

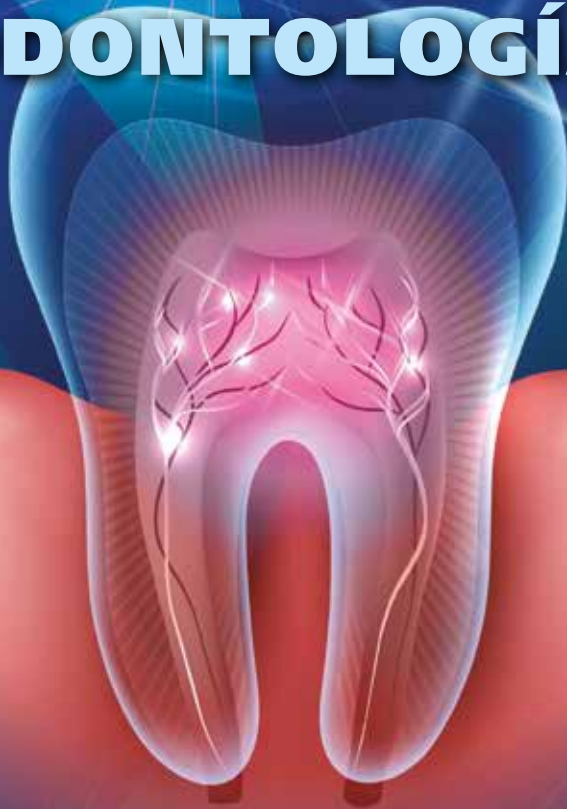


LIOMONT
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938



PROGRAMA NACIONAL POR UN MÉXICO SIN DOLOR

FORO DOLOR EN ODONTOLOGÍA



TOMO III

- Indicado en dolor agudo moderado a severo¹
- Uso posquirúrgico asociado a cirugía dental¹

DO₃COXEL[®]

Etoricoxib

1 vez al día¹

- **Potente inhibidor selectivo COX2¹**
- Menor toxicidad gastrointestinal¹
- Sin efectos sobre la función plaquetaria¹

Doscoxel[®] 120 mg



Doscoxel[®] 90 mg
con 28 y 14 tabletas



LIOMONT

Aviso de Publicidad No. 203300202C3376

DO₃COXEL[®] Reg. Núm. 120M2018 SSA IV. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP), Doscoxel[®]

Campaña de No Sustitución de la Receta: www.loquedicetumedico.org



Nociceptores y dolor en el sistema estomatognático

C.D. Alberto Enrique Nuño Licona

Cirujano dentista adscrito al Laboratorio de Fisiología de la Unidad de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM y al Laboratorio de Neurofisiología de la División de Investigación del Centro Nacional de Rehabilitación de la Secretaría de Salud

Dado que el sistema estomatognático cumple funciones tan importantes, dispone, entre otras cosas, de un equipamiento sensorial muy amplio que comprende diferentes tipos de receptores, como los nociceptores, los cuales son terminaciones nerviosas libres (TNL) que por definición informan de la presencia de estímulos causantes de daño estructural.

El dolor es todavía uno de los motivos más frecuentes por los que se acude al profesional de la medicina y al consultorio odontológico. El éxito clínico depende de la capacidad para suprimirlo mediante un tratamiento que produzca las menores molestias para el paciente. Su manejo requiere del conocimiento en diferentes áreas, como la fisiología, histología, neuroanatomía, bioquímica, psicología.

Es necesario estar al tanto de los procesos fisiológicos involucrados en la generación del dolor para cumplir con el objetivo clínico. El propósito de este trabajo es hacer una revisión de tales aspectos, principalmente en relación con los nociceptores y el sistema estomatognático.

Generalidades de los nociceptores

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres que pertenecen al grupo de los quimiorreceptores. Los estímulos específicos que los activan están constituidos por sustancias químicas, las cuales pueden liberarse por acción de otros receptores o de procesos como la hipoxia e inflamación (Figura 1). Algunos autores¹ consideran que las terminaciones nerviosas libres pertenecientes a las fibras C son polimodales, ya que también responden a estímulos mecánicos y térmicos.

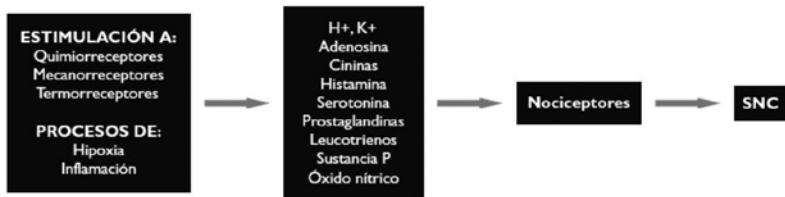


Figura 1. La estimulación nociva de las estructuras con innervación sensorial, en la que se incluyen los nociceptores, provoca la liberación de diferentes sustancias que actúan directamente sobre los receptores membranales de los nociceptores, los cuales se activan a sí mismos y a sus aferentes A y C para informar al sistema nervioso central y desencadenar la sensación dolorosa.

Las diferentes combinaciones de estimulación sensorial que involucran a la actividad de los nociceptores, además de otros receptores, son las responsables de las diferentes modalidades o calidades de dolor (quemante o punzante), así como de su ubicación, intensidad y duración. Se debe recordar que en la sensación dolorosa está implicada la actividad de estructuras corticales y subcorticales y la del momento fisiológico del sistema, la cual determina variables como atención, conocimiento, motivación, estado emocional.

Como ya se mencionó, los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres, algunas de ellas corresponden a fibras cubiertas con una delgada capa de mielina, como las del grupo A, cuya velocidad de conducción es de 10 a 15 m/s y a las cuales se les atribuye el origen de las sensaciones de dolor agudo. Otras pertenecen a fibras no mielinizadas –las del grupo C–, con una

velocidad de conducción de 1 a 3 m/s. A éstas se les ha relacionado con la sensación de dolor sordo.

Se han descrito dos tipos de función en relación con las fibras A de acuerdo a sus receptores transmembranales, responsables de encadenarse al estímulo (específicamente elevación de la temperatura) e iniciar una respuesta. Dicha respuesta al principio se manifestará como la sensación de calor, pero a partir de cierta temperatura se traducirá en dolor. El primero de ellos es el que presentan los llamados receptores vainílicos VRL-1 (TRPV2), que producen una señal de dolor cuando la temperatura alcanza más de 55 °C. El segundo tipo es de las fibras que cuentan con el llamado receptor VR1 (TRPV1); éste es un canal que al abrirse (a partir de los 43 °C) permite la entrada tanto al ión calcio como al ión sodio. Dicho fenómeno genera el potencial de acción que al final se presentará como una sensación dolorosa. Este último canal también se activa con la capsaicina (ingrediente activo de los chiles).² Se encuentran en proceso de estudio otros tipos de receptores que de manera muy específica responden a decrementos en la temperatura para generar señales dolorosas, por ejemplo, los ANKTM1, mismos que al parecer se activan a 17 °C y menos.

En los tejidos lesionados en los cuales se lleva a cabo un proceso de inflamación el medio extracelular se acidifica, lo que da origen a sensaciones de dolor. En las terminaciones nociceptivas se ha identificado una familia de canales catiónicos,^{3,4} denominados ASIC por sus siglas en inglés (acid-sensing ion channels), que se activan gracias a la disminución del PH. Se ha postulado que participan en la nocicepción.^{5,6}

Con el objeto de determinar si una neurona con su terminación nerviosa libre es o no parte de una población neuronal que al activarse origina una sensación de dolor, se utilizan los siguientes criterios:

- a) Las neuronas deben responder exclusiva o diferencialmente a estímulos nocivos.
- b) Las neuronas deben formar parte de las vías nerviosas descritas para la conducción del dolor.

- c) Al disminuir las respuestas de las neuronas al estímulo nocivo se debe reducir la sensación dolorosa.
- d) La estimulación selectiva de las neuronas provocará conductas o experiencias relacionadas con el dolor.

Los nociceptores poseen características funcionales particulares: presentan un umbral elevado para el estímulo apropiado, sus campos receptivos son relativamente pequeños, son los receptores de más difícil adaptación y las fibras nerviosas son de las más delgadas del sistema sensorial, aun las mielinizadas.

Aunque a los nociceptores se les describe como terminaciones nerviosas libres, se ha observado, sobre todo en aquellas que penetran en la dermis, que dichas terminaciones se encuentran rodeadas por células epiteliales y que en el axoplasma se localizan vesículas con posibles neurotransmisores.

Una forma de abordar el estudio del dolor es clasificarlo en dolor agudo y dolor crónico. El dolor agudo se relaciona con la llamada vía rápida que utilizan las fibras mielinizadas A, las cuales llevan la información al sistema nervioso central junto con las fibras aferentes de los receptores de la sensibilidad somática.

Las fibras del dolor liberan glutamato y sustancia P en las capas I, II (sustancia gelatinosa) y III, que estimulan receptores NMDA, AMPA y NK. La estimulación específica de los receptores NMDA libera óxido nítrico y adenosina (mediadores del dolor).

El dolor crónico también es llamado neuropático. Generalmente es la consecuencia de una lesión con procesos de inflamación que afecta directamente estructuras nerviosas. Las fibras C descargan de manera repetitiva, lo cual activa a los receptores glutamatérgicos NMDA y produce el fenómeno wind-up. Este fenómeno da como resultado la hipersensibilización de las áreas contiguas a la lesión y amplía el campo receptivo. También provoca hiperalgesia y alodinia.

La pulpa dental es uno de los sitios en los que se describe la presencia exclusiva de nociceptores, y comparte el sitio anatómico con fibras nerviosas vasomotoras. Es por ello que la pulpa se ha considerado como una zona adecuada para el estudio del dolor puro, sin embargo, en la práctica clínica con frecuencia existe la participación de otras modalidades sensoriales (termorreceptores, mecanorreceptores), ya sea por estimulación directa o por contigüidad axónica en el paquete nervioso.

Las fibras se distribuyen en la pulpa dentaria desde el interior hacia el exterior, de las más gruesas a las más delgadas, coronal y periféricamente (plexo de Raschkow).⁷ Hay cuatro diferentes sitios terminales: hacia la capa odontoblástica sin alcanzar la predentina, los que van paralelos a los túmulos, los que llegan a la predentina y los dentinales. Los somas de estas fibras se localizan principalmente en el ganglio semilunar del trigémino.

Se ha descrito la presencia de diferentes sustancias químicas relacionadas con la génesis del dolor en la pulpa dentaria, como la sustancia P;^{8,9} el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que incrementa la formación de AMPc y favorece la hiperalgesia;¹⁰ y la neuroquinina A (NKA), otra sustancia que se puede encontrar en las terminaciones nerviosas libres de la pulpa dentaria y que participa en el proceso inflamatorio.⁹

Alteraciones del sistema estomatognático en las que se presenta dolor

- 1. Situaciones de dolor agudo dental.** Las enfermedades más comunes del sistema estomatognático en las que puede haber diferentes tipos de dolor se clasifican en dos grupos:
 - a) Las que afectan a tejidos duros (caries de esmalte, dentina y cemento). La exposición del cemento o dentina puede producir hipersensibilidad a los fluidos y al aire, con el consecuente dolor agudo y pasajero. La pericoronitis se relaciona con tejido infectado y provoca dolor recurrente. La pulpitis dental se caracteriza por un dolor constante

asociado a una sensación de latido; la intensidad varía según la gravedad de la infección.

- b) Las que afectan a tejidos blandos y tejido óseo de soporte (gingivitis –encías sangrantes– y periodontitis). En estos casos el dolor es constante y de menor intensidad. La osteítis alveolar se presenta después de una extracción y se caracteriza por ser un dolor intenso y constante. Puede existir dolor importante después de un tratamiento endodóntico y evolucionar a un dolor orofacial neuropático. La sinusitis maxilar crónica afecta, por contigüidad, las piezas dentarias y a la larga también se convierte en un dolor neuropático.

II. Otras alteraciones. Éstas producen un dolor neuropático que se describe como el provocado por una lesión primaria o disfunción en el sistema nervioso periférico o central. Dentro de este grupo se encuentran varias entidades, entre ellas:

- a) Dolor oral neuropático (DON). Se caracteriza por la persistencia de un dolor severo que se describe como quemante, agudo y punzante, incluye hiperalgesia, alodinia, hiperfunción simpática y dolor miofascial secundario. Tarda días o meses en presentarse a partir de la lesión inicial y generalmente es el resultado de un trauma maxilofacial o de algún tipo de cirugía (por ejemplo: amputación de miembro superior y mastectomía).¹¹
- b) Dolor de diente fantasma. Es una forma de dolor neuropático atribuible a la irritación de la vía nerviosa, la cual lleva la información sensorial al SNC y provoca la liberación de una o más de las sustancias neurotransmisoras de la vía del dolor.
- c) Neuralgia del trigémino. Se trata de un dolor caracterizado por sensación de choques eléctricos breves o de golpe súbito, con duración de segundos a minutos en etapas tempranas del padecimiento, sin embargo, conforme evoluciona puede volverse un dolor constante. Algunas veces la sensación dolorosa es persistente, lo cual es indicativo de un dolor miofascial regional, y otras hay una sensación quemante, lo que es signo de un dolor neuropático. El dolor puede generarse por

un estímulo simple, como el cepillado dental, al rasurarse o por el roce del aire. Está involucrada la rama mandibular del nervio trigémino. En la mayoría de los casos existe una compresión vascular sobre el ganglio trigeminal que, de perdurar, puede provocar desmielinización e irritación por contigüidad entre los diferentes tipos de fibras.

- d) Disfunción de la articulación temporomandibular. Constituye una de las alteraciones más frecuentes en la población. Se deben de incluir en este grupo las entidades conocidas como síndrome de Costen, dolor miofascial y alteración cráneo-mandibular. El dolor que se genera en esta disfunción se refiere como crónico persistente, con periodos de exacerbación, producido generalmente por espasmo muscular secundario a dolor neuropático orofacial.¹²

Mecanismos de analgesia en los nociceptores

La enzima ciclooxigenasa (COX) participa en la producción de sustancias que generan inflamación y sensibilizan a los nociceptores (prostaglandinas). Se han identificado dos isoenzimas de ésta, la COX-1 y la COX-2. Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos inhiben de manera no selectiva ambas isoenzimas; sin embargo, en los procesos inflamatorios y neuropatías se ha visto sobreexpresada la COX-2. Existen inhibidores específicos de esta isoenzima que no originan los efectos colaterales de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.¹³

Un grupo importante de sustancias que posee efectos analgésicos por acción directa en los nociceptores es el de los moduladores de canales iónicos. Anestésicos locales como la lidocaína y procaína son bloqueadores de los canales de sodio. La mayoría de los anestésicos locales que bloquean los canales de sodio se enlazan al sitio sensor de cambios de voltaje o bloquean el poro; ambos sitios están localizados en la subunidad, aunque ésta también constituye un blanco terapéutico viable.¹⁴

La lidocaína, la bupivacaína y la mepivacaína tienen un efecto activador sobre los canales de potasio, el cual trae como consecuencia una disminución

en la actividad nerviosa. Está en proceso de estudio lo concerniente a los receptores purina/pirimidina (receptores P2X), cuya activación da inicio a los mecanismos que por medio del ATP facilitan la transmisión de dolor. Específicamente los subtipos P2X3 se han observado en los nociceptores.¹⁵

Ya se han desarrollado antagonistas de algunas cininas que participan en la producción de dolor, por ejemplo el [des-Arg10]-HOE-140, un potente inhibidor del receptor B1 de la bradisinina. En diferentes niveles del SNC se cuenta con amplia información acerca de diversos neurotransmisores, así como de sus receptores, agonistas y antagonistas, lo que promete el manejo cada vez más eficaz del dolor.

Referencias bibliográficas

1. Caterina MJ, Julius D. Sense and specificity: a molecular identity for nociceptors. *Current Opinion in Neurobiology* 1999;9:525-530.
 2. Renton T, Yiangou Y, Baecker PA, Ford AP, Anand P. Capsaicin receptor VR1 and ATP purinoceptor P2X3 in painful and nonpainful human tooth pulp. *J Orofac Pain* 2003 Summer;17(3):245-50.
 3. Waldmann R, Champigny G, Bassilana F, Heurteaux C, Lazdunski M. A proton-gated channel involved in acid sensing. *Nature* 1997, 386:173-177.
 4. Waldmann R, Bassilana F, Weille J, Champigny G, Heurteaux C, Lazdunski M. Molecular cloning of a non-inactivating proton-gated Na⁺ channel specific for sensory neurons. *J Biol Chem.* 1997, 272:20975-20978.
 5. Chen CC, England S, Akopian AN, Wood JNA. Sensory neuron specific proton gated ion channel. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998, 95:10240-10245.
 6. Voilley N, DeWeille J, Mamet J, Lazdunski M. Nonsteroid anti-inflammatory drugs inhibit both the activity and the inflammation-induced expression of acid-sensing ion channels in nociceptors. *J Neurosci* 2001,21(20):8026-8033.
 7. Davis WL. *Histología y embriología bucal.* México: Interamericana-MacGraw-Hill; 1988.
 8. Olgart LM, Gazelius B. Neurogenic mediators in control of pulpar blood flow. *J Endodontic.* V 15 (9) sep. 1989;409-413.
 9. Satoshi W. Neuropeptides in the dental pulp: distribution, origins and correlation. *J Endodontic* 1990;16(2):67-69.
 10. Peckham M. The presence of nerve fibers in the coronal odontoblasto layer of teeth at various stages of root development. *Int Endodontic J* 1991;24: 303-307.
 11. Vickers ER, Cousins M. Neuropathic orofacial pain. Part 1: prevalence and pathophysiology. *Australian Endodontic Journal* 2000;26:19-26.
 12. Vickers ER, Cousins M. Neuropathic orofacial pain. Part 2: Diagnostic procedures, treatment guidelines and case reports. *Australian Endodontic Journal* 2000;26:53-63.
 13. Portenoy RK, Hassenbusch SJ. Polyalgic consensus conference 2000. *J Pain Symptom Manage* 2000 Aug 20 (2):S3.
 14. Portenoy RK, Hassenbusch SJ. Polyanalgesic consensus conference 2000. *J Pain Symptom Manage* 2000 Aug 20(2):S3.
 15. Xiao YF, Ke Q, Wang SY, Yang Y, Chen Y, Wang GK, Morgan JP, Cox B, Leaf A. Electrophysiologic properties of lidocaine, cocaine, and n-3 fatty-acids block of cardiac Na⁺ channels. *Eur J Pharmacol* 2004;485(1-3):31-41.
 16. Burnstock G. Purine-mediated signalling in pain and visceral perception. *Trends Pharmacol Sci* 2001;22(4):182-8.
-

Principales aspectos de la cefalea tensional y la consulta odontológica

Dra. Alicia Kassian Rank

Jefa del Centro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor del Hospital General de México

Dra. Virginia Gordillo Álvarez

Anestesióloga-algóloga adscrita a la Clínica del Dolor del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Ciertas investigaciones reportan dos veces mayor incidencia de cefalea (dolor de cabeza) en individuos con disfunción craneomandibular que en personas que buscan atención dental de rutina. Se ha encontrado que estas cefaleas son de presentación personal y muy subjetiva, y que la hiperactividad muscular es un componente importante en estos pacientes. Debido a que las placas de relajación (oclusales o de bruxismo) han demostrado que reducen la acción aumentada muscular (hiperactividad muscular) y la cefalea, especialmente en pacientes con cuatro o más dolores de cabeza por semana, los estudios sugieren su colocación como tratamiento conservador, reversible y no invasivo en pacientes con factores etiológicos difíciles de identificar y en ausencias de tumores, golpes, malformaciones arteriovenosas, punciones lumbares y demás causas orgánicas obvias.

Para ofrecer un diagnóstico diferencial, creemos conveniente enfocarnos en este artículo a la cefalea tensional. Es bien conocido el hecho de que la cefalea es un padecimiento muy extendido en la población y uno de los principales motivos de consulta tanto general como neurológica. Tan alta incidencia tiene importantes repercusiones económicas, dado que provoca ausentismo laboral, pero también altera la esfera doméstica y su dinámica familiar a causa de los trastornos psicológicos que sufren los pacientes con cefalea.¹

Algunas veces el estudio de la cefalea puede ser sencillo, no obstante, si se revisa la clasificación de la cefalea y los criterios diagnósticos para cada entidad propuestos por la Sociedad Internacional de Cefalea en 1998, es claro que resulta bastante complejo. Incluso en dicho documento, que pretende ser lo más exhaustivo posible, se incluye al final el rubro de cefalea no clasificable. Por supuesto, un paso fundamental en el abordaje inicial de un caso de cefalea, especialmente si es aguda, es la detección de la causa orgánica que requiera de tratamiento inmediato; una vez descartada esta posibilidad, se dispone de un poco más de tiempo para realizar un análisis más detallado. No debe olvidarse que la correcta identificación de cada entidad determinará el éxito o fracaso de cualquier tratamiento. El presente trabajo se centra en una de las cefaleas de presentación más frecuente, la de tipo tensional.

Epidemiología

La prevalencia de la cefalea es muy alta, se sabe que sólo del 2 al 5% de las personas no ha sufrido cefalea en su vida. Otros estudios reportan que su frecuencia es de 1.3 a 65% en varones y de 2.7 a 86% en mujeres, y que, al parecer, su incidencia aumenta en relación con el nivel de escolaridad en ambos sexos.

Como motivo de consulta, la cefalea tiene una incidencia de 16 a 30%; algunos autores han encontrado un mayor porcentaje de cefalea tensional,² aunque otros consideran que la migraña es más común. Desafortunadamente, en nuestro país no se cuenta con estadísticas precisas acerca de la frecuencia de este problema.

Fisiopatología

No se han identificado plenamente las causas de la génesis y el mantenimiento de la cefalea tensional; sin embargo, se acepta que su origen es multifactorial. Anteriormente se postulaba como principal mecanismo la contractura de los músculos pericraneales. Se ha encontrado que existen anomalías posturales en pacientes con cefalea tensional (comparados con los controles sanos), así como una mayor tendencia a presentar puntos gatillo en músculos

del cuello; en los ancianos la contractura muscular comúnmente se debe a osteoartritis cervical.³

En investigaciones retrospectivas se ha observado que en las mujeres la cefalea tiende a mejorar dependiendo del aumento de los niveles de estrógenos y a empeorar con la disminución de éstos. Un estudio prospectivo se enfocó al comportamiento de las cefaleas crónicas durante el embarazo y se encontró la asociación ya descrita, principalmente para migraña y cefalea tensional combinada con migraña. Otros factores que contribuyen en forma decisiva son el estrés, fatiga, hábitos de sueño y alimentación inadecuados, las infecciones agredadas e incluso las condiciones climáticas.⁴

Diagnóstico y criterios para su clasificación

Los criterios propuestos por la Sociedad Internacional de Cefalea aún son vigentes, al menos con fines de investigación; no obstante, se debe recordar que además de la utilización de éstos, es esencial realizar una exploración neurológica de todo paciente con cefalea a fin de excluir causas orgánicas. En la mayoría de los casos de cefalea crónica el examen físico y neurológico es normal, por lo que no es recomendable el uso rutinario de estudios de imagen.

Junto con la migraña y la cefalea en racimos, la cefalea tensional se encuentra en el grupo de cefaleas primarias, es decir, aquellas que no son ocasionadas por alguna enfermedad o entidad subyacente. Llama la atención que, durante su evaluación inicial, muchos pacientes son clasificados incorrectamente, lo cual lleva a un tratamiento inadecuado. Esto, a su vez, puede conducir al enfermo al abuso de analgésicos, con lo que las características de la cefalea se modifican, dificultando su tratamiento posterior.

Las pautas de identificación de la cefalea tensional se muestran en el Cuadro 1. En primer término, se distingue entre cefalea tensional episódica, que afecta durante menos de 180 días al año, y cefalea tensional crónica, que se presenta con mayor frecuencia que la anterior; estas distinciones son arbitrarias y han sido establecidas por consenso.

Cuadro 1. Cefalea de tipo tensional

2.1 Cefalea tensional episódica (anteriormente conocida como cefalea por contractura muscular, cefalea por estrés).

2.2 Cefalea tensional crónica

2.3 Cefalea tensional que no cumple todos los criterios.

Criterios diagnósticos de la cefalea tensional episódica

- a) Al menos 10 episodios de cefalea que cumplan los criterios de B a D.
Número de días con dicha cefalea: <180 por año
- b) Cefalea que dura de 30 minutos a 7 días
- c) Al menos dos de las siguientes características del dolor:
 1. Dolor de calidad opresiva (no pulsátil)
 2. Intensidad leve o moderada
 3. Localización bilateral
 4. No se agrava al subir escaleras o con la actividad física rutinaria similar.
- d) Ambas de las siguientes:
 1. No se acompaña de náusea o vómito (puede ocurrir anorexia).
 2. Sólo está presente la fotofobia o la fonofobia, o las dos ausentes.

Criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica

Los mencionados anteriormente

Número de días con dicha cefalea >180 por año

Fuente: Comité para la Clasificación de la Cefalea, 1988.

En cuanto a las características del dolor, prácticamente se hace un diagnóstico por exclusión al considerar como criterios la ausencia de elementos que sugieran una cefalea vascular: el dolor debe ser más bien opresivo, no pulsátil; la localización debe ser bilateral, no agravarse con el esfuerzo y de intensidad leve a moderada.

La exploración física debe incluir palpación de los músculos craneales para buscar puntos dolorosos, de igual forma que en los músculos de cuello, entre ellos los paraespinales y el trapecio. Es importante palpar el área temporomandibular para detectar problemas de maloclusión y de la arteria temporal para identificar arteritis, así como percutir los senos paranasales o explorarlos por transiluminación; se explora también el rango de movilidad de la articulación temporomandibular, la postura y rangos de movilidad cervicales.⁵

Aparentemente el diagnóstico es sencillo, pero es conveniente mencionar que en gran parte de los pacientes se combinan dos o más clases de cefalea, de ahí que los criterios diagnósticos pueden corresponder a más de una de ellas. En un estudio efectuado en 1999 se encontró que el valor predictivo de estos criterios por sí solos es muy bajo. La posible causa de esto es, como se refirió anteriormente, que los pacientes pueden presentar criterios de más de un tipo de cefalea; además, estos criterios se basan principalmente en el interrogatorio y resulta difícil hallar datos en la exploración física para corroborar con certeza el diagnóstico.

Tratamiento

Al tratarse de un problema de etiología multifactorial, la terapéutica de la cefalea tensional también debe contemplar varios enfoques: el manejo psicológico, la terapia física y la farmacoterapia.

Es importante hacer énfasis en los dos primeros rubros, así como en la mejoría de los hábitos de alimentación y de sueño, evitando lo más posible el uso de medicamentos, dado el riesgo de producir dependencia a causa de la cronicidad del problema, a menos que la intensidad del dolor y las repercusiones que tenga en la vida diaria del paciente obliguen a lo contrario.

Entre las herramientas del tratamiento psicológico están las terapias de relajación, biorretroalimentación, hipnosis e imaginación guiada, efectivas para disminuir la frecuencia de las crisis y mejorar la calidad de vida de los pacientes.¹⁻²

De igual forma, se debe intentar la eliminación de los factores precipitantes que se hayan identificado. La terapia física puede incluir los tratamientos con ultrasonido o estimulación eléctrica; se recomienda el uso de calor o frío local, masaje, rutinas de estiramiento (stretching) y ejercicios aeróbicos.

En cuanto al abordaje farmacológico, éste puede ser sintomático o profiláctico. El tratamiento sintomático más recomendable se basa en antiinflamatorios

no esteroideos, con la finalidad de evitar la dependencia de otro tipo de medicamentos, especialmente en la cefalea crónica.

Es conveniente diseñar un esquema ordenado de tratamiento para los pacientes con cefalea tensional tanto episódica como crónica, con el objetivo de conseguir resultados más congruentes. Aunque es difícil lograr un consenso a nivel internacional sobre lo anterior, si se considera la opinión y la discusión entre el equipo multidisciplinario involucrado en la terapéutica (médicos, odontólogos, psicólogos y terapeutas físicos) y se reportan la experiencia y hallazgos de cada unidad hospitalaria periódicamente, quizá sea posible simplificar las opciones de abordaje para esta patología tan común que en ocasiones puede representar un verdadero problema terapéutico.

Cuadro 2. Causas de dolor en región dentomaxilofacial

- Cefalea provocada por analgésicos
- Cefalea tensional
- Migraña
- Sinusitis
- Neuropatía
- Estreñimiento
- Procesos infecciosos
- Neoplasias
- Padecimientos dentales como:
 - Odontalgias por caries
 - Problemas pulpares
 - Procesos periodontales
 - Trauma
 - Dientes intruidos
 - Hipersensibilidad de la dentina

Referencias bibliográficas

1. Romero-Sánchez J, Picazo B, Tapia L, Romero-González J, Díaz Cabrera R, Romero-Sánchez I. Efectividad de los estudios de neuroimagen con cefalea. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 487-490.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 (Suppl. 7):8-96.
3. Rufo M, Rodríguez Collado C, Poyatos JL, Fernández López M, Bueno MG, García Soria E, Peña D, Nieto M. Forma de presentación de las cefaleas. *Rev Neurol* 1996;24:268-272.
4. Navarro FJ, Lluch MD, Roldán S, Ramos I. Valoración de la utilidad de los criterios de la IHS en el diagnóstico de las cefaleas funcionales en la edad pediátrica. *Rev Neurol* 1995;23:760-763.
5. Galiano I, Montiel I, Falip R, Asensio M, Matias-Guiu J. Los factores precipitantes de la migraña. *Rev Neurol* 1995;23:826-829.

Reabsorción radicular externa causada por el tratamiento ortodóntico

Javier Caviedes

Director de la Unidad de Posgrados y Educación Continuada de la Facultad de Odontología Pontificia, Universidad Javeriana, Colombia

Tania Lorenzana, Andrea Ordóñez y Vanessa Tinjacá

Académicas de la Unidad de Posgrados y Educación Continuada de la Facultad de Odontología Pontificia, Universidad Javeriana, Colombia

La reabsorción radicular es un problema asociado a tratamientos ortodónticos y que recientemente ha llamado la atención. La pérdida del material en el ápice radicular es impredecible y cuando se extiende a la dentina es irreversible. En este artículo se discutirán los factores etiológicos y características del fenómeno de reabsorción externa causada por el tratamiento ortodóntico.^{1,2} La reabsorción radicular externa es una consecuencia iatrogénica de los movimientos ortodónticos en los que, según estudios, los movimientos dentales intencionales –especialmente fuerzas intrusivas y fuertes– incrementan el riesgo de reabsorción radicular.³ Cuando una fuerza intrusiva es aplicada sobre la corona del diente, el ápice dental y el periodonto asociado pueden experimentar niveles altos de estrés, provocando una hialinización del ligamento periodontal.⁴

Se citan varios orígenes, como la susceptibilidad individual, factores sistémicos, locales y anatómicos asociados a la mecanoterapia.⁵ En la dentición decidua, la reabsorción radicular es un proceso normal, esencial y fisiológico. Usualmente es un precursor necesario para la erupción de los dientes permanentes. Éstos también pueden sufrir reabsorción radicular por varios factores que incluyen: movimientos fisiológicos de los dientes, presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal, implantación o reimplantación dental, trauma oclusal continuo, tumores o

quistes, disturbios metabólicos o sistémicos, problemas funcionales locales, tratamiento ortodóntico y factores idiopáticos.¹

Tipos de reabsorción externa

Existen tres tipos de reabsorción externa: reabsorción superficial que envuelve pequeñas áreas seguidas de reparación espontánea; reabsorción inflamatoria, en la que la reabsorción inicial afecta los túbulos dentinarios del tejido pulpar y que se divide en transitoria (cuando el estímulo que produce es mínimo y por corto tiempo) y progresiva (el estímulo es por un largo periodo); y reabsorción por reemplazo, en cuyo caso el hueso reemplaza el material dental reabsorbido con intervención del tejido conectivo inflamado (anquilosis es la unión del diente a hueso sin intervención del tejido conectivo).^{1,6-8}

Factores que afectan la reabsorción radicular

- **Factores sistémicos.** Siempre se han relacionado factores endocrinos, específicamente aquellos asociados con las glándulas que regulan el metabolismo del calcio y yodo (tiroides y paratiroides). Se ha sugerido que la paratohormona juega un importante papel en el metabolismo óseo, ya que incrementa la producción intracelular de adenilciclase y AMP cíclico. Este último reacciona con la proteinkinasa del citosol celular, regulando el metabolismo de la célula por medio de la conversión de glicógeno a glucosa por la vía del ácido cítrico. La glucosa es convertida en ácidos, incluyendo el láctico y el cítrico, los cuales, a su vez, desmineralizan el hueso. La hormona paratiroidea también incrementa el contenido de calcio en las células clásticas. Al mismo tiempo, aumenta el citrato y causa la liberación del calcio del hueso, disminuyendo el pH y aumentando la solubilidad de los cristales de hidroxapatita, donde los niveles bajos de calcio son necesarios para que la reabsorción radicular ocurra.^{5,9}
- **Edad.** Todos los tejidos envueltos en el proceso de reabsorción radicular muestran cambios con la edad.¹⁰ La membrana periodontal se vuelve menos vascular y angosta, el hueso se presenta menos denso y el cemento aumenta de espesor. Estos cambios aumentan la susceptibilidad

- a la reabsorción en la edad adulta; al contrario, las características del ligamento periodontal y la adaptación muscular a los cambios oclusales pueden favorecer a pacientes jóvenes.^{5,9}
- **Densidad del hueso alveolar.** La reabsorción ósea como resultado del movimiento dental facilita la activación de células clásticas y el número de éstas aumenta de igual forma que los espacios medulares. Una menor fuerza aplicada al hueso alveolar causa la misma reabsorción radicular que una fuerza media o alta. Es más difícil que el hueso lamelar se reabsorba por presión ortodóntica que el hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal. Un contacto directo entre las raíces y la cortical ósea puede precipitar reabsorción radicular, especialmente durante la segunda etapa del tratamiento como resultado del alto estrés que es dirigido a los ápices.⁵

Factores mecánicos

- **Tipo de movimiento ortodóntico.** Se ha observado que no todos los movimientos dentales son seguros. Probablemente la intrusión es la que perjudica más a la raíz dental, ya que el ápice radicular y el periodonto asociado pueden experimentar una alta compresión debido al estrés causado ante las fuerzas aplicadas en la corona. El movimiento de cuerpo, inclinación, torque, extrusión y la expansión palatina pueden estar implicados también.⁵ Estudios experimentales muestran que el proceso de reabsorción cuando va acompañado de movimientos del cuerpo dental causa menos daño al tejido duro que los movimientos de inclinación, ya que la concentración de las fuerzas por este movimiento es mayor y específicamente dirigida al ápice.
- **Fuerza ortodóntica.** Las zonas de reabsorción están directamente relacionadas con la cantidad de estrés aplicado, por lo que al exceder las fuerzas (> de 20-26 g/cm²) se produce isquemia periodontal, induciendo la reabsorción radicular.⁵ La pausa en el tratamiento con fuerzas intermitentes disminuye la reabsorción de cemento para curar y prevenir futuras reabsorciones.⁵
- **Trauma oclusal.** Las fuerzas ortodónticas mal aplicadas pueden provocar trauma oclusal e implicar una reabsorción radicular. Esto se puede deber al uso de elásticos intermaxilares o a la utilización de aparatos removibles.⁵

- **Extensión del movimiento dental.** Muchos creen que la reabsorción radicular está directamente relacionada con la distancia a la que se mueven las raíces. Las raíces de los incisivos maxilares se mueven más que las raíces de otros dientes, por lo que no es sorprendente detectar mayor pérdida apical en éstos. Sin embargo, Philips examinó diferentes tipos de movimientos dentales, en tanto que Dermaut estudió el movimiento de intrusión y encontró que no hay relación entre la extinción del movimiento radicular y la cantidad de pérdida radicular.⁵

Otras consideraciones

- **Vitalidad dental.** La vitalidad dental y el color no cambian aun en los casos de reabsorciones extensas. El movimiento ortodóntico puede causar disturbios en el flujo sanguíneo pulpar; raramente la necrosis pulpar se asocia a la reabsorción radicular. Se debe tener en cuenta que un diente con vitalidad pulpar se reabsorbe más que un diente con tratamiento endodóntico o necrótico. Esto se debe a que el diente vital contiene un complejo vasculonervioso que le da la capacidad de responder activamente ante las agresiones provocadas en el tratamiento ortodóntico.⁵
- **Predicción.** El diagnóstico más significativo para predecir la reabsorción radicular es la evidencia radiográfica antes del tratamiento ortodóntico, especialmente en los incisivos superiores. Otro factor de predicción es la forma y el estado de desarrollo radicular.¹

Reabsorción durante el tratamiento ortodóntico

La reabsorción radicular después del tratamiento ortodóntico puede considerarse una reabsorción superficial o una reabsorción inflamatoria transitoria, rara vez se califica como una reabsorción por reemplazo.¹ Cuando se aplican las fuerzas ortodónticas, éstas actúan de forma similar en el hueso y en el cemento, los cuales están separados de la membrana periodontal. El cemento es más resistente a la reabsorción comparado con el hueso. La aplicación de estrés mecánico ortodóntico origina movimientos en el diente mediante un remodelado local de los tejidos blandos y hueso alveolar. Las células clásticas

encargadas de la reabsorción radicular tienen características citológicas y funcionales similares.¹¹

Los osteoclastos son células multinucleadas que se adhieren a la superficie ósea a través de su citoplasma, llamada zona clara, la cual sella la unión del borde rugoso de su membrana. Se ha demostrado que la expresión y el tamaño de estas dos estructuras son proporcionales a la actividad de reabsorción.¹²

El microambiente entre el borde rugoso y el hueso es ácido, y se ha logrado medir in vitro un pH de 4.7. El osteoclasto no sintetiza colagenasa, por lo tanto, se ha sugerido que las catepsinas de éste son capaces de degradar el colágeno en un pH ácido, así como las cisteínas colagenasas son responsables de la lisis del colágeno. Más aún, el osteoblasto puede contribuir a la degradación del colágeno al quedar atrapada colagenasa inactiva dentro del tejido mineralizado secretada por él; en el momento de la reabsorción osteoclástica, ésta queda libre y puede activarse.¹³

Las áreas radiculares denudadas atraen células clásticas hacia el tejido duro y colonizan así las zonas dañadas de la raíz. Durante los estadios del movimiento dentario, los osteoclastos, macrófagos, fibroblastos y las lagunas de reabsorción se incrementan en el lado de la presión. Las lagunas de reabsorción aparecen en el lado de la presión y raramente en el lado de la tensión después de la aplicación de las fuerzas ortodónticas, entre 10 y 35 días. Se ha señalado que las áreas de reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico son las mismas áreas donde se da la reabsorción fisiológica radicular.¹⁴ Después de que aparece la reabsorción por el tratamiento ortodóntico se produce la hialinización del ligamento periodontal, y la pérdida de material radicular ocurre adyacente y subyacente a esta área. En el ligamento periodontal la deshidrogenasa láctica y la fosfatasa ácida incrementan su actividad, más cerca del hueso que de la superficie del cemento, indicando un recambio más rápido de colágeno. Las células de reabsorción ósea también demuestran una alta síntesis de fosfatasa ácida, la cual es postulada como iniciadora de la actividad osteoclástica. A nivel

bioquímico, la colagenasa, C5a y fragmentos del complemento, linfoquinas y prostaglandinas han sido implicadas en el movimiento dental ortodóntico.¹³

La respuesta del hueso a la presión incluye un cambio en los niveles de AMP cíclico y GMP cíclico. Estos mensajeros sirven como reguladores moleculares en la citodiferenciación para el hueso que se está remodelando. La reabsorción ósea en ortodoncia parece estar asociada a un incremento de AMP cíclico y de calcio. Estos mensajeros intracelulares inducen la conversión de las células monocíticas a osteoclastos durante el movimiento dental.¹¹ La reabsorción radicular externa por tratamiento ortodóntico se caracteriza por la síntesis de prostaglandina E2, la cual juega un papel importante como mediador de la reabsorción y remodelación ósea inducida por estrés mecánico, disminuyendo la síntesis de colágeno e incrementando el AMPc.¹⁵

Este proceso es regulado por la hormona PTH y la calcitonina, mismas que producen una activación del osteoclasto, actuando primero sobre el osteoblasto a través de receptores que no se encuentran en los osteoclastos para así iniciar la actividad clástica. Otros elementos involucrados en la regulación son los neurotransmisores (SP, VIP, CGRP), citoquinas o monoquinas (interleucina 1, interleucina 2, factor de necrosis tumoral e interferón-gamma).¹³ Estudios in vivo sugieren que las PG pueden ser las responsables de hipercalcemia y pérdida de hueso en la enfermedad periodontal y artritis reumatoide. La respuesta a la reabsorción de citoquinas y factores de crecimiento frecuentemente es dependiente parcialmente de la producción de prostaglandinas, pero la mayoría de los estimuladores de la reabsorción tienen un componente independiente de ésta.^{15,16} Los tejidos minerales no calcificados, osteoide, precemento y preentina son resistentes a la reabsorción, previniendo la pérdida de los tejidos radiculares. Sin embargo, la continua presión en estas áreas conduce a la reabsorción.¹

Diagnóstico de la reabsorción radicular

Las radiografías comúnmente son usadas como diagnóstico en la reabsorción radicular, ya que detectan el acortamiento radicular apical. Las técnicas

más utilizadas son la técnica de bisectriz, paralelismo, ortopantomograma, cefalograma y miograma. A pesar de sus limitaciones, la técnica de paralelismo es la más favorable para detectar y evaluar el grado de reabsorción radicular. La técnica periapical tiene menos errores de distorsión y superimposición comparado con el ortopantomograma. Es esencial tener un récord radiográfico del pretratamiento para poderlo comparar con el postratamiento; esto debe ir acompañado de un control periódico radiográfico durante el tratamiento ortodóntico.⁵

Esta revisión literaria sugiere que la reabsorción radicular es un fenómeno que en menor o mayor grado se manifiesta por el tratamiento ortodóntico. Unas veces se presenta como un proceso normal que se genera en los dientes temporales dando paso a la dentición permanente y en otras ocasiones en dentición permanente con manifestaciones internas o externas.⁹ El tratamiento ortodóntico requiere la reabsorción y aposición de hueso adyacente a la estructura radicular de los dientes.

Durante muchos años se creyó que la estructura radicular no sufría las mismas remodelaciones que el hueso. Investigaciones más recientes han confirmado que cuando se aplican fuerzas ortodónticas se suele producir una agresión contra el cemento de la raíz, semejante al que sufre el hueso adyacente, pero también se origina una reparación de dicho cemento. Rygh y sus colaboradores han demostrado que el cemento adyacente a las áreas hialinizadas del ligamento periodontal queda marcado por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se separa del ligamento periodontal.¹⁷

Esta observación permite explicar por qué una fuerza ortodóntica intensa y continuada puede dar lugar a una grave reabsorción radicular. Sin embargo, incluso extremando el control de las fuerzas ortodónticas es difícil evitar la formación de algunas zonas hialinizadas en el ligamento periodontal. Un examen cuidadoso de las superficies de las raíces de los dientes movilizados ortodónticamente revela la existencia de zonas separadas de reabsorción del cemento y la dentina de la raíz. Parece que el cemento es eliminado de la superficie de la raíz mientras actúa la fuerza activa y posteriormente

es restaurado durante los periodos de inactividad relativa. La reparación de la raíz dañada no será posible si la agresión sufrida produce defectos importantes en el ápice, que en última instancia queda separado de la superficie radicular, es reabsorbido y no llega a ser reemplazado. La pérdida permanente de la estructura radicular como consecuencia del tratamiento ortodóntico afecta fundamentalmente al ápice.¹⁸

Según Tronstand, la reabsorción radicular por ortodoncia se considera una reabsorción superficial o una reabsorción transitoria inflamatoria, ya que el estímulo que produce el daño es mínimo y por un periodo corto; por el contrario, cuando es por periodos largos, el autor sugiere el término reabsorción inflamatoria progresiva. Los factores biológicos y mecánicos están implicados en este proceso; así mismo, variaciones anatómicas, fisiológicas y probablemente genéticas son posibles causas de la respuesta del tejido, que con el tiempo pueden resultar en daño iatrogénico.^{1,2} Es claro que las variables del tratamiento ortodóntico, tales como los movimientos, fuerzas aplicadas y duración de éstas, juegan un rol importante en la reabsorción radicular externa. Cuando estos factores se aplican de manera incorrecta originan una reabsorción radicular.

Referencias bibliográficas

1. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption alter orthodontic treatment. *Am J Orthod. Dentofac. Orthop.* 1993;103(1):62-66.
2. Linge L. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod, Dentof. Orthop.* 1991;99:35-43.
3. Beck B, Harris E. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: analysis of edgewise and light wire mechanics. *Am J. Orthod, Dentof. Orthop.* 1994; 105(4): 350-359
4. Costopoulos G, Nanda R. An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. *Am J. Orthod, Dentof. Orthop.* 1996;109(5):543-548 .
5. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption alter orthodontic treatment. *Am J Orthod. Dentofac. Orthop.* 1993;103(2):138-143.
6. Ne Rita, Witherspoon D. Tooth resorption. *Quintessence International.* 1999;30:9-25.
7. Tronstad L. Root resorption, etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dental Traumatol.* 1988;4:241-252.
8. Hasselgren G. Periphera inflammatory root resorption. *J Clin Periodontol.* 1992;19:523-534.
9. Andrade A, Hernández L. Reabsorción radicular asociada al tratamiento de ortodoncia. *Universitas odontológica*, p. 45-53.
10. Lupi J. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J. Orthod, Dentof. Orthop.* 1996;109:28-37.
11. Seltzer S. *Endodontology*. Edit Lea & Febiger, 2a. edición, 1988, p. 170-191.
12. Gunraj M. Dental root resorption. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, 1999; 88:647-653.
13. Pierce AM. Experimental basis for the management of dental resorption. *Endod Dent Traumatol.* 5:255-265.
14. McNab S. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;116:545-51.
15. Boekenoogen D, Sinha P. The effects of exogenous prostaglandina E2 on root resorption in rats. *Am J. Orthod, Dentof. Orthop.* 1996;109:277- 286.
16. Kawaguchi H, Pilbeam C. The role of prostaglandins in the regulation of bone metabolism. *Clinical orthopedics and related research.* 1995;313:36-46.
17. Brudvick P. Transition and determinants of orthodontic root resorption-repair sequence. *Eur J Orthod.* 1995;17:177-88.
18. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea 3ª. edición*, Edit. Harcourt 2001, p. 313-314.

Deberes con el paciente

C.D. Carolina Álvarez de la Cadena Sandoval

Académica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México

La relación médico-paciente es una interacción entre personas que se produce en la atención dental y que es la esencia de nuestra profesión. Esta relación reporta beneficios para ambos. Para el paciente, la satisfacción por la atención recibida, por obtener salud dental plasmada ya sea en la conservación o recuperación de la función masticatoria, en la rehabilitación oclusal; para el odontólogo, la educación continua a través de la experiencia, el bien realizado al paciente y la remuneración percibida.

La eficacia de la asistencia odontológica requiere una plena relación de confianza entre el cirujano dentista y el paciente. Dicha relación conlleva una serie de deberes. En este apartado enumeraremos sólo los deberes del cirujano dentista. También existen deberes de los pacientes con respecto a su odontólogo, pero aquí no serán abordados.

Todos los pacientes tienen derecho a una atención odontológica de calidad tanto científica como humana. El cirujano dentista tiene la responsabilidad de brindar esa calidad, comprometiéndose a emplear todos los recursos técnicos y científicos que se adecuen al caso particular con todas las posibilidades a su alcance.

El odontólogo actuará siempre con corrección, tratando con respeto y delicadeza a su paciente. Deberá cuidar y conservar las funciones estomatognáticas de sus pacientes en toda su acepción; será poco ética cualquier acción u omisión encaminada deliberadamente a producir incapacidades

parciales o totales. Ahora señalaremos algunos puntos relevantes en torno a la cuestión de los deberes para con el paciente:

1. Como mencionábamos, la relación odontólogo-paciente es primordial. No se debe ver al paciente como un objeto, sino como una persona y hay que intentar que nuestra comunicación con él sea cercana. Es importante asegurarnos de que lo que le estamos explicando quede perfectamente entendido; para ello, una vez que nosotros terminemos de darle las explicaciones, él, con su lenguaje, debe ratificar lo que intentamos decirle. En algunas ocasiones, por ejemplo en las cirugías, es conveniente que se lleve por escrito las instrucciones posteriores para que las pueda consultar cuantas veces lo considere necesario.
2. El tiempo es uno de los aspectos que deben considerar los cirujanos dentistas. Cuando no son atendidos eficaz y oportunamente, los pacientes ven la visita al odontólogo como una pérdida de tiempo. Al hacer las citas con los pacientes debemos estar muy conscientes de que muchas cosas se pueden reponer, pero el tiempo no. Es preciso realizar una planeación eficiente de nuestras citas, de modo que el paciente y el cirujano dentista sepan con exactitud el día y hora, se respete lo más posible este tiempo y se determine en cuántas citas estará finalizado el trabajo.

Algunas veces el retraso no es imputable a nosotros. Por ejemplo, cuando falla la corriente eléctrica o hay incumplimiento del laboratorio, aunque en este último caso sí es nuestra obligación trabajar con un laboratorio que cumpla, que sea formal, para evitar tiempos perdidos. Nosotros escogemos libremente el laboratorio, por lo que es nuestra responsabilidad que sea una buena elección. Pero si no es por causas ajenas a nosotros, aunque el paciente no acuda a sus citas, debemos cumplir con nuestra labor.

En este sentido, podemos ser cuidadosos en las siguientes formas:

- a) Poner atención en el horario de recepción del paciente si éste ya tenía una cita programada y ser muy puntual.

- b) Programar el tiempo de la cita con cada paciente según el tratamiento que requiera; no es lo mismo pulir unas amalgamas que hacer una prueba de metales.
- c) Darnos un tiempo previo a la llegada del paciente para estudiar su historia clínica, sus radiografías, modelos, avance del caso, con el fin de ser más efectivos en nuestra atención.
- d) Que esta efectividad en nuestro trabajo sea real, que no se limite a quitar curación, atender al paciente sin cuidado, sin terminar nada y volver a poner curación. Por ejemplo, es importante trabajar por cuadrantes (si esto es posible) en vez de ir atendiendo diente por diente; cuando no hay infección se puede hacer una endodoncia en una sola cita o quitar sarro supragingival en una sesión.

Pero debemos tener cuidado de no caer en el otro extremo. En nuestra sociedad se han ido endureciendo las relaciones humanas y la vida está basada en una cierta agresividad difusa en la que estamos inmersos, ya que estamos viviendo a gran velocidad, en una perpetua lucha contra reloj. Esta situación tiene su aspecto positivo, pues somos más productivos y realizamos más actividades. Debemos evitar caer en la prisa porque ésta puede ser destructiva; la prisa en las relaciones interpersonales no es más que una forma de agresividad que el paciente puede percibir como precipitación en nuestro trabajo y en nuestro trato hacia él. Cada individuo tiene su ritmo de tiempo: existen algunos que desde su hablar, su manera de caminar, sus movimientos, son lentos.

Quizá nos hemos topado con el paciente que antes de sentarse en el sillón dental camina pausadamente a su alrededor, después se sienta calmadamente, se acomoda y vuelve a acomodarse antes de estar dispuesto a que iniciemos nuestro trabajo. También conocemos el lado opuesto: el paciente que prácticamente salta para sentarse y nos dice buenos días con la boca ya abierta, casi exigiéndonos que lo empecemos a atender.

Resulta esencial tener cuidado para que el paciente sienta que se le está dando toda la atención y el tiempo suficiente desde que se le recibe en

el consultorio hasta que se le despide. Si es posible, hay que tener un asistente dental para que nos ayude a recibir a otro paciente que acuda sin cita programada, a contestar llamadas telefónicas o a atender cualquier otro distractor que nos aleje de la atención del paciente. Es importante tratar de no tener visitas dentro del consultorio y evitar que nuestras llamadas telefónicas no se prolonguen mientras estamos trabajando con el paciente.

3. Los pacientes tienen derecho a recibir información sobre el diagnóstico, pronóstico y posibilidades terapéuticas de su enfermedad. El cirujano dentista debe esforzarse en facilitársela con las palabras más adecuadas para que el paciente realmente entienda lo que se le está diciendo. Se recomienda evitar caer en una actitud prepotente de: "aquí el que sabe soy yo, y usted no entiende de odontología" o en actitudes de paternalismo: "yo sé lo que le conviene, no se preocupe y póngase en mis manos".
4. El paciente tiene derecho a conocer el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento que se realizará en su boca, así como el presupuesto antes de efectuar cualquier trabajo. Esto incluye presentar y orientar al paciente respecto a los diversos materiales de uso odontológico, mostrándole las ventajas y desventajas, las indicaciones y posibles contraindicaciones de cada uno. Con base en lo anterior, el paciente, en uso de su libertad (capacidad de elección), podrá decidir el tipo y calidad del material a utilizar en sus tratamientos según convenga a su interés desde el punto de vista económico, en función del tiempo de tratamiento, de las posibles molestias, de lo que él considere estético en su ambiente social.
5. Se debe aceptar cualquier consulta con otro colega a petición del paciente o de sus familiares, sin negarse ni tomar algún tipo de represalia. Si un paciente solicita alguna información sobre su historia clínica, radiografías, modelos, fotografías clínicas, hay que facilitárselas.

6. No se debe engañar al paciente aprovechándose de su poco conocimiento acerca de la calidad de los materiales que estamos empleando con él, ni intercambiar el material más costoso que nosotros presupuestamos por otro más barato. Si se le dice que su incrustación es de, por ejemplo, oro, que éste sea efectivamente el material empleado o si presupuestamos una corona de porcelana, no emplear una de acrílico. Es nuestra obligación como cirujanos dentistas tratar de utilizar los mejores materiales que tengamos a nuestra disposición y al alcance del paciente.

No se debe confundir el mejor material con el material más nuevo, ya que éste no necesariamente será el mejor, como ya ha demostrado la historia de la odontología. Hay que tener cuidado de no dejarse seducir por el material de moda y recordar que para que un material pruebe su eficacia y seguridad requiere de amplia experimentación clínica apoyada en publicaciones científicas.

7. En la atención que prestemos a pacientes con deficiencias cerebrales debemos esmerarnos y tratarlos con todo el amor y práctica de nuestros conocimientos que merecen estos seres humanos. En ocasiones esto no es sencillo, sobre todo si no estamos acostumbrados a tratar con dicha clase de personas. Hay que vencer nuestra aprensión y atenderlos cuidadosamente, dado que no pueden reclamar las deficiencias que pudiéramos tener en el trabajo que realizamos, muchas veces sólo advertibles por el paciente. Por ejemplo, si una incrustación queda alta, difícilmente este tipo de pacientes la podrá reportar; o si dejamos restos de amalgama del tallado, éstos pueden provocar o agravar los problemas parodontales. En estos individuos se debe tomar en cuenta su aspecto estético, ya que se tiende a minimizar la importancia del mismo si el propio paciente no lo solicita.

También hay que tener cuidado en la atención a pacientes discapacitados, dándoles la mayor información que podamos: por ejemplo, táctil en el caso de pacientes ciegos, mediante el lenguaje no verbal o por señas con el paciente sordo, según el caso.

8. El cirujano dentista deber ser cauteloso ante los grandes laboratorios fabricantes de materiales dentales. Es muy fácil leer, oír, enterarse de las investigaciones, de la propaganda acerca de un producto específico que nos propone el laboratorio que lo vende. No se debe caer en este error; es obligación del odontólogo investigar, preguntar fuera de estas grandes industrias sobre la calidad y beneficios reales de sus productos. De esta forma es posible comparar y escoger el material que nos parezca más adecuado el cual no siempre será el que tenga mayor publicidad, ya que en ésta generalmente se anotan los resultados de los trabajos de sus propios investigadores.
9. En las compras que realicemos en el depósito dental debemos saber pedir lo que realmente deseamos, es decir, no por apatía o pereza dejemos que sean los empleados del depósito quienes nos vendan lo que tienen en ese momento en existencia, diciendo frases como las siguientes: "es casi lo mismo", "esta resina –amalgama– está saliendo muy buena", "este material lo tenemos en promoción". Lo anterior es esencial, sobre todo si vivimos en una ciudad donde tenemos la seguridad de que podemos encontrar lo que estamos necesitando con sólo buscarlo realmente y dedicarle un poco más de tiempo y esfuerzo. Esto sería diferente si donde radicamos sólo existieran dos o tres depósitos dentales.
10. Todo el instrumental odontológico de introducción bucal deberá ser de buena calidad y estar en óptimas condiciones para realizar el trabajo para el que está diseñado.
11. Resulta fundamental tener un estricto control de infecciones tomando todas las medidas sanitarias requeridas para la protección de los pacientes, por lo tanto, el instrumental metálico y no metálico deberá ser perfectamente esterilizado bajo las normas estipuladas, dependiendo del método. El paciente está confiando plenamente en que nosotros así lo hacemos. Se tiene que cuidar y vigilar acuciosamente la esterilización del instrumental; aunque sea otra persona

quien lo haga, somos nosotros quienes lo introducimos a la boca, de modo que es nuestra responsabilidad directa. Este control de infecciones también es importante para proteger al personal que trabaja en el consultorio.

12. No se debe olvidar eliminar todo el material desechable una vez utilizado (eyectores, guantes, vasos, baberos, agujas).
13. Como odontólogos, en la práctica de nuestra profesión debemos buscar el correcto control del dolor para producir el menos posible por todos los medios, aunque para esto tengamos que emplear más tiempo, más paciencia y más esfuerzo.
14. Si cometemos iatrogenia, ya sea por descuido, ignorancia o accidente, lo menos que podemos hacer, en justicia para nuestros pacientes, es que el producto de este error a él no le cueste, al menos en el aspecto económico. Por ejemplo, si sabemos que la pieza de mano no está enfriando bien y que tiene deficiencias, y al atender a un paciente provocamos –por el calentamiento de la misma– un problema que tenga que ser resuelto mediante una endodoncia, ésta no se la cobraríamos al paciente. Del mismo modo procederíamos si nos damos cuenta de que fuimos nosotros quienes hicimos un mal diagnóstico o un mal tratamiento.
15. El consultorio o clínica es el lugar donde los odontólogos ejercemos nuestra profesión, recibimos a los pacientes y los atendemos. Las instalaciones deben contar con los medio técnicos y de relación médico-paciente necesarios para brindar una adecuada atención integral.
16. Se debe estar capacitado y contar con el equipo y los medicamentos necesarios para poder resolver una situación de emergencia, especialmente si se trata de una consulta privada y se trabaja solo. Por ejemplo, si se tiene un tanque de oxígeno, que éste realmente

contenga oxígeno. Hay que verificar que los medicamentos que conformen el botiquín de urgencias sean los que sepamos utilizar y nunca emplear un fármaco o una técnica de emergencia de los cuales no tengamos una sólida base de conocimiento, ya que en estas circunstancias puede ir de por medio la vida del paciente. También hay que revisar que los medicamentos no estén caducos.

17. Sería conveniente valorar con mucho cuidado la petición del paciente que en función sólo de la estética quiera sacrificar la funcionalidad. Es nuestro deber sopesar la duración y el resultado de este trabajo estético.
18. En el trato con los pacientes dentro del consultorio dental habría que cuidar nuestro lenguaje, hablar apropiadamente; esto nos distingue como profesionales. Así como usamos invariablemente una bata o filipina como signo de nuestra profesión, aunque estemos tratando a nuestro mejor amigo o familiar también puede ser importante hablar correctamente.
19. Dada la circunstancia de aproximación y contacto físico en el que nos encontramos en el ejercicio de nuestra profesión, debe predominar el respeto más absoluto entre el profesionista y el paciente. El respeto es, primero que nada, hacia nosotros mismos, y aunque el paciente pierda esta dimensión y no lo considere así, nosotros como odontólogos estamos en nuestro consultorio, ejerciendo nuestra profesión y debemos guardar un comportamiento ético por nosotros mismos y por los otros pacientes. El cirujano dentista ejerce su profesión en una proximidad física y anímica importante. Existe otro tipo de especialidades médicas en las que hay una mayor invasión de la intimidad, como ante un ginecólogo, un urólogo, un proctólogo, un médico internista. Sin embargo, en el consultorio dental esta proximidad física se da durante tiempos más prolongados y frecuentes, al mismo tiempo que existe contacto visual, plática, sonrisas, contacto físico, lo cual puede dar lugar a que algunos

pacientes pierdan de vista esta dimensión médica y malinterpreten el comportamiento del odontólogo e intenten un acercamiento de tipo sexual. El cirujano dentista deberá tener cuidado en estas situaciones y recordar que está ejerciendo su profesión en su consultorio; debe guardar un comportamiento ético por nosotros mismos, por nuestros pacientes y por la profesión. Debemos ser extremadamente cuidadosos y jamás tratar de aprovechar malintencionadamente este acercamiento físico para algo que vaya más allá del estricto cumplimiento de nuestro trabajo. Esto constituye un precepto fundamental de la ética profesional.

Estas relaciones de respeto hacia nuestros pacientes también debemos practicarlas fielmente con el personal auxiliar del consultorio, ya que el trato diario, habitual, compartiendo éxitos profesionales o sinsabores diarios, de convivencia cercana, puede originar situaciones en las que también pudiera existir una falta a las normas éticas profesionales establecidas. Debemos estar conscientes de que pueden presentarse y llevarnos a hechos conflictivos y poco éticos dentro de nuestro consultorio, con lo que también nuestros pacientes podrían sentirse agredidos.

20. Si contraemos alguna enfermedad, por ejemplo, gripa, un trastorno gastrointestinal, problemas respiratorios, debemos proteger al paciente de un posible contagio con las medidas adecuadas. Es preciso valorar si en realidad lo debemos atender ese día o es posible posponer la cita.
21. Si por alguna causa el cirujano dentista ha ingerido bebidas embriagantes, debe abstenerse absolutamente de brindar atención dental.

Referencias bibliográficas

1. De la Cadena Sandoval CA. Ética odontológica, Facultad de Odontología, UNAM, 2a. edición, México 1988.
-

LÍNEA DOLOR ODONTOLÓGICA

Ketorolaco
SUPRADOL®

Dolor agudo¹

SUPRADOL® Duet

Ketorolaco 10mg + Tramadol 25mg

Analgesia multimodal²

DO&COXEL®

Etoricoxib

Dolor crónico³

Garbican®

Pregabalina

Dolor neuropático⁴

JUNTOS ALIVIANDO EL DOLOR

Dafloxen®

naproxeno sódico

Dolor e inflamación⁵

Dafloxen F®

naproxeno sódico + paracetamol

Fiebre, dolor e inflamación⁶

LIOMONT

SUPRADOL® 10 mg Tabletado 026M92 SSA IV. SUPRADOL DUET® solución inyectable 090M2014 SSA IV. DO&COXEL® 120M2018 SSA IV. GARBICAN® 068M2015 SSA IV. DAFLOXEN® Tabletado 090M94 SSA V. DAFLOXEN F® Tabletado 372M95 SSA V.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP) Supradol® Tabletado 2. Información Para Prescribir (IPP) Supradol Duet® Solución inyectable 3. Información Para Prescribir (IPP) Do&Coxel® Tabletado 4. Información Para Prescribir (IPP) Garbican® 5. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen® Tabletado 6. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen F®

Campaña de No Sustitución de la Receta: www.loquedicetumedico.org



LIOMONT
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938

Año 2020