



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DOLOR; LA URGENCIA MÁS FRECUENTE EN EL
CONSULTORIO DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

VICTOR HUGO CUEVAS CHILAPA

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



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.

Agradecimientos.

Por el esfuerzo de todos los días al levantarse primero en la casa para que durante años yo pudiera asistir a la escuela. Las noches en vela cuidando de mi salud o una tarea. Los días de clínica que asistió para poder aprobar una materia. Las bendiciones que ahora recibo desde el cielo esperando que se cumpliera este proyecto. Dedico a ti mi madre que diste todo porque llegara hasta este momento, que aunque ya no en vida, pero en otro plano, existes y existirás para siempre, Flor Chilapa Alonso.

Por los esfuerzos para hacer una persona de bien y productiva, enfrentándose contra el mundo porque se logrará la meta que cuando niño platicaba contigo. A ti que has luchado hasta con la enfermedad para verme crecer y cumplir mis sueños. A ti que has ido en contra de paradigmas y estereotipos, brindándome siempre el ejemplo de que todo es posible, dedico a ti mi padre, Hugo Cuevas Salas.

A las personas que se unen a mi vida para descubrir lo maravilloso que puede ser una persona, a los antiguos y a los nuevos que dan luz a mi camino, a los amigos, nuevos socios de sueños y emprendimiento, a ti Anette

A mi tutor Horacio Moctezuma Morán Enríquez, por brindarme su apoyo desde la carrera siendo mi profesor e inspirarme a la superación como profesional e ir siempre más allá de solo un diagnóstico. Por contagiarme la pasión y vocación por esta hermosa carrera y sobre todo, por creer en mi desde el primer momento que pedí su apoyo, gracias.

Índice.

1.- Anatomía del sistema nervioso central

2.- Fisiología

3.- Tipos de dolor

3.1 Velocidad de conducción

3.2 Agudo

3.3 Crónico

3.4 Dolor muscular

3.5 Dolor somático

3.6 Dolor visceral

3.7 Dolor neuropático

3.8 Dolor psicógeno

3.9 Dolor leve

3.10 Dolor moderado

3.11 Severo

4.- Escalas para la medición del dolor

5.- Dolor orofacial

6- Opioides

7.- Dolor y tratamiento

8.- Algoritmo. Analgésicos de uso odontológico

9.- Reacciones adversas

10.- Contraindicaciones

11.- Precauciones

12.- Conclusiones

13.- Bibliografía

Introducción.

El dolor es un problema de salud pública que afecta de 25 a 29 por ciento de la población mundial; sin embargo, en México carecemos de información estadística que permita conocer el impacto del dolor crónico en la población general. Tiene serias consecuencias en las personas que lo padece: una de cada tres personas que tiene dolencias graves no pueden tener una vida normal, hacer ejercicio, dormir normalmente o participar en actividades sociales. Es causa de ausentismo laboral y discapacidad, lo que genera enormes costos para el sector salud. Su manejo inadecuado tiene severas repercusiones físicas, afectivas y socioeconómicas, para la persona, la familia y servicios públicos de salud.¹⁹

El dolor es la principal causa de la consulta médica. El costo del dolor en Estados Unidos en 2010, se estiman costos totales entre \$560 y \$635 billones de dólares. En este mismo país el 17% de los pacientes atendidos en los centros de atención primaria presentaba dolor crónico.^{6,19}

Los dolores dentales son de los más frecuentes e intensos, y a lo que menos atención se presenta. La afección puede generalizarse y causar problemas severos que podrían terminar en molestias crónicas.²⁰

El 80% de los mexicanos que asisten al odontólogo, ya requieren un tratamiento odontológico, y de ellos, cinco de cada diez abandonan su tratamiento principalmente por un tema económico. En México tenemos un grave problema de salud dental, considerando que el 90% de la población en el país tiene problemas de caries y 70% sufre de un padecimiento de encías, de acuerdo con datos del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Las principales razones son económicas y educativas, pues el mexicano promedio no invierte en prevención y por ende acude al odontólogo sólo

hasta que el dolor afecta su vida, no antes. Esta tendencia se percibe en el consultorio dental y se respalda con base en una encuesta realizada por el Gabinete de Comunicación Estratégica, que revela que el 49.3% de la población en el país va al dentista de dos a cuatro veces al año, mientras que el 30% dijo acudir una sola vez. En ambos casos, la principal razón es porque sintió dolor, siendo este el principal síntoma clínico en las emergencias dentales.²¹

La automedicación es muy frecuente en los pacientes antes de acudir con el médico u odontólogo. La pregunta sería, ¿Realmente están tomando el medicamento correcto? En algunas ocasiones no solo estarían ingiriendo el fármaco incorrecto, si no provocando efectos colaterales graves, como falla hepática, aumento de la presión arterial o afectaciones en la coagulación que podrían atender con la vida del paciente, entre otras.

Anatomía del SNC

Las células nerviosas son las unidades funcionales del sistema nervioso. Se cree que tiene diez millones de estas células, llamadas neuronas y células gliales, siendo mayor el número de células gliales que de neuronas. Las estructuras más importantes son el cuerpo celular, las dendritas y el axón terminal.

Las dendritas son prolongaciones ramificadas que se originan cerca del cuerpo de la neurona, mensajeros químicos llamados neurotransmisores las excitan o inhiben mediante impulsos. El núcleo celular, organelos y otras inclusiones, se encuentran incluidos en el citoplasma, que es el cuerpo celular. El núcleo contiene material genético o cromatina de la célula.⁹

El núcleo de la célula es diferente en comparación de otras células, ya que el material genético que contiene no se replica al alcanzar la madurez. La excepción a la regla son las células de revestimiento del epitelio olfatorio. Se han identificado tres tipos de proteínas en el núcleo sintetizadas por la abundante cantidad de ARN incluidas en el núcleo: las que forman membranas, intramitocondriales que generan energía para la actividad de la célula y productos secretores. Las células neuronales se consideran de secreción modificadas, formando gránulos que liberan sustancias neurotransmisoras, los mensajeros químicos.

“Los elementos fibrilares, que forma el esqueleto de la neurona, participan en la función trófica de esta, actuando como vehículos de transmisión. El transporte axonal puede ser anterógrado (del cuerpo al axón, al axón terminal) y retrogrado (del axón terminal, al cuerpo celular). Se distinguen tres tipos de elementos fibrilares, de mayor a menos grosor: microtúbulos, neurofilamentos y microfilamentos.”⁹

Las células gliales, pueden dividirse y reproducirse, (macroglia, astrocitos, oligodendroctios y células ependimarias, y microglia eliminan los restos de lesiones o infecciones neuronales-) sirven de apoyo físico, como proveedoras de nutrientes, la eliminación de fragmentos después de su muerte y la comunicación química. La reproducción de células anómalas gliales produce tumores del sistema nervioso.⁹

El tejido neuronal a nivel de microscópico se observa como sustancia gris que corresponde al cuerpo de las células y el aspecto blanco se debe a una vaina, formada por una sustancia llamada mielina, cuya función es facilitar la propagación de la potencia de acción.^{4,9}

El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal, el primero con un peso en un adulto entre 1300 y 1400 gramos, conteniendo unos 100.000 millones de neuronas, se encuentra en la cavidad craneal y está protegido por meninges. Dividido en romboencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo. Cerebro posterior, medio y anterior respectivamente.^{3,4,9}

El bulbo raquídeo, que controla la frecuencia cardíaca y la respiración, la protuberancia y el cerebelo son los tres componentes del cerebro posterior. Entre el bulbo raquídeo y el cerebro medio se encuentra la protuberancia (puente) debido a su gran número de fibras que atraviesan su cara anterior en su camino a los hemisferios cerebrosos. El cerebelo recibe información sensitiva y envía mensajes motores esenciales para la coordinación motora.^{3,9}

El acueducto cerebral, el tectum, los pedúnculos cerebrales, la sustancia negra y el núcleo rojo, son las estructuras del cerebro medio que conectan al cerebro posterior con el cerebro medio.⁹

El Tálamo que significa “habitación interior” y el hipotálamo, que significa “debajo del Tálamo” son las principales regiones del diencéfalo en el cerebro anterior. Lugar donde hacen sinapsis neuronas secundarias con las terciarias.

En este lugar llega información somatosensitiva, que actúa como relevo y una estación de procesamiento antes de ceder la información al cerebro. ^{3,4}



"El tronco del encéfalo". Visible Body (Internet). España (Consultado 12 Nov 2022). Disponible en : <https://www.visiblebody.com/es/learn/nervous/brain>

En el Tálamo es donde se recibe la información sensitiva para posteriormente enviarlas a las áreas primarias de la corteza cerebral, se envía información sobre la actividad del sistema límbico, información de la actividad intratalámica la información de la actividad de la formación reticular del tronco encefálico. ^{3,9}

El hipotálamo es una estructura neuronal compleja, responsable del comportamiento de impulsos biológicos, la motivación y la emoción. La pituitaria (la hipófisis) está conectada a núcleos hipotalámicos por neuronas, realizando numerosas funciones secretoras. ^{3,4,9}

La corteza cerebral es el mayor componente del cerebro formada por dos hemisferios cerebrales conectados por una masa de sustancia llamada cuerpo calloso. La corteza somatosensitiva es la parte del encéfalo que integra y

reconoce los estímulos de los tractos sensitivos ascendentes. Columnas de neuronas dentro de la región cortical, están dedicadas a tipos específicos de receptores, para cada región corporal particular.⁴

La médula espinal es nuestra siguiente estructura en orden descendente. Muchas neuronas sensitivas hacen sinapsis en este sitio con interneuronas que sirven como neuronas sensitivas secundarias. Se divide en cuatro regiones: cervical, torácica, lumbar y sacrocóccígea. Las dos zonas de la médula espinal que se reconocen con mayor facilidad son la sustancia gris, y sustancia blanca ya antes descritas. La región ventral de la sustancia gris regula la función motora, la región media a regiones autónomas y la porción dorsal a información sensitiva de los cuerpos raquídeos^{4,9}

Las neuronas sensitivas primarias son la última parte junto con los receptores sensitivos en esta escala de órganos y tejidos del sistema somatosensitivo. El receptor sensitivo es un transductor que convierte al estímulo en una señal intracelular, en sentido ascendente a las estructuras antes mencionadas. Son sistemas simples con neuronas sensitivas con dendritas que reciben o detectan por ejemplo al dolor o picor. Existen receptores sensitivos más

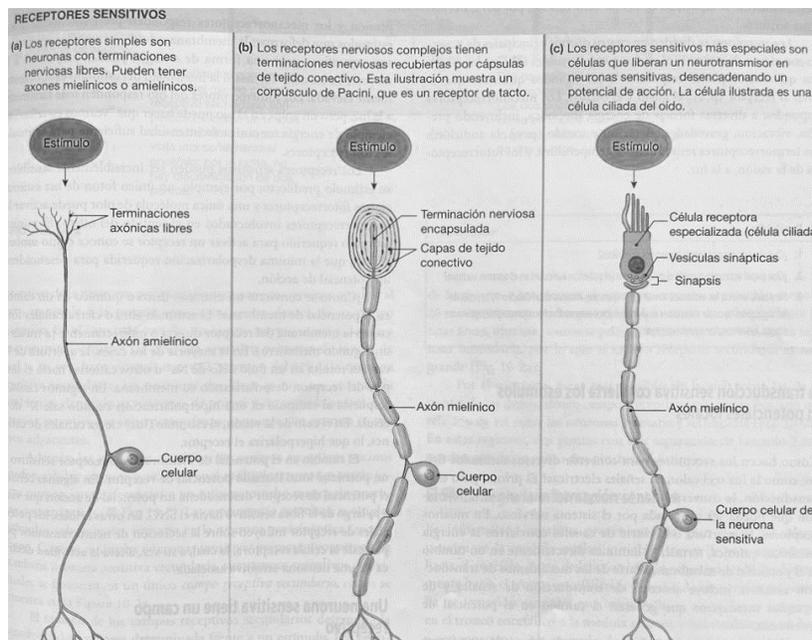


Figura. Receptores sensitivos.⁴

complejos que involucran a órganos sensoriales multicelulares como oídos y ojos.

Las vías somatosensitivas transmiten información de los receptores somatosensitivos recién descritos al área somatosensorial primaria de la corteza cerebral y el cerebelo. Las vías que llegan a la corteza cerebral consiste en miles de conjunto de tres neuronas: una neurona de primer orden como una de segundo orden y una de tercer orden.

1. Las neuronas de primer orden conducen impulsos de los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o a la médula espinal. Desde la cara, la boca, los dientes y los ojos, los impulsos somatosensitivo se provocan a lo largo de los nervios craneales hasta el tronco encefálico. Desde el cuello, el tronco, los miembros y la región posterior de la cabeza, los impulsos somatosensitivo se propagan a lo largo de los nervios espinal hasta la médula espinal.

2. Las neuronas de segundo orden conducen impulsos del tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones de las neuronas de segundo orden presentan una decusación (cruce hacia el lado contralateral) en el tronco encefálico o en la médula espinal, antes de extender hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. Así, toda la información sensitiva de un hemisferio llega al lado opuesto del tálamo.

3. Las neuronas de Tercer orden conducen impulsos del tálamo al área somatosensorial primaria de la corteza ipsilateral.¹

La vía anterolateral de la corteza transmite a la corteza cerebral los impulsos relacionados con el dolor de la siguiente manera. Desde el nociceptor, receptor del dolor ubicado en prácticamente todo el cuerpo, conectan con las neuronas de primer orden ubicadas en el ganglio de las raíces posteriores de la médula espinal, las terminaciones axónicas de estas hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, que se encuentran en el asta posterior gris de la médula

espinal, ascienden hacia el tronco encefálico pasando por el bulbo raquídeo, mesencéfalo, tálamo lugar donde los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventral posterior de este órgano. Y es aquí donde hacen sinapsis con neuronas de tercer orden. Los axones de estas neuronas se proyectan hacia la corteza somatosensorial del cerebro del mismo lado del tálamo.^{2,3,4}

Los impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles térmicas y dolorosas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la vía trigéminotalámica. Al igual que las otras vías somatosensitivas, la vía trigéminotalámica consiste en conjuntos de tres neuronas. Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores somáticos de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes hasta la protuberancia, a través de los nervios trigémino (V). Los cuerpos de estas neuronas se localizan en el ganglio del trigémino. Las terminaciones axónicas de algunas neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden de la protuberancia (puente). Los axones de otras neuronas de primer orden descienden hasta el bulbo raquídeo para hacer sinapsis con neuronas de segundo orden punto los axones de las neuronas cruzan al lado contralateral de la protuberancia y el bulbo raquídeo, y luego, ascienden como tracto trigéminotalámico hasta el núcleo ventral posterior del tálamo punto en el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con neuronas de Tercer orden que proyectan sus acciones hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral Del mismo lado que el tálamo. Esta vía transmite impulsos nerviosos asociados con dolor, frío, calor, prurito y cosquilleo de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza.¹ⁿ

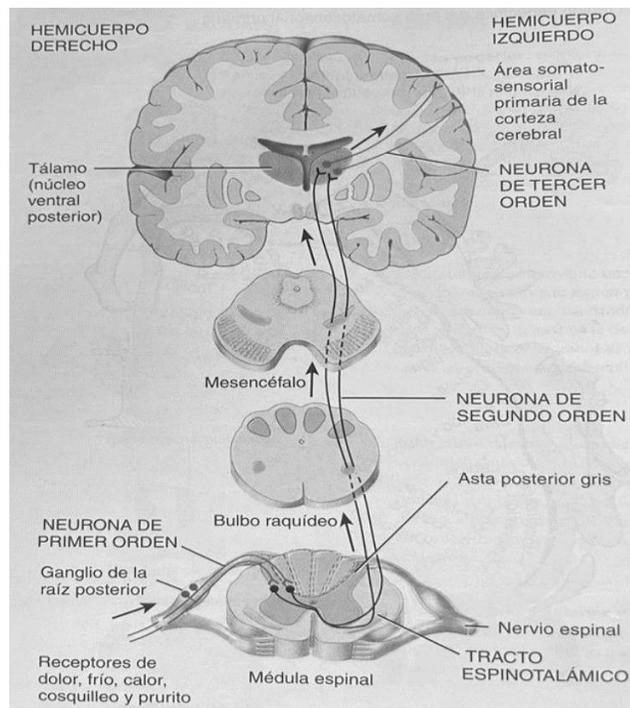


Figura 2. Vía anterolateral (espinotalámica).¹

Fisiología

En los mamíferos, la conexión entre neuronas aferentes y eferentes siempre sucede en la médula espinal o cerebro. Si el estímulo es supraumbra, comenzando todo con estímulo de energía física, se genera potenciales de acción que pasan a lo largo de la neurona sensitiva hacia el sistema nervioso central, donde se integran las señales eferentes.^{3,4}

Las neuronas aferentes entran por las raíces dorsales o nervios craneales y sus cuerpos celulares están en los ganglios de las raíces dorsales. Existe un principio que postula que en la médula espinal las raíces dorsales son sensitivas y las ventrales son motoras.³

No todo impulso nervioso transmitido al SNC provoca una respuesta. Cada fragmento de información aferente se combina con información adicional o previamente almacenada en un proceso denominado integración, y esta tiene

lugar en muchos lugares del SNC, como la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebelo, o los núcleos basales y la corteza cerebral.¹

Para hablar de dolor tenemos que integrar a la descripción los primeros estímulos antes de convertirse en dolor. “La sensación es el conocimiento consciente o subconsciente de los cambios del medio interno o externo; la percepción es el conocimiento consciente y la interpretación de las sensaciones y es, fundamentalmente, una función de la corteza cerebral.¹

Existen procesos en lo que respecta al dolor: Transducción, conducción, modulación y percepción.⁶

En la transducción los nociceptores traducen un estímulo físico, térmico o químico en una señal eléctrica. Esta señal será conducida después a través de fibras nerviosas principalmente tipo A-Delta y C, aunque en estados patológicos también podremos encontrar fibras A-beta. Una vez que el estímulo nervioso llega a astas posteriores, entra el proceso de modulación, en el cual se ven involucradas neuronas inhibitorias gabaérgicas y células de la glia que son excitadoras. Del proceso de modulación resultante, la señal original puede ser aumentada o atenuada. La señal resultante viajará por los tractos espinotalámicos hasta llegar a tálamo y otros núcleos del sistema límbico, donde se verán implicadas las respuestas emocionales y se pueden modular por emociones y atención; para finalmente llegar a la corteza somatosensorial donde finalmente se percibe como dolor.⁶

Los estímulos causantes del dolor se llaman “noxas” y son detectados por receptores sensoriales específicos llamados “nociceptores”. Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres con cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales con terminación en el asta dorsal de la médula espinal. Los podemos encontrar en todo el cuerpo, están localizados en el periostio, pared arterial, pupa dental, superficie articular y bóveda craneana.¹¹

Su activación implica sustancias sensibilizantes como mediadores (bradiquinina, citocinas, eicosanoides), neurotransmisores (serotonina, noradrenalina), iones potasio (K⁺) e hidrógeno (H⁺), ácido láctico, histaminas, diversos péptidos (sustancia P, opioides) y ciertas sustancias como prostaglandinas y leucotrienos. A este conjunto de neurotransmisores se le conoce como “Sopa inflamatoria”. Esta sopa inflamatoria va a sensibilizar al nociceptor e incrementar la expresión de canales de sodio facilitando así la generación y transmisión de estímulos. El resultado final es la modificación en la permeabilidad iónica y la génesis de impulso nervioso que viaja al SNC.^{6,10}

Esto se conoce como sensibilización periférica y en esencia disminuye el umbral nociceptivo y facilita las respuestas nocifensivas para promover una adecuada recuperación de los tejidos. Esta es la base fisiopatológica del dolor agudo del que hablaremos más adelante.⁶

Los cambios del medio externo o interno, consciente o inconsciente que transmiten impulsos nerviosos, información sensitiva al SNC, se llaman sensaciones. Estas sensaciones convertidas en impulso nerviosos que alcanzan la región inferior del tronco encefálico, inducen reflejos complejos, como cambios en la frecuencia cardíaca o respiratoria, y cuando llegan a la corteza cerebral se tiene un registro consciente de ellos y se pueden localizar e identificar con precisión, esas sensaciones específicas como el dolor, la audición o sabor.^{1,2}

Existe información sensitiva que jamás llega a la corteza cerebral y no se percibe, como los receptores sensitivos que controlan la presión de la sangre, y se propaga hacia el centro cardiovascular del bulbo raquídeo.

En las sensaciones generales somáticas encontramos al dolor, y otras más, como tacto, presión, vibración, calor, frío, cosquilleo entre otras.¹

Un neurotransmisor estimula e inhibe neuronas, órganos, músculos y glándulas a través de receptores neuronales.^{1,9}

ESTRUCTURA Y LOCALIZACIÓN DE LOS RECEPTORES			
TIPO DE RECEPTOR	LOCALIZACIÓN DE LOS RECEPTORES	SENSACIONES	VELOCIDAD Y ADAPTACIÓN
TÁCTILES Corpúsculos de Meissner (Corpúsculos del tacto)	Masa de dendritas rodeada por una cápsula, en las papilas dérmicas de la piel lampiña.	Tacto toma presión y vibraciones lentas.	Rápida.
Plexos de los folículos pilosos	Terminaciones nerviosas libres que envuelven los folículos pilosos de la piel.	Tacto.	Rápida.
Discos de Merkel, táctiles, mecanorreceptores cutáneos de tipo 1	Terminaciones nerviosas libres, discoides, que están en contacto con las células de Merkel de la epidermis.	Tacto y presión.	Lenta.
Corpúsculos de Ruffini; (mecanorreceptores cutáneos de tipo II)	Dendritas rodeadas por una cápsula alargada en la epidermis profunda, y en ligamentos y tendones.	Estiramiento de la piel.	Lenta.
Corpúsculos de Pacini; laminares	Dendritas rodeadas por una cápsula oval, en capas; presentes en dermis y tejido subcutáneo, tejidos submucosos, articulaciones, periostio y algunas vísceras.	Presión y vibraciones rápidas.	Rápida.
Receptores de prurito y cosquilleo	Terminaciones nerviosas libres de piel y mucosas.	Prurito y cosquilleo.	Lenta y rápida.
Termorreceptores. Receptores de calor y receptores de frío	Terminaciones nerviosas libres de piel y mucosas de la boca, la vagina el ano.	Prurito y cosquilleo.	Lenta y rápida.
Receptores de dolor. Nociceptores	Terminaciones nerviosas libres en todos los tejidos del organismo, excepto el encéfalo.	Dolor.	Lenta.
Propioceptores. Husos musculares	Terminaciones nerviosas libres que envuelven el área central de fibras musculares intrafusales encapsuladas en una fibra mayor de los músculos esqueléticos.	Longitud muscular.	Lenta.
Órganos tendinosos	Fibras de colágeno y terminaciones nerviosas sensitivas rodeadas por una cápsula, en la Unión musculotendinosa.	Tensión muscular.	Lenta.
Receptores cinestésicos articulares	Corpúsculos de Pacini, corpúsculos de Ruffini, órganos tendinosos y terminaciones nerviosas libres junto	Posición y movimiento de las articulaciones.	Rápida.

Cuadro 1. "Resumen de los receptores asociados con sensaciones somáticas.¹

Los receptores sensitivos se consideran por sus características estructurales y funcionales. Las de estructura microscópica por ejemplo son terminaciones

nerviosas libres de neuronas sensitivas de primer orden, terminaciones nerviosas encapsuladas de neuronas sensitivas de primer orden o células especializadas que hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden. Los receptores sensitivos de dolor son terminaciones nerviosas libres (dendritas), que generan potenciales generadores y potenciales receptores en respuesta al estímulo. Cuando el potencial es lo suficientemente intenso desencadena impulsos nerviosos que se propagan a lo largo del axón hacia el SNC y en el caso del dolor llegan hasta la corteza cerebral.¹

Los receptores clasificados por su función o localización son los exteroceptores que se localizan en la superficie externa del cuerpo, aportan información sobre el medio externo. Sensaciones como auditivas, visuales, olfativas, táctiles, de presión, vibratorias, térmicas y dolorosas son un ejemplo de estos receptores. Los interoceptores o viscerosceptores se localizan en vasos sanguíneo, músculos y sistema nervioso y aportan información del medio interno. La activación de estos interceptores por medio de estímulos intensos se puede sentir a veces, como dolor o presión. Los propioceptores se localizan en músculos, tendones, articulaciones y oído interno, aportando información sobre la posición de cuerpo, la longitud y tensión de los músculos, posición y movimiento de las articulaciones.^{1,2}

Y una forma más de agrupar a los receptores sensitivos es de acuerdo al estímulo que detectan. La energía mecánica como ondas sonoras, cambios de presión; energía electromagnética como la luz, calor; o energía química como en una molécula de glucosa es la forma que adoptan la mayoría de los estímulos.^{1,2,3}

Base de la clasificación	Descripción
Estructura macroscópica	
Terminaciones nerviosas libres	Dendritas desnudas asociadas con sensaciones dolorosas, térmicas, de cosquilleo, de prurito y algunas táctiles.
Terminaciones nerviosas encapsuladas	Dendrita delimitada por una cápsula de tejido conectivo asociadas con sensaciones depresión, vibración y algunas táctiles.
Células especializadas	Las células receptoras hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden; se realizan en la retina (fotorreceptores) el oído interno (células especializadas) y en las papilas gustativas de la lengua (receptores gustativos).
Localización de los receptores y estímulos activadores	
Exteroceptores	Localizados en la superficie corporal o cerca de ella, sensibles a estímulos que se originan fuera de organismos; aportan información sobre el medio externo; transmiten sensaciones visuales, olfativas, gustativas táctiles, de presión, vibratorias, térmicas y dolorosas.
Interoceptores	Localizados en los vasos sanguíneos, órganos viscerales y sistema nervioso; aportan información acerca del medio interno; por lo general, los impulsos no se percibe inconscientemente, pero en ciertas ocasiones Se pueden sentir como dolor o presión.
Propioceptores	Localizados en músculos, tendones coma articulaciones y oído interno; aportan información acerca de la posición del cuerpo toma la longitud y tensión de los músculos toma la posición y el movimiento de las articulaciones, y el equilibrio.
Tipo de estímulo detectado	
Mecanorreceptores	Detectan estímulos mecánicos; suministran sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción, audición y equilibrio; también controlan la distensión de vasos sanguíneos y órganos internos puntos
Termorreceptores	Detectan cambios de temperatura.
Nociceptores	Responden a estímulos dolorosos secundarios a daño físico o químico de los tejidos.
Quimiorreceptores	Detectan sustancias químicas en la boca (gusto), nariz (olfato) y líquidos orgánicos
Osmorreceptores	Detectan la presión osmótica de los tejidos orgánicos.

Cuadro 2. "Clasificación de los receptores sensitivos".¹

Los mecanorreceptores son sensibles a estímulos mecánicos como deformación o estiramiento, detectando sensaciones de vibración, tacto, presión, audición propiocepción y equilibrio. Controlan la distensión de órganos internos y vasos sanguíneos. Los termorreceptores detectan cambios en la temperatura. Los fotorreceptores detectan la luz que incide en la retina. Los quimiorreceptores detectan sustancias químicas en la boca, nariz y líquidos orgánicos. Los nociceptores son los receptores que responden a los estímulos de daño físico, térmico o químico. Se encuentran en todo el cuerpo, piel, mucosas, músculos, sistema nervioso y vasos sanguíneos.^{1,2}

Las sensaciones somáticas se originan en la estimulación de receptores sensitivos localizados en la piel o el tejido subcutáneo; en las mucosas de la boca, la vagina y el ano; en los músculos, tendones y articulaciones; y en el oído interno. Los receptores sensitivos para sensaciones somáticas están distribuidos de manera irregular: algunas zonas de la superficie corporal poseen numerosos receptores, y otras contienen solo unos pocos. Las áreas con máxima densidad de receptores somatosensitivos son: puntos la punta de la lengua, los labios y el pulpejo de los dedos. Las sensaciones somáticas que se originan en el estímulo de la superficie cutánea son sensaciones cutáneas.³

En general, las sensaciones de tacto se deben a la estimulación de receptores táctiles de la piel o del tejido subcutáneo. Hay dos tipos de receptores táctiles de adaptación rápida. Los corpúsculos de Meissner o corpúsculos del tacto, son receptores táctiles localizados en las papilas dérmicas de la piel lampiña. Cada corpúsculo es una masa o informe de dendritas, delimitada por una cápsula de tejido conectivo. Como los corpúsculos de Meissner son receptores de adaptación rápida, generan impulsos nerviosos principalmente al comienzo de la estimulación táctil. Abundan en los pulpejos de los dedos con las manos como los párpados, la punta de la lengua, los labios, los pezones, las plantas de los pies, el clítoris y el extremo del pene punto los plexos de los folículos pilosos son receptores táctiles de adaptación rápida, hallados en la piel con

vello; consisten en terminaciones nerviosas libres que envuelven los folículos pilosos. Asimismo existen tipos de receptores táctiles de adaptación lenta. Los discos de Merkel, conocidos también como discos táctiles o mecanorreceptores cutáneos de tipo 1, son terminaciones nerviosas libres aplanadas, de forma discoide, que están en contacto con las células de Merkel del estrato basal. Estos receptores táctiles son abundantes en los pulpejos de los dedos con las manos como los labios y los genitales externos. Los corpúsculos de Ruffini o mecanorreceptores cutáneos de tipo 2 son receptores encapsulados, alargados, localizados en la dermis profunda, y en ligamentos y tendones. Presentes en las manos y abundantes en las plantas de los pies, son muy sensibles al estiramiento que se produce cuando se mueven los dedos o los miembros.³

Las vías somatosensitivas transmiten información de los receptores somatosensitivos al área somatosensorial primaria de la corteza cerebral y al cerebelo.³

Las neuronas de primer orden conducen impulso de los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o la médula espinal. Desde la cara la boca, los dientes y los ojos, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los nervios craneales hasta el tronco encefálico. Desde el cuello, el tronco, los miembros y la región posterior de la cabeza, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los nervios espinales hasta la médula espinal.^{3,4}

Las neuronas de segundo orden conducen impulsos del tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones de las neuronas de segundo orden presentan una decusación (cruce hacia el lado contralateral) en el tronco encefálico o médula espinal, antes de ascender hasta el tronco ventral posterior del tálamo.³

Las neuronas de tercer orden conducen impulsos del tálamo a área somatosensorial primaria de la corteza ipsilateral.³

Los impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas y dolorosas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la vía trigeminotalámica. Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores somatosensitivos de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes hasta la protuberancia, a través de los nervios trigéminos (V). Los cuerpos de las neuronas se localizan en el ganglio del trigémino. Las terminaciones axónicas de algunas neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden de la protuberancia puente. Los axones de otras neuronas de primer orden descienden hasta el bulbo raquídeo para hacer sinapsis con neuronas de segundo orden. Los axones de dichas neuronas cruzan a lado contralateral de la protuberancia y del bulbo raquídeo, y luego ascienden como tracto trigeminotalámico hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. En el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con neuronas de tercer orden, que proyectan sus axones hacia el área somatosensorial primaria de la corteza del mismo lado que el tálamo.^{2,3}

Los tipos de neuronas que transmiten los impulsos son neuronas aferentes que están en los ganglios de la raíz dorsal o los ganglios equivalentes en los nervios craneales, entran a la médula espinal o tallo encefálico y establecen

reacciones de reflejo con las neuronas motoras, además de conexiones que relevan los impulsos a la corteza cerebral.³

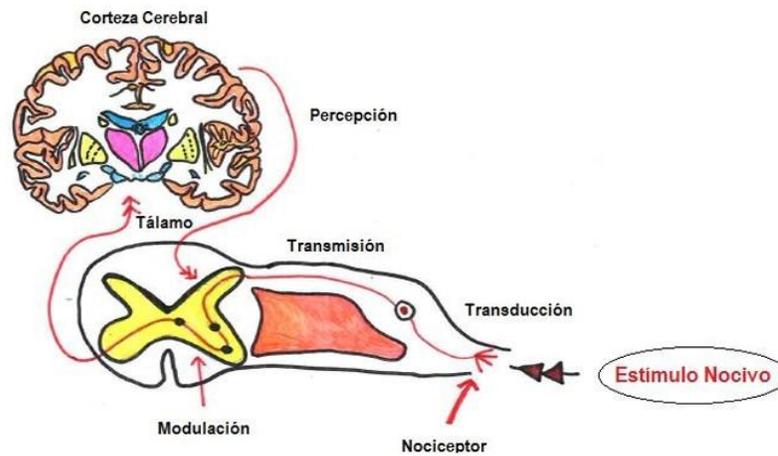


Figura 3. Proceso Neurofisiológico de la nocicepción.¹⁰

Las astas dorsales se divide, con base en sus características histológicas, en laminas I a VII; la I es la más superficial y la VII es la más profunda. La lamina II y parte de la III conforma la sustancia gelatinosa, un área ligeramente teñida que es cercana a la parte dorsal. Existen 3 tipos de fibras aferentes primarias que median la sensibilidad cutánea. 1) Fibras Grandes $A\alpha$ y $A\beta$ mielinizadas, que transmiten impulsos generados por estímulos mecánicos; 2) Pequeñas fibras mielinizadas $A\delta$, algunas de las cuales transmiten impulsos de los receptores del frío y los nociceptores que median el dolor rápido y algunas otras también transmiten impulsos de los mecanorreceptores; y 3) pequeñas fibras C no mielinizadas que transmiten sobre todo el dolor y la temperatura, sin embargo también hay fibras C, que transmiten impulsos de los mecanorreceptores.³

TIPOS DE FIBRAS SOMATOSENSITIVAS			
TIPO DE FIBRA	CARÁCTRISTICA DE LA FIBRA	VELOCIDAD DE LA FIBRA	ASOCIADA CON
Aβ (beta)	Grande, mielínica	30-70 m/s	Estímulos mecánicos
Aδ (delta)	Pequeña, mielínica	12-30 m/s	frío, dolor rápido, estímulos mecánicos
C	Pequeña, amielínica	0,5-2 m/s	Dolor lento, calor, frío, estímulos mecánicos

Tabla 3. Tipos de fibras nerviosas somatosensitivas.⁴

Otras fibras que transmiten el tacto junto con aquellas de la temperatura y el dolor establecen sinapsis con neuronas neuronas en el asta dorsal. Los axones de estas neuronas cruzan la línea media y ascienden en la cuadrante anterolateral de la médula espinal, donde forman el sistema anterolateral de fibras ascendentes. Otras ascienden en una porción más dorsal. En general el tacto se relaciona con el haz espinotalámico ventral, mientras que el dolor y la temperatura se transmiten por el espinotalámico lateral, pero no hay una localización rígida para cada función. Algunas fibras del sistema anterolateral terminan en los núcleos específicos de relevo del tálamo, otras se proyectan en la línea media y los núcleos de proyección inespecíficos intralaminares.³

Las ramas colaterales de las fibras que entran a las columnas dorsales pasan al asta dorsal; éstas pueden modificar la señal hacia otros sistemas sensoriales cutáneos, incluyendo el dolor. El asta dorsal representa una compuerta en la cual los impulsos de las fibras nerviosas sensitivas se traducen en impulsos en los haces ascendentes, y al parecer el paso por esta compuerta depende de la naturaleza y patrón de los impulsos que llegan a la sustancia gelatinosa y sus alrededores. Está compuerta también recibe influencia de los impulsos de los haces descendentes provenientes del cerebro.^{3,4}

Las fibras internas de los sistemas del lemnisco y anterolateral se unen en el tallo encefálico con las fibras que transmiten la sensibilidad de la cabeza. Los impulsos de dolor y temperatura se relevan en el núcleo espinal del nervio trigémino, y el tacto y la propiocepción pasan principalmente por los núcleos sensorial y mesencefálico de ese nervio.³

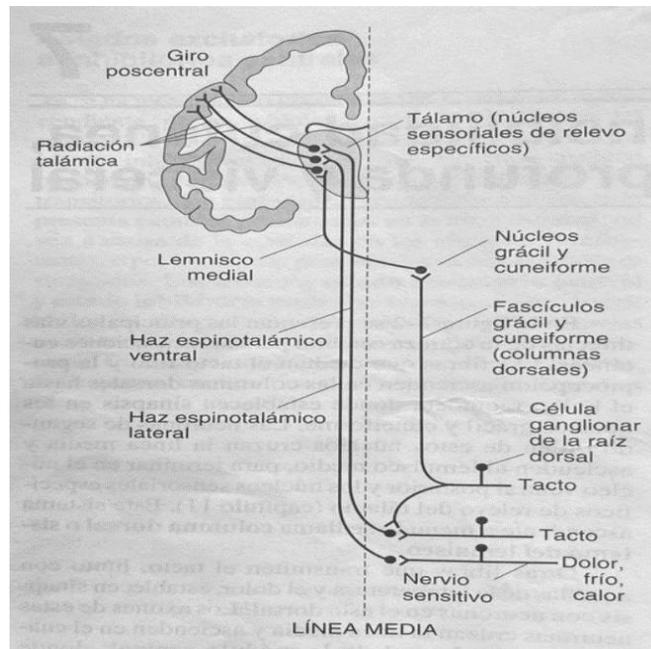


Figura 4. Vías del tacto, dolor y temperatura desde el tronco y las extremidades.³

El dolor es indispensable para la supervivencia. Cumple una función al señalar la presencia de condiciones nocivas, lesivas para los tejidos. Desde el punto de vista médico, la descripción subjetiva y la indicación de la localización del dolor, puede ayudar a señalar la causa de la base de la enfermedad.³

Los estímulos dolorosos en la piel o tejidos subcutáneos y músculos provoca un reflejo polisináptico, reflejo de retiro, la parte estimulada se flexiona y se aleja del estímulo. Las respuestas aferentes flexoras sólo con estímulos nocivos o que signifiquen daño potencial. Esta respuesta se debe a la descarga repetida y prolongada de las neuronas motoras, conforme aumenta la intensidad de un estímulo, se acorta el tiempo de reacción. La respuesta

graduada siempre es adecuada para producir potenciales de acción que inducen a la contracción muscular, a esto se le llama arco reflejo.^{2,3}

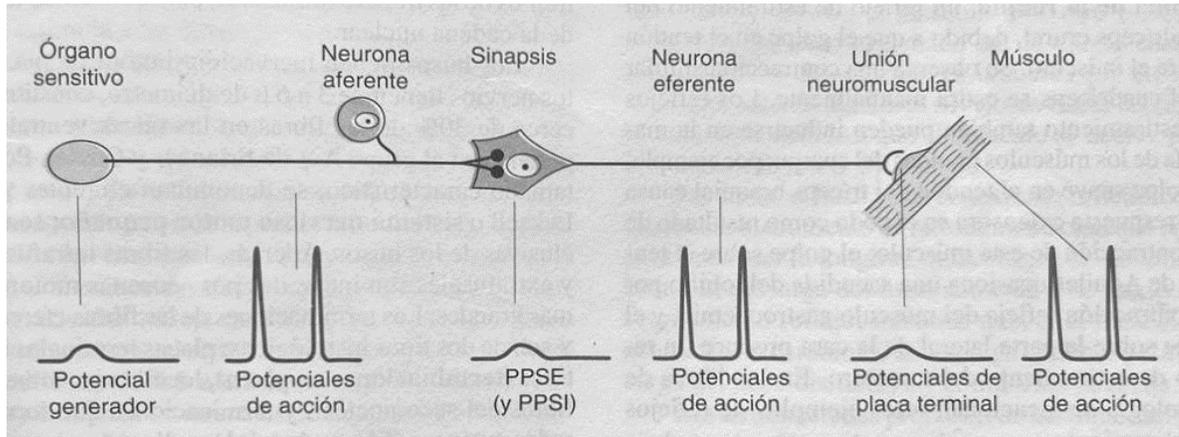


Figura 5. El arco Reflejo.³

De acuerdo a la clase estímulo a la que responden los receptores, podemos dividirlos en mecanorreceptores, termorreceptores, químicos, exteroceptores, interoceptores y polimodales. Estos últimos responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos, y pueden activar nociceptores, señales de dolor lento (fibras C) mismas que están en la pulpa dental.^{1,2}

El daño o lesión tisular liberan sustancias químicas llamados mediadores inflamatorios como prostaglandinas, histamina, bradicinina y iones de potasio que estimulan los nociceptores. Las prostaglandinas desempeñan un papel importante en la generación del dolor, dado que incrementan la sensibilidad de los nociceptores a otras sustancias y favorecen la transmisión del estímulo en la médula espinal. El dolor puede permanecer un periodo de tiempo después de haber desaparecido el estímulo que lo provocó, debido a la presencia de mediadores químicos del dolor, ya que presentan poca adaptación.^{1,9}

Tipos de dolor

Ante un estímulo nocivo o daño tisular, se libera una serie de neurotransmisores que se conocen en conjunto como “sopa inflamatoria” que son sustancias responsables del dolor. Las señales después de llegar a la médula espinal y viajar por los tractos espinotalámicos hasta llegar al tálamo y otros sitios del sistemas límbicos y corteza somatosensorial, donde se ven involucradas respuestas emocionales, finalmente se integra el fenómeno como dolor. ^{4,6}

Las señales nociceptivas después de llegar a la médula espinal, viajan por los tractos espinotalámicos hasta llegar al tálamo y otros núcleos del sistema límbico, donde se ven implicadas las respuestas emocionales y se pueden modular por una serie de mecanismos, para finalmente llegar a la corteza somatosensorial, donde finalmente se integra el fenómeno como dolor.⁶

El dolor difiere de otras sensaciones porque es un advertencia de que algo anda mal, y tiene prioridad sobre otras señales. Resulta muy complejo, porque cuando el dolor se prolonga y se daña el tejido, facilitan y reorganizan las vías centrales nociceptivas.³

Velocidad de conducción.

Existen dos tipos de dolor: rápido y lento. El rápido sucede en 0.1 segundos después del estímulo y viajan a una velocidad de 12 a 30 m/seg. Y se propaga a través de fibras mielínicas A de diámetro medio. Es dolor agudo, penetrante y punzante. “Este dolor no se percibe en los tejido profundos del organismo”. Un estímulo doloroso causa una sensación precisa, aguda y localizada, seguida de una sensación sorda.^{1,3}

El dolor lento sucede en 1 segundo o más después del estímulo y viajan a una velocidad de 0.5 a 2m/seg. Se propaga a través de fibras amielínicas C de pequeño diámetro. Se le conoce también como crónico, urente, sordo o

punzante. El transmisor sináptico secretado por las fibras aferentes primarias que conduce el dolor ligero y rápido es el glutamato, y el que transmite el dolor intenso y lento es la sustancia P.^{1,3}

La presencia de dos vías para transmitir el dolor, una rápida y otra lenta, explica la observación fisiológica de que existen dos tipos de dolor. Un estímulo doloroso causa una sensación “precisa”, aguda y localizada seguida de una sensación sorda, intensa, difusa y desagradable. Estas dos sensaciones se conocen como dolor rápido y lento, o como dolor primero y segundo. Mientras más lejos del cerebro se aplique el estímulo, mayor es la separación temporal de los dos componentes. Esta y otra evidencia dejan claro que el dolor rápido se debe a la actividad de las fibras A, mientras que el dolor lento se debe a la actividad en las fibras C.^{3,5}

De acuerdo a la localización del receptor, en el dolor bucodental, clasificamos como, dolor somático o visceral. El somático es aquel que se produce cuando se ven afectados las estructuras óseas de los maxilares tejidos gingivales y subgingivales, así como vasos sanguíneos.⁵ El dolor visceral se origina en las cápsulas de las vísceras sólidas (riñones, hígado) en las huecas (estómago, intestino), igualmente las lesiones en glándulas salivales puede producir este tipo de dolor.^{5,6}

Por otra parte, en el dolor bucodental, tenemos al neuropático causado por un lesión directa a las estructuras nerviosas, nociceptores, como por ejemplo, dolor dentinal, causado por la exposición de los túbulos dentinarios respondiendo a estímulos hipertónicos o muy fríos y estímulos de tipo eléctricos. Lesión inflamatoria de la pulpa dental, que compromete a los nociceptores que se encuentran en ella. Puede ser causado por la exposición de la misma o agresiones químicas o mecánicas activando a dichos receptores. El dolor Nociceptivo ocurre como consecuencia de la activación de los receptores (“desnudos”) que no tienen protección mielínica ni estructuras

adicionales especializadas y están ubicadas en los tejidos como piel, músculos, vísceras y articulaciones.^{7,8}

Dolor Agudo

De acuerdo al tiempo de duración se clasifica en agudo si dura menos de 3 meses, corta duración que generalmente se asocia a un daño tisular y desaparece con la curación de este mismo; localizado y su intensidad está relacionado íntimamente con el estímulo que lo produce. Produce un estado de excitación y estrés que conlleva un incremento en la presión arterial. En este tipo de dolor se desencadena tanto en la corteza somatosensorial como en los núcleos del tallo cerebral una respuesta inhibitoria descendente, mediada esencialmente por noradrenalina y serotonina.^{3,6}

Dolor Crónico

El dolor crónico tiene una duración de más de 3 meses, se prolonga más allá de la curación de la lesión que lo originó, el patrón de evolución son muy variables.^{6,7}

El objetivo de la inhibición de estímulos descritos en dolor agudo, es disminuir la estimulación a los receptores nociceptivos, y por tanto dolor, a la corteza somatosensorial mas no abolirlos por completo.⁶

Cuando tenemos un estímulo nociceptivo persistente, el magnesio se bota del NMDA (N-metil-D-aspartato), en astas posteriores, permitiendo que el glutamato active al NMDA, lo que ocasiona la apertura de canales de calcio y sodio de una forma masiva hacia en la célula, generando una facilitación a la conducción de estímulos pronociceptivos. Se genera un fenómeno llamado Wind Up, donde tenemos unas vías pronociceptivas muy potentes y unas vías antinociceptivas debilitadas. Las células de la Glia liberan péptidos. El glutamato activa receptores AMPA, KAMPA y mGlu. Este ultimo está íntimamente ligado al retículo endoplásmico y va a generar aumento lento pero

sostenido en los niveles intracelulares de calcio. En resumen por diferentes vías, con diferentes transmisores, se genera cambios de fosforilación y transcripción que incrementan la expresión de más canales de sodio, de calcio y de receptores para glutamato.

Ante todo esto el paciente experimenta hipersensibilidad, disminución del umbral e hiperalgesia. Las células de amplio rango dinámico que normalmente transmiten tacto, ahora transmiten dolor y hay una reducción en la inhibición moduladora eferente y en el número de interneuronas que son inhibitorias. A este proceso se le llama sensibilización central y es la base del dolor crónico.^{4,6}

Dolor muscular

Si un músculo se contrae en forma rítmica en presencia de un aporte sanguíneo adecuado, casi nunca se produce dolor, pero si se ocluye el aporte sanguíneo al músculo, la contracción pronto produce dolor. El dolor persiste después de la contracción hasta que se restablece el flujo sanguíneo. Durante la contracción se libera un agente químico, el factor P, cuando se recupera el aporte sanguíneo, el material se elimina o metaboliza.

Dolor somático

Se produce por la excitación anormal de nociceptores somáticos superficiales profundos (piel, musculoesqueléticos, vasos, lengua, dientes periodonto, etc). Es un dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos. El más frecuente es el dolor óseo producido por metástasis óseas. *La siguiente oración no sé si dejarla o colocarla en el algoritmo de tx que se desarrollará más adelante.* El tratamiento debe incluir un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).^{14,16}

Dolor Visceral

Se debe a lesiones o disfunciones de los órganos internos, Aunque hay viseras que no duelen, Como el hígado o el pulmón. Es profundo, continuo y mal localizado e irradia incluso a zonas alejadas del punto de origen. Suele acompañarse de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración). Los receptores para el dolor y otras modalidades sensoriales presentes en las vísceras son similares a los de la piel, pero existen diferencias importantes en su distribución. No existen propioceptores en las vísceras y hay pocas órganos sensoriales de temperatura y tacto. Sí hay receptores para el dolor, aunque su distribución es más escasa que en las estructuras somáticas.^{3,7}

Dolor neuropático

El dolor neuropático se origina cuando se lesionan las fibras nerviosas. En la causalgia existe dolor espontáneo urente después de lesiones que parecen triviales. A menudo, el dolor se acompaña de hiperalgesia. Este tipo de dolor incluye las psicalgias, dolores vasculares, neuralgias, herpes, cefaleas, etc. Las neuralgias constituyen un tipo de dolor orofacial con una prevalencia difícil de calcular, en muchos casos, debido a su etiología desconocida. Se describe como punzante, quemante, acompañado de parestesias, disestesias, hiperalgesia e hiperestesia. En América Latina se estima que el dolor neuropático afecta al 2% de la población. En el 15% de los pacientes que consultan por dolor es de origen neuropático. La mayoría de los pacientes que presentan síntomas de dolor neuropático son manejados en la atención primaria y solo La minoría, Generalmente los cuadros refractarios, son referidos especialistas en dolor.^{3,12,13,16,17}

Dolor nociceptivo

Es causado por la activación de los receptores del dolor en respuesta a un estímulo (lesión, inflamación, infección, enfermedad). Como ocurre con el dolor agudo como suele haber una relación directa entre su intensidad y la gravedad de la agresión. El dolor nociceptivo se gatilla por estímulos

fisiológicos, Como inflamación, calor o presión de los nociceptores correspondientes, generando una respuesta que suele ser de duración limitada y que no se asocia normalmente a una lesión del sistema nervioso. Constituye esencialmente un sistema de alarma y defensa ya que permite detectar la presencia de un daño orgánico actual o potencial.^{7,17}

Dolor psicógeno

No se debe a una estimulación nociceptiva ni a una alteración neuronal, sino que tiene una causa psíquica (depresión, hipocondría) o bien se trata de la intensificación desproporcionada de un dolor orgánico que se debe a factores psicológicos. También es la causa más frecuente de atención médica debido a que es el síntoma más precoz y común por lo que las personas juzgan por sí mismas que tienen una enfermedad. Las experiencias dolorosas plantean diversos problemas en cada campo de la medicina y la psiquiatría punto de dolor crónico tiene varias etiologías, como alteraciones psicológicas y psiquiátricas.⁷

Leve

Es aquel que independientemente de su origen no compromete las actividades diarias de quién lo padece, se puede sobrellevar y el tratamiento es de demanda opcional; en la escala análoga del dolor es aquel que se encuentra por debajo de 4.

Moderado

Demanda tratamiento inmediato, de no aliviarse puede interferir con las actividades diarias de quién lo padece y crear un estado de ansiedad moderada.

Severo

Interfiere claramente con las actividades del paciente, postre e inmoviliza, crea un estado de ansiedad extrema, Por lo cual demanda tratamiento urgente.

Escalas para la medición del dolor.

Dado que el dolor es una experiencia subjetiva, no existen parámetros que permitan objetivar su intensidad. Por este motivo, se suelen utilizar escalas en que el paciente expresa su percepción del dolor. Las más empleadas son:

TIPO DE ESCALA	CARACTERÍSTICAS	NUMERACIÓN
Escala analógica visual (EVA)	Permite medir la intensidad de dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 cm, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho a la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque la línea el punto que indica la intensidad y se mide con la regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros	Sin dolor máximo dolor
Escala numérica (EN)	Escala numerada del 1 con 10, 2 de 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad; el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. es el más sencillo y el más usado	0= sin dolor 10= máximo dolor
Escala categórica (EC)	Se utiliza si el paciente no es capaz de cuantificar los síntomas con las otras escalas; expresa la intensidad de síntomas en categorías, lo que resulta más	0 (nada) 4 (poco) 6 (bastante) 10 (mucho)

	sencillo puntos establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico	
Escala visual analógica de intensidad	Consiste en una línea horizontal de 10 cm; en el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable	0= nada 10= insoportable
Escala visual analógica de mejora	Consiste en la misma línea; en el extremo izquierdo se refleja la no mejora y en el derecho a la mejora total	0= no mejora 10= mejora

Tabla 4. Escalas más utilizadas para la valoración del dolor.¹⁸

Dolor orofacial.

La mayor parte de las consultas odontológicas están relacionadas con dolores intraorales que afectan estructuras dentales, periodontales y mucosas. Aunque generalmente la causa originaría de dolor y la estructura afectada coinciden en la localización, en ocasiones el dolor orofacial y, particularmente, el dolor oral, es referido.¹²

El dolor del área orofacial, junto con las cefaleas, es una de las algias mas frecuentes en la población, presentando una incidencia en el mundo occidental de un 70% -89% en varones y un 77% -97% en mujeres.¹⁴

En ocasiones el dolor puede tener origen fuera del territorio maxilofacial. Pueden estar implicadas diversas regiones anatómicas y que pueden responder a diferentes etiologías: neurológicas, vasculares, tumorales, traumáticas y dental, entre otras. De igual manera pueden existir trastornos orales que pueden afectar estructuras extraorales, como desequilibrios oclusivos, tensión y dolor de cuello, cabeza y espalda. La mitad de los pacientes con algún tipo de dolor orofacial, lo sufre de manera crónica y, a diferencia del dolor agudo, remitente, el dolor crónico no es ya un síntoma, sino una patología de difícil manejo, con escasa o ninguna relación con los mecanismos que lo originaron. La Falta de una adecuada historio y exploración

clínica, dificultad en el diagnóstico, hacen complicado en muchas ocasiones el abordaje terapéutico.^{11,12,14}

Un elevado porcentaje de algias tiene su origen en estructuras dentarias, periodontales y mucosas, existen determinadas afecciones que pueden encontrar procesos dolorosos en estas mismas estructuras derivadas de otras localizaciones extraorales. No obstante las algias faciales se deben en su mayoría a casusas de origen dental (caries, pulpitis, flemones y enfermedad periodontal), esto es dolor odontológico.^{12,13,14}

Una de las características a tener en cuenta en el diagnóstico del dolor orofacial (y más concretamente en el dolor oral) es el hecho de que las algias pueden tener origen diverso (dentario, oral o incluso sistémico), influenciado además por otras sensaciones subjetivas del paciente, como conductas depresivas o la ansiedad. Llegar a un correcto diagnóstico resulta en ocasiones complicado, ya que mucho tipos de dolor, aún con mecanismos de nocicepción diferentes, comparten signos y síntomas.¹²

Existe la posibilidad de intervenir farmacológicamente en las distintas etapas del proceso de estimulación de los receptores, la propagación del estímulo y la percepción central del dolor. Se consideran analgésicos propiamente dichos los opioides como morfina, codeína, Tramadol y los no opioides. Este último grupo incluye principios activos como Paracetamol y metamizol, y sobre todo los antiinflamatorios no esteroideos aine de los que forman parte del ácido acetilsalicílico, ibuprofeno y Diclofenaco juntos los analgésicos opioides actúan en los receptores del cerebro inhibiendo la percepción del dolor punto por el contrario, los analgésicos no opioides impiden la producción de prostaglandinas que actúan sobre los nociceptores. En un esfuerzo por disminuir estas complicaciones, se desarrollaron los inhibidores selectivos de Cox-2. Se sabe que la Cox-1 es constitutiva y la encargada de la síntesis de PG para funcionamiento normal del cuerpo: Barrera mucosa gástrica, vasodilatación, agregación plaquetaria por tromboxanos. La Cox-2 por su lado

es inducible cuando hay trauma o inflamación. No contribuye a la formación de moco gástrico pero sí con cerca de la mitad de la producción de PG12 para función renal. Actualmente Contamos con celecoxib, etoricoxib y parecoxib este último inyectable y si han demostrado ser aproximadamente 10 veces más seguros a nivel gastrointestinal que los AINES no selectivos.

Clase	Principios activos
Derivados del paraminofenol	Acetaminofen (Paracetamol)
Derivados del ácido salicílico	ASA, diflunisal
Ácidos indolacéticos	Indometacina, sulindac, etodolac
Ácidos heteroaril-acéticos	Tolmetin dicofenaco, ketrolaco
Ácidos arilpropiónicos	Ibuprofeno, naproxeno, flubiprofeno, keetoprofeno, fenoporfeno, oxaprozina
Ácidos tipo fenamatos	Ácido mefenámico y meclofenámico
COX-2 selectivos	Meloxicam, nimesulide, valdecoxib, parecoxib, etoricoxib

Tabla 5. Clasificación de los AINE según su estructura química.¹⁹

A nivel renal, los aines inhiben las prostaglandinas pge2 y pgl2 aumentan el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular, la excreción de agua y sodio y estimula la secreción de renina. Todas estas acciones se ven inhibidas por los AINES, siendo particularmente tóxicos cuando existe un insulto renal previo, como en pacientes diabéticos e hipertensos. Por esta razón debe delimitarse su ingesta en este grupo de población y de preferencia utilizar naproxeno o celecoxib. Por contraparte, evitar Ketorolaco y Etoricoxib. En un metaanálisis relativamente reciente de British Medical journal, se evalúa la seguridad cardiovascular de los AINES. Se valoraron 31 estudios clínicos con 116429 pacientes encontraron que los que mayor riesgo de infarto miocárdico conllevan eran Rofecoxib y Lumiracoxib; para enfermedad cerebrovascular Ibuprofeno y Diclofenaco y para muerte cardiovascular Etoricoxib y Diclofenaco. Resumiendo, con respecto a los aines Cómo deben de utilizarse en la menor dosis posible y el menor tiempo y utilizar el menos tóxico de

acuerdo con las necesidades de inhibición de Cox-1/Cox2. Se sugiere utilizarlos en dolor agudo y de tipo somático o visceral. No deben usarse para manejo de dolor neuropático ya que no son de utilidad.^{6,9,14}

Los analgésicos no opioides son eficaces para el tratamiento del dolor leve a moderado. Las dosis máximas autorizadas de los distintos principios activos proporcionan un efecto máximo que es insuperable por mucho que se aumente la dosis.

Opioides

Los analgésicos opioides son adicionados a los Aine cuando no se obtiene suficiente alivio con estos. Su utilización en dolor agudo postoperatorio está indicado. Su mecanismo de acción es interactuando con receptores endógenos, principalmente mu, kappa y Delta, que son todos ellos receptores ligados a proteínas Gi/o los cuales inhiben la adenilatociclasa y disminuye en la producción de AMPc, además promueven la apertura de canales de potasio y el cierre de canales de calcio presinápticos, todas estas acciones en conjunto disminuye la excitabilidad neuronal. Estas sustancias ejercen sus efectos deseados y también los efectos adversos sobre todo a nivel de los receptores opioides centrales. Los analgésicos opioides se clasifican en función de su potencia en débiles (codeína, tramadol, tilidina/naloxona) y potentes (como morfina, oxicodona, levometadona, petidina). Los opioides débiles tienen un efecto máximo por encima del cual no se logra una mayor analgesia por mucho que se aumente la dosis.

Las reacciones adversas más frecuentes de los analgésicos opioides incluyen náuseas, vómitos, sedación, depresión respiratoria, estreñimiento y miosis. El uso prolongado de estas sustancias acarrea un fenómeno de tolerancia para todos los efectos, Excepto a la depresión respiratoria, el estreñimiento y la miosis. El uso continuado provoca dependencia física, es decir, en caso de interrupción brusca del tratamiento o, el paciente puede padecer síntomas de

abstinencia como irritabilidad, dolores musculares, diarrea. No debe confundirse en ningún caso los síntomas de abstinencia física con una drogodependencia que se asocia un consumo compulsivo incontrolado de una droga en base a su efecto euforizante. La adicción a los opioides es una situación más bien rara en los pacientes con dolor crónico. Ahora bien, se debe hacer prevalecer la prudencia al administrar analgésicos opioides en personas con antecedentes adictivos. ^{6,9}

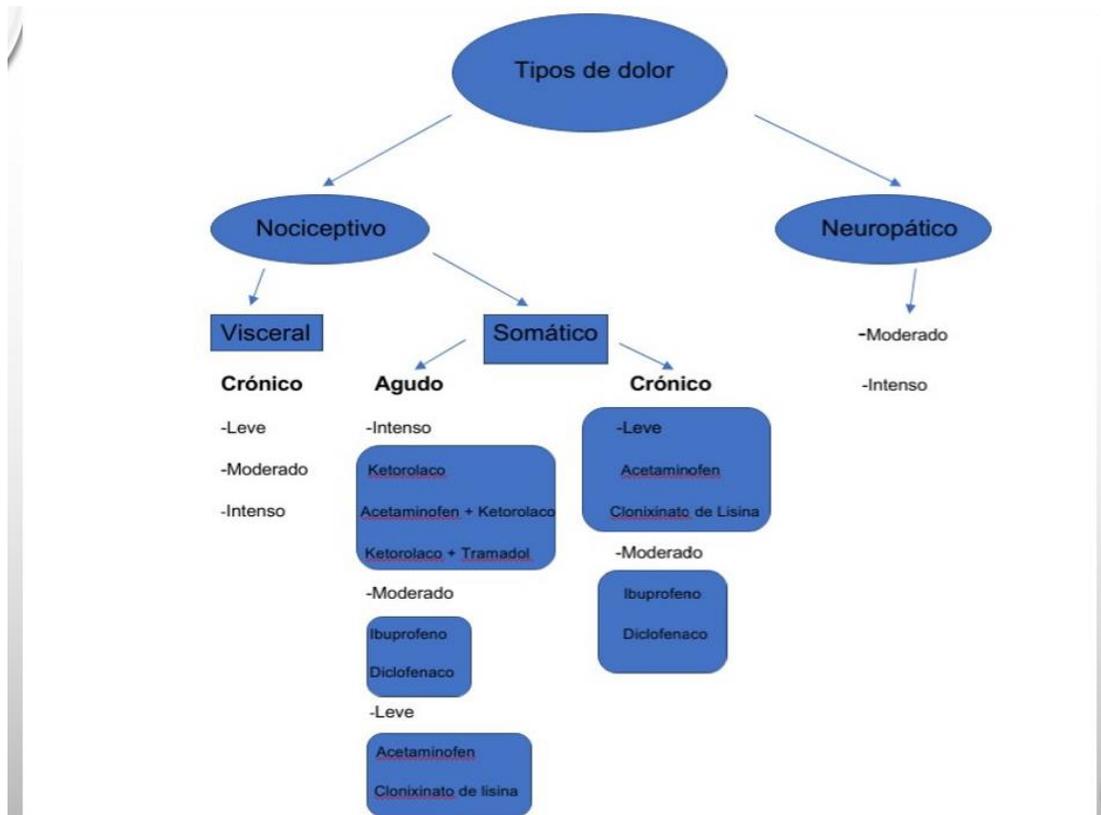
Dolor y tratamiento

Tipos de dolor odontológico.	Etiología	Tipo de dolor según su clasificación	Tratamiento en consulta	Tratamiento Analgésico
Dolor dentinario	Consecuencia de caries, por abrasión dental, por erosión química, por la atrición de la cavidad pulpar	Rápido, Agudo, Somático, Nociceptivo. Puede ser (Leve, moderado)	Sí	No farmacológico.
Dolor Pulpar	Se produce por la acción de agentes bacterianos, mecánicos, químicos, iatrogénicos, protésicos, que actúan sobre la pulpa dental originando inflamación del tejido conectivo pulpar.	Rápido y Lento, Agudo, Crónico, Somático, Nociceptivo. Puede ser (Leve, moderado y en ocasiones severo)	Sí	<p>Sí</p> <p>Dolor Leve. Acetaminofen Clonixinato de lisina</p> <p>Dolor Moderado. Ibuprofeno Diclofenaco</p> <p>Dolor Severo. -Ketorolaco -Clorhidrato de Tramadol + Paracetamol - Ketorolaco + Tramadol</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con hiperacidez,

				diabéticos e hipertensos: Celecoxib en severo o Naproxeno de leve a moderado
Dolor Periapical	La evolución de la pulpitis no tratada es la necrosis de la pulpa, con destrucción del tejido conjuntivo e intensa colonización microbiana. Cuando se involucran los tejidos periapicales, la gran actividad leucocitaria como consecuencia de la invasión bacteriana en el periápice provoca la formación de pus.	Rápido, Agudo, Somático, Nociceptivo. Moderado a Severo	Sí	Moderado -Ibuprofeno -Clonixinato de Lisina Severo -Ibuprofeno -Ketorolaco -Clorhidrato de Tramadol + Paracetamol
Periodontitis	Es de origen bacteriano y existen varios tipos en función de su etiología, progresión y respuesta al tratamiento	Lento, Crónico, Somático, Nociceptivo. Leve a moderado	Sí	Leve -Acetaminofen -Clonixinato de lisina Moderado Ibuprofeno
Absceso periodontal agudo	Se produce como consecuencia de la interrupción del drenaje hacia el exterior del exudado inflamatorio procedente de las bolsas	Rápido, Agudo, Somático, Nociceptivo. Severo.	Sí	-Ketorolaco -Clorhidrato de Tramadol + Paracetamol -Ketorolaco + Tramadol

	periodontales profundas en pacientes con una enfermedad periodontal avanzada.			<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con hiperacidez, diabéticos e hipertensos: Celecoxib
Pericoronitis	Se produce por la inflamación bacteriana del tejido gingival que rodea a un diente parcialmente erupcionado, con mayor frecuencia en los terceros molares	Lento, Crónico, Somático, Nociceptivo. Leve a Moderado	Sí	-Acetaminofen -Ibuprofeno
Dolor postoperatorio	El dolor se produce durante las primeras 24-72 horas, es de carácter localizado y disminuye paulatinamente	Rápido, Agudo, Somático, Nociceptivo. Moderado a severo.	No	Dolor Moderado. Ibuprofeno Diclofenaco Dolor Severo. -Ketorolaco -Clorhidrato de Tramadol + Paracetamol - Ketorolaco + Tramadol <ul style="list-style-type: none"> Pacientes con hiperacidez, diabéticos e hipertensos: Celecoxib en severo o Naproxeno en moderado

Algoritmo. Analgésicos de uso odontológico.



Reacciones Adversas

Una de las reacciones adversas más frecuentes de los AINE son las lesiones gastrointestinales. Estas lesiones muestran distintos grados de gravedad que van desde una erosión a una úlcera, la cual puede manifestarse por una hemorragia grave con un desenlace fatal. Estas reacciones adversas son menos probables con los inhibidores selectivos de la COX 2, como el celecoxib, dado que en la síntesis de la prostaglandina E2 en el tracto gastrointestinal interviene sobre todo la COX1.^{9,14}

Los AINE aumentan el riesgo cardiovascular, lo que se traduce en un aumento en la incidencia de infartos de miocardio y accidentes cardiovasculares. Suceden dos efectos; por un lado, el efecto de inicio retardado en los individuos sin cardiopatías y el efecto de inicio inmediato en personas con una

cardiopatía previa. La reacción retardada se atribuye a una disminución en la función renal que aparece como consecuencia de una síntesis alterada de las prostaglandinas. El mecanismo patogénica reside en una retención de líquidos que evoluciona a una hipertensión arterial. En pacientes con cardiopatías previas, la interferencia en la síntesis de prostaglandinas favorece a la formación de trombos y provoca un aumento casi inmediato de los acontecimientos cardiovasculares.

Los AINE dan lugar a una inhibición reversible de la agregación plaquetaria a excepción del ácido acetil salicílico. Una de las consecuencias de este hecho puede ser la hemorragia postoperatoria.⁹

Contraindicaciones de los AINE

- Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.
- Pacientes con historia de alergia a la aspirina u otros AINE.
- Úlcera gástrica, pólipos nasales, broncoespasmo, angioedema.

Precauciones

- Deben ingerirse con comidas.
- Puede aumentar la hemorragia por su acción reversible sobre la agregación plaquetaria.
- Los inhibidores de la COX-2 producen menos efectos secundarios sobre la función renal, gástrica y otras.
- ASA debe suspenderse 4-5 días antes de una intervención quirúrgica y sustituirse por acetaminofen, el cual debe suspenderse un día antes de la cirugía.
- Cuando el paciente está tomando nifedipina (agente vasodilatador) y warfarina/dicumarol (anticoagulantes orales), aumenta riesgo de

hemorragia. En estos casos debe utilizarse acetaminofen si se requiere analgesia solamente.¹⁹

Conclusiones.

Muchos pacientes tiene interiorizada la idea de que un tratamiento odontológico está siempre asociado al dolor. Además del componente fisiológico, el dolor también tiene un componente psíquico, ya que cada persona lo vive de diferente forma. Es posible que un paciente que haya tenido una experiencia dolorosa, en relación con un tratamiento anterior decida posponer nuevos tratamientos, aunque los necesite. En estas situaciones es importante evitar el dolor mediante medidas eficaces. El dolor puede ser agudo o crónico. Las intervenciones odontológicas provocan un daño tisular, por lo que se asocian de forma característica a un dolor agudo. El dolor crónico se puede instaurar después de un traumatismo y persistir a pesar de haberse eliminado la causa que lo ha originado.⁹

Es bien sabido que los soldados heridos durante la vehemencia de la batalla en ocasiones no sienten dolor hasta que ésta termina (analgesia por estrés). Muchas personas aprendieron por experiencia practica que el contacto o sacudida de una región lesionada disminuye el dolor de la lesión. La estimulación con un vibrador eléctrico en el sitio doloroso también brinda cierto alivio.

Para adentrarnos en el tratamiento médico del dolor es necesaria una apropiada y meticulosa evaluación del mismo.¹⁴

1. Identificar el tipo de dolor. Hasta en el 80% de los pacientes presentan dos o más tipos de dolor con abordajes distintos.
2. Determinar la causa del dolor: el dolor más difícil de tratar es aquel que se desconocen las causas.

3. Medir la intensidad del dolor, medir si coexisten más de un tipo se evalúan por separado.
4. Realizar una evaluación multidimensional (impacto físico – sobre la actividad, autonomía, sueño, ocio, etc.-, emocional, social...)
5. Buscar e identificar signos de mal pronóstico. Según el criterio de Edmonton el dolor neuropático, mixto o de casusa desconocida, la escala rápida y sin buena respuesta a los analgésicos, el dolor irruptivo o incidental, el estrés emocional y la personalidad adictiva implican un mal pronostico.

Analizado esto, podemos iniciar un tratamiento combinado, farmacológico y operativo de acuerdo a la etiología del dolor.

El analgésico de mayor uso entre la población es el paracetamol, si bien no es el más potente es el más seguro, ya que inhibe la síntesis de prostaglandinas únicamente a nivel central, por lo que no comparte todos los efectos adversos de los AINE a nivel periférico. No es lesivo al estómago aunque si tiene potencial de hepatotoxicidad, por lo que su dosis se limita a 4 gramos al día en pacientes que no ingieren alcohol, pero como la prevalencia de la ingesta es alta, se sugiere no pasar de 2.5 gramos al día.⁶

Bibliografía

- 1.- Gerard J. Tortora. Principios de anatomía y fisiología. 13°. ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2013
- 2.- Raff, Hershel., y Michael Levitzky. Fisiología Médica: Un Enfoque Por Aparatos Y Sistemas. México D.F.: McGraw-Hill; 2013.
- 3.- Ganong, W.F. "Fisiología Médica". 13ª. ed. México: El manual moderno;1994
- 4.- Silverthorn, Dee Unglaub., Bruce R. Johnson, y William C. Ober. Fisiología Humana: Un Enfoque Integrado. 6a. ed. México: Médica Panamericana; 2014.
- 5.- Rodríguez RO, García CL, Bosch NAI, et al. Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. MediSan. 2013;17(09):5080-5086.
- 6.- García-Andreu Jorge. Manejo básico del dolor agudo y crónico. Anest. Méx. [revista en la Internet]. 2017 [citado 2022 Nov 17]; 29(Suppl 1): 77-85. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es.
- 7.- Juan del Arco. Fisiopatología, clasificación y tratamiento farmacológico. Farmacia comunitaria [Internet] 2015 [Consultado 12 Octubre]; 301 (8). Disponible en. <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-anahuac/medicina-interna/curso-del-dolor-tema-1-dolor-fisiopatologia-y-tratamiento/21312333>
- 8.- Cruciani R. A., Nieto M. J.. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2006 Jun [citado 2022 Oct 17]; 13(5): 312-327. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462006000500006&lng=es.

9.- Gabriele Laschinski, Ivar Roots. Tratamiento del dolor en la consulta dental. Quintessence [Internet] 2010 [Consultado 9 Nov]; 23 (7). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-tratamiento-del-dolor-consulta-dental-X0214098510508390>

10.- María Ignacia Barayón Irrazabal, María Ignacia Bucarey Fuenzalida. Fisiología del dolor: canales de potencial transitorio (TRP) en la pulpa dental. Revisión narrativa de la literatura. [Internet]. Santiago de Chile. 2017. [Consultado 10 de Nov 2022]. Disponible en: <https://repositorio.uft.cl/xmlui/bitstream/handle/20.500.12254/557/BARAYON-BUCAREY%202017.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

11.- Rodríguez Reyes Oscar, García Cabrera Lizet, Bosch Núñez Ana Ibis, Inclán Acosta Alejandro. Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. MEDISAN [Internet]. 2013 Sep [citado 2023 Ene 16] ; 17(9): 5079-5085. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000900015&lng=es.

12.- Migueláñez Medrán B C, Goicoechea García C, López Sánchez A, Martínez García M A. Dolor orofacial en la clínica odontológica. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2019 Ago [citado 2022 Nov 17] ; 26(4): 233-242. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462019000400007&lng=es. Epub 23-Mar-2020. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3724/2019>

13.- NEIRA ALEIDA, OLAYA ANDRÉS. MANEJO FARMACOLÓGICO DE DOLOR OROFACIAL: REVISIÓN. rev.fac.med [Internet]. 2010 June [cited 2023 Jan 16] ; 18(1): 58-66. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562010000100006&lng=en.

14.- M. Antonia Diez García. Dolor odontológico, prevención y tratamiento. Farmacia comunitaria [Internet] 2004 [Consultado 22 Octubre 2022] 18 (6). Disponible en: <https://docplayer.es/202599794-El-dolor-del-area-orofacial-junto-dolor-odontologico-prevencion-y-tratamiento-farmacia-comunitaria.html>

15.- Pedrajas Navas José M^a., Molino González Ángel M.. Bases neuromédicas del dolor. Clínica y Salud [Internet]. 2008 Dic [citado 2022 Oct 12] ; 19(3): 277-293. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-52742008000300002&lng=es.

16.- Puebla Díaz F.. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. *Oncología (Barc.)* [Internet]. 2005 Mar [citado 2022 Oct 19] ; 28(3): 33-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-48352005000300006&lng=es.

17.- Ribera Canudas M.V.. Dolor neuropático. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2010 Abr [citado 2022 Nov 1] ; 17(3): 137-138. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462010000300001&lng=es.

18.- Vicente-Herrero M.T., Delgado-Bueno S., Bandrés-Moyá F., Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre M.V., Capdevilla-García L.. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2018 Ago [citado 2022 Nov 5] ; 25(4): 228-236. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462018000400228&lng=es. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2018.3632/2017>.

19.- Secretaria de salud, gobierno de México.[Internet] México; 2022 [Consultado 3 Diciembre 2022] Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/5097-dia-mundial-dolor-cronico.html>

20.- DGCS UNAM. Dolores dentales, los que menos se atienden [internet] México; 2020 [Consultado 6 de Diciembre] Disponible en: https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2020_111.html

21.- Daniel E. Escudero. ¿Por Qué Los Mexicanos Esperan Ir Al Dentista Hasta Casos De Emergencia Y Dolor?. [Internet] México; 2022 [Consultado 6 de Diciembre 2022]. Disponible en: <https://www.estrategia-sustentable.com.mx/2022/03/23/por-que-los-mexicanos-esperan-ir-al-dentista-hasta-casos-de-emergencia-y-dolor/>

