



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA CRISIS DE
ANSIEDAD EN ATENCIÓN ODONTOLÓGICA CON
DIFENHIDRAMINA**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ADRIANA GABRIELA JUÁREZ GARCÍA

TUTOR: M.C. JOSÉ LUIS BECERRA BELTRÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradezco a mis padres por haberme apoyado en todo este camino, por los valores y principios que me han inculcado como persona, estudiante y profesionalista.

A mis hermanas por ser mi ejemplo, inspiración, apoyo y cómplices en cada etapa de mi vida.

Mis profesores que indudablemente sin su guía, conocimientos y experiencia no hubiera podido desarrollar mis habilidades que hoy me permitirán desenvolverme como profesionalista.

A la doctora Maru Vera quien confió en mí y me dio la oportunidad de explorar áreas diferentes a la ciencia, que me han permitido crecer, así como conocer personas que me abrieron diversas oportunidades en este camino profesional dentro de mi universidad.

A la doctora Arely Mercado por brindarme su amistad y confianza para continuar de manera formal esta experiencia.

Adriana Echeverría por apoyarme, escucharme y orientarme durante esta última etapa de mi carrera.

Mis amigas Diana y Laura que con sus locuras, consejos y pláticas me han ayudado a ser mejor amiga cada día, y que al compartir nuestras experiencias crecemos mutuamente.

“El agradecimiento es la memoria del corazón”

Lao Tsé

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS	5
CAPÍTULO 1. ANSIEDAD.....	5
1.1 Conceptos.....	5
1.2 Morfofisiología del Sistema nervioso.....	6
1.3 Etiología	16
1.4 Epidemiología.....	19
1.5 Sintomatología	19
1.5.1 Síntomas físicos	20
1.5.2 Síntomas psíquicos.....	20
CAPÍTULO 2. ANSIEDAD EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	20
2.1 Factores de riesgo.....	20
2.2 Agentes causales	21
2.3.1 Escala de Ansiedad Dental de Corah	23
2.3.2 Escala de Ansiedad Dental Modificada	25
CAPÍTULO 3. FARMACOTERAPIA GENERAL.....	28
3.1 Benzodiazepinas.....	28
3.2 Antagonistas del receptor adrenérgico.	30
3.3 Antidepresivos serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o ISRS).....	31
3.4 Antihistamínicos.....	33
3.4.1 Difenhidramina.....	36
3.4.1.1 Farmacocinética	36
3.4.1.2 Farmacodinamia.....	37
3.4.1.3 Farmacometría	38
3.4.1.4 Especificaciones.....	42
CAPÍTULO 4. MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.....	46
CONCLUSIONES.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	48
Referencias.....	48
ANEXOS	51
GLOSARIO.....	51

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas que el odontólogo suele enfrentarse es a una crisis de ansiedad, esta aparece cuando el individuo se siente amenazado en una determinada situación y ocurre en respuesta a varios estresores, que pueden ser psicológicos y ambientales, esto es algo que se da en el ambiente médico y dental, siendo común en los pacientes.

El impacto de la ansiedad y el miedo sobre la atención dental es uno de los principales problemas, ya que el comportamiento a veces suele ser poco cooperador por parte de los pacientes y asocian el asistir a una consulta dental con experiencias de gran sufrimiento, lo que los lleva a experimentarla como una situación amenazadora y abandonar los tratamientos dentales.

Es importante que el odontólogo realice un adecuado diagnóstico e identifique los factores de riesgo y agentes causales que desencadenan una crisis de ansiedad, para así poder realizar un adecuado manejo del paciente durante la consulta dental.

Saber los diferentes fármacos utilizados en una crisis de ansiedad es de suma importancia para poder obtener resultados favorables al momento de la atención dental.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Desarrollar un manejo farmacológico de la crisis de ansiedad en atención odontológica con difenhidramina

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los datos clínicos de la crisis de ansiedad en la atención odontológica.
- Describir el manejo farmacológico con difenhidramina.

CAPÍTULO 1. ANSIEDAD

1.1 Conceptos

La ansiedad ha sido definida como un estado de ánimo negativo. Es una emoción compleja, difusa y desagradable que se expresa por un sentimiento de temor y tensión emocional, acompañada de diversos síntomas y signos corporales como palpitaciones, taquicardia, palidez, dificultad para respirar, náuseas, diarrea, sudoración y cefaleas. (1)

La ansiedad es desencadenada por situaciones de amenazas o peligros, tanto en la integridad física como en la autoestima, ante acontecimientos o situaciones de incertidumbre, así como también frente a la posibilidad de pérdida o fracaso. (1)

La ansiedad dental, propuesta por Al-Namankany, De Souza y Ashley, establece que es una respuesta multisistémica ante una creencia de peligro o amenaza, la cual es una experiencia individual, subjetiva, que varía entre las

personas, y genera un serio impacto en la vida cotidiana, siendo una importante barrera para la búsqueda de atención dental. (2)

La ansiedad dental también puede presentarse de manera anticipada, con sólo pensar en el encuentro con un estímulo que provoca miedo. Es así como la persona al saber que tiene cita con el dentista, tiene la expectativa de que una experiencia aversiva se aproxima, generando altos montos de ansiedad. Otra definición de ansiedad dental es un estado de aprensión de que algo terrible pasará en relación al tratamiento dental, lo que va acompañado de un sentido de pérdida de control. (2)

La crisis de ansiedad es una variedad perturbadora de episodios súbitos que involucran la alteración pronunciada de las funciones fisiológicas, con frecuencia conducen a temores de morir, “volverse loco” o “hacer algo fuera de control”. (3)

Se puede desarrollar cuatro o más de los siguientes síntomas de manera abrupta y llegan a su punto más alto en los primeros 10 minutos: palpitaciones (latidos fuertes del corazón o ritmo cardíaco acelerado), transpiración, temblor o agitación, sensación de falta de aliento o asfixia, sentimiento de atragantarse, dolor en el pecho o incomodidad, náuseas o malestar abdominal, mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo, desrealización (sentimientos de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo), miedo a perder el control o volverse loco, miedo a morir, parestesias (sensación de adormecimiento y hormigueo) y destellos de frío o calor. (3)

1.2 Morfofisiología del Sistema nervioso

El sistema nervioso lleva a cabo un conjunto de tareas en el cuerpo humano que permite sentir diferentes olores, producir el habla, recordar hechos

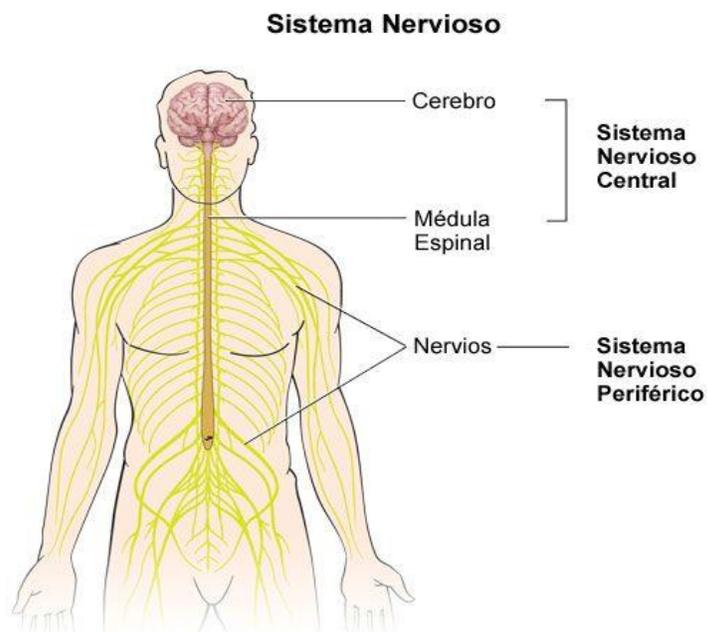
pasados; además de proveer señales que controlan los movimientos del cuerpo y regula el funcionamiento de los órganos internos. (4)

El sistema nervioso tiene dos subdivisiones principales, que son: el sistema nervioso central (SNC), formado por el encéfalo y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico (SNP), que abarca todos los tejidos nerviosos situados por fuera del sistema nervioso central. (4)

Tanto el encéfalo como la médula espinal están cubiertos por membranas, las meninges, y están suspendidos en el líquido cefalorraquídeo; están protegidos además por los huesos del cráneo y la columna vertebral. (5)

El sistema nervioso central (SNC) es la fuente de los pensamientos, emociones y recuerdos, la mayoría de los impulsos nerviosos que estimulan a los músculos para que se contraigan y a las glándulas para que aumenten su secreción se originan en el SNC. (4)

Figura 1. Principales estructuras del sistema nervioso central. (4)



En el sistema nervioso periférico, los nervios craneanos y espinales, que consisten en haces de fibras nerviosas o axones, conducen información hacia el sistema nervioso central. (5)

Entre los componentes del sistema nervioso periférico se hallan los nervios craneales y sus ramas, los nervios espinales y sus ramas, ganglios y receptores sensitivos. El SNP es subdividido en:

Sistema nervioso somático (SNS): Consiste en neuronas sensitivas que transmiten información desde los receptores para los sentidos especiales de la visión, audición, gusto y olfato hacia el SNC, y neuronas motoras que conducen impulsos desde el SNC hacia los músculos esqueléticos. (4)

Sistema nervioso autónomo (SNA): Es la parte del sistema nervioso que proporciona inervación a las estructuras involuntarias, como el corazón, el musculo liso y las glándulas del cuerpo. Se distribuye en todo el sistema nervioso, central y periférico. El sistema autónomo puede dividirse en dos partes, el simpático y el parasimpático, en ambas partes existen fibras nerviosas aferentes y eferentes. Las actividades de la división simpática preparan al cuerpo para una emergencia mientras que la división parasimpática está dirigida a conservar y restablecer energía. (5)

Sistema nervioso entérico (SNE): las neuronas sensitivas del SNE monitorizan los cambios químicos que se producen en el tracto gastrointestinal (GI), así como la distensión de sus paredes. (4)

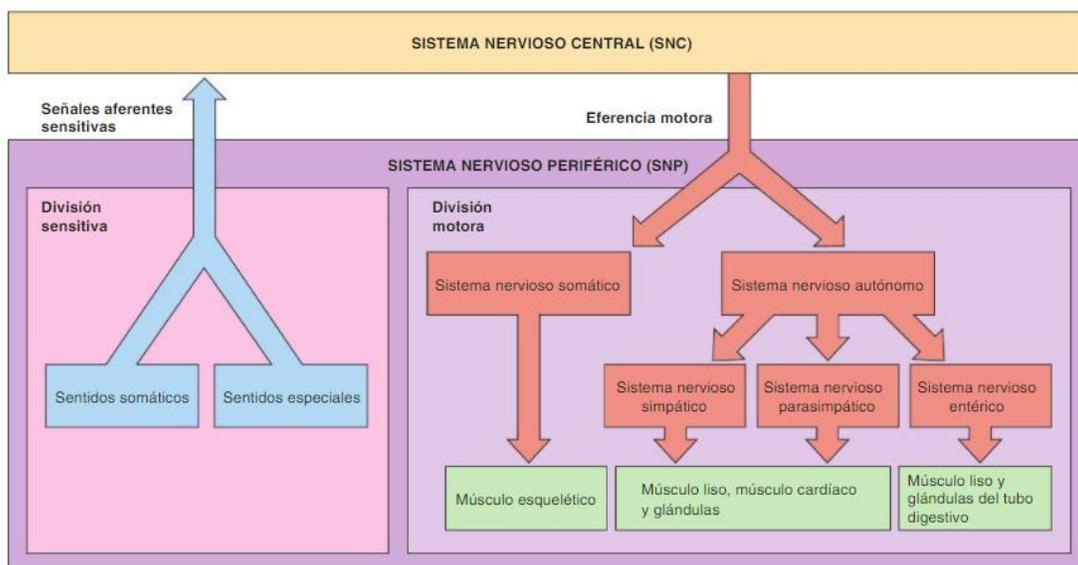
Dentro del sistema nervioso central, las neuronas, se intercomunican ampliamente a través de fibras que emanan de sus cuerpos celulares y que hacen contactos, o sinapsis, con neuronas localizadas en regiones cerebrales distantes. Los nervios que inervan a las distintas porciones del organismo son

fibras nerviosas que provienen de neuronas localizadas en alguna porción del sistema nervioso central, o de los ganglios del SNA. (4)

Las neuronas son células altamente excitables, con capacidad para producir, conducir y transmitir impulsos nerviosos. El impulso nervioso que se genera en una neurona se transmite a otra mediante sustancias denominadas neurotransmisores, que se producen en la neurona que genera el impulso o mensaje y actúan sobre receptores localizados en la neurona que lo recibe. (6)

Por intermediación del SNP y de los órganos de los sentidos, el SNC recibe información de lo que ocurre fuera y dentro del organismo, la procesa de manera que puede generar diversas opciones fisiológicas, que se manifiestan por cambios en la presión arterial o en la frecuencia cardiaca, y por distintas alternativas conductuales, que permiten al individuo adaptarse a las situaciones cambiantes de su entorno. Para cumplir con su cometido, las neuronas del cerebro, a través de sus conexiones, integran circuitos formados por neuronas que se encuentran situadas en la misma región o en regiones lejanas. (6)

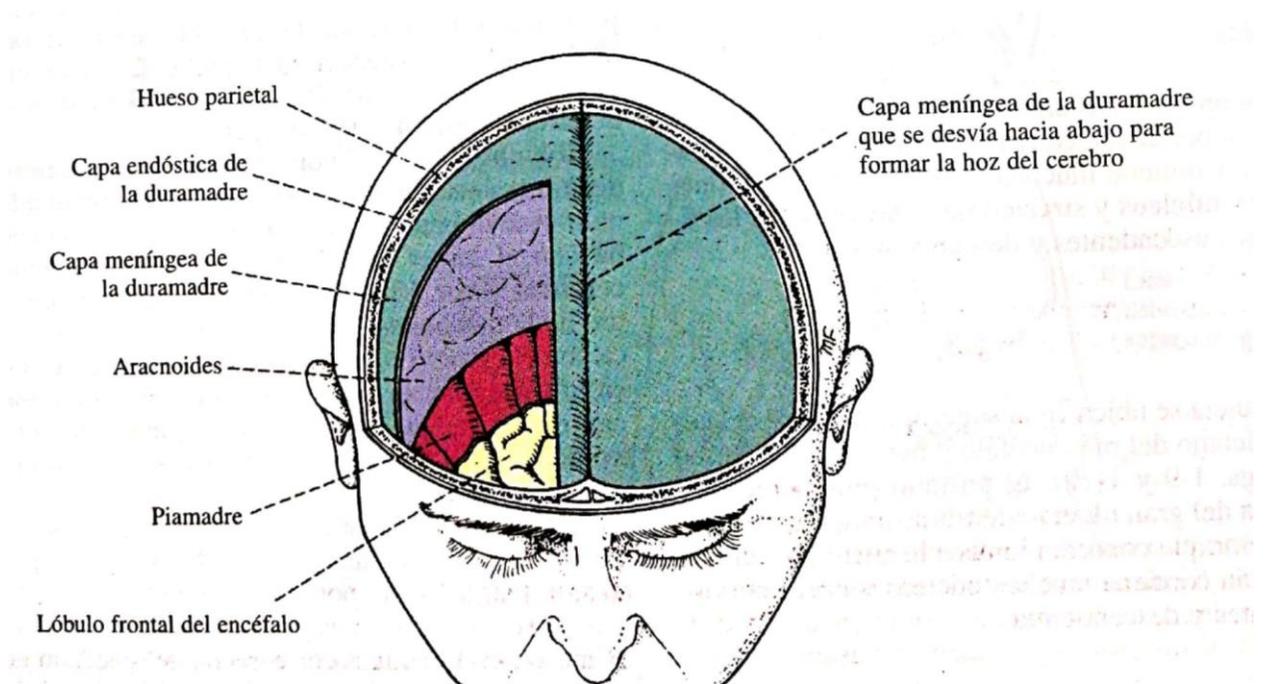
Figura 2. Organización del sistema nervioso. (4)



Anatomía

El encéfalo se sitúa en la cavidad craneana y se continúa con la médula espinal a través del agujero occipital. Está rodeado por tres meninges: la dura madre, la aracnoides y la piamadre, y estas se continúan con las meninges correspondientes de la médula espinal. (5)

Figura 3. Coberturas protectoras del encéfalo. (5)

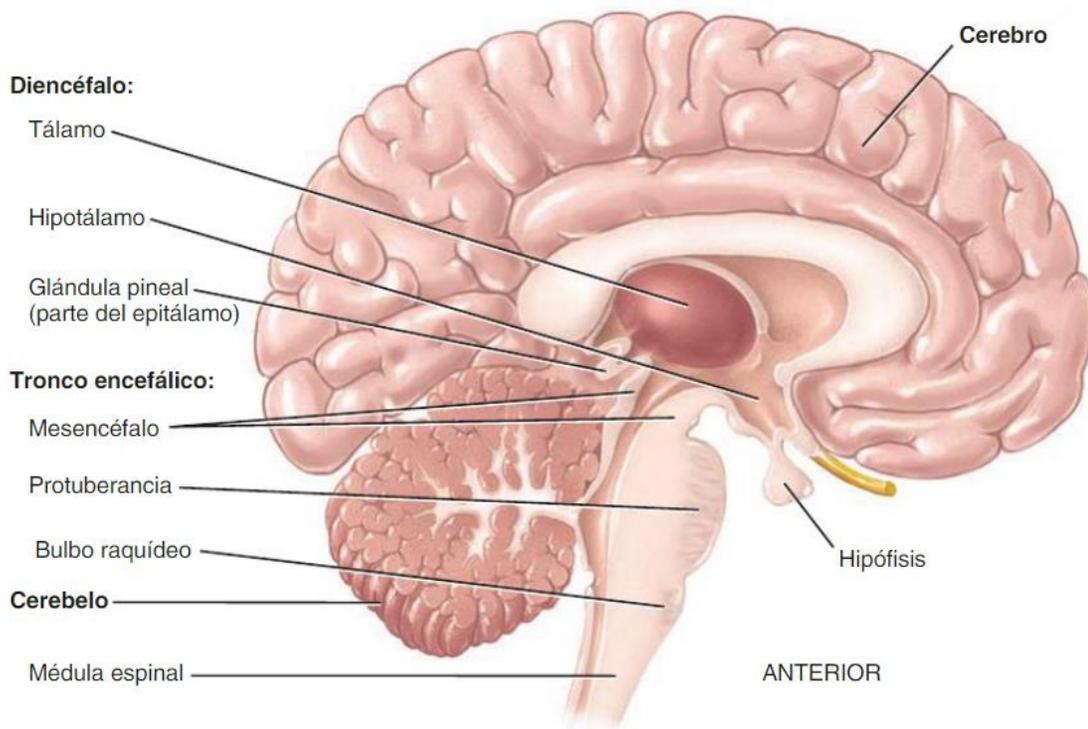


Presenta cuatro porciones principales:

- Tronco encefálico: se continúa con la médula espinal y está constituido por el bulbo raquídeo, el puente o la protuberancia y el mesencéfalo.
- Cerebelo: se halla por detrás del tronco encefálico

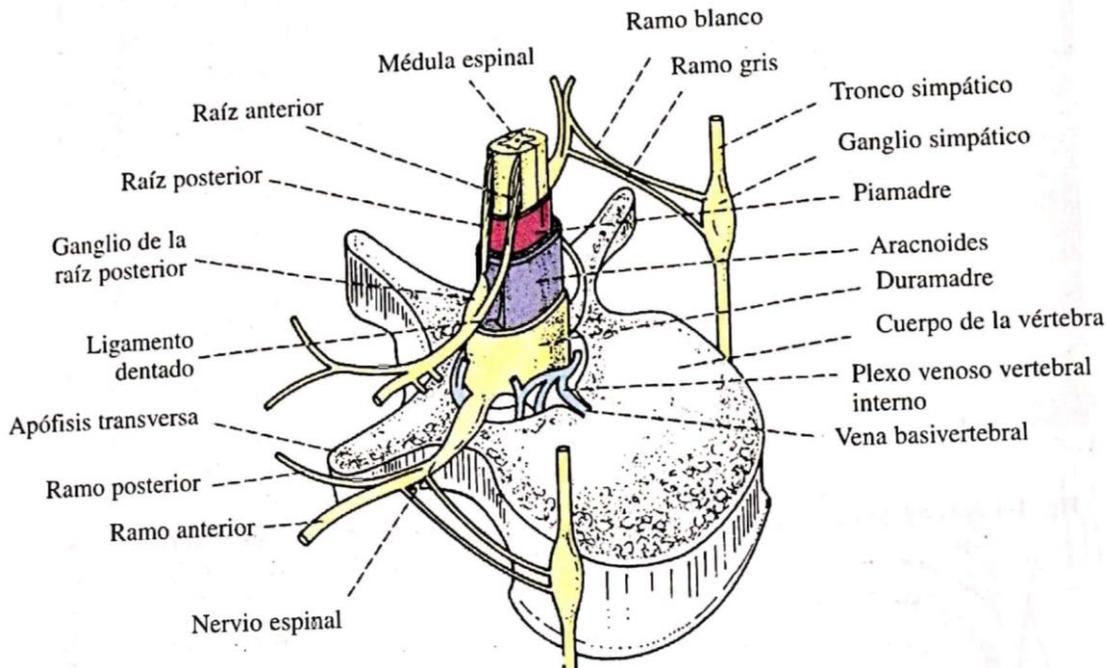
- **Diencéfalo:** Situado por arriba del tronco encefálico, formado por el tálamo el hipotálamo y el epitalamo.
- **Cerebro:** La parte más grande del encéfalo apoyado sobre el diencéfalo y el tronco encefálico. (4)

Figura 4. Partes principales del encéfalo. (4)



La médula espinal está situada dentro del conducto raquídeo de la columna vertebral y está rodeada por tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. (5)

Figura 5. Coberturas protectoras de la médula espinal. (5)



Esta se extiende desde el tronco del encéfalo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar (4). Tiene forma cilíndrica y su aspecto externo es blanquecino debido a que superficialmente está compuesta de fibras nerviosas mielinizadas. (7)

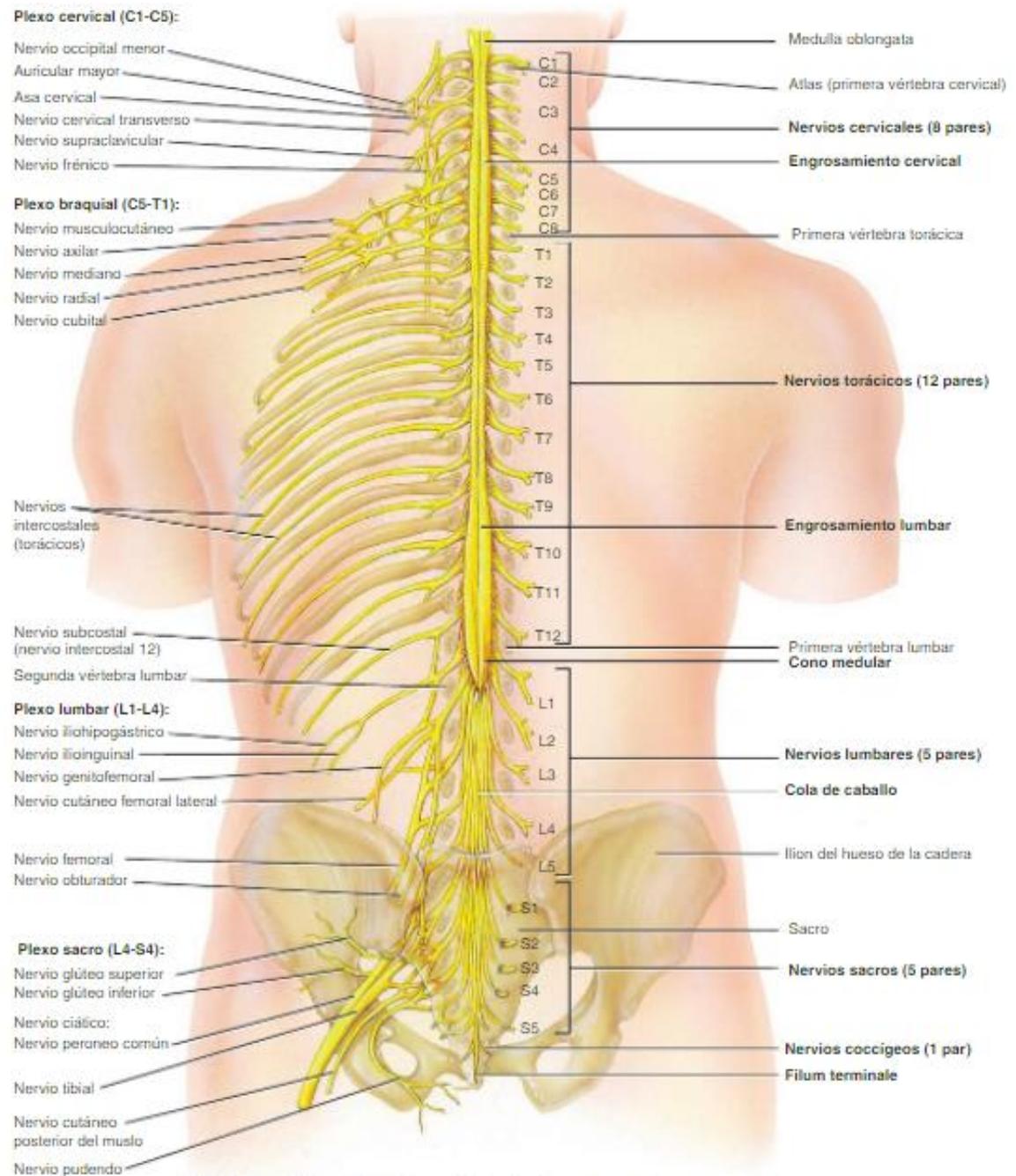
De acuerdo a su ubicación, se le distinguen 5 porciones: Cervical, Torácica, Lumbar, Sacra y Coccígea. Cada una de estas porciones está integrada por segmentos medulares superpuestos como una pila de monedas: (7)

- Porción Cervical: 8 segmentos medulares (mielómeros)
- Torácica: 12 segmentos
- Lumbar: 5 segmentos

- Sacra: 5 segmentos
- Coccígea: 1 segmento

Figura 6. Anatomía externa de la médula espinal y de los nervios espinales.

(4)



(a) Vista posterior de la totalidad de la médula espinal y porciones de los nervios espinales

Las neuronas son células excitables especializadas para la recepción de estímulos y la conducción del impulso nervioso. (5) Se transmiten los mensajes entre sí, utilizando un tipo especial de señal eléctrica. Estas señales llevan al cerebro la información del exterior del cuerpo, como la vista, el olor y los sonidos. (8)

Las neuronas reciben estas señales de las neuronas vecinas a través de sus dendritas. A partir de ahí, la señal viaja al cuerpo principal de la célula, conocido como soma. Después de la señal sale del soma y viaja por el axón hasta la sinapsis. Las capas de mielina cubren el axón y funcionan como aislantes para ayudar a mantener la señal eléctrica dentro de la célula, lo que hace que se mueva más rápido. Como paso final, la señal sale a través de la sinapsis para ser transmitida a la siguiente célula nerviosa. (8)

Casi todas las neuronas tienen tres partes constitutivas:

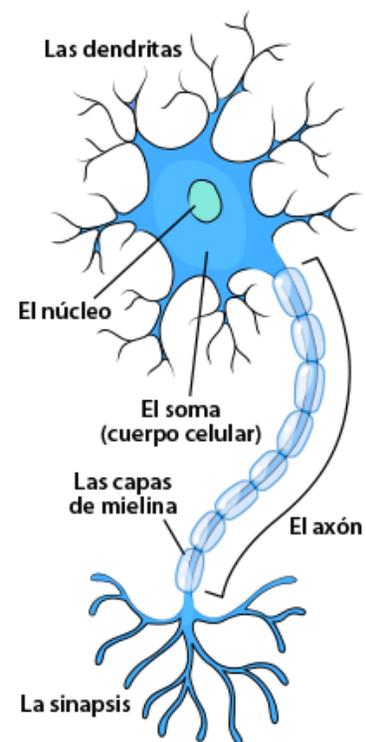
Cuerpo celular: Contiene al núcleo rodeado por el citoplasma.

Dendritas: Conforman la porción receptora o de entrada de una neurona.

Axón: Propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular.

(4)

Figura 7. Anatomía de la neurona. (8)

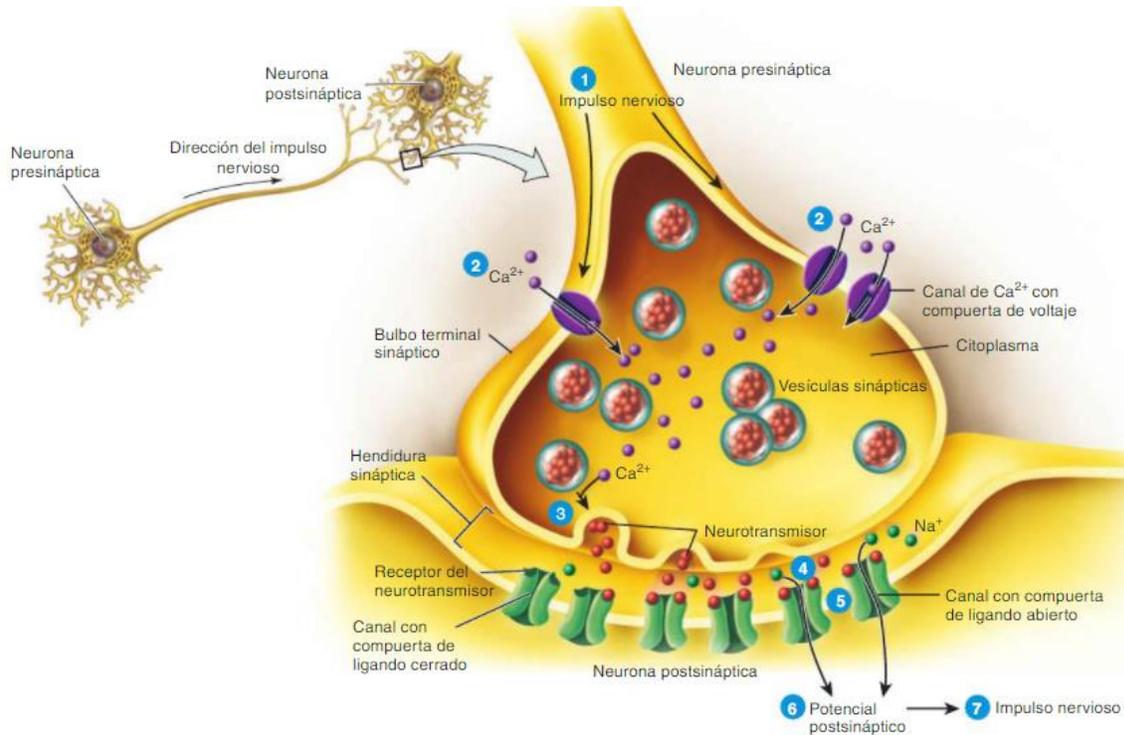


El sistema nervioso consiste en un gran número de neuronas vinculadas entre sí para formar vías de conducción funcionales. Donde dos neuronas entran en estrecha proximidad y ocurre una comunicación interneuronal funcional, el sitio de esa comunicación se denomina sinapsis; esta puede ser de dos tipos: químicas y eléctricas, la mayoría de las sinapsis son químicas, en las cuales una sustancia química, denominada neurotransmisor, atraviesa el espacio estrecho entre las células y se une a una molécula proteica en la membrana postsináptica denominada receptor. (5)

Las neuronas presinápticas y postsinápticas están separadas por la hendidura sináptica o espacio sináptico, por lo tanto, los impulsos no pueden ser conducidos a través de la hendidura sináptica, por lo cual se produce una forma de comunicación alternativa indirecta. En respuesta a un impulso nervioso, la neurona presináptica libera un neurotransmisor que se difunde a través del líquido de la hendidura sináptica y se une a receptores específicos en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. (4)

La neurona postsináptica recibe la señal química y produce un potencial postsináptico; de ésta forma la neurona presináptica convierte una señal eléctrica (el impulso nervioso) en una señal química (el neurotransmisor liberado). La neurona postsináptica recibe esta señal química y, en respuesta, genera una señal eléctrica (el potencial postsináptico). (4)

Figura 8. Transmisión de señales en una sinapsis química. (4)



1.3 Etiología

Dado que las neuronas presentes en una región cerebral se comunican entre ellas y con neuronas situadas en centros nerviosos con los que interactúan mediante la liberación de sustancias neurotransmisoras en sus sinapsis, es importante preguntarnos si existe un solo tipo de neuronas, y en consecuencia una sola de estas moléculas responsables de la ansiedad. Como en el caso de los centros nerviosos, no parece existir un único sistema de neurotransmisión encargado de generar o modular la ansiedad, participan no sólo neurotransmisores sino un buen número de moléculas que modulan su trabajo a nivel de las sinapsis en las que se liberan, y que originan verdaderos sistemas de neurotransmisión química. (6)

La ansiedad y su modulación es una consecuencia de la actividad conjunta de las neuronas presentes en todos los sitios que participan en la ansiedad y permiten al sujeto prepararse a responder a las amenazas de su entorno. La acción final de los neurotransmisores, será simplemente hacer que una neurona se excite o se inhiba, y garantizar de que tales acciones ocurran más o menos rápidamente y persistan por un mayor o menor tiempo. (6)

El conocimiento de los mecanismos de la ansiedad se vio acelerado por el descubrimiento del complejo receptor GABA/BZ que mediatiza la acción de multitud de sustancias ansiolíticas y sedantes, por el hallazgo de los antagonistas, agonistas y agonistas parciales y por el estudio de posibles ligandos endógenos. (9) Los estudios realizados indicaban que las benzodiazepinas actuaban modulando la transmisión GABAérgica, esto es, la transmisión que se produce cuando cierto tipo de neuronas liberan en sus sinapsis ácido gamma-amino-butírico (molécula neurotransmisora denominada GABA). La demostración de que este receptor poseía, al igual que para las benzodiazepinas, sitios específicos de unión para los barbitúricos y el alcohol (el ansiolítico más viejo que conoce la humanidad) dio apoyo al papel ansiolítico del GABA. (6)

Numerosos investigadores han logrado identificar la participación de numerosos sistemas de neurotransmisión en la ansiedad. En la siguiente tabla se enlistan los principales neurotransmisores que participan en la producción de la ansiedad y en su modulación. (6)

Cuadro 1. Neurotransmisores implicados en la ansiedad. (6)

Neurotransmisor	Acción sobre la ansiedad
GABA	Ansiolítica
Ácido glutámico	Ansiogénica
Colecistokinina	Ansiogénica
Noradrenalina	Ansiogénica
Serotonina	Ansiogénica
Encefalina	Ansiolítica
Dopamina	Ansiolítica
Acetilcolina	Ansiolítica
Histamina	Ansiogénica

Existen neurotransmisores con acciones ansiolíticas o ansiogénicas. Es posible que la ansiedad se module primariamente por la intermediación del sistema GABAérgico, que disminuiría globalmente la ansiedad, y el sistema glutamatérgico, que utiliza al ácido glutámico como neurotransmisor y tiene acciones ansiogénicas. El resto de los sistemas de neurotransmisión ejercería sus acciones ansiolíticas o ansiogénicas modulando la actividad de cada uno de aquellos sistemas primarios en las regiones del cerebro implicadas en la ansiedad, ya que las terminales de las neuronas que los liberan, así como sus receptores, tienen una distribución más limitada y específica en el cerebro. (6)

La existencia de receptores específicos para las benzodiazepinas (sustancias que no existen en el organismo en forma natural), sugiere que dentro del organismo podrían existir moléculas propias (endógenas) que, sin ser neurotransmisores, modularían a la manera de una “benzodiazepina

endógena” la actividad del sistema GABAérgico o de algún otro sistema de neurotransmisión relevante para la ansiedad. (6)

Desde el punto de vista neurofisiológico, en la ansiedad se produce la liberación por parte del sistema nervioso autónomo de catecolaminas (aminohormonas) como serían la adrenalina, noradrenalina y dopamina. (10)

1.4 Epidemiología

La ansiedad pertenece al grupo de enfermedades mentales más comunes, con una alta prevalencia de aproximadamente 2-8% en la población general y 10-12% en las consultas de atención primaria. Esta condición es frecuente en la actividad clínica de atención primaria, se calcula que 1 de 10 pacientes que se atienden diariamente presentan ansiedad, siendo incluso más comunes que la diabetes mellitus. (11)

Aproximadamente el 25% de la población sufrirá algún trastorno de ansiedad a lo largo de su vida, afectando principalmente a la mujer, siendo la distribución por sexos de 2:1 en relación con el varón. (12)

1.5 Sintomatología

Uno de los descriptores fundamentales de las situaciones ansiógenas, es que la persona teme a las experiencias nuevas (desconocidas), conduciéndolo a la aparición de estados de angustia. Entonces, se conjugan dos factores básicos para la aparición de la ansiedad, la noción de la persona de que afrontará una vivencia inédita y la presunción de que eso le provocará algún tipo de dolor o malestar. (10)

Clínicamente, la ansiedad se asemeja a otro síntoma psicológico como el estrés, con la importante diferencia de que la primera se puede generar en

ausencia de estímulos que constituyan una amenaza real a la integridad o intereses de la persona, mientras que el segundo necesariamente supone la existencia de un agente estresor que está afectando al sujeto de manera circunstancial o prolongada. (10)

1.5.1 Síntomas físicos

Los síntomas físicos más referidos por personas con ansiedad son: aumento de la tensión muscular, mareos, sensación de “cabeza vacía”, sudoración, hiperreflexia, fluctuaciones de la presión arterial, palpitaciones, síncope, taquicardia, parestesias, temblor, molestias digestivas, aumento de la frecuencia y urgencia urinarias, diarrea. (13)

1.5.2 Síntomas psíquicos

Los síntomas psíquicos (cognoscitivos, conductuales y afectivos) predominantes son: intranquilidad, inquietud, nerviosismo, preocupación excesiva y desproporcionada, miedos irracionales, ideas catastróficas, deseo de huir, temor a perder la razón y el control, sensación de muerte inminente (13)

CAPÍTULO 2. ANSIEDAD EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

2.1 Factores de riesgo

Es importante indagar ciertos factores de riesgo como, su historia familiar de ansiedad, antecedente personal de ansiedad durante la niñez o adolescencia, eventos de vida estresantes y/o traumáticos, ideación suicida, comorbilidad con trastornos psiquiátricos o existencia de una enfermedad médica o el consumo de sustancias, la presencia de síntomas de ansiedad que permitan elaborar el diagnóstico. (13)

2.2 Agentes causales

La ansiedad dental en el paciente es considerada una respuesta que se activa ante cualquier objeto o circunstancia de origen odontológico, la cual causa interferencia con el tratamiento de rutina y que necesita una atención especial. Los principales síntomas de una persona con ansiedad son: aumento de pulsaciones, sudoración, aumento de la frecuencia en la micción, sensación de falta de aire (a nivel fisiológico), negatividad, pensamientos desastrosos; evadir la circunstancia que causa la ansiedad y la presencia de tics a nivel motor. (14)

El odontólogo debe identificar en sus pacientes una serie de comportamientos vinculados a la ansiedad dental, pues de esta forma se puede identificar el trastorno de forma precoz, previa o durante la consulta odontológica. (10)

Agentes causantes de ansiedad en la consulta odontológica

Personalidad del paciente

- Bajo umbral o tolerancia al dolor
- Estrés postraumático asociado a experiencias odontológicas de la infancia
- Influencia familia- social que haya sugestionado negativamente al paciente
- Temor o fobia a la sangre

Odontólogo

- Comunicado inefectiva hacia el paciente
- Incumplimiento de las obligaciones éticas

Personal de recepción

- Servicio al cliente deficiente
- Red de comunicación disfuncional
- Hostilidad

Espacio físico

- Sonidos y olores asociados al consultorio
- Confort del área de espera
- Percepciones negativas de otros pacientes

Tratamiento

- Carencia de información
- Naturaleza y extensión de la acción profesional

2.3 Diagnóstico

En la actualidad, se cuentan con algunos instrumentos de medición psicométrica para estimar los niveles de ansiedad que experimenta un paciente ante la consulta odontológica, entre ellos se destacan: el inventario de ansiedad rasgo-estado (Spielberger), la escala de ansiedad dental (Stouthard, Goen y Mellenbergh) y la escala de ansiedad dental modificada (Humpris). (10)

Los agentes desencadenantes o etiológicos de los trastornos de ansiedad en el medio odontológico son variados y diversos. El estado vigilante y aprensivo del paciente se puede asociar a factores como: el ruido del equipo, el olor característico de los materiales y la sangre, la forma intimidante del instrumental, el dolor y molestias causadas, el tiempo de duración de la intervención, la posición de inmovilidad e indefensión del paciente, el aspecto

físico del consultorio, las características y comportamientos del personal odontológico, entre otros. (10)

Criterios conductuales para detectar ansiedad en el paciente odontológico
Área de espera <ul style="list-style-type: none">• Preguntas frecuentes sobre uso de inyecciones o sedación• Plática agitada con otras personas en espera• Historial de citas canceladas para tratamientos rutinarios• Disminución de la temperatura corporal con aumento de sudoración• La persona se le dificulta permanecer sentada en su asiento
Área de consulta <ul style="list-style-type: none">• Rigidez muscular• Jugar con objetos• Aumento de la sudoración• Baja cooperación con el dentista• Respuestas cortas• Gestos faciales repetidos de rechazo

2.3.1 Escala de Ansiedad Dental de Corah

Existen distintos instrumentos, que buscan identificar la ansiedad dental en población adulta. Uno de éstos es el Corah Dental Anxiety Scale (DAS), un cuestionario de autorreporte creado por Norman Corah. Este se compone de 4 ítems de tipo likert, que busca identificar el nivel de ansiedad del paciente cuando visitará al dentista próximamente. Dichas preguntas tienen cinco alternativas de respuesta, obteniéndose rangos de puntaje totales que van de 4 a 20 puntos, que permiten categorizar al paciente desde las dimensiones “relajado” hasta “fobia dental”. Una de las cualidades de este instrumento es que sus puntajes son altamente fidedignos, ya que como la ansiedad dental

es socialmente aceptada, el tener miedo al dentista hace que poca gente tenga la necesidad de ser condescendiente cuando se le consulta al respecto. (2)

ESCALA DE ANSIEDAD DENTAL DE CORAH

Marque con una X una sola respuesta a las siguientes preguntas:	
A. Si usted tuviera que ir al dentista mañana, ¿cómo se sentiría?:	
1.	Pensaría en ello como una experiencia razonablemente agradable.
2.	No estaría preocupado.
3.	Estaría un poco intranquilo.
4.	Tendría miedo que fuera desagradable y doloroso.
5.	Tan ansioso, que rompería a sudar o casi me sentiría enfermo.
B. Si usted tuviera que ir al dentista mañana, ¿cómo se sentiría?:	
1.	Pensaría en ello como una experiencia razonablemente agradable.
2.	No estaría preocupado.
3.	Estaría un poco intranquilo.
4.	Tendría miedo que fuera desagradable y doloroso.
5.	Tan ansioso, que rompería a sudar o casi me sentiría enfermo.
C. Cuándo usted está esperando su turno en la consulta del dentista; ¿Cómo se siente?:	
1.	Relajado.
2.	Un poco intranquilo.
3.	Tenso.
4.	Ansioso.
5.	Tan ansioso, que rompería a sudar o casi me sentiría enfermo.
D. Cuándo usted está en el sillón del dentista esperando mientras él sostiene el taladro listo empezar el trabajo en sus dientes, ¿cómo se siente?:	
1.	Relajado.

2.	Un poco intranquilo.
3.	Tenso.
4.	Ansioso.
5.	Tan ansioso, que rompería a sudar o casi me sentiría enfermo.
E. Usted está en el sillón del dentista preparado para una limpieza dental. Mientras usted está esperando, el dentista está sacando los instrumentos que él usará para raspar sus dientes alrededor de las encías, ¿cómo se siente?:	
1.	Se relajado.
2.	Un poco intranquilo.
3.	Tenso.
4.	Ansioso.
5.	Tan ansioso, que rompería a sudar o casi me sentiría enfermo.

Si usted presenta una puntuación superior a 15 puntos, posiblemente requiera algún tipo de sedación. (15)

2.3.2 Escala de Ansiedad Dental Modificada

Otro instrumento utilizado en adultos es el MDAS (Modified Dental Anxiety Scale), la cual es muy similar al Corah, agregando además una pregunta referente a la inyección de la anestesia. También es un instrumento de autorreporte con cinco alternativas de respuesta que van desde la “no ansiedad” hasta “extremadamente ansioso”. Los ítems son sumados para obtener el puntaje total, y mientras más puntaje, mayor es la ansiedad dental del paciente. Dicho instrumento ha mostrado una adecuada confiabilidad. (2)

ESCALA DE ANSIEDAD DENTAL DE CORAH MODIFICADA (MDAS)

Marque con una X una sola respuesta a las siguientes preguntas:	
1. Si tuviera que ir al dentista mañana para una revisión, ¿cómo se sentiría al respecto?	
a.	Relajado, nada ansioso.
b.	Ligeramente ansioso.
c.	Bastante ansioso.
d.	Muy ansioso e intranquilo.
e.	Extremadamente ansioso (sudado, taquicárdico, con sensación de enfermedad grave)
2. Cuando está esperando su turno en el consultorio del dentista en la silla, ¿cómo se siente?	
a.	Relajado, nada ansioso.
b.	Ligeramente ansioso.
c.	Bastante ansioso.
d.	Muy ansioso e intranquilo
e.	Extremadamente ansioso (sudado, taquicárdico, con sensación de enfermedad grave)
3. Cuando usted está en la silla del dentista esperando mientras el dentista prepara el taladro para comenzar de trabajo en los dientes, ¿cómo se siente?	
a.	Relajado, nada ansioso.
b.	Ligeramente ansioso.
c.	Bastante ansioso.
d.	Muy ansioso e intranquilo.
e.	Extremadamente ansioso (sudado, taquicárdico, con sensación de enfermedad grave)

4. Imagínese que usted está en la silla del dentista para una limpieza dental. Mientras espera el dentista o higienista saca los instrumentos que serán utilizados para raspar sus dientes alrededor de las encías, ¿cómo se siente?	
a.	Relajado, nada ansioso
b.	Ligeramente ansioso.
c.	Bastante ansioso.
d.	Muy ansioso e intranquilo.
e.	Extremadamente ansioso (sudado, taquicárdico, con sensación de enfermedad grave)
5. Si le van a inyectar con una aguja anestésico local para su tratamiento dental ¿cómo se siente?	
a.	Relajado, nada ansioso.
b.	Ligeramente ansioso.
c.	Bastante ansioso.
d.	Muy ansioso e intranquilo
e.	Extremadamente ansioso (sudado, taquicárdico, con sensación de enfermedad grave)

Una vez finalizado el cuestionario cuantifique la puntuación obtenida.

- Respuesta a = 1 punto
- Respuesta b = 2 puntos
- Respuesta c = 3 puntos
- Respuesta d = 4 puntos
- Respuesta e = 5 puntos

Valoración del grado de ansiedad:

- Menos de 9 puntos. Su ansiedad es leve o nula en su visita al dentista.
- Entre 9-12 puntos. Ansiedad moderada en su visita al dentista.
- Entre 13-14 puntos. Ansiedad elevada en su visita al dentista.
- A partir de 15 puntos. Ansiedad severa o Fobia a su visita al dentista.

Se recomienda la práctica de sedación en los casos de ansiedad elevada y severa (más de 13 puntos). En casos de ansiedad moderada (menos de 13 puntos) la necesidad de sedación se debería consensuar con el odontólogo.
(16)

CAPÍTULO 3. FARMACOTERAPIA GENERAL

3.1 Benzodiazepinas

Las Benzodiazepinas son el tratamiento de elección para pacientes con trastorno de ansiedad por su amplio rango terapéutico. Son eficaces para reducir los síntomas a corto plazo. Se debe elegir el tipo de Benzodiazepina en función de su potencia, vida media, efectos secundarios y perfil clínico del paciente. (17)

Farmacodinamia

Las benzodiazepinas actúan de manera selectiva sobre subtipos específicos de receptores de tipo A del ácido gamma aminobutírico (GABA), que interviene en la transmisión sináptica inhibitoria rápida de todo el sistema nervioso central. La actividad farmacológica de los receptores benzodiazepínicos varía de acuerdo con la subunidad α expresada. La acción ansiolítica de estos derivados parece estar mediada por receptores que

contienen la subunidad $\alpha 2$. Las benzodiazepinas potencian la respuesta al GABA, facilitando la apertura de los canales de cloro activados por éste, lo que produce la hiperpolarización de la neurona. Como consecuencia, ésta se vuelve menos susceptible a los estímulos activadores, por lo que se produce un estado de inhibición neuronal. (18)

Farmacocinética

Las benzodiazepinas se absorben bien cuando se administran por vía oral y alcanzan concentraciones plasmáticas máximas tras un intervalo de 1 hora aproximadamente. Se unen con fuerza a las proteínas plasmáticas y su elevada liposolubilidad hace que se acumulen gradualmente en la grasa del organismo. Aunque, en general, se administran por vía oral, también pueden aplicarse por vía intravenosa (diazepam en el estado epiléptico y midazolam en la anestesia). La absorción suele ser lenta tras la inyección intramuscular. (18)

Las benzodiazepinas se metabolizan bien y se excretan por la orina en forma de conjugados glucurónidos. La duración de su efecto es muy variable y por ello pueden dividirse a grandes rasgos en compuestos de acción corta y prolongada. Algunas producen metabolitos activos con una vida media de alrededor de unas 60 horas, de ahí la tendencia de muchas benzodiazepinas a causar efectos acumulativos y largas resacas cuando se administran a intervalos regulares. Los compuestos de acción corta se metabolizan de forma directa mediante conjugación con glucurónido. (18)

Indicaciones

Las Benzodiazepinas tienen un efecto sedante y tranquilizante. Su administración está indicada en:

- Ansiedad generalizada.
- Agitación psicomotora, irritabilidad, exceso de preocupación, nerviosismo, tensión muscular.
- Crisis de ansiedad.
- Trastornos de angustia. (19)

Ventajas.

- Acción rápida
- Se puede administrar en periodos prolongados sin que disminuya su eficacia.

Desventajas.

- Dependencia
- Deterioro cognitivo
- El paciente no puede realizar ciertas actividades, como conducir o manejar equipos peligrosos durante el tratamiento.
- La suspensión del fármaco puede provocar síndrome de abstinencia. (17)

3.2 Antagonistas del receptor adrenérgico.

Los antagonistas del receptor B-adrenérgico como propranolol, atenolol y pindolol, con frecuencia reducen rápidamente la ansiedad en el trastorno de pánico, fobia social y fobias específicas. Pueden ser beneficiosos en el tratamiento de la ansiedad en pacientes con síntomas cardíacos pronunciados o temblor, ya que la atenuación de los síntomas físicos tiene un efecto calmante en algunos pacientes. (18)

Farmacodinamia

Todos los bloqueadores beta comparten un mismo mecanismo, que es su afinidad para unirse a los RA- β aunque, al contrario que los agonistas de los RA- β , no son eficaces a la hora de producir respuestas fisiológicas. Los bloqueadores beta compiten con agonistas por el sitio de unión al RA- β y la consecuencia es la inhibición de la actividad agonista. Por este motivo, clásicamente se han considerado antagonistas competitivos y sus efectos pueden contrarrestarse aumentando la concentración del agonista. (20)

Farmacocinética

La mayoría de los medicamentos beta-bloqueantes tienen buena absorción cuando se administran por vía oral, estos son absorbidos del tracto gastrointestinal por difusión pasiva; su absorción no es considerada estereoselectiva. (18)

Los beta-bloqueantes son drogas que se unen a la albumina y a la α 1-glicoproteína ácida (AAG) en el plasma. Casi todos los antagonistas beta se distribuyen rápidamente por todos los tejidos teniendo volúmenes de distribución grandes y pudiendo algunos de ellos pasar fácilmente la barrera hematoencefálica. La excreción de la mayoría de los beta-bloqueantes ocurre vía metabolismo hepático y/o excreción renal. Mientras los beta-bloqueantes lipofílicos como el propanolol y el metoprolol, son eliminados en su mayor parte por metabolismo hepático, la mayoría de los hidrofílicos como el atenolol y nadolol, son casi exclusivamente eliminados sin cambios en la orina. (18)

3.3 Antidepresivos serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o ISRS).

A este grupo pertenecen fármacos antidepresivos como fluoxetina, paroxetina, citalopram, sertralina y venlafaxina, que han demostrado eficacia

en el tratamiento de numerosos cuadros de ansiedad. Los ISRS son, tan eficaces como las benzodiazepinas en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. La eficacia terapéutica a medio y largo plazo es superior a la de las benzodiazepinas. Los ISRS carecen de potencial adictivo, la mayor parte de ellos no producen sedación, algunos son compatibles con dosis moderadas de alcohol, la mayoría de ellos permite una única toma diaria y presentan un perfil de efectos secundarios muy favorable. (18)

Farmacodinamia

Los antidepresivos tienen dos mecanismos básicos de acción: o bien actúan en la sinapsis impidiendo la recaptación y manteniendo, por tanto, más neurotransmisor biodisponible en el espacio intersináptico, o bien impiden su destrucción en el interior del citoplasma con lo cual se aumenta la cantidad de estos que se libera desde la terminal presináptica. La diferencia estriba, en consecuencia, en inhibir la desaparición en la sinapsis o impedir la destrucción intracelular. (21)

Farmacocinética

Las diferencias farmacocinéticas entre los distintos ISRS provienen de sus distintas vidas medias y de la existencia o no de metabolitos activos. El metabolismo de todo el grupo se realiza en el hígado por la acción del citocromo P450, una familia de isoenzimas localizadas en las membranas lipofílicas del retículo endoplásmico hepático así como en otros tejidos. Dichas isoenzimas están genéticamente controladas y son imprescindibles en la oxidación microsomal de los fármacos. Algunos de estos, al ser administrados repetidamente, producen una inducción de las enzimas de lo que resulta una aceleración del metabolismo del inductor y, eventualmente, de otros fármacos

que se estén administrando conjuntamente, resultando de este proceso una disminución de sus acciones terapéuticas. (21)

3.4 Antihistamínicos

Los antagonistas del receptor H1 son uno de los grupos farmacológicos más utilizados en el mundo. Se trata de un amplio grupo compuesto por sustancias que presentan algún parecido estructural con la histamina. La clasificación tradicional según la estructura química en alquilaminas, etanolaminas, etilendiaminas, fenotiazinas y piperazinas. Como los efectos ligados al receptor H1 son cualitativamente similares, actualmente se clasifica por sus propiedades farmacológicas con importancia clínica, como es la presencia o ausencia de efectos sedantes, anticolinérgicos o antiserotoninérgicos, su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica o para inhibir la degranulación mastocitaria, efectos adicionales no relacionados con el bloqueo de los receptores H1. Esto ha permitido diferenciar entre los llamados antihistamínicos clásicos y los antihistamínicos no sedantes o de segunda generación, denominaciones que hacen clara referencia a sus propiedades farmacológicas. (22)

Los antihistamínicos H1 de primera generación o clásicos contienen anillos aromáticos y sustituyentes aquil, que los hacen compuestos lipofílicos, por lo que pueden atravesar fácilmente la barrera hematoencefálica y presentan un efecto sedante. Además, existe una cierta relación entre el efecto depresor del sistema nervioso central y el componente de bloqueo colinérgico que la mayoría de estos fármacos presenta. Las acciones antieméticas y anticinetósicas de muchos de ellos (fenotiazinas, difenhidramina, dimenhidrinato) se deben en gran parte a sus propiedades sedantes y anticolinérgicas. (22)

Principales Antihistamínicos H1 (AH1)		
Grupo químico	AH1 clásicos	AH1 segunda generación
Etanolaminas	Difenhidramina Dimenhidrinato Carbinoxamina	
Etilendiaminas	Pirilamina	
Alquilaminas	Bromfeniramina Doxilamina	
Piperazinas	Hidroxizina Meclozina Flunarizina	Cetirizina
Piperidinas	Ciproheptadina Ketotifeno	Ebastina Fexofenadina loratadina
Varios	Cinarizina	Azelastina

La histamina ejerce sus efectos atando a los receptores de la histamina sobre superficies de las células. Hay dos tipos de receptor de la histamina: H1 y H2.
(23)

Cuadro 2. Localización y efectos de la Histamina. (24)

	H1	H2
Localización	Músculo liso, células endoteliales, médula de las glándulas suprarrenales, corazón y SNC (postsináptica)	Células gástricas parietales, músculo liso, células supresoras T, neutrófilos, corazón, útero y SNC (postsináptica)
Efectos principales	Respuestas alérgicas, contracción del músculo liso, liberación de hormonas, regulación del ciclo vigilia-sueño	Estimulación de la secreción de ácido gástrico, relajación del músculo liso
Antagonista	tripolidina mepiramina clorfeniramina	tiotidina ranitidina cimetidina

3.4.1 Difenhidramina

La Difenhidramina es un antagonista H1 de la clase de las etanolaminas entre las que se incluyen la carbinoxamina, clemastina, dimenhidranato (Sal de difenhidramina), doxilamina, feniltoloxamina y otros. Esta familia de antagonistas H1 tiene una actividad antimuscarínica significativa y producen una sedación marcada en la mayoría de los pacientes. (25)

Este antihistamínico H1 compite con la histamina en los receptores H1 de las células efectoras en tracto gastrointestinal, vasos sanguíneos y aparato respiratorio, y cuenta con una considerable acción anticolinérgica y sedante. (26)

3.4.1.1 Farmacocinética

La difenhidramina se puede administrar por vía oral, tópica, intravenosa, o intramuscular. En general, los antagonistas H1 se absorben bien en el tracto gastrointestinal (GI), pero tiene una solubilidad variable, lo que afecta en última instancia, el inicio de acción. Los antagonistas H1 menos solubles tienen un inicio de acción más lento y son menos propensos a causar toxicidad. El inicio de la acción después de la administración oral de la difenhidramina se produce en 15 a 30 minutos, mientras que las concentraciones máximas se alcanzan en alrededor de 2 a 4 horas. La duración de acción varía de 4 a 6 horas. El máximo efecto sedante de la droga se produce entre 1 a 3 horas. La aparición de efectos antiextrapiramidales después de una inyección intramuscular es de 15 a 30 minutos. (25)

La difenhidramina se une extensamente a proteínas plasmáticas (98 al 99 %). Se distribuye ampliamente en los tejidos y fluidos del cuerpo, atraviesa la

placenta y se excreta en la leche materna. La difenhidramina se metaboliza en el hígado para producir ácido difenilmetoxiacético, que es posteriormente conjugado. También se forman otros metabolitos. La semi-vida plasmática es de entre 2 a 8 horas. La mayoría del fármaco inalterado y sus metabolitos se excretan por vía renal en las 24 a 48 horas siguientes a una dosis. (25)

3.4.1.2 Farmacodinamia

La Difenhidramina no impide la liberación de histamina, sino que compite con la histamina libre para unirse a los sitios de los receptores H1. La Difenhidramina antagoniza competitivamente los efectos de la histamina sobre los receptores H1 en el tracto gastrointestinal, útero, grandes vasos sanguíneos, y el músculo bronquial. El Bloqueo de los receptores H1, también suprimen la formación de edema y prurito, que resultan de la actividad histamínica. Los antagonistas H1 poseen propiedades anticolinérgicas en diversos grados; los derivados de la etanolamina tienen mayor actividad anticolinérgica que otros antihistamínicos, los cuales probablemente representa la acción de antidicinética de la difenhidramina. Esta acción anticolinérgica parece deberse a un efecto antimuscarínico central, el cual también puede ser responsable de sus efectos antieméticos, aunque el mecanismo exacto se desconoce. La Difenhidramina tiene una acción supresora directa sobre el centro de la tos y causa sedación a través de la depresión del SNC. Tras el uso prolongado de la difenhidramina, puede presentarse tolerancia, pero esta puede ser benéfica debido a la reducción de los efectos sedantes. (27)

3.4.1.3 Farmacometría

- SOLUCIÓN INYECTABLE:

Intramuscular profunda, intravenosa.

Forma farmacéutica	Presentación
Solución inyectable	10 mg/ 1 ml
Solución inyectable	20 mg/ 2 ml
Solución inyectable	50 mg/ ml
Solución inyectable	100 mg/ 10 ml

Figura 9. Solución inyectable 10 mg/1 ml (28)



Figura 10. Solución inyectable 20 mg/2 ml (29)



Figura 11. Solución inyectable 50 mg/ml (30)



Figura 12. Solución inyectable 100 mg/10 ml (31)



- Comprimidos

Cada comprimido contiene Clorhidrato de Difenhidramina 50 y capsulas de 25 mg (32)

Figura 13. Comprimidos 50 mg. (33)



Figura 14. Cápsulas 25 mg (34)



Jarabe

Cada 100 ml de jarabe contiene Clorhidrato de Difenhidramina 250 mg (32)

Figura 15. Jarabe 250 mg/ 100mL (35)



Dosis y vía de administración

La dosis debe de ser individualizada de acuerdo a las necesidades y las respuestas del paciente.

Administración parenteral

La Difenhidramina inyectable puede administrarse por vía muscular o intravenosa, aunque su administración por vía intravenosa permite obtener un rápido efecto terapéutico debe emplearse preferentemente cuando se requiera un efecto inmediato o cuando la administración oral esté contraindicada o no pueda ser utilizada debido a la condición del paciente. (32)

Solución inyectable de 10 a 50 mg cada 8 horas por vía intravenosa a una velocidad de infusión no superior a 25 mg/min, o bien una dosis de 100 mg por vía intramuscular profunda, administrados 3 o 4 veces al día, hasta una dosis diaria máxima de 400 mg. (32)

Administración oral

Comprimidos de 25 a 50 mg administrados cada 6 horas, La dosis como inductor del sueño es de 50 mg antes de acostarse. (32)

Jarabe de 25 a 50 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima: 100 mg/kg de peso corporal/ día. (36)

3.4.1.4 Especificaciones

Indicaciones terapéuticas

Tratamiento de síntomas asociados a alergias por polen, animales, polvo u otros agentes, tratamiento a corto plazo del insomnio y anestesia local en odontología.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a difenhidramina o a otros antihistamínicos, niños menores de 6 años.

Advertencias y precauciones

Insuficiencia Hepática grave, Insuficiencia Renal moderada a grave (aumentar intervalo entre dosis según velocidad de filtración glomerular.), ancianos. No recomendado con: problemas respiratorios (enfisema, bronquitis crónica, asma), glaucoma, dificultad de micción por hipertrofia prostática benigna u obstrucción de vejiga urinaria, retención urinaria, hipokalemia, hipertiroidismo, enfermedad cardiovascular, Hipertensión Arterial, obstrucción piloroduodenal, úlcera péptica. Evitar consumo de bebidas alcohólicas y valorar riesgo/beneficio en concomitancia con sedantes o tranquilizantes. Riesgo de enmascarar síntomas de ototoxicidad con fármacos ototóxicos y de apendicitis. (37)

Interacciones

Aumenta efecto sedante de: depresores del SNC.
Aumento acción anticolinérgica con: antidepresivos tricíclicos, IMAO, atropina.
Potencia efecto fotosensibilizador de otros fármacos. (37)

Embarazo

No se han realizado estudios adecuados y bien controlados en humanos. Aunque la difenhidramina ha sido ampliamente utilizada durante años sin consecuencias, se sabe que atraviesa la barrera placentaria, por lo que se recomienda limitar su uso en gestantes, solamente cuando el beneficio potencial del tratamiento para la madre exceda cualquier riesgo para el feto en desarrollo. (37)

Lactancia

La difenhidramina se detecta en leche materna por lo que se recomienda limitar su uso en madres en periodo de lactancia, solamente cuando el beneficio potencial del tratamiento para la madre exceda cualquier riesgo para el lactante. Los antihistamínicos pueden inhibir la lactación debido a sus propiedades anticolinérgicas. (37)

Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental.

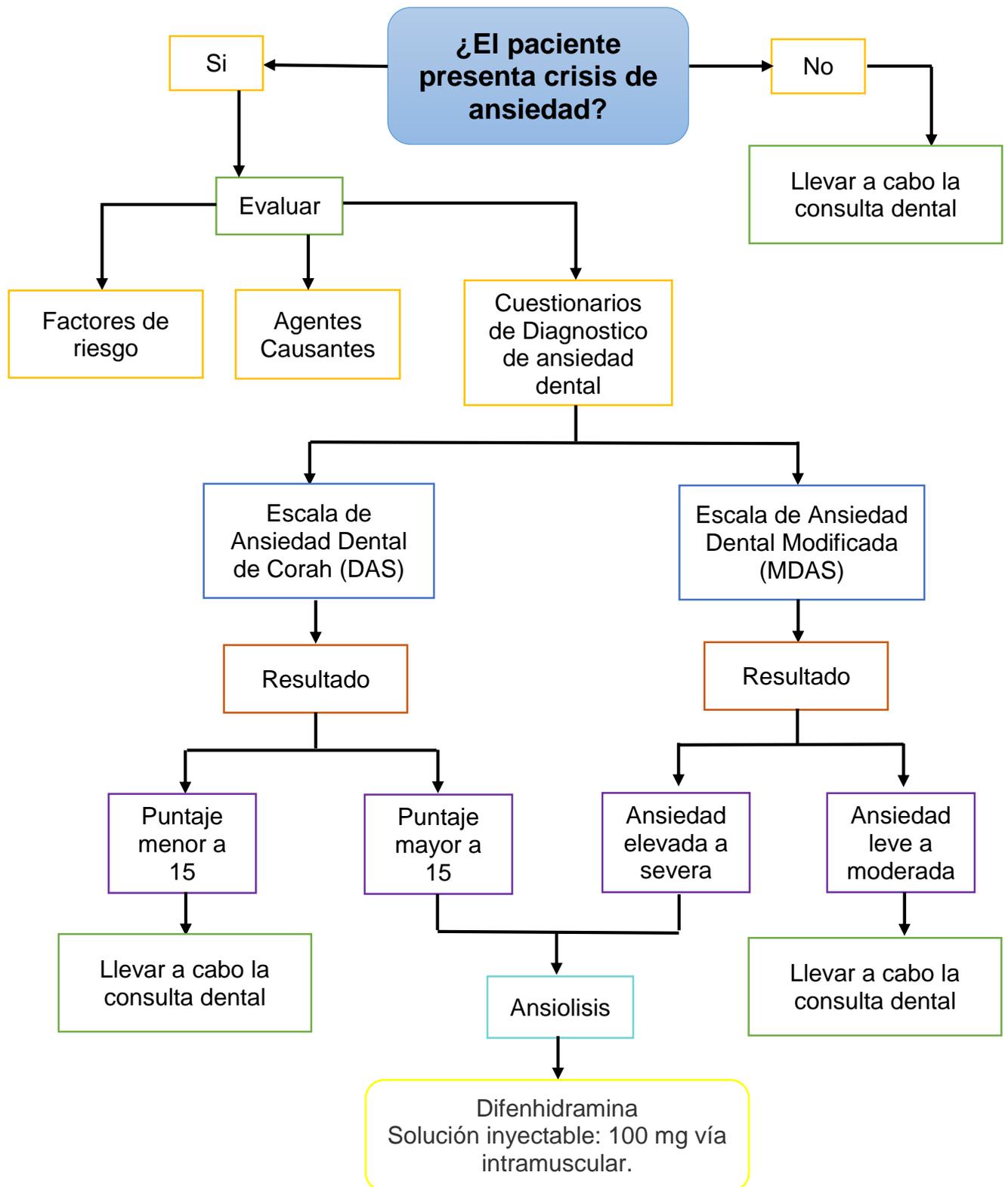
Aunque la difenhidramina tiene un alto índice terapéutico la sobredosificación puede llevar a la muerte especialmente en niños pequeños. La sobredosis puede causar estimulación o depresión del SNC.

Los efectos de casos leves de sobredosis incluyen: boca seca, cefalea, náusea, taquicardia y retención urinaria. En intoxicación aguda los efectos predominantes incluyen alucinaciones, ataxia, pupilas dilatadas y convulsiones. Debe inducirse vómito y aún practicar lavado gástrico, en caso de no ser tratado por lavado gástrico, se puede llegar a un coma profundo con colapso cardiorrespiratorio y muerte. Por lo general, en un lapso de 2 a 18 horas. (38)

Reacciones adversas

Aturdimiento, somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, sequedad de boca, nariz y garganta, dificultad urinaria, visión borrosa, hipotensión. Uso prolongado: disminución de flujo salivar (caries y molestias bucales). (37)

CAPÍTULO 4. MODELO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



CONCLUSIONES

La ansiedad en la consulta dental es uno de las principales razones por la cual se abandonan los tratamientos dentales, por consecuente los pacientes presentan un deterioro mayor en la cavidad bucal ya que solo asisten al odontólogo cuando presentan un dolor intenso que ya no se puede controlar con medicamento.

Es importante que el odontólogo tenga conocimiento de esta situación para saber qué acciones deberá realizar para evitar una crisis de ansiedad durante la consulta y así poder lograr que el paciente concluya su tratamiento dental.

Cuando un paciente llega a la consulta dental y presenta signos y síntomas de ansiedad se deberá evaluar los factores de riesgo y los agentes desencadenantes, se tendrá que realizar los cuestionarios para el diagnóstico de ansiedad dental (Escala de ansiedad dental de Corah y Escala de ansiedad dental moderada) para poder identificar si el paciente está cursando por una crisis de ansiedad y así poder actuar correctamente ante la situación. En caso de obtener un resultado bajo en los cuestionarios de diagnóstico, se deberá disminuir los factores que desencadenan la ansiedad, si el resultado que se obtuvo fue alto y el paciente comienza a cursar por una crisis ansiosa se puede hacer uso de medicamentos como las benzodiacepinas, antagonistas del receptor adrenérgico, antidepresivos serotoninérgicos o antihistamínicos. En este caso podemos concluir que el uso de un antihistamínico por ejemplo la Difenhidramina, nos dará mayor efecto ansiolítico para así poder controlar de manera rápida y eficaz una crisis de ansiedad en el consultorio dental.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Referencias

1. Bassia JdP. Comparación en los niveles de ansiedad en pacientes previos a la realización de terapia endodóntica y periodontal. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral [Internet]. 2015 septiembre; 8(3).
2. Ríos Erazo M, Herrera Ronda A, Rojas Alcayaga G. Ansiedad dental: Evaluación y tratamiento. AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA [Internet]. 2014 enero; 30(1).
3. Goldman HH. Psiquiatría general. 5th ed. México: Manual moderno; 2001.
4. Tortora Gerard J. DB. Principios de Anatomía y Fisiología. 11th ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2010.
5. Snell R. Neuroanatomía clínica. 5th ed. México: Editorial Médica Panamericana ; 2003.
6. Pérez de la Mora M. Dónde y como se produce la ansiedad: sus bases biológicas. Ciencia [Internet]. 2003 junio; 54(2).
7. Chille. EdM/DdA/PUCd. MORFOLOGÍA DE SISTEMAS. [Online]. [cited 2021 octubre 2. Available from: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Anatomia/SWCursos/kinesiologia2/pdf/p1ner.pdf> .
8. Szymik B. ASU - Ask A Biologist. [Online].; 2017 [cited 2021 octubre 2. Available from: <https://askbiologist.asu.edu/anatomia-de-la-neurona>.
9. Cols. JMGy. Etiología de la ansiedad. Monografías de Psiquiatría [Internet]. 1989; 1(4).
10. Amaíz Flores AJ, Flores Á. Abordaje de la ansiedad del paciente adulto en la consulta odontológico: propuesta interdisciplinaria. Odontología Vital [Internet]. 2016 enero-junio; 1(24).
11. Navas Orozco W, Vargas Baldares MJ. TRASTORNOS DE ANSIEDAD: Revisión dirigida para atención primaria. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA [Internet]. 2012; 69(604).
12. Gómez Ayala AE. Trastornos de ansiedad, Agorafobia y crisis de pánico [Internet]. Farmacia preventiva. 2012 Noviembre-diciembre; 26(6).
13. Social IMdS. Guía practica clínica GPC, Diagnostico y tratamiento de los trastornos de ansiedad en el adulto [Internet]. [Online].; 2010 [cited 2021 octubre 3. Available from: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/392GRR.pdf>.
14. Córdova Sotomayor DA, Santa Maria Carlos. Niveles de ansiedad en pacientes adultos de una clínica odontológica en una universidad peruana.. Rev Estomatol Herediana [Internet]. 2018 abril-junio; 28(2).
15. [Online].; 2012 [cited 2021 octubre 10. Available from: <http://www.sedatio.es/wp-content/uploads/2012/10/Test-Corah.pdf>.

16. Venturo JC. Servicios anestésicos dentales Sedatium. [Online]. [cited 2021 octubre 10. Available from:
https://www.academia.edu/23892975/Escala_de_Ansiedad_Dental_de_Corah_Modificada_MDAS.
17. L. M. Iruela JPyCP. Tratamiento Farmacológico de la Ansiedad. Medecine. 2007; 9(84).
18. Benedi J, Gómez del Rio MA. Ansiedad, tratamiento farmacológico y fitoterapéutico. Farmacia espacio de salud [internet]. 2007 enero; 21(1).
19. Orienta't. Benzodicepinas. [Online].; 2019 [cited 2021 octubre 11. Available from:
https://www.fundacioorienta.com/wp-content/uploads/2019/07/4.Bensodiacepinas_cast_web.pdf.
20. Oliver E, Major F, D'oon P. Bloqueadores beta: perspectiva histórica y mecanismos de acción. Revista española de Cardiología [Internet]. 2019 febrero; 72(10).
21. E. Baca Baldomero LIC. Tratado de psiquiatría. [Online].; 2017 [cited 2021 octubre 17. Available from: https://psiquiatria.com/tratado/cap_37.pdf.
22. Benedi J. Antihistamínicos H1. Farmacia espacio de Salud [Internet]. 2005 Marzo; 19(3).
23. News Medical Life Sciences. [Online]. [cited 2021 noviembre 23. Available from:
[https://www.news-medical.net/health/Histamine-Mechanism-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Histamine-Mechanism-(Spanish).aspx).
24. Ramos Jiménez J, Garduño Torres B, Arias Montañó A. Histamina y comunicación intercelular: 99 años de historia. Rev Biomed. 2009 mayo-agosto; 20(2).
25. VADEMECUM. [Online].; 2014 [cited 2021 octubre 17. Available from:
<https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d022.htm>.
26. Medicamento CdM. Asociación Española de Pediatría. [Online].; 2020 [cited 2021 octubre 17. Available from: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/difenhidramina>.
27. salud Sd. Dirección de Medicamentos, insumos y Tecnología. [Online]. [cited 2021 Octubre 20. Available from:
http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/cuadrobasicoZIP/fichas_tecnicas_de_medicamentos_2016/Enf_inmuno_ED_2016.pdf.
28. [Online]. [cited 2021 Octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+inyectable&tbm=isch&chips=q:difenhidramina+inyectable,g_1:comercial:JYvFRg7Brdc%3D&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjazcyg6ebzAhUXcqwKHZGjANIQ4IYoBnoECAEQHQ&biw=1349&bih=657#imgrc=N7EEE9ckiK.
29. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+inyectable&tbm=isch&chips=q:difenhidramina+inyectable,g_1:comercial:JYvFRg7Brdc%3D&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjazcyg6ebzAhUXcqwKHZGjANIQ4IYoBnoECAEQHQ&biw=1349&bih=657#imgrc=N7EEE9ckiK.

- [419&sa=X&ved=2ahUKEwjazcyg6ebzAhUXcqWkHZGjANIQ4lYoBnoECAEQHQ&biw=1349&bih=657#imgrc=cFiGOzQ2sT](https://www.google.com/search?q=difenhidramina+inyectable+50+mg&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&sxsrf=AOaemvJT859hxj2roq6v1bcQ5SvYxEQTOg:1635209973460&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwiPi-fs7-bzAhWkmWoFHT5hC7QQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1366&bih=657&dpr=1#imgrc=he85).
30. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+inyectable+50+mg&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&sxsrf=AOaemvJT859hxj2roq6v1bcQ5SvYxEQTOg:1635209973460&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwiPi-fs7-bzAhWkmWoFHT5hC7QQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1366&bih=657&dpr=1#imgrc=he85.
 31. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+solucion+inyectable+100+mg/10+ml&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&sxsrf=AOaemvIioGy3xwz_SYyUurbcZVRuBpD1IA:1635210310607&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwiL2ciN8ebzAhWGMWoFHZV9Aa4Q_AUoAXoECAEQAw&biw=1366&bih=657&...
 32. Difenhidramia Denver Farma. [Online].; 2019 [cited 2021 octubre 25. Available from:
http://www.denverfarma.com.ar/pdfs/prospectos/prospecto_medico_132.pdf?1594055790.
 33. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+comprimidos&rlz=1C1CHBD_esMX843MX843&sxsrf=AOaemvKIUS5Onotovi1284r5pQqpvx1FJQ:1635211886911&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwj27pr99ubzAhXllmoFHUkDwIQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1366&bih=657&dpr=1#imgrc=o9SOC2Ins.
 34. [Online]. [cited 2021 11 27. Available from:
https://www.google.com.mx/search?q=+difenhidramina&tbm=isch&ved=2ahUKEwiukqaQq7r0AhUSOK0KHdJqD2sQ2-cCegQIABAA&oq=+difenhidramina&gs_lcp=CgNpbWcQAzIHCCMQ7wMQJ1CFVIFCWC_CmgAcAB4AIAB3QGIAd0BkgEDMi0xmAEAoAEBqgELZ3dzLXdpei1pbWfAAQE&sclient=img&ei=LxWjYe6-NJLw.
 35. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from:
https://www.google.com/search?q=difenhidramina+jarabe&tbm=isch&ved=2ahUKEwimjO3_9ubzAhVmjk0KHTF2BkUQ2-cCegQIABAA&oq=difenhidramina+jarabe&gs_lcp=CgNpbWcQAzIICAAQgAQQsQMvBQgAEIAEMgUIABCABDIFCAAQgAQyBQgAEIAEMgUIABCABDIFCAAQgAQyBQgAEIAEMgUIABCABDIFCAAQgAQ6BA.
 36. ENFERMEDADES INMUNOALÉRGICAS. [Online]. [cited 2021 OCTUBRE 25. Available from:
http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/cuadrobasicoZIP/fichas_tecnicas_de_medicamentos_2016/Enf_inmuno_ED_2016.pdf.
 37. VADEVECUM. [Online].; 2016 [cited 2021 OCTUBRE 25. Available from:
https://www.vademecum.es/equivalencia-lista-difenhidramina+carbel-mexico-r06aa02-1277595-mx_1.

38. PLM. [Online]. [cited 2021 octubre 25. Available from: https://www.medicamentosplm.com/Home/productos/brudifen_jarabe/73/101/6712/94].

ANEXOS

GLOSARIO

Absorción. Paso de las moléculas del medicamento desde su punto de administración a la sangre.

Agonista: Activan receptores para producir la respuesta deseada. Los agonistas convencionales aumentan la proporción de receptores activados.

Antagonista: Impiden la activación del receptor. La inhibición de la activación da lugar a diversos efectos. Los antagonistas aumentan la función celular cuando bloquean la acción de una sustancia que normalmente disminuye la función celular.

Anticolinérgico. Los fármacos anticolinérgicos bloquean de forma competitiva el efecto de la acetilcolina sobre los receptores de la musculatura lisa del árbol bronquial produciendo broncodilatación.

Antiemético: Medicamento que previene o reduce las náuseas y los vómitos.

Antimuscarínica. Antagonista de receptores colinérgicos que se utilizan para tratar la hiperactividad gastrointestinal, la úlcera gastroduodenal y el mareo de los viajes (cinetosis).

Antiserotoninérgicos. Medicamentos indicados en la prevención de las náuseas y los vómitos inducidos por quimioterapia moderada y altamente emética.

Asfixia. Suspensión o dificultad en la respiración, se presenta cuando alguien no puede respirar porque la garganta o la tráquea (vía aérea) están bloqueadas con alimento, un juguete u otros objetos.

Ataxia. Dificultad de coordinación de los movimientos, característica de ciertas enfermedades neurológicas.

Atropina. Alcaloide venenoso extraído de la belladona y otras solanáceas que se usa en medicina, principalmente como medicamento sedante y antiespasmódico.

Aturdimiento. Perturbación momentánea de los sentidos que impide razonar o actuar de forma coordinada y normal, debida a un golpe, una impresión fuerte, etc.

Axones. Prolongación filiforme que arranca del cuerpo de la neurona y termina en una ramificación que está en contacto con células musculares, glandulares, etc., o con otras células nerviosas, y por la cual circulan los impulsos nerviosos.

Cefalea. Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.

Degranulación mastocitaria. En las reacciones alérgicas, esta liberación se produce cuando el anticuerpo IgE, presente en las superficies de los mastocitos, se une a las proteínas que causan alergias, llamadas alérgenos.

Este desencadenante se llama activación, y la liberación de estos mediadores se llama degranulación.

Deterioro cognitivo. síndrome clínico caracterizado por la pérdida o el deterioro de las funciones mentales en distintos dominios conductuales y neuropsicológicos, tales como memoria, orientación, cálculo, comprensión, juicio, lenguaje, reconocimiento visual, conducta y personalidad.

Difusión pasiva. Paso de una sustancia a través de la membrana biológica en función del gradiente de concentración; es decir, pasando de la zona de mayor concentración a la de menor concentración.

Edema. Presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.

Estereoselectiva. Forma un solo estereoisómero aunque sea posible más de uno. Los estereoisómeros son compuestos que tienen la misma fórmula química y la misma conectividad del átomo, pero diferentes orientaciones tridimensionales.

Fibras nerviosas aferentes. Transportan impulsos nerviosos desde los receptores u órganos sensoriales hacia el sistema nervioso central.

Fibras nerviosas eferentes. Transportan los impulsos nerviosos fuera del sistema nervioso central hacia efectores como los músculos o las glándulas.

Glaucoma. Es un grupo de afecciones oculares que pueden dañar al nervio óptico.

Glucorónidos. También conocido como glucuronósido, es cualquier sustancia producida por la vinculación de ácido glucurónico a otra sustancia a través de un enlace glucosídico, es un método que los metabolismos animales usan para ayudar en la excreción de sustancias tóxicas, fármacos u otras sustancias que no se pueden utilizar como una energía de origen.

Hiperreflexia. Reacción anormal y exagerada del sistema nervioso involuntario (autónomo) a la estimulación. Esta reacción puede incluir: Cambio en la frecuencia cardíaca, Sudoración excesiva, Hipertensión arterial, Espasmos musculares

Cambios en el color de la piel (palidez, enrojecimiento, color azul grisáceo de la piel)

Hipokalemia. Desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de potasio en la sangre.

IMAO: Tipo de medicamento que se usa para tratar la depresión. Detiene el deterioro de ciertas sustancias químicas en el cerebro que ayudan a mejorar el estado de ánimo de una persona. Un IMAO es un tipo de antidepresivo. También se llama inhibidor de la monoaminooxidasa.

Ligandos endógenos. Toda sustancia que actúa sobre los receptores, ya sea endógena o exógena, con capacidad para mediar en la comunicación intercelular. Como ligandos endógenos ubicamos a los neurotransmisores, cotransmisores, neuromoduladores y hormonas.

Liposolubilidad. Sustancias solubles en grasas, aceites y otros solventes orgánicos no polares.

Nauseas. Sensación de malestar en el estómago que se experimenta cuando se tienen ganas de vomitar y que suele culminar en vómitos.

Palidez. Es una pérdida anormal del color de la piel normal o de las membranas mucosas.

Parestesia. Sensación o conjunto de sensaciones anormales de cosquilleo, calor o frío que experimentan en la piel ciertos enfermos del sistema nervioso o circulatorio.

Piloroduodenal: Parte del estómago que se conecta con el duodeno (primera parte del intestino delgado). El píloro es una válvula que se abre y se cierra durante la digestión. Esto permite que los alimentos digeridos parcialmente y otras sustancias en el estómago pasen del estómago al intestino delgado.

Prurito. Picor que se siente en una parte del cuerpo o en todo él y que provoca la necesidad o el deseo de rascarse; es un síntoma de ciertas enfermedades de la piel y de algunas de tipo general.

Receptor. Componentes moleculares específicos de un sistema biológico con los cuales interactúan los fármacos para producir cambios en la función del organismo.

Sedante. Sustancia o medicamento que calma los dolores o disminuye la excitación nerviosa.

Síncope. Pérdida brusca y temporal de la conciencia y del tono postural, de duración breve y con recuperación espontánea. El síncope se produce por una disminución transitoria del flujo sanguíneo al cerebro.

Sustancia ansiolítica. Fármaco psicotrópico con acción depresora del sistema nervioso central, destinado a disminuir o eliminar los síntomas de la ansiedad esperando no producir sedación o sueño. Su efecto inhibitor de la ansiedad se contrapone al de los fármacos ansiogénicos que generan ansiedad.

Taquicardia. Término médico para una frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto. Hay muchos trastornos del ritmo cardíaco (arritmias) que pueden causar taquicardia.