localización y el dar con la etiología del problema.

14.- Que debemos preocuparnos también por el estado anímico del paciente y si éste es de aprensión o nerviosismo, investigar las causas actuales o pasadas para erradicar el problema nosotros mismos o en caso necesario, remitirlo al especialista.

15.- Una de las formas de mitigar el dolor es por medio de la administración de analgésicos que actuarán de la siguiente manera; inhibición de fibras pequeñas (A delta y "C"), inhibición de los mediadores químicos, más el aumento de la actividad de fibras grandes alfa y beta, estas reacciones se suceden a nivel celular por la administración del analgésico, dando por resultado la disminución y/o la eliminación del dolor.

16.- Por lo tanto nos damos cuenta, que no existe una teoría que nos explique en realidad la forma en que se provoca el dolor.

17.- En cuanto a la manera de inhibir el dolor, nos valdremos de los analgésicos como son el ácido acetyl salicilico, fenilbutazona, fenacetina, etc., mismos que es recomendable administrarlos antes que se presente el dolor ó cuando éste sea mínimo ya que será el momento en que se obtenga un mayor efecto analgésico.

18.- Consideramos que el Cirujano Dentista debe tener los conocimientos farmacológicos de cada analgésico ya que cada paciente requiere un determinado fármaco, dependiendo de su estado de salud o alérgico.

19.- La anestesia dental, es procedimiento de rutina utilizado en el consultorio, estos compuestos actuan deprimiendo de manera reversible, la conduccion de las sensaciones dolorosas desde el lugar donde se coloca en la boca hasta el sistema nervioso central.

20.- La anestesia queda limitada al segmento de la fibra que se haya en contacto con el anestésico.

## P R O P U E S T A S

Tomando en cuenta a nuestros pacientes desde el punto de vista psicológico, no debemos pasar por alto aquellas pequeñas grandes medidas que cualquiera de nosotros podemos tomar y que serán encaminadas a beneficiar a quienes acuden a nuestro consultorio, y a nosotros mismos ya que todos ellos hablarán positivamente del servicio y atención que prestemos.

Las siguientes propuestas, son sólo algunas, pero nos han parecido las principales:

- 1.- Atención cordial y amable a nuestros pacientes, así como tratar de infundirles confianza por todos los medios.
- 2.- Evitar que nuestro lugar de trabajo parezca una celda de tortura; un cuadro, una flor, un espejo o cualquier adorno, ayuda a que los pacientes distraigan su mente de jeringas, ruidos, olores, instrumentos, cualquier detalle que dé calidéz al consultorio será positivo, así como música suave o el brindarles charla amena, surtirán los mismos efectos.
- 3.- La personalización de todos y cada uno de nuestros pacientes para que su momento, cada cual sienta que es el único y que sólo estamos concentrados en su problema, ayudará a que haya una mayor confianza de ellos hacia nosotros.
- 4.- Si nos es posible adquirir una pieza de mano silenciosa, ya que su ruido es uno de los factores que desencadenan el estado de nerviosismo.
- 5.- Tratar de que nuestro sillón, unidad y demás implementos de trabajo sean sencillos y estén dispuestos de manera tal que den sensación de orden y tranquilidad.
- 6.- Consideremos que en los planes de estudio de la ENEP, ZARAGOZA se debe de implantar el conocimiento de la anatomía dental.
- 7.- Recomendamos el presente capítulo para la orientación de la innervación del nervio trigémino, así como de la anatomía dental.
- 8.- Recomendamos el estudio más avanzado de los analgésicos, que pueden ser útiles en odontología. Por lo que consideramos que farmacología debe ser una materia básica en los programas de estudio de la ENEP, ZARAGOZA.

9.- Recomendar a los pacientes que se presenten con estados de ansiedad, la consulta con su psicólogo o psiquiatra, para evitar el consumo de fármacos que le pueden provocar farmacodpendencia.

Consideramos que las molestias del dolor en Odontología, podrían reducirse si se practicaran las medidas preventivas necesarias en contra de las enfermedades de la cavidad oral (como es la caries, enfermedad periodontal y algunos hábitos que provocan maloclusiones).

## B I B L I O G R A F I A

## ANATOMIA FUNCIONAL

James E. Crouch  
1a. Edición 1977  
Editorial C.E.C.S.A.

---

## ANESTESIA ODONTOLÓGICA

Niels Bjorn Jorgensen  
Jess Hayden  
1a. Edición 1970  
Editorial Interamericana.

---

A. WEINER , KDM, FAGD.

Quintaesencia en Español  
Volúmen 3 Julio 1981  
Nº 7 Artículo 174

---

## BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA MÉDICA

Goodman y Gilman  
6a. Edición 1982 Buenos Aires  
Editorial Médica Panamericana.

---

## CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA

DOLOR  
Frederick A. Curro  
Volúmen 1-1978  
Editorial Interamericana.

---

## COMPENDIO DE ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

Testut L. y Jacob O.  
Salvat Editores S.A.  
México, 1969

---

## DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS

30a. Edición 1984  
Editorial P.L.M.  
México.

---

## FISIOLOGÍA HUMANA

Arthur C. Guyton  
4a. Edición 1975  
Editorial Interamericana

FARMACOLOGIA MEDICA  
Andrés Coth  
8a. Edición 1977  
Editorial Interamericana

---

GUIA PARA REALIZAR INVESTIGACIONES SOCIALES  
Raúl Rojas Soriano  
3a. Edición 1979  
Editorial U.N.A.M.

---

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA  
Orban's S.N.  
8a. Edición 1976  
Editorial Interamericana

---

MANUAL DE PSIQUIATRIA SICOFARMACOLOGICA  
Phillip Salomón  
2a. Edición 1978  
Editorial El Manual Moderno S.A.

---

NEUROFISIOLOGIA FUNCIONAL  
José Nava Segura  
7a. Edición 1976  
Editorial Impresiones Modernas.

---

ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
Sinney B. Finn  
4a. Edición 1975  
Editorial Interamericana

---

PSICOLOGIA  
James O. Whiteker  
3a. Edición 1980  
Editorial Interamericana.

---

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA  
Arthur C. Guyton  
5a. Edición 1976  
Editorial Interamericana.

---

## CITAS BIBLIOGRAFICAS

AU-Rubén J.Buley R.J.:Uys PB; Mitha AS  
T1-Cardiovascular Chanjes during general anaesthesia  
for dental surgery A. prospective study of five  
different anaesthetic teshniques.  
LA-Eng.  
So-Anesth prog. 1979 Jan-Feb; 56 (11) 425-8

---

AU-Rondean OI; Yaun E; Nelson P.  
T1-Dental Surgery Pain Analgesic  
LA-Eng  
So.Can Dent Assoe J.1980 Jul; 46 (7): 433-9

---

AU-Trieger N;Gillen Ch.  
T1 Cocaine Anesthesia and post-operative analgesia in  
sugery.  
LA-Eng.  
So-S.Afr.Med.J.1979 Sep.8; 26 (1): 20-3

---

AU-Palmer OK  
T1-Inspared Analgesia Through Transcendental Meditation  
LA-Eng.  
So-NZ Dent J.1980 Apr; 76 (344): 61-4

---

AU-Fuks AB; Kaufman E; Galili D;Garfunkel A.  
T1-Comprehnsvie dental treatmen under general  
anesthesia for patients with homoeystenuria.

---