

222
24'



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

D O L O R

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

GLORIA MONTERDE AGUIRRE

Director: Miguel Angel Valverde Alvarado



MEXICO, D. F.

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
Teorías acerca del dolor.....	3
CAPITULO II	
Bases anatomofisiológicas del dolor.....	12
CAPITULO III	
Consideraciones clínicas del dolor.....	30
CAPITULO IV	
Analgésicos.....	42
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	88

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
Teorías acerca del dolor.....	3
CAPITULO II	
Bases anatomofisiológicas del dolor.....	12
CAPITULO III	
Consideraciones clínicas del dolor.....	30
CAPITULO IV	
Analgésicos.....	42
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	88

INTRODUCCION.

El dolor suele considerarse el gran enemigo de la humanidad. Los filósofos han discutido si el hombre sería más feliz en un mundo en el que no hubiera dolor; algunos consideran que el dolor es sencillamente un contraste necesario para poder apreciar el placer.

El dolor es una sensación, un fenómeno subjetivo, que solo existe cuando es registrado en la conciencia. Siempre se presenta en un determinado contexto; este varia en diferentes individuos y puede diferir en la misma persona en un momento distinto.

El dolor actúa en estado normal como señal de alarma, advirtiendo la presencia de peligro; que hay lesión periférica o trastorno central. La percepción de dolor suele ser parte de un mecanismo protector que pone en marcha reacciones de defensa.

Es una experiencia difícil de cuantificar y que a menudo desafía toda definición y descripción; debido a que posee un elemento afectivo, las condiciones psicológicas asumen gran importancia en todos los estados dolorosos; más aún la tolerancia del paciente al dolor y su capacidad para experimentarlo sin verbalización, están también influidas por factores raciales, culturales y religiosas. Es de común conocimiento que algunos individuos, en virtud de un mayor entrenamiento, costumbre o temperamento flemático; soportan estoicamente el dolor.

El dolor que hace que el paciente consulte al médico, es una experiencia personal intransferible por ser una experiencia subjetiva; en el mejor de los casos es difícil de valorar ya sea por el paciente o el médico; por lo que es necesario comprender el carácter, el origen, hacer una investigación y dar una interpretación adecuada para poder de éste modo llegar a dar un diagnóstico exacto y posteriormente el mejor de los tratamientos.

CAPITULO I.

Teorías acerca del dolor.

EGIPTO.

Tenían la teoría de que aquellos malestares dolorosos diferentes de las heridas, eran causados por influencias religiosas de sus dioses o espíritus de la muerte, los cuales generalmente llegaban en la oscuridad y entraban al cuerpo por la nariz o los oídos.

JAPON.

Buda, atribuía la universalidad del dolor en la vida, a la frustración de los deseos se decía: El nacimiento es atendido con dolor, la caries es dolorosa, enfermarse es doloroso, morir es doloroso, la unión con lo desagradable es doloroso; es dolorosa la separación del placer y cualquier deseo ardiente que es insatisfecho también es doloroso. Daba más importancia al significado emocional y creían que el dolor era experimentado en el corazón.

CHINA.

Creían que el calor producía dolor, por el daño al espíritu; mientras que el frío dañaba al cuerpo y causaba inflamaciones. El dolor aparecía cuando los vasos que contenían sangre y aire quedaban obstruidos.

GRECIA.

Anaxágoras, afirmó que todas las sensaciones debían asociarse con el dolor, y a medida de que el sujeto y el objeto fuésen más distintos o contrarios, más intensa es la sensación de dolor; localizando la percepción de la sensibilidad en el cerebro.

Platón, consideraba que la sensación en el hombre, resulta del movimiento de los átomos comunicándose a través de las venas hacia el alma; y el dolor puede aparecer no sólo de los estímulos periféricos, sino también como una experiencia emocional del alma.

Teoría Primitiva.

Aristóteles, consideraba que el dolor simplemente era una emoción y no una sensación, y era lo contrario del placer.

Teoría de Especificidad.

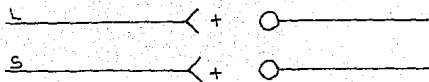
La teoría adicional fué propuesta por Descartes en 1644, en un concepto primitivo de comunicación directa de la piel, estimulada hasta un centro cerebral específico. Müller (S. XIX) propuso la teoría de la energía nerviosa específica en que: la información es transmitida al cerebro sólo por nervios sensitivos y las características de la sensación son impartidas por los propios nervios en su terminación en el cerebro. La actividad nerviosa representa datos codificados en cuanto al estímulo. Müller reconoce cinco sentidos clásicos, y de sus trabajos nacen investigaciones en busca de centros terminales en el cerebro, para cada tipo de nervio sensitivo.

El padre de la teoría moderna de la especificidad es Max Von Frey, su concepto se ocupa de receptores específicos; pero otros ampliaron su criterio para designar fibras periféricas específicas, vías específicas del dolor en la médula y centros específicos en el tálamo y corteza.

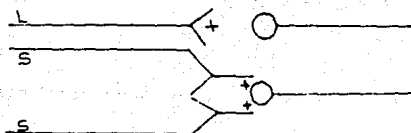
En la teoría de la especificidad se hicieron dos suposiciones. La suposición anatómica, no recibió apoyo en estudios histológicos.

La suposición psicológica, de que las características de la experiencia sensitiva están inherentes en los impulsos nerviosos específicos transmitidos al cerebro, también careció de apoyo. Las pruebas indican que el grado y calidad del dolor percibido dependen de la modulación psicológica de los impulsos sensoriales. La teoría de la especificidad directa ha sido contradicha por alteraciones como zonas de desencadenamiento de impulsos (gatillo), dolor de zonas hiperalgésicas, dolor prolongado después de desaparecer el estímulo, dolor de la estimulación nociva, dolor espontáneo, y el fracaso de la sección quirúrgica de nervios.

Queda un aspecto neurofisiológico en cuanto a los procesos sensitivos, que ha perdurado y ha recibido apoyo de varios estudios (Melzack), esto es que la especialización fisiológica, existe en el sistema somestésico y ha llegado a un nivel de ley biológica. Fué propuesta por Sherrington, como el concepto del estímulo adecuado a un órgano terminal sensitivo o sensorial, que activaba una fibra nerviosa aferente. Este concepto representa el orden del sistema fisiológico especializado únicamente para transmisión de información.



Teoría de la especificidad de Von Frey. Las fibras gruesas (L) y finas (S) transmiten los impulsos de tacto y dolor, respectivamente, por vías específicas independientes directas, a los centros de tactos y dolor respectivamente, en el cerebro.



Teoría de la sumación de Goldscheider, que muestra la convergencia de las fibras finas en el asta dorsal medular. Se supone que el tacto es transportado por gruesas fibras.

Teorías del Ordenamiento Específico.

Las deficiencias de las teorías de Von Frey, despiertan controversia y hacen que se propusieran diversas ideas agrupadas como: Teorías del ordenamiento específico o de la sumación.

Goldscheider, propone que el factor determinante final y crítico en el sentido del dolor y su percepción, era la sumación de los estímulos espaciales y temporales, lo cual constituyó la base de las teorías de la sumación. La sumación de todos los impulsos sensitivos cutáneos produce en las neuronas del asta posterior, impulsos nerviosos que desencadenan dolor, y cuando los impulsos de salida de estas neuronas exceden el nivel crítico, aparece el dolor. De este concepto se han derivado tres teorías principales:

1) Un ordenamiento periférico primario.

La sumación de los estímulos provenientes de receptores inespecíficos en la periferia, produce la descarga de impulsos nerviosos con características propias. La intensidad del estímulo, produce y rige las características sensitivas cutáneas, y cuando la estimulación es excesiva, el dolor es la sensación percibida. Ello ignora la existencia de la especialización fisiológica de fibras y receptores.

2) Una sumación central y programación u ordenamiento de los impulsos.

Levingston, propone la estimulación anormal de unidades de fibras receptoras en la periferia (zona traumatizada), induce la autoexcitación de circuitos neuronales, o bien de neuronas en las astas posteriores de la médula espinal permanece activo y envía impulsos al cerebro. La llegada de impulsos al cerebro es reconocida como dolor.

Gerard, también acredita los impulsos en las astas posteriores de la médula y llamó a la actividad inflamación fisiológica. Pensó que esta era desencadenada por la pérdida del control sensitivo y por una lesión de nervios periféricos que permitía las descargas de las neuronas raquídeas.

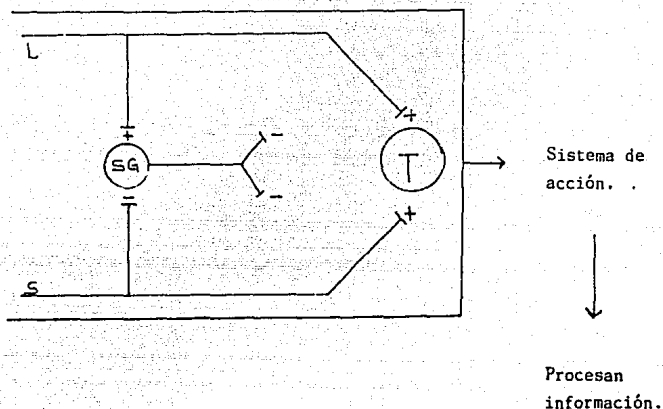
3) Teoría de la interacción sensitiva.

Noordenbus, propone la interacción entre un sistema de fibras de conducción rápida y otro de conducción lenta, para causar impulsos programados. Esto fué identificado originalmente entre los impulsos de nervios mielínicos y amielínicos sensitivos. Después de la lesión de un nervio periférico hay un aumento de impulsos en las fibras finas, en relación con las más gruesas.

Teoría de Control de Compuerta.

Melzack y Wall, proponen esta teoría y posteriormente es ampliada por Casey.

En la médula espinal los impulsos evocados por la estimulación periférica son transmitidos a tres sistemas: las células en la sustancia gelatinosa, las fibras de la columna dorsal que proyectan hacia el cerebro y las primeras células de transmisión central en el cuerno posterior. Las funciones de la sustancia gelatinosa son las de un sistema control de compuerta, que modula los patrones aferentes antes de que influyan en las células de transmisión central. Los patrones aferentes actúan como un control central que activa procesos cerebrales selectivos para influir en la modulación del sistema de control de compuerta. Las células de transmisión central activan los mecanismos neurales que constituyen el sistema de acción responsable de la percepción del dolor y de respuesta al mismo. La señal ocurre cuando la salida de las células de transmisión central alcanzan o exceden un nivel crítico, este nivel está determinado por la barrera aferente que tropieza con las células de transmisión central y ya ha sido modulado por la actividad de la sustancia gelatinosa. Esto a su vez está determinado por un equilibrio relativo de la actividad entre las fibras periféricas de diámetros grande y pequeño.



Esquema de la teoría de compuerta del dolor. + efectos excitatorios, - efectos inhibitorios. L fibras gruesas, S fibras finas. Las fibras proyectan hacia la sustancia gelatinosa (SG) y a las primeras células de transmisión central (T). El efecto inhibitorio ejercido por la SG sobre las terminales de las fibras aferentes es incrementado por la actividad de las fibras L y disminuido por las S. Las células T proyectan hacia la entrada de las células del sistema de acción y finalmente se procesa la información.

Teoría Unificada de las Múltiples Compuertas.

La modulación de los estímulos periféricos ocurre en todos los niveles del sistema nervioso. En cada sinapsis de las fibras ascendentes hay una especie de control de compuerta, (lo cual refuerza el concepto de esta teoría). La base del control de compuerta es la interacción de impulsos aferentes de diversas fuentes y de los impulsos descendientes para producir un impulso final modificado, que es proyectado y percibido en estructuras centrales. Este impulso después interactúa con procesos cerebrales antes que sea apreciado y desencadenen a una respuesta adecuada, a través de la puesta en marcha de mecanismos motores.

Teoría del Dolor Referido.

Mckenzie, propone esta teoría mencionando que, los impulsos de una víscera trastornada (o cualquier órgano, como hueso, músculo o ligamento) pasan por una neurona aferente a la médula espinal; que integran un foco de irritación en la sustancia gris de la médula. Este foco activa las neuronas vecinas que llegan de la piel y periferia de la médula, al mismo nivel, y causan descarga central de impulsos que es proyectada a las zonas de conciencia, y hay en ellas interpretación errónea de su origen.

En forma simultánea, son activadas para producir rigidez refleja de músculos estriados y fenómenos vasomotores, sudomotores y pilomotores (reflejos visceromotores). En esta forma se representan tres mecanismos básicos: 1) de interpretación errónea. 2) de reunión en fondo común internuncial y perpetuación del estímulo y 3) superposición, convergencia y facilitación; estos son los mecanismos que participan en el fenómeno de dolor referido.

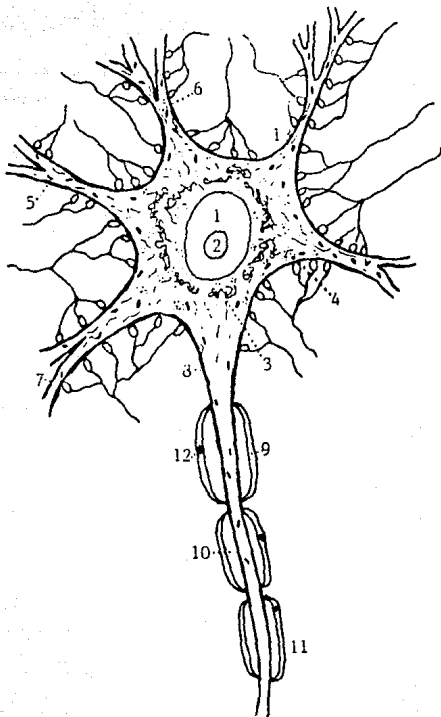
CAPITULO II.

Bases Anatomofisiológicas del Dolor.

NEURONA

La característica principal es que está especializada para percibir estímulos, ya sean excitatorios o inhibitorios, y conducir el impulso nervioso. La parte de la célula que contiene el núcleo se denomina cuerpo celular o pericarion. Las dendritas son prolongaciones típicamente cortas y ramificadas, que forman la mayor parte del area receptora de la célula. Cada célula tiene un solo axón, varía de tamaño y este se dirige hacia otras neuronas; permitiéndo de esta manera el desarrollo de las funciones del sistema nervioso.

El tamaño del cuerpo celular varía desde 5 micras para las células más pequeñas de algunos circuitos complejos, hasta 135 micras para las grandes neuronas motoras. La morfoloía en las dendritas varía en cada célula. El axón en neuronas diminutas mide de largo solo fracciones de milímetros, es extremadamente fino y sin cubierta de mielina; el axón de las neuronas grandes, por lo contrario, en casos extremos puede llegar a medir hasta varios decímetros; es de mayor diámetro y está envuelto en una capa de mielina. Las neuronas grandes son conocidas como Golgi tipo I y las pequeñas como Golgi tipo II.



Representación esquemática de una neurona. 1. Núcleo, 2. Nucleolo, 3. Aparato de Golgi, 4. Material de Nissl, 5. Mitocondria, 6. Neurofibrillas, 7. Dendrita, 8. Axón, 9. Neurilema, 10. Vaina de mielina, 11. Nodo de Ranvier, 12. Células de Schwann, 13. Sinapsis.

Superficie celular. También llamada membrana limitante de la neurona, tiene especial importancia por su papel en la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos. Tiene una cubierta celular externa formada de glucoproteínas y ácido siálico, hay una membrana plasmática compuesta por lípidos y moléculas protéicas.

Núcleo. Es esférico y típicamente vesiculoso con finas partículas de cromatina. Por lo general está situado en el centro del cuerpo celular. La membrana nuclear tiene una ultraestructura de doble capa con finos poros nucleares cerrados por delgados diafragmas, a través de los cuales el núcleo está en comunicación con el citoplasma. Habitualmente hay un solo nucleolo prominente.

Organoides. En el citoplasma existen neurofibrillas, a veces agrupadas en haces que van a través del pericarion hacia las prolongaciones celulares. Hay también neurofilamentos y microtúbulos que parecen estar involucrados con la transportación de metabolitos esenciales desde la zona perinuclear a través de la neurona. El material de Nissl, se extiende dentro de las prolongaciones dendríticas, pero no en el axón; en ocasiones es llamada ergastoplasma o sustancia cromidial.

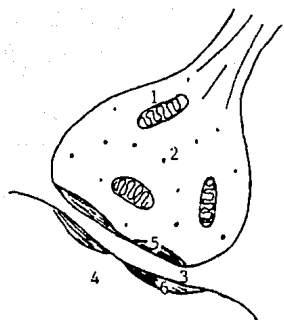
Las mitocondrias, están dispersas en el pericarion, dendritas y axones, su importancia radica en la producción de energía. El aparato de Golgi, su función a nivel neuronal aún no está bien definido, en las demás células almacenan productos secretados de la misma célula e incorpora una porción de carbohidratos. El centrosoma, se encuentra entre los precursores de la neurona madura durante el periodo de desarrollo; en las neuronas maduras el centrosoma falta o se encuentra poco desarrollado.

Pigmentos. El pericarion puede contener pigmentos, que entre los más importantes son: la lipofuscina, se encuentra como gránulos de color café amarillento, aparecen estos en neuronas de la médula espinal, la melanina se restringe a pocos grupos de células nerviosas, en especial en el mesencéfalo.

Prolongaciones. Las dendritas salen del pericarion y se ramifican en la cercanía del cuerpo celular, formando ángulos agudos. En algunas neuronas, las ramas pequeñas tienen un gran número de diminutas salientes, llamadas salientes dendríticas o gémulas que participan en la sinapsis. La superficie del pericarion puede ser incluida como área receptora o campo dendrítico de la neurona; la función de las prolongaciones dendríticas, es la de recibir estímulos.

El axón único de la célula nerviosa tiende a poseer un diámetro uniforme en toda su longitud. Es pequeño y delgado en el caso de las neuronas Golgi tipo II, ramificándose en su porción terminal para establecer contacto sináptico con una o varias neuronas cercanas. En la neurona Golgi tipo I, el diámetro del axón aumenta en proporción a su longitud. Ramas colaterales pueden salir en ángulo recto al axón principal. El citoplasma del axón es llamado axoplasma y su membrana superficial se conoce como axolema. Los axones de las células Golgi tipo I, están rodeadas de una capa de mielina, que empieza cerca del origen del axón y finaliza en las cercanías de sus ramas terminales; la capa de mielina tiene interrupciones llamadas Nodos de Ranvier.

Sinapsis. La neurona ejerce su influencia para evitar a otras neuronas en los puntos de unión o sinapsis. La dirección del impulso se determina por una polarización constante que se hace en la sinapsis, donde la transmisión se efectúa del axón de una neurona a la superficie celular de otra neurona. La sinapsis adquiere formas variables, que van desde la simple aposición de axones y dendritas hasta disposiciones muy complicadas.

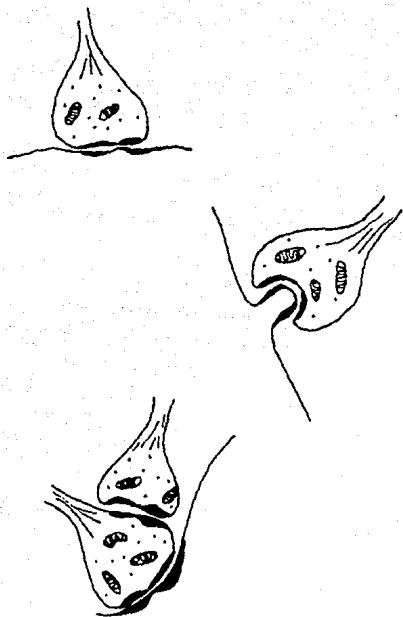


Terminal sináptica. 1. Mitocondrias, 2. Vesículas trasmisoras,
3. Hendidura sináptica (200 - 300 Å). 4. Soma de la neurona, 5. Area
terminal presináptica, 6. Area terminal postsináptica.

Las terminales se denominan de diferentes maneras, como bulbos sinápticos o bulbos terminales. Dependiendo del tipo de neuronas pueden encontrarse terminales sinápticas en contacto con un cuerpo celular, en la porción proximal de un axón antes de que la capa de mielina empiece, o alguna asociación sináptica entre bulbos terminales de diferentes neuronas; de acuerdo a esto se dice que la sinapsis puede ser axodendrítica, axosomática o axoaxónica.

CLASIFICACION DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Fibras . sensitivas . y motoras .	Diámetro . micras .	Velocidad de . conducción . del impulso . nervioso en . mts / seg .	Función .
. A _α .	. 22 .	. 120 .	. Fibras aferentes .
. A _β .	. 13 .	. 70 .	. para propiocepción .
. A _γ .	. 8 .	. 40 .	. vibración, tacto .
. A _δ .	. 5 .	. 15 .	. presión, dolor y . temperatura; fibras . eferentes somáticas..
. B .	. 1-3 .	. 3-15 .	. Fibras aferentes . viscerales, fibras . eferentes viscerales. preganglionares. .
. C .	. 0.5-1.5 .	. 0.6-2 .	. Fibras aferentes . para dolor y . temperatura, fibras . eferentes viscerales. postganglionares. .



Tipos de sinapsis.

Axosomática. Axodendrítica. Axoaxónica.

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

Los 12 pares de nervios craneales y los 31 pares raquídeos con sus respectivos ganglios, forman este sistema. Las fibras motoras (eferentes) de los nervios periféricos son de dos tipos: fibras motoras somáticas que terminan en el músculo esquelético, y fibras autónomas que inervan el músculo cardiaco, músculo liso y glándulas. Las fibras sensitivas (aférentes) de los nervios transmiten estímulos desde los receptores; cada fibra conduce impulsos hacia la médula espinal y el encéfalo.

Las terminaciones sensitivas generales están profusamente diseminadas en todo el cuerpo. Estas actúan como transductores biológicos, por medio de los cuales los estímulos físicos crean un potencial de acción en las terminaciones nerviosas.

Al llegar al sistema nervioso central, el impulso nervioso resultante produce respuestas reflejas, o conciencia de los estímulos, o ambos efectos. Las terminaciones cutáneas llamadas exteroceptores, son sensibles a estímulos de dolor, temperatura, tacto y presión.

Los propioceptores, que están situados en los músculos, tendones y articulaciones; proporcionan datos o estímulos para ajustes reflejos de acción muscular y para hacer conscientes tanto la posición como el movimiento. Existe una tercera clase de terminaciones sensitivas en las vísceras, llamadas interoceptores; las conexiones de estas son requeridas para crear respuestas reflejas viscerales y para transmitir datos de origen visceral al encéfalo.

Terminaciones sensitivas. Trasmiten su impulso a través de fibras nerviosas que difieren entre sí en tamaño y en otras características; existe una correlación entre el diámetro de las fibras y la velocidad de la conducción del impulso nervioso. Hay una clasificación de las fibras de los nervios periféricos de acuerdo a esto. Los diámetros de las fibras de los grupos A y B incluyen las capas de mielina. El grupo A se subdivide a su vez en fibras alfa, beta, gamma y delta; en orden descendente según su tamaño. Las fibras más pequeñas son las del grupo C; son amielínicas y tienen una velocidad de conducción muy lenta; mientras que las fibras mielinizadas del grupo A y B tienen velocidades de conducción que aumentan progresivamente con el tamaño de las fibras.

Se distinguen habitualmente dos clases de terminaciones sensitivas en función de estructuras. Las terminaciones no encapsuladas, que son simples arborizaciones indiferenciadas de fibras nerviosas y responden a varias formas de estímulos, que los sentidos generales identifican. Las terminaciones encapsuladas, son más especializadas.

Terminaciones motoras. Las placas motoras o uniones mioneuronales en las fibras de los músculos voluntarios, son estructuras en forma de sinapsis con dos componentes: la terminación de la fibra nerviosa motora y la parte subyacente de la fibra muscular. Una unidad motora se forma de una neurona motora y de las fibras musculares inervadas por esa neurona. El número de fibras musculares en una unidad motora varía de una a varios cientos, dependiendo del tamaño y función del músculo. Cada rama de la fibra nerviosa pierde su capa de mielina al acercarse a una fibra muscular y termina en forma parecida a bulbos, que constituyen el componente neural de la placa terminal.

Ganglios. Los ganglios espinales son abultamientos nerviosos colocados en las raíces posteriores de los nervios espinales. Están situados en los agujeros intervertebrales, estos contienen cuerpos de neuronas sensitivas.

Las neuronas grandes son para la propiocepción y tacto discriminativo; las de tamaño intermedio tienen que ver con el tacto simple, presión, dolor y temperatura; y las neuronas más pequeñas transmiten los impulsos de dolor y temperatura.

Los ganglios vegetativos, comprenden ganglios de los troncos simpáticos que están situados a los lados de los cuerpos vertebrales; contienen cuerpos de células nerviosas multipolares, a diferencia de los ganglios espinales que tienen células nerviosas monopolares. El axón que emerge de este sitio toma camino hacia los músculos lisos y las células glandulares de las vísceras, el corazón, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríferas y los músculos erectores de pelo que se encuentran en piel o cutis.

Nervios Periféricos. Las fibras constitutivas de todos los nervios periféricos, menos las más pequeñas, están dispuestas en haces o fascículos y se les reconocen tres capas de tejido conjuntivo; el nervio completo está rodeado por un epineurio, la capa que incluye un haz de fibras se conoce como perineurio; las fibras nerviosas individuales tienen una cubierta delicada de tejido conjuntivo que constituye el endoneurio o capa de Henle.

Una fibra nerviosa consta de un axón o cilindrocje, de una capa de mielina en el caso de las fibras pertenecientes a los grupos A y B y de la capa de neurolema (de Schwann).

El cilindroeje no tiene características distintas de las de los axones largos del sistema nervioso central. Su citoplasma (axoplasma) contiene neurofibrillas, microtúbulos y placas de retículo endoplásmico de superficies lisas y mitocondrias. Su membrana plasmática se llama axolema. Las fibras amielínicas tienen una sola capa de Schwann y no tienen nodos de Ranvier a diferencia de las mielínicas

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

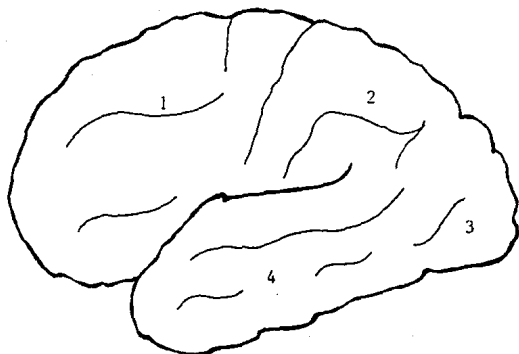
Está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo en el adulto se divide en tres grandes partes: cerebro, cerebelo y tallo.

CEREBRO.

Es la porción más grande que compone al encéfalo; está compuesto por los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo, están semiseparados por una cisura longitudinal interhemisférica. La superficie de cada hemisferio es rugosa debido a la presencia de eminencias conocidas como circunvoluciones y hendiduras llamadas surcos o cisuras. La capa superficial de los hemisferios está formada por la corteza cerebral, esta a su vez se encuentra constituida por una capa de sustancia gris de 1.3 - 4.5 mm. de espesor. Se calcula que tiene 14,000,000,000 de neuronas.

Existen dos surcos mayores en la superficie lateral del encéfalo. La cisura de Silvio y el surco de Rolando. La superficie lateral de cada hemisferio se divide en cuatro lóbulos; el lóbulo frontal, el lóbulo occipital, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal. Internamente se pueden distinguir dos lóbulos más, el lóbulo límbico y el lóbulo de la ínsula.

La superficie está constituida por capas delgadas de tejido nervioso, llamadas materia gris; que consisten en cuerpos neuronales, dendritas, axones amielínicos, y en células de sostén, que forman el tejido llamado neuroglia. Por debajo de la materia gris, la materia blanca forma la mayor parte del cerebro; consiste en fibras nerviosas revestidas con mielina; las neuronas que contiene actúan como estaciones de transmisión en las vías nerviosas que van y vuelven a la corteza cerebral. La región motora y sensitiva, reciben todas las sensaciones de todas partes del cuerpo, estas sensaciones son: frío, calor, tacto, presión, visual, auditiva, gustativa, olfatoria y controla los músculos corporales. Ninguna de las regiones del cerebro parece sensible al dolor, no se experimenta dolor si se llega a cortar o extirpar alguna región.



Lóbulos del hemisferio cerebral. 1. Frontal, 2. Parietal, 3. Occipital,
4. Temporal.

CEREBELO.

Este se encuentra unido a la superficie dorsal del tallo cerebral a nivel del puente. Su corteza al igual que los hemisferios cerebrales, está cubierta por una capa de sustancia gris y es de aspecto irregular debido a que tiene numerosos pliegues. Aquí las eminencias de la sustancia gris se llaman folia.

Este organo recibe información de la mayoría de los sistemas sensitivos y de la corteza cerebral, y generalmente tiene influencia motora sobre la musculatura esquelética. Su función es influir en el tono muscular en relación con el equilibrio, locomoción y postura.

TALLO.

Se encuentra integrado por las siguientes estructuras:
Bulbo, Protuberancia, Mesencéfalo y Diencéfalo.

Bulbo. Es la continuación de la médula espinal a partir del agujero occipital, la superficie anterior del bulbo forma el piso del cuarto ventrículo.

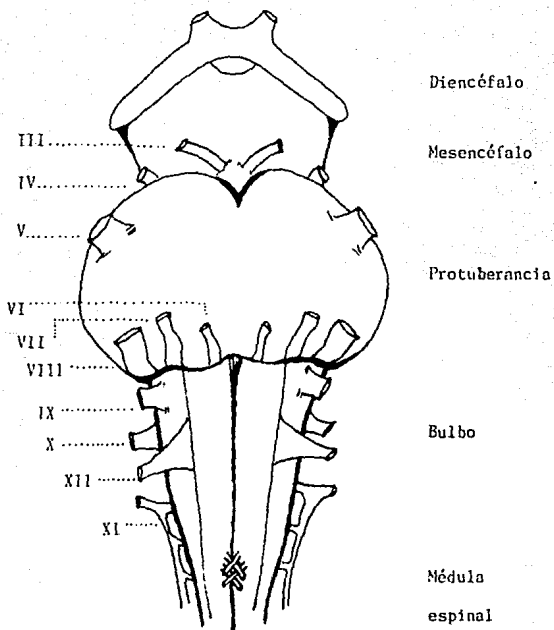
Es parte importante del sistema nervioso central, ya que es donde se cruzan las fibras nerviosas que conectan las otras partes del encéfalo con la médula espinal.

Se encuentran aquí alojados algunos nervios craneales, los cuales son: nervio hipogloso (XII), nervio espinal (XI), y parte de: nervio glosofaríngeo (IX), nervio vago (X) y nervio facial (VII).

Protuberancia. Es una masa por encima del bulbo. Contiene las vías de conducción motora que conectan la corteza cerebral con los hemisferios cerebelosos. Sirve de puente entre los dos hemisferios del cerebelo y, entre el bulbo y el cerebro. Se encuentran aquí el nervio motor ocular externo (VI), parte de los nervios: facial (VII), auditivo (VIII) y trigémino (V).

Mesencéfalo. Se encuentra entre la protuberancia y el diencéfalo; actúa como vía de comunicación para las fibras nerviosas que entran y salen de diversas regiones del encéfalo y la médula espinal. Se encuentran los nervios craneales: nervio motor ocular común (III) y nervio patético (IV); y una continuación de las fibras del nervio óptico (II).

Diencéfalo. Es una masa ovoidea de sustancia gris, situada en la profundidad del cerebro; y este se encuentra dividido en las siguientes regiones: tálamo, hipotálamo, subtálamo y epítálamo.



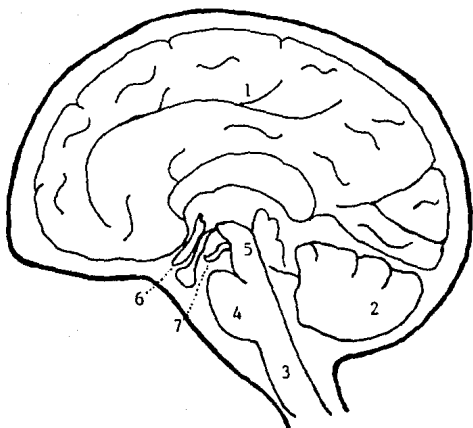
Distribución de nervios craneales

Tálamo, recibe la información de todos los sistemas de sensibilidad, excepto del olfatorio, y los proyecta hacia las áreas sensitivas de la corteza cerebral; parte de este tiene que ver con procesos mentales complejos, otras regiones participan en circuitos relacionados con las emociones; algunos núcleos talámicos sirven de relevo a las vías que van del cerebelo y corteza cerebral.

Hipotálamo, es el principal centro vegetativo del cerebro, y células neurosecretoras de este, sintetizan hormonas que llegan a la corriente sanguínea e influyen en la producción hormonal hipofisiaria. Las neuronas hipotalámicas parecen estar directamente relacionadas con la función reguladora de la temperatura corporal; regula también las descargas de los impulsos nerviosos que producen las expresiones físicas de la emoción, aceleración de la frecuencia cardiaca, elevación de la presión sanguínea, rubor o palidez de la piel, sudación, piel de carne de gallina, xerostomía y trastornos gastrointestinales.

Subtálamo, comprende tractos sensitivos que van al tálamo, una lesión en esta area ocasiona un disturbio motor en el lado opuesto del cuerpo, caracterizada por movimientos involuntarios que aparecen con gran fuerza y rapidez.

Epitálamo, comprende pequeños tractos y un núcleo junto con el cuerpo pineal, que se comporta como una glandula endócrina.



Esquema lateral del encéfalo. 1. Cerebro, 2. Cerebelo, 3. Bulbo, 4. Protuberancia, 5. Mesencéfalo, 6. Nervio óptico (II), 7. Nervio Motor ocular común (III).

MEDULA ESPINAL.

Es una masa cilíndrica delgada, de aproximadamente 2.5 cm. de diámetro, está cubierta y protegida por las meninges. Desde la unión con el bulbo hasta su terminación, la médula espinal se divide en cinco regiones: cervical, torácica, lumbar, sacra y coccígea; la médula se ensancha en las regiones cervical baja, lumbar y sacra donde nacen fibras que inervan las extremidades superiores e inferiores. La naturaleza segmentaria se manifiesta por una serie de pares nerviosos espinales, cada uno de los cuales entra o sale de la médula espinal por medio de una raíz sensitiva posterior y una raíz motora anterior.

Al hacer un corte transversal, en la sustancia gris, se localizan los cuerpos de las células nerviosas, y guarda cierto parecido con una H. La sustancia blanca, que está formada por fibras nerviosas dispuestas en sentido longitudinal, ocupa la periferia de la médula espinal.

Meninges. El encéfalo y la médula espinal están envueltos por tres membranas llamadas meninges, que proveen un armazón que sostiene y protege; estas se les ha asignado un nombre los cuales son: piamadre a la capa interna, duramadre a la capa externa y a la capa intermedia aracnoides.

Piamadre, se adhiere íntimamente a la superficie del encéfalo y de la médula espinal, actúa como cobertura y sostén; y conduce vasos sanguíneos que abastecen las superficies externas de ambas regiones.

Aracnoides, está separada de la piamadre por un espacio que contiene un fluido acuoso (líquido cefalorraquídeo), este actúa como un cojín, protegiendo de lesiones al encéfalo y la médula espinal; también es un medio de nutrición para las células nerviosas.

Duramadre, se adhiere íntimamente a los huesos craneales, pero no así a los huesos circundantes del canal espinal. Es una capa densa y firme, compuesta de tejido conjuntivo rico en colágena. La duramadre espinal está separada de la pared del conducto espinal por un espacio epidural que contiene tejido adiposo y plexos venosos.

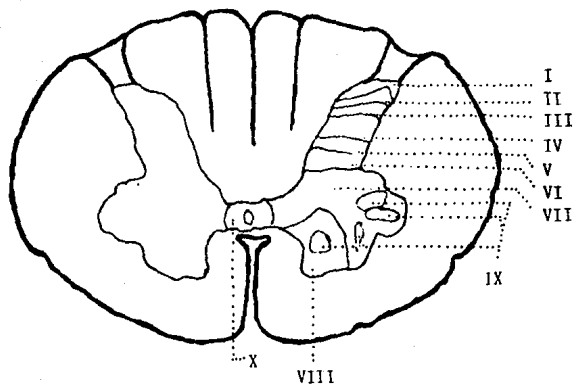
FISIOLOGIA DEL DOLOR.

El proceso del dolor no solamente se encuentra mediado por mecanismos neurológicos directos, sino que existen varios factores que influyen; como el factor físico, psicológico y situación emocional entre otros.

Toda sensación dependerá de impulsos conducidos al sistema nervioso central por fibras aferentes. Las enseñanzas desde hace un siglo por Von Frey (1894), afirman que las terminaciones nerviosas libres en la piel y en otros órganos son los receptores del dolor, y que tales terminaciones tienen su propia vía hacia el cerebro.

Estas terminaciones nerviosas libres, son fibras nerviosas finas ramificadas y que contienen o no cubierta miélnica. Realmente son las terminaciones de los axones distales de las neuronas sensitivas de los grupos A delta y C; al haber lesión a un tejido automáticamente se liberarán sustancias como la histamina, bradicinina, prostanglandinas y serotonina, las cuales van a estimular y poner en movimiento al sistema nervioso.

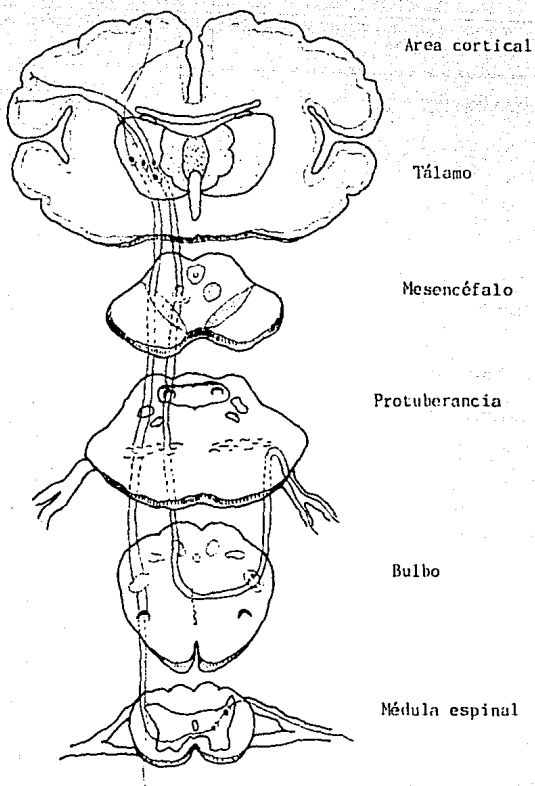
Estos axones distales periféricos envían axones centrales a la médula espinal y penetran hacia el asta posterior después de atravesar el tracto de Lissauer; y van a terminar en la sustancia gris del asta posterior de la médula espinal. En el asta posterior las neuronas están dispuestas en una serie de diez capas, más comúnmente llamadas láminas de Rexed.



Representación esquemática de médula, espinal y las láminas de Rexed.

Las fibras dolorosas terminan principalmente en la lámina I y V; las fibras que se encuentran en la lámina I son activadas por las fibras nerviosas A delta, y las de la lámina V por las fibras nerviosas C. Las neuronas secundarias de estas células terminales hacen sinapsis con células del asta anteroexterna de la médula espinal. Las células de la lámina I se proyectan hacia niveles más altos como el tálamo; algunos de los axones de la lámina V ascienden por el tracto espinotalámico, este tracto algico está formado a todo lo largo de la médula espinal. Un grupo de fibras asciende al bulbo, otro grupo al mesencéfalo y un tercer grupo al tálamo. Los dos primeros grupos envían a su vez fibras terciarias hacia el diencefalo, dirigiéndose una porción hacia el tálamo y otra porción hacia el subtálamo.

Al hacer sinapsis las fibras terciarias en el complejo talámico, este envía sus axones a tres áreas corticales principalmente, las cuales son: la corteza postcentral, la región parasilviana y el lóbulo parietal superior; donde finalmente será identificado el estímulo doloroso.



Vía del dolor en el sistema nervioso central.

CAPITULO III.

Consideraciones Clínicas del Dolor.

Realmente el dolor no actúa como un enemigo, sino como un aliado para el médico si este toma en cuenta las siguientes consideraciones.

En el siguiente cuadro se hace una clasificación de los tipos de dolor y posteriormente se da una breve explicación de cada uno.

I Dolor periférico.

a) Dolor superficial.

1 Dolor cutáneo rápido.

2 Dolor cutáneo lento.

b) Dolor profundo.

1 Dolor somático.

2 Dolor visceral.

c) Dolor referido.

II Dolor central.

III Dolor psicógeno.

IV Dolor facilitado.

V Dolor inhibido.

I Dolor periférico.

a) Dolor superficial. Se localiza con exactitud en el sitio del trastorno, percibiéndose como un punto o una línea, es breve y súbito, como si fuera hecho por una descarga eléctrica; sintiéndose así un dolor intenso.

1 Dolor cutáneo rápido, comienza bruscamente, es vivo, agudo y rápido, termina a causa de la persistencia del estímulo original con rapidez; es transportado principalmente por las fibras miélicas de mayor calibre.

2 Dolor cutáneo lento, es percibido lentamente a causa de que es transportado principalmente por fibras de menor calibre.

b) Dolor profundo. Este tipo de dolor proviene de estructuras como periostio, músculos y vísceras, y tiene características que lo diferencian del dolor superficial:

Calidad o caracter, su caracter es sordo, vivo y agudo. Duración, el dolor tiende a persistir bastante, puede variar en intensidad, y se describe como pulsátil, si fuese un aplastamiento o un calambre o simplemente un adoloramiento. Localización, es difuso y por lo regular parece originarse en una zona extensa, el sitio donde nace el dolor se percibe con poca exactitud, suele experimentarse en forma tridimensional.

Contracción y adoloramiento muscular en ocasiones es muy intenso, por lo cual en ocasiones los músculos se convierten en el origen del dolor. Difusión segmentaria, el dolor no permanece circunscrito al segmento original, sino que la localización falsa se difunde a uno o más segmentos adyacentes. Reacciones autónomas, se incluyen frecuentemente palidez y sudoración, a menudo hay náuseas, vómitos; y en ocasiones puede presentarse bradicardia, hipotensión, desvanecimiento, síncope e incluso muerte por shock.

1 Dolor somático, entre los estados más frecuentes que causan este tipo de dolor se encuentran, las deformidades y artritis del raquis, tumores medulares que afectan las vértebras y rotura de discos intervertebrales; por lo regular hay presencia de hiperalgesia, y característicamente tiene distribución segmentaria.

2 Dolor visceral, cuando las vísceras experimentan estados patológicos o son sometidos a tracción o tensión, pueden producir dolor intenso. Las sensaciones que provienen de las vísceras suelen estar mal localizadas a causa de la escasez relativa de terminaciones nerviosas y de la falta de vías sensitivas. El dolor puede percibirse en un sitio aproximado a la víscera, sin embargo poco después el dolor suele localizarse con mayor intensidad, de manera falsa y referirse a una región más superficial.

c) Dolor referido. Con este nombre se le conoce al dolor que se percibe en un sitio distante del punto en que se genera; suele proyectarse topográficamente a alguna región del cuerpo.

II Dolor central.

Es el que percibe el sujeto, pero que no tiene causa periférica en la mayor parte de los casos, el dolor depende de la persistencia de la percepción después de que ha cesado el estímulo periférico.

III Dolor psicógeno.

Se presenta en el paciente psiquiátrico después de un evento traumático como una intervención quirúrgica. Puede encontrarse en pacientes que fingen enfermedad o abusan de las drogas. Característicamente se quejan de dolor severo, pero raramente aparece en el momento de la entrevista; este dolor puede o no intervenir en las actividades diarias, y su descripción es imprecisa y variable con una distribución no anatómica. Frecuentemente se presenta por meses o años y es agravado por fatiga, preocupación, tensión o trastornos emocionales; y no es aliviado por analgésicos, frecuentemente se encuentra asociado el factor de depresión.

En la escala de Madisson, se describen 7 características que se relacionan con este tipo de dolor:

Multiplicidad, el dolor se presenta en más de algún lugar o más de una variedad; si el dolor desaparece otro lo reemplazará.

Autenticidad, el dolor en el paciente es totalmente genuino y no existe otro semejante.

Negación, en presencia de dolor se negará siempre tener problemas emocionales.

Relaciones interpersonales, puede el paciente quejarse o hacer algún gesto de dolor cuando se menciona a alguna persona que lo haya dañado.

Singularidad, el paciente pide al médico que clasifique su dolor en una categoría especial.

Sólo Usted, el paciente en la entrevista maneja la frase: sólo Usted puede ayudarme Doctor; se debe de pensar que ya ha sido visto por diferentes médicos y han fracasado.

Nada ayuda o no cambia, el dolor que se presenta siempre es el mismo día a día, y año con año; y no hay nada que lo resuelva. Generalmente toman diversos medicamentos no importando cual sea, pensándolo que es mejor tomar algo que no tomar nada.

IV Dolor facilitado.

Después de la estimulación repetida, los centros encefálicos que perciben las sensaciones se tornan hipersensibles. Los cambios estructurales poco notables en el sitio original del dolor, o cerca del mismo; hacen que los estímulos fluyan fácilmente por caminos conocidos. Esto es por la resistencia en la sinapsis disminuye en las vías de frecuente uso.

V Dolor inhibido.

Algunos sujetos son más sensibles al dolor y otros menos; las notables diferencias en la sensibilidad aparente al dolor se refieren principalmente a la reacción al mismo, pues el umbral doloroso es notablemente uniforme. El fenómeno de aprendizaje en cuanto al dolor entraña los componentes emocional y reactivo y no los físicos. La educación y la protección suelen aumentar la sensibilidad, el hábito y la exposición a un ambiente duro, suelen disminuir la percepción del dolor.

Los miembros de algunas razas, por ejemplo judíos y latinos son más sensibles al dolor en términos generales. Los sujetos de raza anglosajona y nórdica por lo regular son relativamente menos sensibles, presentando una reacción menor al dolor.

Hay modificaciones pasajeras, que pueden disminuir la agudeza de la sensibilidad al dolor, como ocurre en la cólera, el temor o la excitación, a esto se le conoce como analgesia histérica.

Deberán también ser tomadas en cuenta por el médico algunas manifestaciones del dolor como son:

Intensidad.

Calidad o caracter.

Tiempo de aparición.

Efectos físicos perjudiciales.

Efectos psicológicos perjudiciales.

Intensidad del dolor.

Se refiere a la gravedad de la experiencia dolorosa del fenómeno puramente sensitivo y las reacciones de índole física, emocional y psicológica. La estimación que se haga de la intensidad del dolor debe fundarse en varios factores:

Impresión general, que causa el sujeto tomando en cuenta edad, raza, estado emocional, veracidad u objetividad al describir los síntomas.

Cara, observar si se presenta el paciente con palidez, entrecejo fruncido, labios tensos, bruxismo, ojos fijos, pupilas dilatadas, etc.

Posición corporal, por ejemplo en presencia de peritonitis, la posición es horizontal, inmóvil, las manos están apoyadas ligeramente sobre el abdomen; en presencia de cólico hay retorcimiento, compresión del sitio doloroso y frecuentemente arrodillamiento; cuando se presenta dolor en alguna articulación o miembro se mantendrá este en posición fija.

Rigidez muscular, en el caso de una fractura ósea por ejemplo, se presentará un espasmo muscular.

Actividad, el paciente se inactiva generalmente a la presencia de dolor, en excepción el cólico que suele acompañarse de movimientos de vaivén.

Frecuencia cardíaca y presión sanguínea, por lo regular aumentan; si el dolor es muy intenso pueden bajar las cifras llegando hasta un shock.

Signos concomitantes, se consideran entre estos al vómito, ictericia, fiebre, sudoración, leucocitosis, etc.

Reacciones emocionales, como temor, cólera, depresión, llanto; la ansiedad aumenta la estimación de la intensidad del dolor por parte del paciente y las reacciones emocionales motivadas por el mismo.

La descripción que hace el paciente, debe fundamentarse en los factores mencionados, ya que puede exagerar o restar importancia a los síntomas de manera consciente o inconsciente.

Calidad o caracter del dolor.

Es variable la capacidad de los pacientes para describir con exactitud los síntomas, y a menudo difieren las palabras usadas para describir la calidad de las sensaciones. Por lo regular las refieren a algo semejante que hayan experimentado. Las siguientes son algunas palabras descriptivas más características en la presencia de dolor de acuerdo al sitio en que se presenta:

Hueso, profundo y barrenante.

Músculos, dolor profundo, en ocasiones punzante.

Angina, compresión, constricción, opresión que viene con el ejercicio, agonía.

Úlcera, quemante, agudo, acompañado de hambre, aliviado por alimentos o alcalinos, ocurre por la noche.

Neuralgia, agudo, cortante, intermitente.

Quemadura, punzante, quemante, caliente.

Tiempo de aparición del dolor.

Duración.

Es poco probable que un dolor muy intenso pueda experimentarse durante largo tiempo, pues el dolor de gran intensidad suele significar la destrucción de las terminaciones nerviosas y, cuando han sido destruidas, el dolor suele disminuir o cesar. Una excepción en la cual se experimenta dolor intenso durante largo tiempo es en la causalgia, en la cual hay lesión del tronco nervioso.

Los adjetivos utilizados para describir la calidad del dolor incluyen tiempo y dimensión; punzante, distante, en relámpago, en cuchilladas, estos son adjetivos que denotan sensaciones momentáneas de intensidad variable. Quemante, pulsátil, barrenante, calambre, torcimiento, presión, aplastamiento; estos denotan molestias de larga duración o recurrentes.

Periodico o estacional.

Como ejemplo se tiene el dolor de úlcera péptica, que parece recurrir en primavera y otoño; estas variaciones estacionales pueden depender del cambio de la dieta. El dolor ulceroso tiende a recurrir con intervalos de semanas o meses, y a presentarse diariamente por varias semanas.

Hora del día.

Algunos dolores empeoran por la actividad mental o física, en consecuencia, suelen presentarse durante el día, como el dolor ocular, o gastrointestinal; un dolor que se presenta por la mañana, es el de senos paranasales por la falta de drenaje nocturno.

Dolor nocturno.

El dolor suele ser característico de enfermedad orgánica, sobre todo si despierta al paciente. Algunas clases de dolor psicógeno son más frecuentes por la noche, en especial cuando cesan las distracciones y el sujeto se torna ansioso, temeroso o insomne. La noche está dedicada principalmente a la regulación nerviosa autónoma, de manera que es el momento de la actividad vagal y parasimpática. En consecuencia el dolor de la úlcera y los cólicos se presentan característicamente por la noche.

Efectos físicos perjudiciales.

Por sus reacciones que influyen en el sistema nervioso central y la circulación, el dolor puede causar trastornos profundos de la función de órganos vitales.

Las reacciones fisiológicas al dolor pueden modificar de manera perjudicial la función del riego sanguíneo, la función renal, la función cardíaca, entre otras. La lesión nerviosa periférica puede causar cambios tisulares intensos en el territorio y distribución del nervio.

Efectos psicológicos perjudiciales.

Hay dos clases de reacciones que suelen presentarse a causa de dolor: 1) movilización para la resistencia o la huida, en el cual dominan las emociones de temor o cólera; 2) inmovilización o alejamiento con sensación de debilidad, enfermedad o temor.

El primer tipo de reacción es de tipo hiperdinámico, se acompaña de excitación y de reacciones autónomas de taquicardia, hipertensión y aumento de la facultad para efectuar esfuerzos musculares. La segunda reacción es de tipo hipodinámico, se acompaña de debilidad muscular, desvanecimiento, náuseas, hipotensión y bradicardia.

El dolor repetido o duradero suele causar temor, depresión, insomnio, anorexia, irritabilidad y lesión nerviosa. Interrumpir o anular el dolor puede tener efecto benefactorio notable en el estado de ánimo y el equilibrio emocional del paciente.

CAPITULO IV.

Analgésicos.

Derivados Opiáceos naturales: morfina
 del opio codeína
 (narcóti_ pantopon
 cos)

Opiáceos semisintéticos: heroína

hidromorfona

oximorfona

metopon

dionina

eucodal

Opiáceos sintéticos:

der. del morfina: levorfanol

dextrometorfán

der. de la fenil_

piperidina: meperidina
alfaprodina
anileridina
fentanil
piminodina
fenopiridina

der. del difenil

-heptano: metadona
dextromoramida
dipipanona
fenadoxona
isometadona

der. del benzo_

morfano: pentazocina
fenazocina
ciclazocina

hipnoanalgési_

cos: dextropropoxifeno

etoheptacina

Analgési_ Der. del ácido

cos anti_ acetilsalicílico: salicilato de

térmicos sodio

(no nar_ ácido acetil_

cóticos) salicílico

ácido gentísico

salicilamida

O-etoxi-benzamida

Der. del

paraaminofenol: acetaminofén

acetanilida

acetofenetidina

N-acetil-P-amino_

fenol (NAPA)

Der. de la

pirazolona: dipirona

fenilbutazona

oxifenilbutazona

amidopiridina

fenopirazona

monofenilbutazona

cetofenilbutazona

sulfapirazona

Analgésicos no incluíbles indometacina

levomepromacina

ácido mefenámico

carbamecepina

naproxeno

ibuprofeno

carisoprodol

aletamina

feniramidol

MORFINA

Es considerado como el prototipo de los analgésicos opiáceos y es la sustancia de comparación, tiene cinco sitios de acción principalmente: 1. Sinapsis entre neuronas de conexión aferentes del dolor, especialmente en la médula espinal. 2. En neuronas internunciales del núcleo posteroventral del tálamo. 3. En el hipotálamo. 4. En el sistema de proyección talámico. 5. En las neuronas internunciales de la corteza.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe por tracto gastrointestinal, pero dependerá de la vía de administración. La absorción en los sitios subcutáneos es variable y depende del estado de la circulación. La única vía de administración segura es la intravenosa. La morfina se distribuye en los órganos parenquimatosos del cuerpo, gran parte del fármaco inyectado se encuentra en el músculo estriado, aunque en concentración menor en otros tejidos. En su mayoría se encuentra ligada a la albúmina y en menor grado a la globulina plasmática, pero no en cualquiera de las lipoproteínas. El sitio de conjugación es el hígado, y se excreta por la orina en término de 24 horas.

Indicaciones.

Analgésico en dolor intenso, o crónico como en cáncer en etapa terminal; medicación preanestésica, sedante en amenaza de aborto, edema pulmonar agudo, tratamiento sintomático de diarrea, tos e infarto agudo al miocardio.

Contraindicaciones.

En hipersensibilidad, embarazo, farmacodependencia, pancreatitis y edema pulmonar producido por químicos.

Reacciones Secundarias.

Constipación, somnolencia, mareo, disuria, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, depresión cardiovascular, respiración de Sheine-Stokes, cianosis, disminución de la temperatura corporal, estupor, estado catatónico, convulsiones, coma, colapso respiratorio, dependencia psíquica y física.

Precauciones.

En parto en período de expulsión, ancianos, recién nacidos, cuando se requiere de coordinación física y mental, hipotiroidismo, esclerosis múltiple, enfermedad de Adisson, arritmias cardiacas, colitis ulcerativa cronica, cálculos biliares, hipertrofia prostática, alteración de la función renal y hepática.

Traumatismos craneocefálicos, xifoesciosis, trauma quirúrgico, obesidad y traumatismos de la caja torácica.

Dosis.

Puede administrarse con seguridad por vía intravenosa o subcutánea. La dosis se basará en la edad fisiológica y también a considerar los factores que modifican el índice metabólico. La dosis promedio IM y SD en adultos es de 10mg/70kg. con un rango de 5-20mg. de acuerdo a intensidad y respuesta del paciente; en niños 0.1-0.2mg/kg de peso. Si se administra VO es aproximadamente 6 veces menos potente. Por vía IV deberá de administrarse en un periodo de 4 a 5 minutos.

Presentación.

Se presenta en forma de sales hidrosolubles. No existe en el mercado nacional.

CODEINA

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Es bien absorbida por tracto gastrointestinal por lo que es efectiva por IM y VO. Se metaboliza principalmente en hígado y se excreta por orina, en mujeres en periodo de lactancia en la leche.

Indicaciones.

Analgésico en el tratamiento de dolor moderado, postoperatorio, y se utiliza también como antitusígeno. Es 12 veces menos potente que la morfina.

Contraindicaciones.

Embarazo ya que atraviesa la barrera placentaria y produce depresión respiratoria en el producto; en época de lactancia en la madre, en niños menores de 5 años; no debe administrarse conjuntamente con alcohol o anestésicos depresores del sistema respiratorio.

Reacciones Secundarias.

Constipación, somnolencia, dificultad para orinar, mareo, náusea, vómito, enrojecimiento de cara y cuello, sudoración, debilidad y dependencia.

Precauciones.

En enfermedad de Adisson, arritmia cardíaca, colitis ulcerativa crónica, farmacodependencia, íleo paralítico, estrechez uretral, traumatismo craneal, aumento de presión intracraneana, alteración hepática o renal, hipotiroidismo o hipertrofia prostática.

Dosis.

Analgésico: VO. 30-60mg/4 a 6 veces/día en adultos, y en niños no menores de 6 años, 0.5/kg de peso/4 a 6 veces/día.

Antitusígeno: VO. 10-20mg/4 a 6 veces/día. Adultos máximo al día 120mg, en niños 60mg.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

PANTOPON

Es una mezcla de alcaloides de opio purificado, de la que un 50% es morfina. La administración de una dosis de morfina equivalente a la de pantopón produce los mismos resultados; así en dosis equivalentes son iguales la frecuencia de náusea y depresión respiratoria.

La dosis es de 20mg que equivalen a 10mg de morfina; la desventaja que presenta es su alto costo.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

HEROINA

Conocido también como diacetilmorfina, es uno de los analgésicos más potentes de los derivados de la morfina. Se ha demostrado que presenta efectos de analgesia, euforia, sudoración y depresión respiratoria; y estos se presentan en mayor potencia que en la morfina.

Es soluble en lípidos corporales, y es mejor absorbida después de la ingestión oral; administrado subcutáneamente alivia rápidamente el dolor.

La dosis aproximada en el adulto es de 3mg con una duración de acción de 3 a 4 horas. Un adicto maneja dosis de 250mg al día.

Síndrome de abstinencia.

6-12 horas después de la última dosis el adicto desarrolla síntomas de ansiedad, sialorrea, rinorrea, lagrimeo, anorexia, náusea, vómito y diarrea.

48-72 horas se presenta hiperactividad del sistema nervioso central, insomnio, espasmo muscular y dolor en huesos y músculos de espalda y extremidades. Hay dificultad para la ingestión de alimentos y líquidos, aumento de la presión sanguínea, pérdida de peso, deshidratación, aumento de los 17 cetosteroides y ocasionalmente colapso cardiovascular.

5-10 días hay pérdida del equilibrio emocional.

HIDROMORFONA

La analgesia con base en pesos iguales es 10 veces mayor que la de la morfina, en tanto que su efecto hipnótico es solamente 4 veces mayor. En esta forma puede haber analgesia sin producción de sueño.

Precauciones.

Produce depresión respiratoria.

Dosis.

1,5mg c/4-5 horas.

Presentación.

Tabletas, ampolletas y supositorios; nombre comercial Dilaudid.

OXIMORFONA

Es un derivado específico de la morfina y es 10 veces más potente que ella. La duración de acción es un poco mayor que la de la morfina, pero puede desarrollar tolerancia con más rapidez al administrarla repetidas veces.

Su acción farmacológica es semejante a la morfina y es útil para aliviar el dolor intenso, proporciona también una acción sedante-eufórica. Produce menos estreñimiento que la morfina y su efecto antitusígeno es relativamente reducido.

Dosis.

1 a 1.5 mg c/4-5 horas.

Presentación.

Nombre comercial Numorfán.

METOPON

Presenta a su administración las mismas características que la morfina.

Dosis.

3.5mg c/4-5 horas.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

DIONINA

No existe en el mercado nacional.

EUCODAL

No existe en el mercado nacional.

LEVORFANOL

Es un analgésico de larga duración, es útil en el dolor de tipo cutáneo, se ha empleado en la premedicación anestésica, los pacientes se presentan tranquilos sin ansiedad aunque con un poco somnolientos. Al administrarse por vía SD su absorción es mayor.

Reacciones Secundarias.

Depresión respiratoria, hipotensión y estimulación a músculos lisos.

Dosis.

2-3mg. c/4-5 horas.

Presentación.

Tableta, ampolleta. nombre comercial levo-dromorán.

DEXTROMETORFAN

Antitusígeno, que actúa a nivel central, en dosis terapéuticas además de inhibir la tos.

Reduce las secreciones bronquiales, sin inhibir la actividad ciliar.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe por tracto gastrointestinal, su biotransformación se realiza en el hígado y es excretado por bilis y orina.

Indicaciones.

Como antitusígeno.

Contraindicaciones.

En caso de hipersensibilidad, gastritis, úlcera péptica y depresión o insuficiencia respiratoria.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, constipación, mareos, somnolencia.

Precauciones.

En dosis muy altas produce depresión respiratoria, dilatación pupilar y puede acompañarse de convulsiones. En pacientes con enfermedad hepática, o que se requiera de coordinación física y mental.

Dosis.

Adultos 15-30mg/kg, c/3-4 veces/día

Niños 1mg/kg de peso c/3-4 veces/día.

Presentación.

Jarabe, cápsulas. Nombre comercial, Decofán, Dontuxin,
Athos.

MEPERIDINA

Analgésico, menos potente de 2 a 10 veces que la morfina.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe por tracto gastrointestinal, es biotransformada en el hígado y se elimina por orina.

Indicaciones.

Dolor intenso, analgesia obstétrica, premedicación anestésica, infarto agudo al miocardio, edema agudo del pulmón, cólico biliar.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad, hipertensión intracraneana, farmacodependencia, embarazo, lactancia, trastornos metabólicos. Alteraciones de la ventilación pulmonar, insuficiencia hepática o renal.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, mareo, sedación, sudoración, euforia, debilidad, cefalea, agitación, temblor, incoordinación muscular, alucinaciones, xerostomía, taquicardia, bradicardia, prurito, urticaria, irritación local, en intoxicación aguda se presenta depresión respiratoria, cianosis, respiración de Sheine-Stokes, estado de shock, coma, convulsiones y puede llegar a la muerte.

Precauciones.

Epilepsia, estados convulsivos, niños, asma y depresión u obstrucción respiratoria.

Dosis.

Adulto, 50-150mg c/ 3-4 horas

Niño, 1mg/kg de peso.

Presentación.

Ampolleta, nombre comercial Demerol.

ALFAPRODINA

Derivado de la meperidina, produce poco estreñimiento. Se caracteriza por su función analgésica y tiene poca acción sedante.

Produce depresión respiratoria, su administración IM y SD es muy irritante.

Dosis.

Adulto 40-60mg/kg c/1-2 horas.

Presentación.

Ampolleta, nombre comercial Nisentil.

ANILERIDINA

Es un analgésico potente, utilizado principalmente en postoperatorio de vísceras. Tiene efectos también antitusígeno, anticolinérgico y antihistamínico.

Indicaciones.

Dolor crónico, embolia pulmonar, cólico vesicular, trombosis coronaria.

Reacciones Secundarias.

Presencia de molestia en el sitio de la inyección.

Precauciones.

Puede producir depresión respiratoria y disminución de la presión sanguínea.

Dosis.

Adulto 25-40mg c/2-4 horas

Niño 0.5mg/kg de peso.

Presentación.

Tableta, ampolleta, nombre comercial Leritina.

FENTANIL

Es un analgésico muy potente, tiene comienzo rápido y su duración es corta, es de 100-180 veces más potente que la morfina.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe por tracto gastrointestinal, su biotransformación es casi inmediata en hígado, es excretado por la orina; y a pesar de su acción y duración del efecto es rápido, permanece en el cuerpo un promedio de 18 horas, por lo que deberán cuidarse la dosis administrada ya que la acumulación puede llevar a una depresión respiratoria.

Indicaciones.

Como analgésico de corta duración (30 a 60 minutos), especialmente en los periodos preanestésico y postanestésico.

Se utiliza como un suplemento en la anestesia general o regional, como preanestésico en la inducción, en la anestesia balanceada.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad, no es recomendable en niños menores de dos años, ancianos, pacientes susceptibles a depresión respiratoria.

Reacciones Secundarias.

Depresión respiratoria, en dosis altas produce rigidez muscular, bradicardia, hipotensión ortostática, retención urinaria, náusea, vómito, somnolencia, visión borrosa, laringoespasma, broncoconstricción, diaforesis, dependencia física y psíquica; se han observado delirio y alucinaciones postquirúrgicas.

Precauciones.

En paciente con enfermedad obstructiva pulmonar, enfermedad de Parkinson, alteraciones renales o hepáticas.

Hipotiroidismo, enfermedad de Adisson, hipertrófia prostática. Se debe de tener gran cuidado al mover al paciente o cambiarlo de posición, por la posibilidad de una hipotensión ortostática.

Dosis.

0.05-0.1mg/kg de peso en premedicación, inducción anestésica o dolor postquirúrgico.

0.025-0.05mg, en el mantenimiento de la anestesia.

En niños de 3 a 12 años 0.001mg/kg de peso.

Presentación.

Ampolleta. Nombre comercial Fentanest.

PIMINODINA

Analgésico que conserva su eficacia al administrarse por vía oral, produce poco o ningún estreñimiento.

Dosis.

7.5-10mg c/2 o 4 horas.

Presentación.

Tabletas, ampolletas. Nombre comercial Aluodina.

FENOPIRIDINA

No existe en el mercado nacional.

METADONA

Analgésico caracterizado por su eficacia por VO, deprime el centro tusígeno, e induce tolerancia y dependencia física y psíquica.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe por tracto gastrointestinal y depósitos parenterales, es biotransformado en hígado y se excreta por orina y bilis.

Indicaciones.

Tratamiento de dolor intenso o crónico, sustituto de la morfina, para control en terapia de mantenimiento durante el tratamiento de farmacodependientes.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad, embarazo y lactancia, parto, hipertensión, farmacodependencia.

Reacciones Secundarias.

Mareo, sensación de ligereza, debilidad, cefalea, insomnio, agitación, vómito, sudoración.

La reacción más importante es la depresión respiratoria y en menor proporción la depresión circulatoria. En dosis elevadas se puede presentar colapso circulatorio, falla cardíaca y muerte.

Precauciones.

En presencia de asma, insuficiencia renal o hepática, traumatismo craneoencefálico, niños, ancianos, hipertiroidismo, enfermedad de Adisson, enfisema, xifoesciosis, cirugía de tórax y obesidad.

Dosis.

2.5-10mg c/6 horas.

Presentación.

No se encuentra en el mercado nacional.

DEXTROMORAMIDA

Analgésico que conserva la mayor parte de su eficacia cuando se administra por vía bucal, manifiesta efectos acumulativos al repetirse la dosis.

Dosis.

5-7.5mg c/4-5 horas.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

DIPIPANONA

Analgésico con las mismas características de la dextromoramida, y además a estas produce marcada irritación en el lugar de inyección.

Dosis.

20-25mg c /4-5 horas.

Presentación.

No se encuentra en el mercado nacional.

FENADOXONA

Analgésico que presenta gran irritación en el sitio de inyección.

Dosis.

10-20mg c/1-3 horas.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

ISOMETADONA

No existe en el mercado nacional.

PENTAZOCINA

Es un agonista de tipo opiáceo y antagonista débil de los narcóticos, no causa hábito. Atraviesa barrera placentaria.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Es bien absorbida por tracto gastrointestinal y por vía SD e IM, su biotransformación es en hígado y se excreta por orina.

Indicaciones.

Dolor moderado o intenso, se utiliza en padecimientos agudos o crónicos, en dolor pre o postoperatorio, dolor traumático, dental y para analgesia obstétrica.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad, traumatismo craneal, embarazo, parto prematuro, presencia de alteraciones emocionales, farmacodependencia, niños menores de 12 años cuando se requiera de coordinación física.

Reacciones Secundarias.

Somnolencia, sudoración, vértigo, cefalea, en pacientes con hepatopatía grave puede desencadenar coma hepático, puede provocar convulsiones de tipo gran mal, náusea, vómito, depresión respiratoria, taquicardia, hipertensión, en dosis muy altas puede producir despersonalización.

Precauciones.

Cuando exista depresión respiratoria, obstrucción de vías respiratorias, cianosis, infarto al miocardio, fase preconvulsiva, pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente de vías biliares.

Dosis.

VO 50-100mg c/4 horas

IM 30mg c/4 horas.

Presentación.

Tableta, ampolleta. Nombre comercial Sosigón.

FENAZOCINA

En comparación con la morfina es más potente aproximadamente 4 veces analgésica y tiene menor efecto sedante. Es antagonista opiáceo.

Indicaciones.

Dolor crónico y agudo, dolor postoperatorio, molestias obstétricas, dolor de estenosis de vísceras por cáncer, enfermedad cardiovascular o embolia pulmonar, premedicación anestésica, complemento de la anestesia (se observa menor reacción a la laringoscopia y a la intubación endotraqueal).

Contraindicaciones.

Insuficiencia hepática, coma, convulsiones, hipertensión intracraneal, depresión psicógena, hipotiroidismo con mixedema, alcoholismo.

Precauciones.

Manifiesta efectos acumulativos al repetirse las dosis.

Dosis.

1-3mg c/4-6 horas.

Presentación.

Ampolleta, nombre comercial Prinadol.

CICLAZOCINA

Antagonista opiáceo, causa somnolencia, sedación, vértigo, náusea, vómito, en dosis altas depresión respiratoria. Si hay suspensión brusca causa síndrome de abstinencia. Se presentan síntomas tardíos como lagrimeo, rinorrea, bostezos, escalofríos, diarrea, fiebre, anorexia, pérdida de peso. Este medicamento tiene poco potencial de adicción.

Presentación.

No existe en el mercado nacional.

DEXTROPROPOXIFENO

Es un isómero del propoxifeno, que es activo como analgésico, el isómero levo tiene facultades antitusígenas.

Absorción, Biotransformación y Excreción

Se absorbe por vía oral o parenteral, su biotransformación es a nivel de hígado; esta puede ser más rápida en fumadores, es eliminado finalmente por la orina.

Indicaciones.

Dolor moderado.

Contraindicaciones.

Traumatismo craneocefálico, alteraciones emocionales, farmacodependientes, menores de 12 años.

Reacciones Secundarias.

Irritación en la administración por vía parenteral, depresión respiratoria, cardiovascular, miosis, coma; la combinación con estimulantes puede producir convulsiones, crisis generalizadas. En dosis repetidas puede causar dependencia.

Precauciones.

Cuando se requiera coordinación físico-mental, presencia de depresión respiratoria, puede causar dependencia.

Dosis.

0.5-2mg/kg de peso c/6 horas.

Presentación.

Tableta, cápsula, nombre comercial Darvón simple, Darvón compuesto, Neopercodán.

ETOHEPTACINA

Acción analgésica media, con un potencial de adicción bajo.

Presentación.

Tableta, nombre comercial Zactane, y con ácido acetilsalicílico, Zactirín.

SALICILATO DE SODIO

Es un analgésico mejor tolerado que el ácido acetilsalicílico por pacientes hipertensos, produce hipoprotrombinemia.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Es bien absorbido por tracto gastrointestinal, es biotransformado en hígado y excretado por orina.

Contraindicaciones.

Pacientes con dieta baja en sodio, mujeres embarazadas con fiebre reumática, ya que prolonga el tiempo de parto por inhibición de síntesis de prostanglandinas.

Dosis.

0.3-1g /día.

Presentación.

Tableta, nombre comercial Salicilato sódico.

ACIDO ACETILSALICILICO

Es el prototipo de los analgésicos no narcóticos, es analgésico, antipirético y antiinflamatorio, es el medicamento de referencia para otros que tienen estas funciones.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe rápido en estómago y parte superior del intestino delgado, cruza fácilmente la barrera placentaria, su biotransformación es en hígado y es excretado por orina.

Indicaciones.

Analgésico_dolor leve o moderado, cefalea, mialgia, artralgia, dismenorrea.

Antipirético_ disminuye la temperatura corporal elevada.
Antiinflamatorio_ en fiebre reumática aguda, artritis reumatoide. Profilaxis del infarto al miocardio, trombosis postoperatoria de venas profundas.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad, úlcera péptica, coagulopatías, pacientes con gota, o cuando se están ingiriendo corticoesteroides.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, ulceración gástrica o intestinal, inhibición de agregación plaquetaria, prolongación de gestación o trabajo de parto y tiempo de sangrado.

Precauciones.

Se debe discontinuar 1 semana antes de algún procedimiento quirúrgico, se debe suspender en el último trimestre de embarazo, se incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal al ingerirse acompañado de alcohol.

Dosis.

Analgésico, niño 160mg c/4 horas

adulto 650mg c/4 horas, la dosis máxima al día es de 3.9g.

Artritis reumatoide, niño 100-125mg/kg de peso al día

adulto 5-8g por día.

Presentación.

Tableta, cápsula, gragea, comprimido. Nombre comercial
ASA 500, Aspirina, Asawin, Adiro, Propirina.

ACIDO GENTISICO

No existe en el mercado nacional.

SALICILAMIDA

No existe en el mercado nacional.

O-ETOXI-BENZAMIDA

No existe en el mercado nacional.

ACETAMINOFEN

Analgésico, antipirético, equivalente al ácido acetilsalicílico, es conocido también como paracetamol, su acción antiinflamatoria es débil, no tiene acción sobre el depósito plaquetario.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Es absorbido rápidamente por tracto digestivo, se distribuye uniformemente en los líquidos corporales es biotransformado en hígado y excretado por orina.

Indicaciones.

Dolor leve o moderado, cefalea, mialgia, artralgia, dolor postoperatorio, pacientes hipersensibles al ácido acetilsalicílico.

Contraindicaciones.

En trastornos del funcionamiento hepático o renal.

Reacciones Secundarias.

Raramente produce hipersensibilidad, con sobredosis se ha observado necrosis hepática e insuficiencia renal aguda. Hepatotoxicidad, ictericia, trastornos de la coagulación, náusea, vómito, anorexia, dolor abdominal, coma, muerte.

Precauciones.

En dosis largas pueden potencializar la acción de los anticoagulantes.

Dosis.

325-650mg c/4 horas , la dosis máxima permitida es de 2.6g/día, no más de 10 días.

Presentación.

Tableta, cápsula, nombre comercial Tempra, Sinedol.

ACETAMILIDA

No existe en el mercado nacional.

N-ACETIL-P-AMINOFENOL (NAPA)

No existe en el mercado nacional.

ACETOFENETIDINA

No existe en el mercado nacional.

DIPIRONA

Analgésico, antipirético, antiinflamatorio, no interviene en el depósito plaquetario. Por su toxicidad en diferentes sitios ya se encuentra en desuso.

Indicaciones.

Fiebre duradera, dolor moderado, periarteritis nodosa.

Contraindicaciones.

No deberá utilizarse en conjunción con antipsicóticos, puede producir hipotermia grave.

Reacciones Secundarias.

Agranulocitosis, granulocitopenia, descenso repentino del número de leucocitos, mialgia, cefalca, artralgia.

Precauciones.

Puede causar agranulocitosis mortal.

Dosis.

130-330mg c/4 horas, dosis máxima de 3g/día.

Presentación.

Tableta, ampolleta, supositorio, comprimido, gotas pediátricas, nombre comercial Conmel, Prodolina, Neomelubrina, Magnopirol.

FENILBUTAZONA

Analgésico, antipirético y antiinflamatorio, es un medicamento muy eficaz, pero su toxicidad impide tratamientos largos.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe rápida y completamente en tracto gastrointestinal, su biotransformación es en hígado y es excretado por orina.

Indicaciones.

Espondilitis anquilosante, artritis gotosa aguda, artritis reumatoide, osteoartritis.

Contraindicaciones.

Hipertensión, trastornos de la coagulación, disfunción cardiaca, renal o hepática, úlcera péptica, enfermedad tiroidea, edema sistémico, hipersensibilidad.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, diarrea, molestias epigástricas, reacciones cutáneas como petequias, púrpura, prurito y eritema nodoso, descompensación electrolítica como retención de sodio, cloro y agua y puede producirse una descompensación cardiaca y edema pulmonar agudo con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. Puede presentarse también úlcera péptica con hemorragia y perforación, hipersensibilidad del tipo mal del suero, dermatitis exfoliativa, urticaria, fiebre.

Puede haber reacciones hematopoyéticas como agranulocitosis, leucemia, depresión de médula ósea. Visión borrosa, vértigo, confusión, insomnio, nerviosismo, hematuria, necrosis tubular aguda, obstrucción uretral, insuficiencia renal, disminución auditiva, disminución en la captación de yodo tiroideo, con posibilidades de provocar bocio.

Precauciones.

No se utilizará como analgésico general o antipirético, se deberá realizar en el paciente exámenes periodicos de sangre; se empleará en periodos cortos y dosis bajas, no deberá administrarse en niños menores de 12 años y ancianos, requerimiento de coordinación física y mental, en el primer trimestre de embarazo y durante la lactancia.

Dosis.

100-200mg 3 o 4 veces al día, después de los alimentos.

Presentación.

Gragea, supositorio, nombre comercial Butazolidina, Fenilbutazona, Tisatin.

OXIFENILBUTAZONA

Tiene el mismo espectro de actividad, uso terapéutico, interacciones y toxicidad que la fenilbutazona; y comparte indicaciones, contraindicaciones y precauciones para su uso clínico. Produce poco menos de irritación gástrica que la fenilbutazona.

Dosis.

100mg/día .

Presentación.

Tableta, nombre comercial Tanderil.

AMIDOPIRIDINA

No existe en el mercado nacional.

FENOPIRAZONA

No existe en el mercado nacional.

MONOFENILBUTAZONA

No existe en el mercado nacional.

CETOFENILBUTAZONA

No existe en el mercado nacional

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SULFAPIRAZONA

No existe en el mercado nacional.

INDOMETACINA

Antiinflamatorio y antipirético, su función analgésica es 20 veces mayor que la del ácido acetilsalicílico, pero su uso básico es como antiinflamatorio.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Se absorbe completamente en tracto gastrointestinal, esto sucede más lentamente si es ingerido el medicamento después de los alimentos, es biotransformado en hígado y es excretado por orina, heces y bilis.

Indicaciones.

Artritis reumatoide, osteoartritis, espondilitis anquilosante, pseudogota, dolor moderado y severo, reduce la tumefacción e hipersensibilidad de las articulaciones, evita el parto prematuro, dismenorrea y dolor postoperatorio.

Contraindicaciones.

Pacientes sensibles al ácido acetilsalicílico, coagulopatías, niños menores de 10 años y ancianos, trastornos psiquiátricos, epilepsia, enfermedad de Parkinson, lesión renal, lesión gastrointestinal activa.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, anorexia, indigestión, ardor epigástrico, diarrea, úlcera en tracto gastrointestinal, cefalea, vértigo, mareo, confusión, somnolencia, visión borrosa, rash, prurito, ataques de asma; ocasionalmente hemorragia vaginal, hiperglicemia y glucosuria, pancreatitis.

Precauciones.

Pacientes que requieran de coordinación física y mental, aumenta el efecto de anticoagulantes.

Dosis.

25mg c/12 horas, dosis máxima al día 200mg.

Presentación.

Cápsula, nombre comercial Indocid, Antalgin, Indoflex, Malival.

LEVOMEPRMACINA

Su efecto analgésico se compara con la morfina o la meperidina, tiene acción antipsicótica.

Indicaciones.

Dolor intenso.

Contraindicaciones.

Insuficiencia hepática o renal, epilepsia no tratada, depresión de médula ósea, hipotensión,, menores de 12 años, mujeres embarazadas.

Reacciones Secundarias.

Hipotensión ortostática, desvanecimiento, debilidad, insomnio, desorientación, sedación, somnolencia, mareo, escalofrío, xerostomía, congestión nasal, dificultad para la micción, agranulocitosis e ictericia.

Precauciones.

Si se administra en forma crónica, realizar pruebas de funcionamiento hepático y biometría hemática.

Dosis.

10-30mg c/4-6 horas.

Presentación.

Ampolleta, comprimido, nombre comercial Sinogán.

ACIDO MEFENAMICO

Analgésico, antiinflamatorio, su analgesia es semejante al ácido acetil salicílico; sin embargo la diarrea es frecuente y a menudo intensa, en ocasiones úlceras y hemorragias gastrointestinales. Puede haber exacerbaciones de asma, anemia hemolítica autoinmunitaria, albuminuria, agranulocitosis, púrpura trombocitopénica, anemia megaloblástica, puede producir náusea, nerviosismo, cefalea. Aumenta el efecto de los anticoagulantes por VO, no se recomienda su uso, pero si se administrara no será por más de 7 días; si hay presencia de diarrea suspender de inmediato, no se recomienda en niños.

Dosis.

250-500mg/día.

Presentación.

Tableta, nombre comercial Ponstan.

CARBAMACEPINA

Antineurálgico, anticonvulsivo.

Indicaciones.

Pacientes con epilepsia de tipo gran mal, crisis tónico-clónicas generalizadas, neuralgia del trigémino y glossofaríngeo.

Reacciones Secundarias.

Náusea, vómito, diplopia, adormecimiento, fatiga, pérdida de equilibrio, ictericia, dermatitis exfoliativa, insuficiencia ventricular izquierda, colapso cardiovascular, muerte.

Precauciones.

No debe utilizarse para otro tipo de dolores, se administrará con precaución en pacientes que presenten discrasias sanguíneas y trastornos cardiovasculares.

Dosis.

600-800mg/día.

Presentación.

Comprimido, tableta, nombre comercial Tegretol, Carbazep.

NAPROXENO

Analgésico, antiinflamatorio, antipirético, inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protrombina.

Absorción, Biotransformación y Excreción.

Es absorbido a través del tracto gastrointestinal, se biotransforma en hígado y finalmente se excreta por orina, es capaz de atravesar la barrera placentaria.

Indicaciones.

Artritis reumatoide, osteoartritis, espondilitis anquilosante, reduce la tumefacción articular, dolor moderado o severo postoperatorio, dolor postparto, dental y oftálmico, dismenorrea.

Contraindicaciones,

Hipersensibilidad a este y al ácido acetilsalicílico, daño hepático o renal, embarazo y lactancia.

Reacciones Secundarias.

Dispepsia, dolor abdominal, diarrea, náusea, vómito, hemorragia gástrica, somnolencia, cefalea, sudoración, fatiga, depresión, ototoxicidad, se presenta en ocasiones prurito, urticaria, ictericia.

Precauciones.

Antecedentes de úlcera péptica o con insuficiencia cardiaca.

Dosis.

250mg c/12 horas, se recomienda ingerir con alimentos.

Presentación.

Tableta, nombre comercial Naxen, Artrixen, Flanax.

IBUPROFENO

Analgésico, antipirético, antiinflamatorio; es administrado a pacientes que no toleran el ácido acetilsalicílico, en dosis bajas proporciona analgesia, pero no efecto antiinflamatorio, es utilizado en pacientes con artritis reumatoide; causa pocas molestias gastrointestinales.

Reacciones Secundarias.

Disminución de la agudeza visual, náusea, vómito, diarrea, cefalea, dolor epigástrico.

Precauciones.

No debe administrarse en pacientes con úlcera.

Dosis.

900-1600mg/día.

Presentación.

Tableta, nombre comercial Motrin.

CARISOPRODOL

Principalmente se utiliza en enfermedad de Parkinson, por su acción relajante.

Dosis.

250-350mg/día.

Presentación.

Tableta, cápsula, nombre comercial Rela-soma.

ALETAMINA

No existe en el mercado nacional.

FENIRAMIDOL

No existe en el mercado nacional.

CONCLUSIONES

A medida que recorremos por la práctica profesional nos damos cuenta de la importancia del dolor; ya que éste es un mecanismo protector del cuerpo y se produce siempre que el tejido es lesionado y obliga al individuo a reaccionar en forma refleja para suprimir el estímulo doloroso.

Debido a su importancia, resulta fundamental la capacidad de diagnosticar diferentes trastornos de los cuales dependerá el conocimiento de las diversas calidades de dolor; saber como se puede irradiar de una parte a otra del cuerpo, en que forma puede diseminarse en todas direcciones desde el foco álgico y cuales son las diferentes causas de dolor.

Finalmente después de haber establecido la causa del estímulo doloroso contamos con una amplia variedad de medicamentos y procedimientos específicos para su tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Arthur C. Guyton.

Tratado de fisiología médica.

6'ed. Ed. Interamericana, S.A. de C.V.

México 1987.

2. Charles C. Alling, Parker E. Mahan.

Dolor facial.

Limusa Noriega Editores.

México 1987.

3. Cyril Mitchell MacBride.

Signos y síntomas.

4'ed. Ed. Interamericana, S.A.

México 1966.

4. José Nava Segura.

Neuroanatomía funcional.

4ª ed. Impresores modernos, S.A.

México 1971.

5. Louis S. Goodman, Alfred Gilman.

Bases farmacológicas de la terapéutica.

5ª ed. Ed. Interamericana, S.A. de C.V.

México 1978.

6. Mary Anne Koda-Kimble, Brian S. Katcher.

Applied therapeutics for clinical pharmacists.

2ª ed. Applied therapeutics Inc.

U.S.A 1978.

7. Miguel Angel Nalda Felipe.

De la neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica.

2ª ed. Ed. Salvat, S.A. de C.V.

México 1980.

8. Murray L. Barr.

El sistema nervioso humano.

2ª ed. Ed. Harla, S.A. de C.V.

México 1974.

9. Patrick D. Wall, Ronald Melzack.

Textbook of pain.

Ed. Churchill Livingstone.

Great Britain 1984.

10. Raymund D. Adams, Maurice Victor.

Principios de neurología.

Ed. Reverté, S.A.

España 1982.

11. Rodolfo Rodriguez Carranza.

Vademecum académico de medicamentos.

Tomo I,II. Facultad de medicina, U.N.A.M.

México 1984.

12. R. Bruce Donoff.

Manual of oral and maxillofacial surgery.

Massachusetts General Hospital.

Ed. The C.V. Mosby Company.

St Louis, Washington D.C. 1987.

13. Sid Gilman, Sarah S. Winans.

Lo esencial en neuroanatomía y neurofisiología clínicas

de Manter y Gatz.

Ed. Manual moderno, S.A de C.V.

México 1984.

14. Vicent J. Collins.

Anestesiología.

2ª ed. Ed. Interamericana, S.A de C.V.

México 1987.

15. Walter Modell.

Drugs of choice edition 1976-1977.

Ed. The C.V. Mosby Company.

U.S.A 1977.

16. W.C. Bowman, M.J. Rand.

Textbook of pharmacology.

2^{ed}. Blackwell scientific publications.

U.S.A 1980.

17. Enciclopedia de las ciencias.

Ed. Cumbre, S.A.

México 1980.