



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL DOLOR AGUDO
DE ORIGEN DENTAL**

T E S I S A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

**PRESENTAN:
NAVARRO MALDONADO IRASEMA
NOVALES AZPIRI ROSA MARÍA**

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



MÉXICO

2001

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



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.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

IRASEMA

A Dios por estar a mi lado en cada momento, iluminando mi camino e impulsándome desde el comienzo para culminar esta meta.

A mis padres José Adolfo y María Catalina del Carmen por su amor, apoyo, confianza y devoción con la que me han apoyado en cada decisión tomada en mi vida.

A mi amada abuelita Catalina (q.e.p.d.) a la que tanto quiero y echo de menos, con todo mi amor.

A mi prima y mejor amiga Laura por compartir conmigo muchos de mis sueños y anhelos.

A mis queridas sobrinas Iliana, Melissa, Idania y Estefanía deseándoles una vida plena.

A mis hermanos, tíos, primos y amigos por tener para mi siempre un consejo.

A ti Rosy por tu sincera amistad y tus palabras de aliento.

Al Doctor Raúl Pérez Torres por su apoyo y comprensión en esta etapa de mi vida.

Al Doctor Ramón Rodríguez director de tesina por su asesoría y consejos, mi más sincero agradecimiento.

Al Doctor Porfirio Jiménez por su ayuda y consejos desinteresados para la elaboración de este trabajo

A la UNAM por las bases otorgadas para mi desarrollo profesional.

ROSY

A DIOS por el Don de la vida, la salud, mi familia y por impulsarme a dar este gran paso.

A MIS PAPÁS "KIKÁ Y MEMO" por todo lo que me han dado y enseñado a lo largo de la vida, por su amor y apoyo incondicional y en agradecimiento regalarles el título.

A MI ESPOSO, RAÚL compañero de mi vida, amigo incondicional, gracias por tu amor, paciencia y comprensión en todo este tiempo.

A MI HIJA MARÍA por ser la fuente de inspiración y superación en cada momento de mi vida.

A MIS HERMANOS " GÜERO, MARCE Y DAVID " por formar una bonita familia y su apoyo en todo momento.

A PAPI Y MAMI (q.e.p.d.) por su ejemplo, cariño y gran apoyo en mi vida.

A Ma. ELENA RAMOS por sus muestras de cariño y apoyo para finalizar esta gran meta.

A FER , LOLY Y LUCY por su cariño, consejos y confianza a lo largo de mi vida.

A MIS TÍOS, TÍAS Y PRIMOS por las muestras de cariño recibidas.

AL DOC. ALEJANDRO PALAVICINI por sus conocimientos transmitidos que me impulsaron a terminar la carrera.

A MI AMIGA IRASEMA por su amistad y ayuda incondicional en la realización de este trabajo.

A MI FAMILIA POLÍTICA con cariño para todos.

A MI UNIVERSIDAD por todos los conocimientos que me transmitieron y ayudarme en mi formación Personal y Profesional.

A MI ASESOR, C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ por su tiempo, orientación y los consejos que me ayudaron en la conclusión del presente trabajo de investigación.

Lista de contenido

Introducción y Antecedentes

Capítulo I Origen de los Impulsos en los Órganos de los Sentidos.....1

- Órganos sensoriales y receptores.....1
- Clasificación.....1
- Fenómenos iónicos y eléctricos en los receptores.....2
- Vías del dolor.....3
- Dolor rápido y dolor lento.....4
- Teoría de la convergencia.....4
- Compuerta en el asta dorsal.....5

Capítulo II Tipos de Dolor.....6

- Sistema de la analgesia.....6
- Clasificación.....7

Capítulo III Métodos de Diagnóstico.....9

- Consideraciones conductuales.....10

Capítulo IV Actitud Médica delante del Dolor Agudo de Origen Dental.....11

- Tipos de respuesta al dolor.....13

Capítulo V Tratamiento del Dolor Agudo de Origen Dental.....14

- Reducción del nivel del estímulo.....15
- Control farmacológico del dolor.....15
- Clasificación de los trastornos dolorosos.....16
- Anestesia local.....17
- Conducción nerviosa.....19
- Características de los anestésicos locales.....20
- Materiales.....21
- Técnicas.....22
- Técnica general.....24
- Farmacología del dolor.....27

Conclusiones.....36

Glosario.....38

Bibliografia.....	40
--------------------------	-----------

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

La definición de dolor se maneja de diferentes maneras: sensación de molestia, angustia o agonía, más o menos localizada, resultado de la estimulación de terminaciones nerviosas especializadas. El dolor sirve como mecanismo protector, ya que induce al que lo sufre a retirarse de la fuente. Esta definición identifica el dolor como una sensación localizada resultado de una estimulación nociva. Sugiere que el dolor es mediado a través de estructuras nerviosas especializadas hechas para este propósito. Indica que el dolor es un mecanismo protector contra la lesión. Al ser externo al cuerpo, el presunto agente nocivo puede ser evitado mediante una acción evasiva adecuada. Sin embargo, esta definición describe sólo un tipo de dolor: el dolor somático superficial, que es el dolor que tiene lugar como resultado de una estimulación nociva de las estructuras cutáneas por parte de un agente experimental que afecta los nociceptores extroceptivos.²

Se ha descrito que el dolor tiene una dimensión sensorial que registra la naturaleza del estímulo iniciador incluyendo su calidad, intensidad, localización y duración. Pero que tiene también otras dimensiones: (1) cognitiva, que representa la capacidad del sujeto de comprender y evaluar la importancia de la experiencia; (2) emocional, que representa los sentimientos que se generan; y (3) motivacional, que tiene que ver con el instinto de terminarlo.²

Aunque el dolor se debe a una estimulación nociva, puede aparecer debido a estímulos no nocivos, así como espontáneamente, cuando no hay ningún estímulo. La fuente de estimulación no tiene por qué ser externa al cuerpo.²

El concepto reciente de dolor está expresado en la definición propuesta por el Subcomité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio

del Dolor: "Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de este daño". De ahí que se entiende que el dolor representa un estado psicológico subjetivo, más que una actividad inducida meramente por la estimulación nerviosa.²

Tal como se concibe actualmente, el dolor tiene una dimensión sensorial-discriminativa para identificar la forma de energía (térmica, mecánica, química) y los aspectos espacial, temporal y de intensidad del estímulo. También tiene una propiedad motivacional-afectiva, por la cual las consecuencias de la experiencia se manifiestan en forma de conducta de huida y evitación, lo que incluye respuestas somáticas reflejas y autónomas motoras.²

Para la odontología, se ha hecho necesario el manejo efectivo del dolor agudo secundario causado por los procedimientos quirúrgicos. No obstante, no puede decirse lo mismo con respecto al dolor clínico o patológico.

El dolor es totalmente personal perteneciendo únicamente al que lo padece. Los individuos que experimentan una estimulación nociva idéntica, perciben el dolor de distinta manera y reaccionarán con diferentes niveles de sufrimiento.²

La Responsabilidad del Odontólogo

De acuerdo a Jeffrey Okeson, P. (1998), el dentista asume una gran responsabilidad con el tratamiento adecuado de los dolores en la boca y alrededor de ella, en la cara y el cuello. Debe diferenciar entre dolores que se originan a partir de fuentes dentales, orales y masticatorias y aquellos que emanan de otras localizaciones. Debe convertirse en un experto en el diagnóstico del dolor para escoger los trastornos que son tratables a nivel

dental, con métodos y técnicas odontológicas. Tiene que ser capaz de identificar positivamente los trastornos que, aunque están relacionados con la función oral y masticatoria, de hecho parten de causas que no pueden resolverse razonablemente con procedimientos dentales habituales.

La responsabilidad inicial del dentista en el tratamiento de los problemas dolorosos es el diagnóstico. Debe identificar las alteraciones que son corregibles con tratamiento odontológico. Para hacerlo, debe tener un conocimiento preciso de los problemas dolorosos que se originan de otras fuentes distintas de las orales y masticatorias. La segunda responsabilidad del dentista está en relación con el tratamiento. Una vez que se ha identificado correctamente el dolor como una condición susceptible de tratamiento odontológico, está indicado el tratamiento por parte del dentista. Si es necesaria o no una consulta con otro profesional, es algo que debe ser considerado en el plan de tratamiento.²

Niveles de Procesamiento del Dolor

Dentro de las definiciones de dolor, es importante distinguir las diferencias entre cuatro términos: *nocicepción*, *dolor*, *sufrimiento* y *conducta del dolor*. La *nocicepción* se refiere al estímulo nocivo que se origina a partir del receptor sensorial. Esta información se lleva al sistema nervioso central por la neurona aferente primaria.

El *dolor* es una sensación desagradable percibida en el cortex, habitualmente como resultado de la recepción de un estímulo nociceptivo. La presencia o ausencia de un estímulo nociceptivo no siempre tiene una relación estrecha con el dolor.

El *sufrimiento* se refiere al modo en que el ser humano reacciona a la percepción del dolor. Cuando el dolor es percibido por el cortex, comienza una interacción muy compleja de muchos factores. Factores como las experiencias pasadas, las esperanzas, la amenaza percibida de la lesión y la

atención prestada a la lesión determinan hasta qué grado, el sujeto, sufrirá. El sufrimiento, por tanto, no puede tener una relación proporcional con la nocicepción o el dolor.

El *comportamiento del dolor* se refiere a las acciones audibles y visibles del individuo que comunican su sufrimiento a otros. Es la única comunicación que recibe el clínico de la experiencia dolorosa. Esta conducta es tan individual como las mismas personas.²

Vías Nerviosas del Dolor

El dolor se origina por cuatro procesos diferenciados: *transducción, transmisión, modulación y percepción*.

La *transducción* es el proceso por el cual los estímulos nocivos conducen a una actividad eléctrica en las terminaciones nerviosas sensitivas adecuadas.

La *transmisión* se refiere a los acontecimientos nerviosos que llevan la información nociceptiva al sistema nervioso central, para su adecuado procesamiento. Hay tres componentes básicos del sistema de transmisión. El primero es el nervio sensorial periférico, llamado *neurona aferente primaria*. Esta neurona lleva la información nociceptiva desde el órgano sensorial al cordón espinal. El segundo componente del proceso de transmisión es la *neurona de segundo orden*, que lleva la información a los centros superiores. De hecho, esta porción del proceso de transmisión puede incluir a numerosas neuronas que interaccionan cuando el impulso se envía al tálamo. El tercer componente del sistema de transmisión representa las interacciones de neuronas entre el tálamo, el cortex y el sistema límbico, cuando la información nociceptiva alcanza estos centros superiores.

El tercer proceso implicado en la experiencia subjetiva del dolor es la *percepción*. Si la información nociceptiva alcanza el cortex, tiene lugar la percepción, lo que inicia inmediatamente una compleja interacción de

neuronas entre los centros superiores del cerebro. En este punto, tiene su inicio el sufrimiento y el comportamiento de dolor.²

Antecedentes Históricos

En la antigüedad, Homero pensó que el dolor era debido a flechas lanzadas por los dioses. El sentimiento de que el dolor es infligido por una fuente externa parece ser un instinto primitivo que ha persistido en cierta medida a lo largo de los tiempos. Aristóteles consideraba que el dolor era una "pasión del alma", que resultaba de la intensificación de otra experiencia sensorial. Platón sostenía que el dolor y el placer procedían del interior del cuerpo, una idea que tal vez dio nacimiento al concepto de que el dolor es una experiencia emocional, más que una alteración localizada del cuerpo.²

La Biblia hace referencia al dolor, no sólo en relación con la lesión y la enfermedad, sino también como angustia del alma. Las palabras hebreas empleadas para expresar tristeza, pena y dolor son usadas de modo que pueden intercambiarse bastante en las antiguas escrituras. Esto implica que los primitivos hebreos consideraban el dolor como una manifestación de inquietudes que llevaban también a la tristeza y la pena. No obstante, a medida que el conocimiento de la anatomía y la fisiología aumentó, se hizo posible distinguir entre dolores debidos a causas físicas y emocionales.⁸

Durante el siglo XIX, el campo en desarrollo de la neuralgia propugnó el concepto de que el dolor era mediado por vías dolorosas específicas, y no era simplemente debido a una estimulación excesiva de los sentidos especiales. Freud desarrolló la idea de que de los procesos de pensamiento podían resultar síntomas físicos. Consideró que síntomas como el dolor se podrían desarrollar como solución a conflictos emocionales.²

Época Prehistórica. Si suponemos que los primeros seres humanos tenían básicamente la misma conducta y la misma fisonomía corporal que sus semejantes del siglo XX, quizá con ligeros cambios externos, podemos suponer igualmente que la experiencia del dolor ha sido siempre una realidad para el hombre y que buscar algún alivio para ese dolor ha sido desde sus orígenes una respuesta natural.

Se han encontrado huesos de la época prehistórica que revelan diversas patologías, como descalcificación e hipertrofia o engrosamientos óseos. En las pinturas y esculturas rupestres aparecen situaciones como la muerte, el embarazo y el parto, además de otras que produjeron indudablemente intenso dolor, al igual que las heridas experimentadas en las luchas con animales o con otros hombres.

Período Mesopotámico Antiguo. El dolor es un tema frecuente en el legado escrito de los antiguos egipcios, se han encontrado signos de diversas afecciones dolorosas tales como tuberculosis, caries, abscesos dentarios, arterosclerosis y cálculos urinarios, así como otras enfermedades en exámenes detallados a las momias egipcias. Se consideraba que el dolor era causado por la entrada de los espíritus de la muerte en un individuo a través de los orificios nasales o de un oído.⁸

Época Contemporánea. Anestesia por Compresión. Durante el siglo XVI el cirujano francés Ambrosie Paré estuvo buscando un método para reducir el dolor producido por la cirugía. Descubrió que cuando se practicaba un torniquete firme por encima del lugar de la operación, se podía controlar la hemorragia y el disminuir el dolor de forma considerable.⁸

Capítulo I

Origen de los Impulsos en los Órganos de los Sentidos

Los receptores sensoriales son los responsables de llevar la información del medio externo e interno al SNC; al mismo tiempo, convierten las diferentes formas de energía del medio en potenciales de acción en las neuronas, es decir, también son transductores.¹

Órganos Sensoriales y Receptores

En fisiología, el término receptor se emplea para referirse a proteínas y hormonas que fijan neurotransmisores y otras sustancias con gran afinidad y especificidad en la iniciación de respuestas fisiológicas específicas. Según el Dr. William F. Ganong, (1994), el receptor sensorial puede ser parte de una neurona o una célula especializada que genera potenciales de acción en las neuronas. El receptor con frecuencia está relacionado con células no neuronales que lo rodean y así forman un *órgano sensorial*. De esta forma, en los órganos de los sentidos se localizan receptores que responden a una forma particular de energía denominado *estímulo adecuado*.¹

Los receptores pueden clasificarse en:

1. Telerreceptores "receptores a distancia", es decir, que captan los cambios que ocurren a distancia
2. Exterorreceptores, receptores que están en relación con el medio externo inmediato
3. Interorreceptores, receptores relacionados con el medio interno

4. Propioceptores, receptores que nos indican información acerca de la posición del cuerpo en el espacio en un momento dado.
5. Debido a que el dolor es iniciado por estímulos nocivos o dañinos, sus receptores son conocidos como *nociceptores*.
6. El término *quimiorreceptor* se emplea en receptores que son estimulados por un cambio en la composición química del medio en el que se localizan.

Fenómenos iónicos y eléctricos en los receptores

Según el Dr. William Ganong (1994), los receptores son terminaciones especializadas, histológicamente modificadas, de las fibras nerviosas sensitivas.

Cuando se aplica una presión pequeña se registra un potencial despolarizante no propagado, llamado *potencial generador* o *potencial del receptor*. Éste se origina en la terminación nerviosa no mielinizada. Entonces el receptor convierte la energía mecánica en una respuesta eléctrica, proporcional a la intensidad del estímulo. Una vez que se alcanza el nivel de descarga se produce un potencial de acción y la membrana se repolariza.¹

Independientemente del sitio donde sea estimulada una vía sensitiva particular a lo largo de su trayecto hasta la corteza, la sensación consciente producida es referida al lugar del receptor. Este principio se llama *ley de la proyección*. Por ejemplo, cuando es estimulada el área cortical receptora de los impulsos de la mano izquierda, el paciente dice tener sensaciones en su mano izquierda y no en la cabeza.¹

Vías del Dolor

Las neuronas aferentes que llevan los impulsos al SNC tienen sus cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales o en ganglios equivalentes de los nervios craneanos. Por lo tanto sus fibras entran a la médula espinal o al tallo encefálico y hacen conexiones polisinápticas con las neuronas motoras generando impulsos a la corteza cerebral.¹

Vías

Existen 3 tipos de fibras aferentes primarias:

1. Fibras A β . Fibras gruesas y mielinizadas que transmiten impulsos generados por estímulos mecánicos.
2. Fibras A δ . Fibras de menor diámetro, mielinizadas que transmiten impulsos desde los receptores de frío y los nociceptores y otras que transmiten impulsos desde los mecanorreceptores.
3. Fibras C. Son fibras de pequeño calibre, desmielinizadas que se relacionadas con las sensaciones primarias de dolor y temperatura y algunas de ellas transmiten impulsos desde los mecanorreceptores.

Las colaterales de las fibras que entran a los cordones posteriores pasan al asta dorsal donde pueden modificar la entrada a otros sistemas cutáneos sensitivos, incluyendo el de dolor.¹

Los impulsos de dolor y temperatura son transmitidos a través del núcleo espinal del nervio trigémino, dichos estímulos son recibidos por las fibras mielínicas y conducidos como impulsos a través de las fibras aferentes de la rama oftálmica, maxilar y mandibular al ganglio de Gasser y así, el impulso

es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia y de esta forma el dolor desciende por las fibras del tracto espinal del nervio a través de la médula hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto. El impulso doloroso, después de llegar al núcleo posteroventral del tálamo es transmitido por las neuronas secundarias que se proyectan hasta las circunvoluciones de la corteza.

Las vías aferentes de las terminaciones libres, están vinculadas en la percepción del dolor, mientras las que salen del tálamo, e incluso la corteza, abarcan la reacción del dolor.¹

Dolor Rápido y Dolor Lento

Fisiológicamente, existen dos clases de dolor, debido a la presencia de dos vías, una lenta y la otra rápida. Un estímulo doloroso causa una sensación "viva", aguda, localizada, seguida de una sensación sorda, dolorosa, difusa y desagradable. Estas dos sensaciones son llamadas indistintamente dolor rápido y dolor lento. El dolor rápido se debe a la actividad de las fibras Aδ, en tanto que el dolor lento se debe a la actividad de las fibras C.¹

Teoría de la Convergencia

Además de los nervios de las estructuras viscerales y somáticas a las cuales es referido el dolor, otras fibras sensitivas entran al sistema nervioso al mismo nivel. Por lo tanto, ocurre una convergencia de las fibras sensitivas periféricas en las neuronas espinotalámicas. De esto se desprende una teoría relacionada al dolor referido. Esta sostiene que las fibras aferentes viscerales y somáticas convergen sobre las mismas neuronas espinotalámicas. Puesto que el dolor somático es mucho más común que el visceral, el encéfalo ha "aprendido" que la actividad que le llega por una vía dada se debe a un estímulo doloroso en un área somática particular. Cuando

la misma vía es estimulada por la actividad de las fibras aferentes viscerales, la señal que llega al encéfalo no es diferente y el dolor es proyectado hacia el área somática.¹

Compuerta en el Asta Dorsal

Según el Dr. William F. Ganong, un sitio de inhibición de la transmisión del dolor es el asta dorsal, la "compuerta" a través de la cual los impulsos dolorosos alcanzan el sistema espinotalámico lateral. La estimulación de grandes fibras aferentes de una zona de la cual se inicia el dolor, lo reduce. Las fibras colaterales de la columna dorsal tocan fibras que penetran a la sustancia gelatinosa y se ha postulado que los impulsos en estas colaterales o las interneuronas sobre las cuales terminan, inhiben la transmisión de las fibras algésicas de las raíces dorsales a las neuronas espinotalámicas. El mecanismo parece ser la inhibición presináptica, que actúa en las terminales de las aferentes primarias que transmiten los impulsos dolorosos. La estimulación crónica de las columnas dorsales con estimuladores implantados ha sido empleada clínicamente como un método para aliviar el dolor rebelde. El alivio del dolor al parecer es debido a conducción antidrómica en lugar de ortodrómica, con impulsos que pasan a través de las colaterales hasta la "compuerta", ya que el corte de las columnas dorsales acrecienta en lugar de reducir las respuestas ante los estímulos dolorosos.¹

Capítulo II

Tipos de Dolor

El Doctor P. Tagle (1998) menciona que, los receptores del dolor son terminaciones nerviosas, para algunos investigadores específicos y para otros inespecíficos, y estima que estímulos de baja intensidad activan los primeros, en tanto que si es mayor puede ser transmitido por cualquier receptor.

El estímulo doloroso está sometido a regulaciones periféricas, espinales y supraespinales. En los receptores la síntesis de prostaglandinas, sintetizadas desde el ácido araquidónico derivado de los fosfolípidos, se estimula cuando existe daño tisular, interviniendo diferentes enzimas que pueden ser interferidas por el ácido acetilsalicílico, indometacina, fenilbutazona, corticoides, etc, con el consiguiente efecto analgésico.⁷

A nivel medular, las fibras Aδ y C facilitan el paso del dolor (Teoría del Gate Control o de la Compuerta, Melzack y Wall, 1965).

Sistema de la Analgesia

Según el Dr. Arthur C. Guyton (1992), cada individuo en particular, tiene la capacidad de controlar el grado de señales dolorosas de entrada al sistema nervioso mediante un control del dolor denominado *sistema de la analgesia*. Éste consta, principalmente, de 3 componentes: 1) el área gris periacueductal del mesencéfalo, cuyas neuronas envían sus señales a 2) el núcleo magno del rafe y de ahí, las señales se transmiten por las columnas

dorsolaterales de la médula espinal al 3) complejo inhibitor del dolor ubicado en las astas dorsales de la médula espinal.¹¹

Si se estimula a la sustancia gris, el núcleo magno del rafe o incluso a otras zonas más altas del cerebro, pueden suprimirse casi completamente muchas señales del dolor agudo.¹¹

Existen compuestos naturales, de estructura química semejante a la morfina (morfinomiméticas) denominadas encefalinas y endorfinas cuyo rol, directo o indirecto, es antagonizar la transmisión del dolor.⁷

Las encefalinas son secretadas por las terminaciones de las fibras nerviosas derivadas de los núcleos periventriculares como del área gris periacueductal, y por las terminaciones del núcleo magno del rafe. Las fibras que tienen su origen en este núcleo pero que terminan en las astas dorsales de la médula espinal secretan serotonina, la cual actúa sobre otro grupo neuronal que secreta encefalina.

La encefalina inhibe a las fibras tipo C y a las Aδ a nivel de su sinapsis, en las astas dorsales, probablemente, bloqueando los canales de calcio de la membrana.¹¹

Se sabe que en el sistema nervioso existen alrededor de una docena de sustancias de tipo opiáceo, productos de degradación de tres grandes moléculas proteicas: *pro-opiomelanocortina*, *pro-encefalina* y *prodinorfina*.¹¹

Clasificación

Fisiológicamente existen tres tipos de dolor:

1. Somático. Se produce con la activación de nociceptores en la piel o tejidos profundos. Suele ser bien localizado y descrito como herida o mordedura.⁷

2. **Visceral:** Es causado por la infiltración, compresión o distensión de receptores viscerales. No es bien localizado y suele ser señalado como profundo, pudiendo estar asociado con fenómenos vegetativos.⁷

3. **Desaferentación:** Es ocasionado por la destrucción de regiones periféricas o centrales del sistema nervioso debido a traumas, productos químicos o compresión tumoral. En general se asocia con déficit sensitivo o motor.⁷

Según la evolución, se distinguen dos categorías de dolor:

1. **Dolor Agudo:** Aparece como respuesta a un daño específico, desapareciendo en la medida que éste es corregido. Por lo tanto, es un dolor útil, bien localizado, acompañado de signos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo como taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis, midriasis o palidez. Actualmente, se dispone de un variado arsenal farmacológico que permite el control de este tipo de dolor en forma efectiva.⁷

2. **Dolor Crónico:** Es provocado por una distorsión intrínseca de las estructuras nerviosas relacionadas con la sensibilidad dolorosa, por lo cual es un dolor inútil. Su origen no está claramente establecido y es imposible de solucionar en forma definitiva. Permanece con el tiempo y provoca frustración en el paciente, al observar la persistencia de la sintomatología. La administración de analgésicos, generalmente es ineficaz por lo que debe administrarse otro tipo de fármacos.⁷

Capítulo III

Métodos de Diagnóstico

Para diagnosticar al paciente con dolor se deben recabar la mayor cantidad de datos posibles sobre el paciente y su experiencia. Estos datos se obtienen de una historia clínica cuidadosa y del examen físico del paciente, de los estudios diagnósticos y de las consultas con otros profesionales de la salud.

El principal motivo que hace que una persona acuda al consultorio dental en busca de tratamiento, es el dolor.

El paciente, que corre un riesgo desde el punto de vista médico y farmacológico, requerirá cambios en los procedimientos operatorios habituales durante el tratamiento odontológico, tanto urgente, como sistemático. Por consiguiente, la historia médica es importante en la evaluación física, para determinar el estado clínico dental actual del paciente.¹⁰

La historia clínica realizada por el dentista tiene como meta principal, el obtener la información de manera lógica para poder precisar exactamente el estado físico y emocional de un paciente.

Por lo tanto, el profesional, debe establecer una relación de simpatía que suscite el flujo desinhibido de información pertinente por parte del paciente.

Los principales elementos de la historia médica, son los que ayudarán a identificar al paciente y que proporcionarán los antecedentes de enfermedades de la infancia y de la vida adulta, confirmación de alergias, una lista de medicamentos tomados por el paciente, historia familiar y social, y una revisión de los principales sistemas orgánicos.¹⁰

El examen físico sirve para corroborar los datos del perfil médico de un paciente dado, para formular los diagnósticos diferenciales y ampliar o reducir, las opciones diagnósticas como parte del tratamiento dental urgente. Éste comienza cuando el paciente entra al operatorio y prosigue a lo largo de las diferentes etapas del proceso diagnóstico y comprende una evaluación de los signos vitales, cuello y otras regiones del cuerpo que deben ser observadas fácilmente por el dentista, así como estudio de la cavidad oral, que incluye inspección, palpación, auscultación y olfacción.¹⁰

Consideraciones conductuales

En odontología, el dolor agudo y el malestar son el motivo principal que impulsa a un paciente a pedir tratamiento urgente. El hecho origina en la gente un estado de crisis, en la cual hay una interrupción en el estado estable del individuo.¹⁰

Los principales elementos de esta crisis son¹⁰:

1. Sensación acrecentada de tensión
2. Incapacidad para funcionar normalmente
3. Sensación subjetiva intensa y desagradable (dolor)

Los objetivos en la consulta odontológica, durante una situación de crisis son¹⁰:

1. Lograr el alivio del dolor o malestar en el paciente que sufre, elaborando un plan de tratamiento adecuado.
2. Desarrollar en el paciente la capacidad para prevenir crisis futuras, así como la capacidad para luchar de manera eficaz contra acontecimientos conflictivos de índole dental.

Capítulo IV

Actitud Médica delante del Dolor Agudo de Origen Dental

Un buen dentista debe prestar a sus pacientes un gran número de servicios que le den gran satisfacción personal, como lo sería el realizar un buen diagnóstico y el aliviar el dolor agudo de origen dental.

El estado de tensión aumenta la susceptibilidad a la enfermedad bajo ciertas circunstancias.

La tensión aguda tiene un efecto marcado sobre la tensión arterial en pacientes propensos a tener trastornos coronarios. Para prevenir la enfermedad cardíaca debemos ocuparnos de los factores que pueden elevar los niveles de la presión arterial.⁴

En el hombre, la reacción a la tensión puede ser activada por cualquier tipo de fuerzas nocivas físicas o mentales, como en el caso del dolor agudo. Cuando los impulsos del dolor activan las células neurosecretorias en el hipotálamo, éstas secretan una hormona a nivel de sus terminaciones. Esta hormona liberadora de la corticotropina (CRH), penetra en el plexo a nivel de la eminencia central del hipotálamo. Esta eminencia transporta la hormona liberadora de corticotropina hacia la hipófisis anterior. En respuesta, ésta libera la hormona hipofisiaria adrenocorticotrópica (ACTH), que es llevada por la circulación general hasta la corteza suprarrenal. Ésta, a su vez, libera cortisol que activa la conversión de la noradrenalina a adrenalina en la médula suprarrenal. En unos minutos, una tensión grave puede aumentar 20 veces el nivel de ACTH.

Los niveles de CRH, ACTH y cortisol siguen un patrón diurno, es decir, son más altos por la mañana que por la noche.

La tensión puede alterar la curva diurna normal. El neurotransmisor químico que activa la reacción a la tensión podría ser la acetilcolina.⁴

La *reacción provocada por la tensión* es una descarga de la porción simpática del sistema nervioso autónomo.⁴ A partir de la corteza cerebral el hipotálamo y la médula oblongada se controla este sistema por el SNC. El hipotálamo es el punto principal de integración para las funciones simpáticas y parasimpáticas y es donde se correlacionan las funciones sensitivas y motoras. Lo mismo sucede con la regulación de las actividades de los sistemas cardiovascular y gastrointestinal.

La tensión psíquica es un estímulo para la liberación de CRH. Los ganglios simpáticos liberan noradrenalina después de una estimulación y la médula suprarrenal secreta principalmente adrenalina. El cortisol y la estimulación del nervio esplácnico, activan la enzima que convierte, en la médula, la noradrenalina a adrenalina.

Una descarga de nervio esplácnico del sistema nervioso simpático libera noradrenalina y adrenalina en la circulación sanguínea, lo que produce: aumento de la presión arterial y de la glucosa sanguínea, índice metabólico celular aumentado, glucogenólisis muscular y fuerza muscular aumentadas, aumento de la actividad mental, mayor irrigación sanguínea de los músculos y coagulación sanguínea acelerada. La suma de estos efectos permite a la persona que está bajo tensión física una actividad física mayor de la que podría realizar en condiciones normales.⁴

La *reacción provocada por la tensión* es un reflejo del sistema nervioso autónomo. Por ejemplo, en el sistema cardiovascular, este tipo de reflejos regulan la presión arterial, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca. Cuando las arterias carótidas y la aorta se dilatan debido a una presión alta se inhiben los impulsos simpáticos hacia el corazón y los vasos sanguíneos, con el consiguiente retorno a la presión arterial normal.⁴

El miedo es la fuente principal de la tensión en los pacientes y es real para la persona que lo siente y, por lo tanto, debe ser aceptado y tratado de manera apropiada. El miedo más evidente es al dolor y a la lesión, y suele basarse en experiencias anteriores directas o bien en testimonios de otras personas. Los dentistas y sus ayudantes deberán reconocer y tratar los miedos de este tipo.⁴

La reducción real del estado de tensión en el ambiente del consultorio dental tiene implicaciones emocionales, de salud y financieras para todos. Para tratar más eficientemente el estado de tensión es primordial un cambio en nosotros mismos. El aprender a hacerlo es un conocimiento práctico necesario para todos aquellos que han de lidiar con nuestro mundo de cambios rápidos y potencialmente conflictivos.⁴

Tipos de respuesta al Dolor

- 1) La respuesta somática (sistema nervioso periférico) provoca contracción muscular sostenida e isquemia secundaria. Provoca dolor muscular que puede persistir en reposo. Como elemento adicional, el paciente con este tipo de dolor en miembros inferiores presenta habitualmente inestabilidad e inseguridad en la marcha.
- 2) La respuesta simpática (sistema nervioso autónomo) se traduce en vasoconstricción, isquemia, éstasis y cambios tróficos.³

Capítulo V

Tratamiento del Dolor Agudo de Origen Dental

Después de diagnosticar que el paciente presenta un dolor agudo y determinar que es de origen dental, el dentista deberá actuar de forma inmediata para aliviarlo y de esta manera, prevenir una emergencia dentro de la consulta, causada por la respuesta al dolor de tipo simpática. Los medios para lograr esta meta son el reducir el estado de estrés en el paciente por medio de la psicoterapia, el aplicar una técnica correcta de anestesia y posteriormente, prescribir al paciente con la farmacoterapia adecuada.

En la consulta odontológica, el dentista intenta siempre controlar la reacción dolorosa. Una persona puede reaccionar al dolor en forma fisiológica y psicológicamente. "Una reacción motora *inmediata* al dolor agudo en el sillón dental puede ser el movimiento espasmódico o reflejo de la cabeza, el cierre de la boca o la extensión de brazos y piernas. Una reacción simpática puede incluir sudación y aumento en la frecuencia cardíaca. Una reacción psicológica o emocional puede incluir quejido, llanto, temor o enojo. Factores como edad, sexo, atributos de la personalidad, herencia, antecedentes culturales, temor y angustia influyen en el grado al que una persona reacciona al dolor".⁵

Los dos factores más importantes que afectan la reacción y tolerancia al dolor en el medio dental son el dolor y la angustia. El temor es acrecentado por el aprendizaje y la expectación de experiencias dolorosas anteriores, así como a través del modelo. Según los Drs. J.L. Ingle y J.F. Taintor (1988), en el consultorio dental existen factores materiales, verbales o sensoriales, como el olor del eugenol o el ruido del motor de la pieza de mano, que también suelen desencadenar recuerdos llenos de temor y angustia. El

recuerdo de cualquier origen complica el temor, la angustia y la expectación negativa y reduce la tolerancia al dolor, incrementando las reacciones dolorosas. Los clínicos deben asegurarse de que los pacientes sometidos a procedimientos particularmente estresantes, estén bien descansados y sean citados temprano en el día.⁵

Aunque cada persona percibe y reacciona en forma diferente a los estímulos dolorosos, se sabe que la edad y los antecedentes culturales son los responsables de las diferencias generales. "Mediante algunos estudios se ha demostrado que aunque el umbral de la detección al dolor es similar entre hombres y mujeres, las experiencias dolorosas están muy relacionadas con la edad. Los posibles cambios en los receptores o las estructuras en el sistema nervioso, así como la mayor madurez, favorecen al paciente de mayor edad".⁵

Los niños suelen tolerar muy bien el dolor, a menos que hayan sido expuestos a modelos sociales que no lo toleran bien. Si no confían en el dentista, pueden perder la tolerancia. Esto puede deberse a que están menos angustiados y reaccionan menos al dolor si se les da una explicación realista de lo que están por sentir. "El no dar información al niño o darle una explicación no realista favorecerá la angustia y la reacción al dolor".⁵

Reducción del nivel del estímulo

Los factores psicológicos pueden emplearse para modificar y reducir la percepción del dolor y la reacción a él.

Control farmacológico del dolor

Los principales medios farmacológicos para reducir el dolor son la anestesia local y la general, los narcóticos y los analgésicos no narcóticos. Los analgésicos se utilizan para mitigar el dolor; los relajantes musculares y los

tranquilizantes, para reducir la angustia, el temor y la distensión muscular. Todos estos medicamentos para el dolor deben ser empleados a corto plazo únicamente.⁵

Clasificación de los trastornos dolorosos

La pulpalgia es el dolor que se experimenta con mayor frecuencia dentro y cerca de la cavidad bucal.

De acuerdo a los Drs. J.L. Ingle y J.F. Taintor (1988), para poder simplificar el proceso de obtener un diagnóstico físico, es indispensable contar con una clasificación operante del dolor bucal. De acuerdo a esto, el dolor dental puede clasificarse según el grado de intensidad, así como el proceso patológico existente, en:

Pulpalgia aguda:

- a. Incipiente
- b. Moderada
- c. Avanzada

Pulpalgia aguda incipiente: suele ser estimulada por un irritante como la preparación de una cavidad, frío, azúcar y oclusión traumática.⁵

La eliminación de la lesión cariosa, seguida por la aplicación de un cemento sedante durante algunos días, puede ser lo único necesario para contrarrestar este tipo de Pulpalgia.⁵

Pulpalgia moderada aguda: es un verdadero dolor dental, aunque el paciente puede tolerarlo con facilidad; puede al principio ser localizado pero al final se hace difuso o es referido a otra zona. Asimismo, no necesariamente

desaparece cuando se elimina el irritante, ya que puede seguir durante minutos, horas o hasta días.⁵

El tratamiento es muy simple; pulpectomía y terapéutica endodóntica si el diente puede ser salvado, o extracción del diente si debe ser sacrificado. Si está indicada la terapéutica endodóntica, puede realizarse en una sola cita.⁵

Pulpalgia aguda avanzada: el paciente experimenta uno de los dolores más agudos e intensos conocidos por el hombre. Este paciente sufre una intensa agonía, y en ocasiones se encuentra histérico por el dolor. Con frecuencia se observa que llora y es casi imposible tratarlo. El alivio para este dolor es muy sencillo: agua fría, de preferencia helada. El agua fría colocada sobre el diente suele ser lo único necesario para contrarrestar este dolor temporalmente. Este alivio suele durar de 30 a 45 segundos.⁵

El tratamiento es igual que para la Pulpalgia moderada; pulpectomía y terapéutica endodóntica para el diente susceptible de ser salvado y extracción para el diente desahuciado. Para la anestesia completa puede ser necesario aplicar una inyección intrapulpar de lidocaína, anestesia de presión con lidocaína, o una inyección en el ligamento periodontal.⁵

Después de la pulpectomía, el diente despulpado deberá ser liberado del contacto oclusal por desgaste. La terapéutica endodóntica deberá ser terminada en una cita posterior.⁵

Anestesia Local

La historia para bloquear la conducción del dolor proveniente de áreas de procedimientos quirúrgicos dolorosos se remonta hasta los días de Paré, cirujano francés del siglo XVI, que utilizó la compresión nerviosa para

provocar anestesia en amputaciones. Cuando Neimann destiló la cocaína, en 1860 y se descubrieron sus propiedades anestésicas apareció la posibilidad del bloqueo farmacológico de los impulsos de dolor. La lidocaína se sintetizó en 1943 y se introdujo en clínica en 1947. En las décadas de 1950 y 1960, se introdujeron otros agentes "caína" (mepivacaína, prilocaína, bupivacaína) y en 1972 se introdujo en la práctica clínica la etidocaína.⁹

Tipos de Anestésicos Locales

Casi todos los anestésicos locales tienen una composición química común:

Extremo aromático-Unión-Sal amino o Lipofílica-Cadena intermedia-Hidrofílica⁹

Cambiando la unión entre las dos porciones se obtienen dos grupos generales de agentes:

1. Ésteres

Procaína (novocaína)

Cloroprocaína (nesacaína)

Tetracaína (pontacaína)

2. Amidas

Lidocaína (xilocaína, etc.)

Mepivacaína (carbocaína)

Bupivacaína (marcaína)

Etidocaína (duranest)

En cuanto al metabolismo y el potencial alérgico, hay diferencias entre las propiedades físicas y químicas. Los ésteres son hidrolizados en el plasma

por la pseudocolinesterasa, mientras que las amidas son metabolizadas por el hígado. Uno de los productos del catabolismo de los compuestos éster es el ácido paraaminobenzoico, el cual puede ser alergénico para algunos pacientes. El grupo amida no produce estos metabolitos. Esto explica los casos raros de alergia a agentes éster y las reacciones alérgicas a la lidocaína. Los signos y síntomas indeseables después de la administración de los agentes pueden deberse a valores sanguíneos tóxicos o al uso de vasoconstrictores en la solución.

Conducción Nerviosa

La propagación de un estímulo sucede por el proceso de *despolarización* que ocurre por la entrada rápida de iones sodio a las células desde el ambiente líquido extracelular que rodea al nervio. Las membranas celulares contienen "poros" por los que se transporta sodio. La interferencia de este transporte bloquea el proceso de "despolarización" haciendo que el nervio no funcione. Una característica de los anestésicos locales muy importante es su interferencia *reversible* en la conducción del dolor dentro de una fibra nerviosa. No se sabe bien cómo se lleva a cabo.

Los anestésicos locales retrasan o bloquean la entrada de sodio uniéndose a ciertos sitios receptores de proteína en los poros de la membrana (lidocaína, procaína) o produciendo tumefacción de la membrana y reduciendo el "tamaño" de los poros (benzocaína, alcohol bencílico). Después de su administración, el anestésico local se difunde a través de la membrana celular hacia el interior de la célula, en donde es ionizada y penetra en el conducto del sodio desde el interior de la célula. Probablemente después se une a un receptor de proteína que interfiere con el mecanismo de compuerta que controla el paso de iones sodio. En términos más entendibles "tapa" el conducto

Para que ocurra tal bloqueo, el agente debe llegar primero al nervio. La capacidad para hacerlo no es igual en todos los fármacos.⁹

Características de los Anestésicos Locales

Los elementos que contribuyen a la "personalidad" de un anestésico local son:

1. Potencia
2. Duración de acción
3. Inicio
4. Toxicidad

Estas características varían entre un anestésico a otro y dependerán de:

1. Liposolubilidad
2. Unión a proteínas
3. pK_a
4. Difusibilidad tisular
5. Actividad vasodilatadora

La membrana de los nervios es principalmente lípida, por lo tanto, la *potencia* dependerá de la *liposolubilidad* del compuesto y un agente tendrá un efecto más intenso si puede penetrarla con facilidad.⁹

Cuando los agentes se unen bien a las proteínas del receptor de membrana del nervio actúan por más tiempo, por lo tanto, la *unión a proteínas* tiene que ver con la *duración* de la anestesia.⁹

La pKa del anestésico local, el pH, determina el *inicio de acción*, o la rapidez con que se lleva a cabo el efecto del anestésico local. A un pH tisular de 7.4, los anestésicos locales serán los que actúen con mayor rapidez; es decir, tendrán un *inicio de acción* más corto.⁹

La *actividad vasodilatadora* intrínseca de un anestésico local ayuda a determinar su duración de acción y su potencia. En dosis clínicas, todos los anestésicos locales, excepto la cocaína, son vasodilatadores. Cuanto mayor sea esta acción del agente en el tejido, mayor será el efecto de "eliminación". Una sustancia que tenga gran actividad vasodilatadora tiene una acción más corta y una potencia más baja en los tejidos, ya que se dispone de menos anestésico para actuar en el nervio. La captación más rápida del agente por el tejido aumenta las concentraciones sanguíneas y el potencial tóxico del anestésico.⁹

Materiales

La anestesia local para aplicación tópica puede emplearse en forma de pulverizaciones, ungüentos o soluciones.

Para la aplicación de anestesia local deben utilizarse algunos o todos los siguientes materiales.

- Anestésico
- Jeringas
- Agujas
- Cartuchos

Técnicas

1. Aplicación tópica
2. Infiltración local
3. Bloqueo de campo
4. Inyección a chorro
5. Bloqueo nervioso

APLICACIÓN TÓPICA: se proporciona al paciente máxima anestesia con el mínimo de molestias. La obtención de una anestesia adecuada en un paciente debe ser sencilla, rápida y indolora. En las mucosas, existe una absorción rápida hacia la circulación sistémica, y puede haber efectos tóxicos en caso de sobredosis.⁹

INFILTRACIÓN LOCAL: el anestésico local puede inyectarse con muy poco dolor, para que el procedimiento sea relativamente indoloro. Pueden tomarse ciertas medidas, tomando en cuenta varios aspectos, como es el tipo de solución, la elección de la aguja, la temperatura de la solución, la adición de adrenalina, el ritmo, la profundidad y el volumen de la inyección.⁹

BLOQUEOS DE CAMPO: en casos, como abscesos y heridas mayores, puede aplicarse una pared de solución anestésica alrededor del área por anestesiar, reduciendo así el dolor importante que implica una incisión.⁹

INYECCIÓN EN CHORRO: se infiltra el anestésico localmente sin agujas y casi son dolor en procedimientos menores.⁹

BLOQUEOS DE NERVIOS: esta técnica evita alteraciones tisulares en el sitio de la reparación y el procedimiento, así como la toxicidad tisular causada por la infiltración local de agentes anestésicos.⁹

Bloqueos Intrabucuales. Este procedimiento es doloroso, traumático para tejidos sensibles y deforma la anatomía del área.

1. Nervio infraorbitario. Inerva el labio superior y el área alrededor de la nariz.
2. Nervio mentoniano. Inerva el labio inferior y el área de la barbilla.
3. Nervio bucal. Inerva el área desde el ángulo labial superior hasta el cigoma.
4. Nervio dental inferior. Inerva los dientes mandibulares y el cuerpo de la mandíbula, así también la piel y mucosa del labio inferior.
5. Nervio lingual. Proporciona fibras sensoriales a la mucosa del piso de la boca y los dos tercios anteriores de la lengua.

Para anestesiar los nervios mentoniano, infraorbitario y bucal, no es necesario colocar con precisión el anestésico en el agujero donde salen; sólo hay que bloquearlos en la submucosa del surco.⁹

El nervio *infraorbitario* proporciona sensación al labio superior y la mejilla cerca de la nariz; el *bucal* a la mejilla lateral; y el *mentoniano*, al labio inferior y la barbilla.⁹

Los agujeros supraorbitario, infraorbitario y mentoniano se localizan en una línea que va desde el lado medial de la pupila hasta el ángulo labial. Las referencias intrabucuales para bloquear los nervios infraorbitario y mentoniano son:

- *Infraorbitario*: un punto en el surco superior justo medial al canino.
- *Mentoniano*: el surco gingivobucal entre las cúspides de los premolares.

Técnica General

- Explicar el procedimiento al paciente, asegurar una buena iluminación y colocarlo en posición supina con la cabeza elevada unos 30°.
- Siempre hay que secar el surco gingivobucal en el punto de inyección.
- Aplicar un gel anestésico con un aplicador con una punta de algodón sobre el sitio de inyección. Ello proporcionará anestesia casi inmediata.
- Es importante distraer al paciente durante estos bloqueos. Conversar con él pero no hacerle preguntas. Hay que evitar que el paciente muerda los dedos del operador y manejar siempre las jeringas y las agujas fuera de la vista del paciente.⁹

Bloqueo infraorbitario

El nervio infraorbitario sale del agujero del mismo nombre e inerva los dientes y el labio superior, y un área alrededor de la nariz e inferior al párpado.⁹

- Después de aplicar el anestésico tópico, se toma el labio del paciente y se voltea.
- En tanto se agita con energía el labio para ayudar a ocultar la inyección, se inyectan 2 ml de lidocaína a 1% con adrenalina, a una profundidad de 1.5 a 2 cm, con una aguja No. 25 ó 27 de 2.5 a 3.5 cm.
- Aguardar unos 10 minutos para anestesia completa.

Bloqueo del nervio mentoniano

Puede bloquearse a su salida del agujero mentoniano, localizado casi 1 cm debajo de un punto entre las cúspides de los premolares.

Siguiendo las preparaciones antes descritas y la aplicación del gel anestésico tópico, se retrae el labio inferior y se inyecta en el surco gingivobucal entre los premolares. La agitación energética del labio puede ayudar a ocultar cualquier molestia por la inyección.

Se inyectan 2 a 3 ml de lidocaína a 1% con adrenalina en el pliegue mucolabial de 1.5 a 2 cm de profundidad. Se recomiendan bloqueos bilaterales si la lesión se encuentra cerca o cruza la línea media.⁹

Bloqueo del nervio bucal

El nervio bucal, rama anterior del nervio maxilar inferior, cruza el borde anterior de la rama de la mandíbula y sigue el pliegue mucolabial, donde puede bloquearse depositando una pequeña cantidad de anestésico local submucoso opuesto al primer molar.

Después de las preparaciones descritas, se inyectan 2 a 3 ml de lidocaína a 1% con adrenalina en el surco opuesto al primer molar. Este bloqueo anestesia el área alrededor del ángulo labial, extendiéndose hacia arriba hasta el cigoma. Debe combinarse con bloqueos de los nervios mentoniano e infraorbitario por el cruzamiento de fibras.⁹

Bloqueo del nervio maxilar inferior y sus ramas

La innervación sensorial de las estructuras intrabucales se origina principalmente del nervio maxilar inferior que da origen a dos ramas terminales: *lingual* y *dental inferior*. El *nervio lingual* corre a lo largo de la cara interior de la rama de la mandíbula y se encuentra submucoso en la lengua opuesta al tercer molar. Ahí puede bloquearse con facilidad. El *nervio dental inferior* penetra en el cuerpo de la mandíbula, origina el plexo dentario y sale por el *agujero mentoniano*. Puede bloquearse antes de penetrar en el agujero dental inferior.

El bloqueo del nervio lingual anestesiara los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de la cavidad bucal. Bloqueando el nervio dental inferior pueden anesthesiarse los dientes, el labio inferior y la barbilla. Por lo general, se bloquean ambos nervios con la misma inyección.⁹

Lingual. Este nervio suele bloquearse en la forma estándar de "bloqueo mandibular" utilizada para el nervio dental inferior. Para desgarros de la lengua, puede obtenerse un bloqueo más sencillo sólo de este nervio inyectando de 1 a 1.5 ml de lidocaína a 1 ó 2% cerca del último molar. Con ello se anestesiara el piso de la boca y los dos tercios anteriores de la lengua.⁹

Dental inferior. Este bloqueo puede practicarse con poca atención a detalles y un mayor conocimiento de la anatomía del área relacionada. Hay que tener cuidado para evitar inyectar en vasos sanguíneos. El paciente debe conservar la boca muy abierta, ya que el clínico toma con su pulgar el borde anterior de la rama de la mandíbula y con el dedo índice el posterior. Se introduce una jeringa anular con aguja No. 25 ó 27, de 3 cm, justo medial al pulgar que palpa en una línea que se tira desde los premolares opuestos, paralela al cuerpo de la mandíbula y el plano oclusivo de los dientes. La aguja se introduce en la mucosa casi 1 cm arriba del molar, restirando esta última con el pulgar. Se introduce la aguja para librar al borde anterior de la rama y después se dirige ligeramente lateral llevando la jeringa hacia los molares del lado opuesto. Es importante aspirar para reducir el peligro de inyección intravascular. Se inyectan 2 ml de lidocaína a 1 ó 2% con adrenalina y otros 2 ml en cuanto se extrae la aguja. Debe lograrse una anestesia adecuada y, con esta técnica, también debe bloquearse el nervio lingual.⁹

Farmacología del Dolor

Los fármacos pueden ejercer sus efectos a nivel del origen del dolor o a nivel de las vías que lo transmiten al sistema nervioso central. La ansiedad y el miedo son componentes mayores de la experiencia dolorosa; el dolor y la ansiedad suelen ir juntos.⁶

Los analgésicos pueden dividirse en 2 grupos: narcóticos y no narcóticos. Los no narcóticos pueden subdividirse en agentes antiinflamatorios no esteroides (AINE) y analgésicos antipiréticos. Los AINE incluyen aspirina, ibuprofén (Motrin, Advil) y zomepirac (Zomax). El acetaminofén pertenece a una categoría propia (analgésicos antipiréticos) ya que no posee todas las propiedades de los AINE. En forma similar los narcóticos pueden dividirse en 1) narcóticos agonistas, y 2) narcóticos agonistas antagonistas. Pero en este trabajo se hablará únicamente de los analgésicos no narcóticos.⁶

Analgésicos no narcóticos

Agentes antiinflamatorios no esteroides

Los AINE comprenden un grupo de productos que comparten propiedades similares farmacológicas y toxicológicas. Los fármacos incluidos en esta categoría son la aspirina, indometacina, fenilbutazona, ácido mefenámico, naproxina, ibuprofén, zomepirac, diflunisal y piroxicam.⁶

Fármacos analgésicos

Los fármacos que actúan periféricamente incluyen la aspirina y otros agentes antiinflamatorios, y es probable que su efecto analgésico se relacione con su capacidad de inhibir la síntesis de prostaglandina, particularmente cuando el dolor se asocia con inflamación.⁶

Analgésicos Antipiréticos y Antiinflamatorios

•Salicilatos y ácido acetilsalicílico (Aspirina)

Propiedades

Es un medicamento utilizado para combatir los dolores moderados. La acción analgésica y antipirética se consigue a dosis bajas (de 0.5 a 2 g por vía oral). La acción antiinflamatoria es más lenta y se manifiesta a dosis superiores (a partir de 3 g/24 hrs.)⁶.

Estas propiedades podrían quedar explicadas en parte por la acción de la aspirina sobre la ciclooxigenasa, enzima responsable de la síntesis de las prostaglandinas⁶:

1. Acción antiagregante plaquetaria, que aparece incluso a pequeñas dosis por inhibición de la ciclooxigenasa plaquetaria. Una sola toma de 350 mg/24 hrs. puede provocar este efecto que durará entre 3 y 7 días. Esta propiedad explica que se desaconseje la administración de aspirina antes o después de una intervención bucodental.
2. Acción sobre la excreción de ácido úrico:
 - a. A dosis bajas (1 g/24 hrs.) produce inhibición de la secreción del ácido úrico.
 - b. A dosis altas (más de 3 g/24 hrs.), favorece, por el contrario, la excreción del ácido úrico por medio de la absorción tubular activa.

Farmacocinética

Las formas no tamponadas se absorben en el estómago y en la primera porción del duodeno. La absorción se ve retardada a este nivel por las

sustancias alcalinas. Las formas tamponadas efervescentes se absorben más rápidamente debido a su mejor disolución.⁶

La vida media es corta (15 minutos) ya que la aspirina se hidroliza muy rápidamente en ácido salicílico y ácido acético. Los salicilatos se conjugan y una pequeña parte se oxida. La eliminación urinaria se ve amentada en el caso de diuresis alcalina (tratamiento de la intoxicación aguda).⁶

Presentación y posología⁶

Niños: de promedio, 50 mg/kg/24 hrs. Las tomas se deben repartir de forma regular a lo largo de las 24 hrs.

Adultos: de 1 a 3 g/24 hrs.

Presentación: comprimidos efervescentes, polvos solubles y solución inyectable de acetil salicílico de licina (aspegic). Ejemplos de especialidades son: aspirina, adiro, adiro 200 y tromalyt.

***Otros salicilatos**

Presentan, en diversos grados, las mismas propiedades terapéuticas y los mismos efectos indeseables que la aspirina⁶:

1. El diflunisal (dolobils, ilacen).
2. La etenzamida (trancalgy).
3. El denorilato (doline, vetedol), que es un éster de aspirina y de paracetamol. Estos productos se reservan para los adultos.

•Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

Pertenecen a familias químicas diferentes, pero tienen en común algunas propiedades⁶:

1. Son antiálgicos y antipiréticos a dosis bajas, y antiinflamatorios a dosis altas y repetidas. El efecto antiálgico es útil en los dolores moderados, pero mucho menos potente que el de los opiáceos en dolores profundos, viscerales.
2. Son eficaces en las reacciones antiinflamatorias agudas. No poseen acción curativa sobre los procesos crónicos, especialmente sobre las lesiones articulares de las enfermedades reumáticas.
3. Modifican la hemostasia por su efecto antiagregante plaquetario (que se produce por inhibición de la producción de tromboxano A₂ de las plaquetas).
4. A menudo son el origen de problemas digestivos de gravedad variable: gastritis, lesión ulcerosa y hemorragia digestiva.
5. Hay que temer siempre una reacción alérgica. Son medicamentos que se deben evitar en algunos pacientes (asma, poliposis nasal). Los accidentes cutáneos son variables, desde fotosensibilización y eritema hasta dermatosis ampollosas graves (síndromes de Stevens Johnson y de Leyell).
6. Como manifestaciones broncopulmonares, puede aparecer una pseudoasma. Se cree que esta reacción no es de origen alérgico y que los AINE pertenecen a familias químicas diferentes. Se debería a una derivación del metabolismo del ácido araquidónico hacia la vía de la lipoxigenasa generadora de los leucotrienos que son broncoconstrictores.
7. Pueden prolongar la gestación y la duración del parto e inducir el cierre en el útero del conducto arterial cuando se administran en el último trimestre del embarazo. Además, su efecto antiagregante

- plaquetario aumenta el riesgo de hemorragias durante el alumbramiento.
8. Los AINE pueden provocar una nefritis en los individuos con función renal precaria.
 9. Algunos AINE pueden anular el efecto contraceptivo del DIU.

Mecanismo de acción

"Todos los AINE pueden inhibir las ciclooxigenasas, enzimas responsables de la formación de las prostaglandinas y de los tromboxanos, pero a dosis mucho más bajas que las que originan un efecto antiinflamatorio".⁶

Particularidades de algunas familias de AINE⁶

Salicilatos. Su acción antiinflamatoria sólo se consigue a dosis elevadas. Su metabolito principal, el ácido salicílico, y sus sales son también antiinflamatorias. Debido a su efecto antiagregante plaquetario duradero, se desaconseja la administración de Aspirina antes y después de las extracciones dentarias.

Derivados pirazólicos. La fenilbutazona ya no se utiliza en odontología, debido a que sus efectos indeseables son graves: alteraciones hematológicas (leucopenia y aplasia medular), alteraciones renales (hematuria y proteinuria) y alteraciones cutaneomucosas.

Derivados del ácido indolacético. El fármaco principal, la indometacina (Inacid), tiene un potente efecto antiinflamatorio. Su particular característica es ser antiálgicos y antiinflamatorios a las mismas dosis. Posee efectos indeseables propios: hipertensión arterial, trastornos de la visión, insomnio y cefalea intensa.

Derivados del ácido propiónico. Los productos de este grupo tienen un efecto antiálgico importante. La acción antiinflamatoria se consigue con dosis más elevadas. Todos los efectos indeseables de los AINE pueden aparecer al administrar derivados del ácido propiónico, pero en conjunto la tolerancia es mejor que en otros grupos.

Derivados del ácido antranílico. Ácido niflúmico (Actol). Posee una actividad antiinflamatoria más débil que la de los derivados del ácido indiacético. Es un producto utilizado frecuentemente utilizado en patología bucodental. Sus efectos indeseables en caso de tratamiento prolongado: fluorosis, osteítis condensante y trastornos de la micción. Presenta las mismas propiedades que el ácido niflúmico.

Farmacocinética

Los AINE son ácidos débiles que presentan buena absorción digestiva y una fuerte unión a las proteínas plasmáticas. Todos (excepto el ácido salicílico) se metabolizan en el hígado y se eliminan por la orina. La vida media de los AINE varía de 1 a 70 horas según el producto.⁶

Contraindicaciones y precauciones en su uso⁶

1. Úlcera gástrica en evolución y otras afecciones digestivas.
2. Discrasias sanguíneas.
3. Asma y poliposis nasal.
4. Alergia a un tipo de AINE.
5. Infecciones.
6. Insuficiencia renal o hepática.
7. Embarazo y lactancia.
8. Contracepción por DIU.
9. Ancianos.
10. Crisis aguda de gota con los salicilatos.

11. Déficit de glucosa-6-fosfato-deshidroxigenasa.

Interacciones medicamentosas

Son numerosas en los AINE, y para que aparezcan manifestaciones clínicas, serán necesarios varios factores asociados a la separación de su unión a las proteínas⁶:

1. Anticoagulantes orales, heparina y derivados, y antiagregantes plaquetarios: existe aumento del riesgo de hemorragia, especialmente en el aparato digestivo.
2. Litio: aumento de la litemia con todos los AINE.
3. Metotrexato: incremento de la toxicidad con los AINE, sobre todo los salicilatos.
4. Sulfonilureas y fenitoína: potenciación por los salicilatos y los derivados pirazólicos.
5. Tratamiento para la digestión y antiácidos: disminución de la absorción digestiva.

Por último, hay que señalar que a lo largo de un tratamiento con AINE se produce una disminución del efecto de los diuréticos y antihipertensivos, así como la neutralización del efecto de los dispositivos intrauterinos.⁶

En la práctica: La inflamación en patología bucodental es frecuente e incita a la prescripción sistemática de AINE. Pero estos medicamentos sólo tienen un efecto sintomático y no evitan el tratamiento etiológico corriente: desinfección pulpar, extracción, drenaje de colecciones purulentas, antibióticos por vía general, etc.

Además, a menudo son responsables de numerosos efectos indeseables y de interacciones medicamentosas, por lo que no deberían ser prescritos, a menos que la infección bucodental estuviera perfectamente controlada.⁶

Analgésicos Antipiréticos⁶

•Derivados de la anilina (paraaminofenol)

Paracetamol o acetaminofén (Alginina, Dolgesic, Duorol, Eferalgan, Termalgin). Tiene una actividad analgésica y antipirética muy similar a la de la Aspirina, pero no presenta acción antiinflamatoria. Considerado clásicamente como antiálgico periférico, el paracetamol podría tener también un efecto antiálgico a nivel del hipotálamo.

Farmacocinética⁶

1. Absorción digestiva rápida; el pico sérico se alcanza en 45 minutos.
2. Difusión hística buena, con unión a las proteínas débil (30%).
3. Metabolismo a nivel hepático por glucuronidoconjugación y sulfoconjugación.
4. Eliminación renal.

Presentación y posología⁶

Como promedio, en el niño: 20 mg/kg/24 hrs, distribuidos en 3 ó 4 tomas. En el adulto: de 1 a 3 g/24 hrs.

El paracetamol se encuentra en forma de supositorios para lactantes, niños y adultos, polvos y comprimidos para ingerir por vía oral; la forma inyectable, propacetamol, se reserva al adulto.

Efectos indeseables y precauciones en su empleo⁶

Los accidentes son raros a dosis terapéuticas. No se aconseja el paracetamol en casos de insuficiencia hepatocelular y de antecedentes alérgicos al producto.

En la práctica. El paracetamol se utiliza normalmente en patología bucodental, ya que se tolera muy bien a dosis terapéuticas. Se puede prescribir a los ulcerosos, a las mujeres embarazadas y no origina problemas de discrasias sanguíneas.

•Derivados pirazólicos⁶

Noramidopirina o propifenazona (Budirol, Cigalgina). Este producto posee un buen efecto antiálgico, pero no debe ser empleado como fármaco de primera elección debido a su toxicidad hematológica (agranulocitosis, independientemente de la dosis absorbida). Es soluble y puede ser administrado por vía parenteral.

Antipirina o fenazona. Este producto es poco utilizado, ya que sus efectos indeseables son muy numerosos: erupciones cutáneas y problemas hematológicos.

Analgésicos prácticamente puros

•Derivados de la quinoleína

Floctafenina (Idarac). Es un producto eficaz para el tratamiento sintomático de las afecciones dolorosas. Debido a sus efectos indeseables, su utilización como antiálgico de primera elección no es aconsejable, pues existe la posibilidad de accidentes de tipo alérgico, lesiones renales, náuseas y vómitos, somnolencia y sensación de quemazón durante la micción.⁶

Conclusiones

De acuerdo a la bibliografía revisada y buscando una mejor comprensión del dolor se concluye que:

- Aunque no exista nada que defina al dolor, puede decirse que es una experiencia sensorial y emocional nada placentera, que puede o no estar acompañada de un daño tisular real o potencial.
- Es un fenómeno multidimensional porque está plenamente relacionado con dimensiones de tipo afectivo, cognoscitivo y sensorial.
- El dolor pulpar agudo es de corta duración con manifestaciones paroxísticas y apariciones intermitentes; puede ser espontáneo y cuando es provocado se mantiene aún eliminado el estímulo que lo produce.
- La respuesta inflamatoria pulpar se produce como consecuencia de la presencia de diversas sustancias que se liberan, entre ellas: histaminas, prostaglandinas y ácido araquidónico.
- Es muy importante, en el caso del dolor agudo recurrir al examen de estructuras y tejidos circundantes y establecer el diagnóstico diferencial del origen del dolor, además de buscarse la ayuda de otros profesionales especializados, para obtener un diagnóstico preciso.
- El dolor agudo es capaz de desencadenar una serie de respuestas psicológicas y fisiológicas que son potencialmente peligrosas en pacientes con reservas limitadas, principalmente cardiovasculares y respiratorias.
- Puede haber ansiedad y miedo, privación de sueño y sensación de indefensión, cambios que se potencian entre sí y a su vez aumentan el dolor y que al prolongarse, llevan a respuestas de ira y alteraciones emocionales que pueden ser prolongadas. En pacientes ancianos, el dolor es una causa importante de delirio.
- Hay respuesta sistémica y local, con cambios inflamatorios, endocrinos e inmunológicos. Los estímulos nociceptivos son sólo uno de los activadores

de la respuesta sistémica al estrés (RSE) y casi siempre otros de estos activadores acompañan al dolor.

- Además de los cambios endocrinos y metabólicos, el dolor produce alteraciones como: taquicardia, aumento del gasto sistólico, del trabajo y del consumo de oxígeno miocárdicos, vasoconstricción, especialmente en la piel y músculos, con aumento de la resistencia periférica y disminución de la capacitancia venosa. La disminución de la actividad física aumenta la agregación plaquetaria, con un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y eventualmente de tromboembolismo pulmonar.
- Consecuencias igualmente peligrosas pueden derivar de la persistencia del dolor agudo, como en un infarto del miocardio.
- El resultado del control del dolor dependerá del bloqueo y de si éste se hace con anestésicos locales o con narcóticos. Una anestesia regional con un bloqueo con anestésicos locales reduce casi completamente la respuesta.
- Existen sustancias dentro del sistema nervioso, de tipo opiáceo, que pueden reducir, de forma natural, muchas señales del dolor.

Además de las razones humanitarias y éticas, podríamos resumir los beneficios concretos para controlar el dolor agudo en los siguientes puntos:

- 1) Disminución de la incidencia de complicaciones respiratorias.
- 2) Movilización precoz, con la posible disminución de trombosis venosa profunda.
- 3) Atenuación de la respuesta al estrés con menor liberación de catecolaminas, con normalización más temprana del consumo de oxígeno, gasto cardíaco y otras alteraciones que pueden ser mal toleradas por pacientes geriátricos o enfermos en malas condiciones.

GLOSARIO

Ampollosas. Lesiones cutáneas con acumulación de serosidad entre la dermis y la epidermis.

Antiagregante. Sustancia que inhibe la agregación plaquetaria.

Antiálgico. Que obra contra el dolor.

Dermatosis. Nombre genérico de las afecciones cutáneas.

Esplácnico. Adjetivo que tiene relación con las vísceras.

Glucogenólisis. Proceso de transformación del glucógeno en glucosa.

Glucósidos. Sustancias existentes en muchas plantas, que, bajo la influencia de ciertos fermentos o por la ebullición con ácidos, se pueden descomponer en una clase de azúcar

Hidrofílica. Que tiene afinidad por el agua, que conserva el agua.

Iones. Moléculas formadas de átomos, debidas a la descomposición de un cuerpo sometido a una corriente eléctrica.

Hística. Que pertenece o es relativo a los tejidos orgánicos.

Leucotrienos. Sustancias bioactivas sintetizadas por las células cebadas bajo estímulo antigénico.

Metabolizadas. Transformadas fisiológicamente en el organismo.

Permeabilidad. Posibilidad para un conducto o un órgano canalizado de dejar pasar un líquido, o bien, para un cuerpo, dejar pasar a su través otro cuerpo imponderable.

Pka. Coeficiente que indica el grado de acidez de un medio.

Salicilatos. Ácidos que se obtienen a partir de un glucósido que se extrae de la corteza del sauce.

Poliposis. Enfermedad caracterizada por la producción múltiple de pólipos.

Posología. Estudio de las dosis de los medicamentos que se han de dar a un enfermo según su edad.

Prostaglandinas. Son un grupo de ácidos naturales con actividades biológicas diferentes, entre las que se encuentran el aumento de la

permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, constricción bronquial y alteración del umbral de dolor.

Tromboxano. Sustancia de las plaquetas, producto de la ciclooxigenasa.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Bibliografía

- ¹ Fisiología Médica; Dr. William F. Ganong; 1994; 123:153
- ² Dolor Orofacial según Bell; Okeson, Jeffrey P., 1998; 3:11
- ³ Artículo publicado en la red. www.prevenir.com/articulos/ptes/dolor.html; Dr. Julián R. Acosta; 1994
- ⁴ Clínicas Odontológicas de Norteamérica; Tratamiento del Estado de Tensión en el Dentista; 1987; S15:S40
- ⁵ Endodoncia; J.L. Ingle-J.F. Traintor; 1998; 520:542, 607:619
- ⁶ Farmacología Odontológica; D. Pham Huy., B. Rouveix; 1994; 37:44, 52:58
- ⁷ Artículo publicado en la red_ <http://escuela.med.puc.cl/Departamentos/neurocirugia/publtqd.html>; Dr. P. Tagle; 1998
- ⁸ Tratamiento Práctico del Dolor; P.Prithui Raj; 1994; 3:10
- ⁹ Tratamiento del Dolor en Medicina de Urgencias; Paul M. Paris, M.D., F.A.C.E.P.; Ronald D. Stewart, M.D., F.A.C.E.P.; 1990; 22:91
- ¹⁰ Clínicas Odontológicas de Norteamérica; Tratamiento de Urgencia; 1987; 379:402
- ¹¹ Tratado de Fisiología Médica; Dr. Arthur C. Guyton; 1992; 547:548