

**ELVIRA RUEDA SANDOVAL**

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

*Fisiofarmacología*

*Analgésica*

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

**Morelia, Mich., 1967**

218

ELVIRA RUEDA SANDOVAL

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

*Fisiofarmacología*

*Analgésica*

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Morelia, Mich., 1967



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

T E S I S

*Examen Recepcional*

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

*Cirujano Dentista*

PRESENTA

*Elvira Rueda Sandoval*

1967

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

**SUMARIO**

**CAPITULO I.— EL DOLOR**

- a).— Fisiología.
- b).— Clasificación.

**CAPITULO II.— HISTORIA DE LOS ANALGESICOS.**

**CAPITULO III.—ANALGESICOS**

- a).—Antipiréticos.
- b).—Adictivos.

**CAPITULO IV.— CONCLUSIONES**

**CAPITULO V.— BIBLIOGRAFIA.**

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.



Para poder entrar en la materia que me ocupa es necesario exponer de una manera breve, los datos más sobresalientes del dolor, por lo que iniciaré este trabajo con lo referente a la fisiología de esta sensación y continuar con su clasificación.

#### **FISIOLOGIA DEL DOLOR.—**

El dolor lo podemos definir como una sensación molesta y muchas veces intolerable que los nervios sensitivos transmiten a los centros nerviosos dandonos una respuesta subjetiva.

Fisiológicamente veremos de que forma se produce la sensación dolorosa, que terminaciones, fibras nerviosas y partes del sistema nervioso central tienen relación con él, además la relación del dolor con otros procesos corporales y el modo de reaccionar del organismo y las impresiones dolorosas. La percepción de esta sensación se efectúa por medio de un proceso de conductibilidad electro-química que se efectúa a lo largo de las vías nerviosas que van de los órganos sensoriales a los nervios réceptores del dolor hasta el tálamo, de una manera general podemos decir que las sensaciones son captadas por las terminaciones nerviosas receptoras, sobre el lugar del cuerpo en que obra la causa del dolor y el centro nervioso que recibe el

estímulo emite a su vez por la vía nerviosa deferente la respuesta adecuada para contrarrestar el efecto o causa del dolor.

Podemos encontrar dos clases de receptores de la sensación somestésica.

- a).— Exteroceptores: que nos dan sensaciones en la piel por el tacto, presión, calor y dolor.
- b).— Propioceptores: que nos dan la percepción de la tensión muscular y tendinosa, de la posición de la articulación y presión profunda de las plantas de los pies.

Por lo que podemos decir que los receptores del dolor son en general de origen Exteroceptivos y Propioceptivos por lo cual daré un estudio detallado de ambos a un tiempo, debido a que tienen simultánea acción.

Las impresiones dolorosas que percibimos en la vida de rutina la mayoría de modo incidental son producidos por lesiones en la piel, ya que este órgano se ha considerado como específico de la sensación llamada dolor; esta sensación puede considerarse o concebirse como una de las muchas clases de impresiones que se realizan al contacto de la piel con el objeto que provoque un estímulo.

Las sensaciones son recibidas por terminaciones especiales en la piel, músculo, etc., y transmitidas por los nervios a la médula espinal, en donde estos se ramifican y algunas de estas ramificaciones tienen su terminación en ella, dándonos los reflejos medulares, en tanto que otras terminaciones siguen su trayecto al cerebro; algunas de las sensaciones tienen su área terminal en el tálamo y corteza, pues estas son las áreas conscientes reguladoras de la percepción e interpretación de las sensaciones. No obstante algunas de estas fibras no tienen su



área terminal en el tálamo sino en diferentes sitios del mielencéfalo, metaencéfalo y mesencéfalo.

Las sensaciones propioceptivas y exteroceptivas son transmitidas a la parte posterior del tálamo para así posteriormente sean llevadas a otros sitios de esta misma y de la corteza cerebral. Se puede decir que cada sensación tiene su receptor especial así como su área terminal específica, por lo que se ha elaborado la ley de la especificidad de la energía nerviosa que dice: "según sea el tipo de área terminal que tenga una fibra nerviosa, así mismo será la sensación que nos podrá producir al ser estimulada cualquiera que sea el tipo de estimulación con que se efectúe". De este modo determinada zona del tálamo nos dará origen al dolor, otra más al calor y otro al frío.

Los receptores exteroceptivos en sus terminaciones nerviosas sensitivas son de dos tipos: Terminaciones nerviosas libres y órganos terminales, los primeros perciben sensaciones gruesas de tacto, calor, dolor, presión y los extremos de calor y frío, estas terminaciones nerviosas tienen entre sí amplias conexiones que pueden provocar confusión entre ellas; entre los órganos terminales encontramos el bulbo de Krause que percibe el frío, el órgano terminal de Ruffini el cual percibe el calor y los corpúsculos de Nisser los cuales perciben sensaciones finas del tacto, aún se encuentra en discusión el por qué éstos receptores son específicos, aunque se cree que su disposición física hace que las sensaciones del calor, presión frío, estimulen por algún efecto físico las terminaciones nerviosas. En los propioceptivos las sensaciones se transmiten con la misma intensidad al cerebelo y a la formación reticular del mesencéfalo.

En todas las sensaciones podemos encontrar una adaptación o disminución de la percepción sensitiva, pudiendo explicar este fenómeno como sigue: Cuando se aplica un estímulo a un receptor tiene una respuesta súbita e intensa al principio pero después disminuye de intensidad cuando pasan minutos o

segundos. El tiempo de adaptación varía de acuerdo con las sensaciones percibidas, ejemplo, en la sensación de dolor y propioceptivas suele ser ligera; ésto es debido a que el organismo necesita de esta sensibilidad para reaccionar frente a la sensación.

Determinación de la sensación en el tálamo.— Al llegar la sensación al tálamo en sus áreas respectivas, esta zona determina la modalidad de la sensación que apreciará; del tálamo depende que la sensación sea agradable o desagradable, cuando la sensación llega al tálamo en parte se dirige al núcleo mediano que está colocado en su parte media, esta porción es la que nos da el carácter efectivo de la sensación. Por lo que podemos decir que el dolor se percibe como una sensación desagradable, no así el calor; pero los extremos de ambos si se perciben como sensación desagradable.

Localización de la sensación.— Debido a que las áreas terminales están localizadas en un sitio específico del tálamo, se puede precisar de una manera gruesa la localización del dolor. Posteriormente el tálamo envía los impulsos necesarios a la corteza somestésica, en donde se efectúa una localización especial más exacta; pero en lo que se refiere a la sensación de calor, frío y dolor el tálamo es el que tiene a su cargo su localización. La corteza somestésica carece de la facultad de discriminar la modalidad de la sensación, por lo que su función será exclusivamente precisar el sitio corporal del que procede la sensación.

La reacción del dolor depende no solo del buen funcionamiento de la corteza y el tálamo, sino también intervienen procesos psíquicos, físicos, neurológicos y anatómicos de la tolerancia individual, es decir que su umbral doloroso así como de la edad, sexo y otros factores.

Cada persona tiene un distinto umbral para el dolor, éste será intolerable para unos y soportable para otros, las per-



sonas nerviosas dan señales ostensibles de padecer dolores que apenas perturban a las personas de otros temperamentos, de manera que se tendrá cuidado con los pacientes hiperactivos, ya que al hacer un estudio clínico nos darán datos alterados haciéndonos pensar en una enfermedad más grave, cuando en realidad puede ser solo una odontalgia, también se encuentran pacientes que presentan dolores histéricos, que son los producidos por ciertos estados emotivos y reflejados en determinados órganos por sugestión, en personas impresionables o en enfermos nerviosos. Estos dolores no responden a las drogas y desaparecen cuando cesan los trastornos mentales o emocionales. Es necesario, para poder llegar a un diagnóstico acertado de este tipo de dolor, hacer un buen estudio clínico, ya que el examen de la sensación es un procedimiento difícil, pues depende de signos subjetivos. Nos ocuparemos únicamente de los trastornos ocasionados en los nervios sensitivos.

Tendremos en consideración las vías nerviosas sensitivas las cuales siguen corrientes nerviosas definidas (neuralgias del trigémino, glosofaringéa, etc.), pero en algunos casos encontramos que no existe una vía nerviosa precisa que seguir (dolor ideopático).

A continuación anoto una división que considero incluye los tipos de dolor de más importancia para el Cirujano Dentista.

- I.— De origen sintomático u orgánico.
  - A.— Neuritis
  - B.— Dolor Referido
- II.— De origen Ideopático o Inorgánico.
  - A.— Neuralgia
  - B.— Dolor Central
  - C.— Psicálgia

La neuritis tiene como etiología: La invasión bacteriana, la presión y los traumas; se presenta con inflamación nerviosa

que se hace acompañar de parestesia. El dolor es sordo o agudo con una intensidad creciente no desaparece sino que permanece constante.

El dolor referido.— Es una sensación dolorosa que es transmitida a un lugar distante de su origen debido a la rica red anastomósica que existe entre los nervios sensitivos.

La neuralgia.— Se puede definir como el dolor que dura unos cuantos segundos, se presenta al ser tocada alguna región ya sea una área cutánea o mucosa, el dolor que se desencadena sigue el trayecto de los nervios, la forma en que se presenta este dolor es paroxístico, lancinante, agudo e intenso. Generalmente unilateral.

Dolor central.— Dolor que tiene una presentación espontánea y cuya etiología probable son las lesiones crónicas del tálamo, estas nos producen una pérdida del control inhibitorio de los centros subcorticales.

La Psicálgia.— Se presenta como un dolor constante que llega a exacerbarse con el agotamiento y la tensión, que no se modifica con el cambio de posición, sin localización específica y que puede ser unilateral o bilateral; en ocasiones se puede confundir con la neuritis.

A su vez esta serie de manifestaciones dolorosas se pueden dividir según su etiología en un sinnúmero de afecciones.

#### A.— NEURITIS.

- 1.— Odontalgia (pulpitis, inflamación de la membrana parodontal e infecciones pericoronarias).
- 2.— Dolor Sinusal.
- 3.— Otagias.
- 4.— Lesiones inflamatorias del ojo.
- 5.— Lesiones locales de la arcada (alveolitis, osteomielitis, fracturas).



B.— DOLOR REFERIDO.

1.— Articulación temporomandibular dolorosa.

C.— NEURALGIA.

1.—Trigémino, esfenopalatina, glosofaringea.

D.— DOLOR CENTRAL.

1.—Jaquecas, Artritis temporal, Cefalalgia histamínica.

De una manera general enunciaré las características más importantes de cada una de las manifestaciones dolorosas.

La odontalgia.— Puede ser debida a pulpitis, es considerada como un proceso inflamatorio que tiene como asiento anatómico al tejido pulpar, lo encontramos clasificado en: Pulpitis aguda, sub-aguda y crónica.

Entre las agudas encontramos: Pulpitis parcial, pulpitis aguda total o abscedosa, pulpitis total abierta o ulcerosa.

Entre las crónicas: Abierta o cerrada y con invasión infiltratoria parcial o total y la pulpitis crónica ulcerada.

La pulpitis tiene su origen en traumatismos externos, exposición pulpar, choques térmicos y presencia de bacterias y sus productos o bien consecutiva a cemento o dentina hipersensible.

El dolor pulpar es un dolor de difícil localización debido a la ausencia de fibras propioceptivas en el interior de la pulpa o sea que adolece de una sensación localizada en la que toman parte estas fibras y sólo en casos de que la inflamación abarque el periodonto será fácil su localización. No obstante lo anteriormente expuesto podemos tener un diagnóstico correcto de las enfermedades pulpares no sólo teniendo un conocimiento de las alteraciones que nos producen los diferentes

agentes en la pulpa así como la evolución que presenta, sino también valiéndonos de pruebas de laboratorio, todo esto nos dará en cada caso datos definidos pudiendo entonces llegar a instituir un tratamiento.

En general se puede clasificar el dolor pulpar como un dolor repentino o paroxístico con ataques de variada intensidad que a veces son espontáneos o provocados.

Pulpitis aguda total o abscedosa.— In inflamación limitada y superficial y que puede o no estar infectada.

Sintomatología.— El síntoma predominante es el dolor pulsátil e intermitente, variable con el grado de infección de la pulpa, el dolor es provocado por el aumento del aflujo sanguíneo, siendo más frecuente e intenso por las noches y con el movimiento de la cabeza, puede ser también consecuente al frío y alimentos. Si la pulpitis se deja evolucionar puede llegar a extenderse a los dientes adyacentes sin que el paciente lo puede localizar. El dolor de este tipo de pulpitis se exacerba con el frío y con el calor cede.

Pulpitis aguda supurado o ulcerosa.— Es un proceso inflamatorio agudo doloroso.

Sintomatología.— Dolor sordo continuo, terebrante pulsátil e intolerable que al principio es periódico, pero posteriormente es continuo. Este proceso puede generalizarse dándonos una radiación dolorosa a cualquier rama del trigémino, originando edema colateral de la membrana parodontal. Además el enfermo dá referencia de sensación de crecimiento de la pieza, imposibilitando la masticación; a la inversa de la anterior aumento con el calor y disminuye con el frío.

El dolor periodontal, etiológicamente puede ser de origen mecánico ó infeccioso: Entre las primeras se encuentran, traumatismos, oclusión traumática y lesiones del periodonto debido



a manipulaciones dentales. Todas estas causas nos darán sintomatología variable de acuerdo con la intensidad y el carácter de la lesión paradontal.

Sintomatología.— La pieza afectada se encuentra dolorosa y sensible a la palpación.

Entre las de origen infeccioso el dolor periodontal es producto de las bacterias y sus toxinas, las cuales nos pueden dar un absceso dentoalveolar; si la invasión bacteriana ha sido desde el conducto radicular la sintomatología será, el dolor sordo y constante, con aumento de temperatura, ganglios infartados, a la percusión, responde con fuerte dolor pero en un principio la presión ejercida de un diente con la antagonista puede producir alivio. Si la invasión bacteriana ha sido por la cara lateral o interradicular; desde la bolsa periodontica que está infectada entonces la sintomatología es dolor sordo y constante, la temperatura por lo general no está aumentada, los ganglios linfáticos no están infartados, no se encontrará tumefacción localizada, a la percusión se encontrará una respuesta indolora o ligeramente dolorosa y como en el anterior caso la presión del antagonista aliviará en ocasiones el dolor.

Las infecciones pericoronarias acompañan a la erupción dentaria, y el tejido supradental y mucoperiostico puede inflamarse crónicamente y dar lugar a abscesos fluctuantes, puede llegar a provocar celulitis y además reacciones locales y generales.

Entre la etiología más frecuente se encuentran las infecciones de la segunda y tercera molar, técnicas de inyección mandibular no asépticas ó fracturas alveolar en tercera molar.

Anatomopatológicamente podemos decir que esta infección está caracterizada por absceso subperióstico y celulitis de la mandíbula. Se han presentado casos en los que podemos encontrar osteomiélitis por un drenaje inadecuado.

Cuadro clínico.— Se presenta trismus intenso debido a irritación del músculo masetero y tumefacción que puede presentarse después de una extracción reciente, el dolor se irradia hacia el oído.

El dolor sinusal que tiene por origen los senos paranasales es un dolor de origen neurítico, sintomático u orgánico que ocasionalmente se confunde con una odontalgia debido a la proximidad entre las raíces y los senos maxilares, encontrándose las raíces aún en su interior. Para lograr un buen diagnóstico nos valemos de una detallada historia clínica en la que podemos ver si el paciente ha sufrido recientemente de influenza o alguna otra infección de las vías respiratorias, si el dolor es unilateral o bilateral, si se presenta unilateralmente se sospechará que el dolor se origina en el seno maxilar debido si el paciente experimenta un alivio cuando su posición es reclinada, si es unilateral se sospechará que el dolor se origina en el seno frontal; esto puede corroborarse con los métodos que nos proporciona la propedéutica, ya sea por la palpación sobre los huesos que forman las paredes del seno, notándose de este modo la hipersensibilidad y diferenciando a éste de la periapical por medio de la percusión sobre los dientes sospechosos ayudándonos a establecer un diagnóstico diferencial.

Para confirmar la certeza del diagnóstico nos valdremos de las radiografías extrorales.

Otalgias, dolor de tipo neurítico y sintomático que en su comienzo nos da dolor facial por medio de una o más de las ramas del trigémino pero al evolucionar la enfermedad se localiza a la región del oído, se debe cuidar el no confundirlo con una odontalgia.

Se ha observado que ciertas lesiones inflamatorias del ojo, tienen como asiento procesos infecciosos de los dientes, pues al quitar este foco infeccioso cede o desaparece la manifestación ocular. En estos casos el dolor que se presenta no solo está



circunscrito a la pieza afectada sino también a la región del ojo.

La alveolalgia es consecuente a una extracción que puede ser debida a traumatismo intenso a la infiltración excesiva de anestésico (lo cual nos produce una severa vasoncostricción evitando la formación del coágulo) al uso excesivo de enjuagues; todo esto provocando el desprendimiento del coágulo y favoreciendo la penetración de saliva, infecciones crónicas que bien impiden la adecuada formación del coágulo. Independientemente de la causa, el dolor es pulsátil e intenso en el área afectada e irradiado sobre el quinto par craneal; en la mayoría de los casos existe la presencia de un característico olor fétido.

Osteomielitis.— Es el resultado de un proceso inflamatorio producido por el germen estafilococo áureo-hemolítico. En los maxilares la forma más frecuente de osteomielitis es el tipo localizado subagudo o sea el denominado alvéolo seco.

Se inicia con una infección de la porción esponjosa del hueso, que puede tener su puerta de entrada por una solución de continuidad o bien sea el resultado de una infección pericoronaria o periapical así como también por una celulitis séptica o la extracción sencilla de un diente infectado. El dolor es persistente y profundo, fiebre elevada.

La osteomielitis fulminante.— Afecta una gran zona de hueso produciendo dolor intenso y fiebre, malestar general o bien puede evolucionar sin sintomatología por meses y años y bruscamente se presenta como un proceso inflamatorio localizado y purulento, los dientes se vuelven dolorosos por la destrucción de los elementos de sostén de la pieza dentaria, éstas se aflojan.

Entre las fracturas las de maxilar son más frecuentes que las de mandíbula, debido a la forma y posición de este hueso. Provocando dolor que se presenta a la palpación o al movimiento, crepitación, existiendo además incapacidad funcional,

trismus, cialorréa y halitosis.

Articulación temporomandibular dolorosa.— Alteración que se presenta con mayor frecuencia en personas de edad mediana y avanzada y sobre todo en personas desdentadas y que puede ser unilateral o bilateral debido a la mala oclusión existente tanto en los dientes naturales y artificiales, su etiología es variada entre las que destaca los aparatos protésicos y restauraciones defectuosas, pérdida de la dimensión vertical, la pérdida temprana de las piezas posteriores y hábitos anormales en la masticación.

Sintomatología.— Dolor en la articulación que se irradia a la porción parietal, supraorbitaria. En ocasiones el dolor se transmite al cuello, nervio dentario inferior y en el plexo cervical sobre el nervio auricular. El dolor se exagera con la palpación y con la masticación.

Entre las neuralgias es importante la del trigémino, que tiene como manifestación dolor paroxístico agudo e intermitente, localizado a lo largo de la inervación del trigémino es una enfermedad idiopática que se puede presentar en estados depresivos de la mente.

Su etiología puede ser así mismo de origen orgánico, debido a lesiones patológicas como por ejemplo; traumatismos externos, lesiones del quinto par por fractura ósea, complicaciones operatorias, alveolo seco y alveolitis, lesiones de las ramas nerviosas por maniobras inadecuadas, restitución protésica inadecuada, mala posición de las piezas dentarias, terceras molares en erupción que ejercen presión sobre el nervio dentario inferior, oclusión traumática, alteraciones patológicas producidas a expensas de los tejidos del diente o de este. Es más frecuente en el hombre y en las personas de edad madura o avanzada.

La neuralgia está por lo general limitada a una rama del trigémino por consiguiente a un solo lado de la cara.

Sintomatología.— Dolor repentino que dura unos segundos



que se presenta entre una crisis y otra un lapso de indoloridad. En la generalidad de los casos la enfermedad empieza en una pequeña zona circunscrita y gradualmente se extiende. En este tipo de enfermos se encontrará una zona desencadenante que puede encontrarse en cualquier parte de la cara que esté innervado por el nervio trigémino. La región donde se produce el ataque se denomina zona de descarga.

Otra neuralgia de menor importancia es la glosofaríngea en la que el dolor sigue la distribución del nervio glosofaríngeo y trigémino, es un dolor paroxístico de tipo lancinante, repentino y de carácter grave que se extiende a la pared lateral de la faringe, al ángulo de la mandíbula y en ocasiones al oído, el paroxismo tiene su iniciación al deglutir, al hablar al bostezar y en ocasiones con movimientos bruscos de cabeza.

Neuralgia esfenopalatina.— Se cree que es debido a irritación de una infección o a hiperplasia de los senos etmoidales o esfenoidales, también se acepta como etiología a una tumefacción de la mucosa nasal; en general se debe a manifestaciones alérgicas o a un desequilibrio vasomotor.

Sintomatología.— Dolor que se presenta en las cercanías del ojo en general en la arcada superior, el dolor se extiende al malar, temporal, apofisis mastoides y al oído, en la lengua hay glosodinia y falta de percepción del gusto en la mitad anterior de la lengua.

En general para hacer un buen diagnóstico diferencial debemos tener presente los siguientes datos en cualquier tipo de neuralgia: dolor que se presenta en forma aguda y paroxística, unilateral, la edad en que generalmente se presenta después de los 35 años, presencia de zonas desencadenantes fenómenos tróficos (enrojecimiento cutáneo, fotofobia, lagrimeo y salivación) sensación de aumento del tejido afectado, presencia de crisis debidas a un estímulo periférico.

Jaquecas.— Se presenta unilateralmente, el dolor es con-

tinuo y que presenta intervalos, pulsaciones espasmódicas, puede durar desde 4 a 48 hs. Inicialmente los síntomas se presentan con náuseas y ocasionalmente vómito.

Su etiología es diversa, en algunos casos se cree que sea causada por alguna alergia o factores hereditarios, o bien puede deberse a una alteración de la función vascular, fenómeno que se presenta con mayor frecuencia en la carótida externa pero aparece en cualquier vía arterial; debido a la vasodilatación produce por consecuencia una gran distensión de las arterias produciendo dolor.

Artritis temporal.— En esta la arteria temporal aumenta de volumen, cuando cesa la artritis desaparece la fiebre, la sudoración y la leucocitosis.

Se atribuye su etiología a un foco infeccioso sea debido a dientes con invasión bacteriana o extracciones de piezas dentarias infectadas.

La jaqueca por tensión, se encuentra principalmente en estados de tensión o agotamiento y sobresale por su frecuencia la mialgia occipital. Se atribuye a la miosis o fibrosis de los músculos del cuello así como a una artritis cervical.

Con frecuencia se presenta en la profesión a causa del constante tener la cabeza inclinada y tensa, frente a la silla dental.

Cefalalgia Histamínica o Jaqueca neurovascular.— Es una jaqueca que se presenta unilateralmente, de gran intensidad, con dolor agudo intenso que principio y termina espontáneamente, abarca la región temporal la porción de los ojos y nariz y ocasionalmente se llega a extender al cuello a la región de los dientes, provoca obstrucción rinorrea y malestar en la nariz.

Jaqueca psicogénica.— Es de origen ideopático, se observa en personas de tipo nervioso que han padecido o padecen



otros trastornos psicógenos. Sin embargo no se deberá hacer un diagnóstico precoz acerca de esta enfermedad, se deberá recurrir a todos los medios que supriman una neuralgia ordinaria, si no cede con ningún método y el dolor persiste, entonces podemos diagnosticar una neuralgia psicogénica. Sobre todo si se observa que todas las medidas con inclusión de la sugestión producen un alivio duradero durante cierto tiempo.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

## CAPITULO II

### BREVE HISTORIA DE LOS PRINCIPALES ANALGESICOS

Es conveniente dar una reseña histórica, aunque sea somera, del descubrimiento de los principales y más utilizados analgésicos, en la práctica médica-odontológica, ya que es extraordinaria la cantidad de enfermos que ocuden a nuestra consulta en los que se hace necesario la administración de estos medicamentos.

El dolor tanto físico como psíquico, ha acompañado al hombre desde sus orígenes y siempre ha sido preocupación a través del tiempo el lograr su alivio.

Entre los primeros y más antiguos medicamentos utilizados, para el alivio del dolor está el uso de los opiáceos, pues se tiene conocimiento que se empleó en el siglo III a.c., en el Asia Menor desde donde se extendió su uso a Grecia; el opio y principalmente sus alcaloides, son de las drogas que se utilización ha persistido hasta la actualidad, posteriormente con el desen-



volvimiento de la industria farmacéutica se han descubierto derivados sintéticos y semisintéticos que difieren en pocos aspectos de la substancia de la cual tienen su derivación.

Sertürne, farmacéutico alemán en 1803 extrajo del ópio la morfina, dando descripción de ella, hecho que pasó desapercibido y no fue sino hasta 1816 cuando se inició el empleo de este alcaloide en forma cruda que era como se administraba. A partir de tan importante descubrimiento se lograron otros como lo fue el de la Codeína en 1832 por Robiquet y en 1848 la Papaverina.

El conocimiento del ácido salicílico data de los estudios de Piria en 1838 y sirvió de base a otros investigadores para lograr el aislamiento de los diferentes derivados de este ácido en 1860 por Dreser. Posteriormente en 1884 fueron introducidos en la práctica médica los derivados de la Pirazolona.

Existen un sinnúmero de descubrimientos de medicamentos que sería largo enumerar; sin embargo entre los de investigación más reciente encontramos el Dextropropoxifeno y la Etoheptacina que pretenden ser analgésicos, sin acción antipirética y antirreumática, además no narcóticos.

### CAPITULO III

A los analgésicos se les considera en general, depresores del sistema nervioso.

Podemos definir a los analgésicos como agentes quimioterápicos que suprimen el dolor sin suprimir su causa.

Dependiendo de su acción analgésica podemos dividir a estos medicamentos en:

Analgésicos antipiréticos, analgésicos no adictivos no antipiréticos, analgésicos adictivos narcóticos. Los analgésicos antipiréticos son los que más uso tienen en la actualidad, por una parte debido a que no provocan habituación pero si acostumbramiento y por otra parte porque la mayoría de los dolores ceden con estas drogas dejando a los analgésicos adictivos los dolores rebeldes y graves de intensidad; a los analgésicos antipiréticos se les puede dividir en cuatro categorías:

#### 1.— DERIVADOS DEL ACIDO SALICILICO.



Acido acetilsalicílico.  
Salicilamida.  
Acido salicilsalicílico.

2.— DERIVADOS DE LA ANILINA O DEL PARA-AMINOFENOL.

Acetofenetidina (Fenacetina)

Acetanilida (Acetilfenilamina)

3.— DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA.

Aminopirina (Piramidón)

Antipirina (Fenazona)

Dipirona (Noemelubrina)

Fenilbutazona (Butilzolidina)

4.— DERIVADOS DEL ACIDO CINCONICO.

Cincofeno (Atofán)

Neocincofeno (Novoatofán)

Todos estos medicamentos con excepción de los derivados de la anilina son antipiréticos y actúan modificando la sensación dolorosa por la depresión del sistema nervioso y por supresión al estímulo doloroso ya sea por interrupción de su conducción o por supresión de sus respuestas reflejas, también reducen la percepción central del estímulo doloroso a nivel subcortical probablemente a nivel del tálamo; pero también obran directamente sobre la zona dolorosa aumentando la producción de corticoides suprarrenales que les dan su acción anti-inflamatoria.

Acido salicílico.— Substancia que dá origen a los salicilatos, en forma natural no tiene acción analgésica ni antipirética, el uso clínico que se les da es debido a su acción queratolítica, eliminando callos, verrugas, etc.

Acido acetilsalicílico.— Polvo blanco cristalino, inodoro, en atmósfera húmeda se hidroliza en ácido salicílico. Es muy poco soluble en agua.

Analgésico antipirético, principal derivado del ácido salicílico, de extenso uso actualmente.

Su mecanismo del efecto analgésico es desconocido pero se sugiere que obra directamente sobre los núcleos del tálamo, al notar que la acción antipirética se ejerce sobre elementos centrales de regulación por lo que no sería remoto que la acción analgésica tenga su zona en el sistema nervioso central.

Su utilización es efectiva sobre los dolores de baja intensidad.

El efecto antipirético de esta droga se lleva a efecto en sujetos que presentan fiebre cediendo esta rápidamente debido a la acción que tienen los salicilatos sobre el hipotálamo, en el centro llamado "Termostato" que es ajustado a la temperatura normal; además como tiene un efecto vasodilatador periférico que facilita la sudoración y la irradiación del calor. Sin embargo se desconoce el mecanismo por el cual los salicilatos estimulan el centro rector de la pérdida de calor.

En la respiración solo dosis tóxicas producen trastornos (Hiperpnea ó disnea salicilica) aumento de volumen respiratorio por minuto además de que hay disminución de la combinación del bióxido de carbono por aumento de la ventilación pulmonar.

Sobre el aparato gastrointestinal experiencias llevadas a cabo en animales de experimentación y en el hombre han demostrado que su ingerencia no tiene una acción irritante directa sino que su acción es central; las náuseas y vómito observado en algunas personas se debe al efecto local sobre el tubo digestivo. Pues la aplicación parenteral (intravenosa) de este medicamento también trae molestias epigástricas, sin embargo su ingestión por tiempo prolongado ha ocasionado en el hombre gastritis, que es más frecuente con el empleo de ácido acetilsalicílico que con otro derivado. Además existe la inhibición de la síntesis hepática de protrombina por consiguiente una alteración en la coagulación sanguínea, este fenómeno es aumen-



tado cuando existe fiebre y aumento en el metabolismo.

El ácido acetilsalicílico por mucho tiempo se ha utilizado y en general todos los salicilatos en la terapéutica del reumatismo articular agudo y fiebre reumática, debido a que disminuye el dolor y la inflamación de el ácido acetilsalicílico se absorbe en la parte superior del tracto intestinal, en la forma que es ingerida, para que posteriormente sea hidrolizado por una enzima hasta la substancia original. La absorción es mejor cuando se encuentra bajo el PH y con la administración de bicarbonato de sodio.

Se distribuye a todos los tejidos del organismo encontrándose en la saliva, bilis y los líquidos sinovial, peritoneal y cefalorraquídeo; atraviesa la placenta, sin embargo ni aun cuando su dosis sea muy elevada se encuentra en el jugo gástrico.

Su eliminación se efectúa por el riñón encontrándose en la orina diversos productos de biotransformación con algo de salicilato no alterado.

Dosis: como analgésico en dosis de 0.3 a 1 g que se puede repetir cada 3 o 4 hs. y como antipirético en las mismas dosis.

Se obtiene en comprimidos de 0.06 a 0.3 g.

Se considera el ácido acetilsalicílico como tipo, por sus acciones farmacológicas para los demás salicilatos.

Salicilamida. — Analgésico antipirético, que se presenta en forma de polvo blanco, cristalino, soluble en la misma proporción que el ácido acetilsalicílico.

Amina del ácido acetilsalicílico, que tiene las mismas acciones farmacológicas de éste, pero con menor depresión central.

Se absorbe bien en la pared intestinal, su toxicidad es semejante a la de los otros salicilatos pero se afirma que produ-

ce menos irritación gástrica y carece de efectos antirreumáticos.

Se utiliza en niños para sustituir el uso del ácido acetilsalicílico pues su presentación es en preparados líquidos o en tabletas.

Los efectos colaterales indeseables que presenta son vértigos, trastornos gástricos y somnolencia.

Se elimina casi por completo en la orina en sustancias de transformación.

**Acido salicilsalicílico.**— Resultado de la esterificación de una molécula de ácido salicílico, de acción semejante a los otros salicilatos. Tiene el inconveniente de que su absorción se efectúa con menor facilidad que los demás derivados.

Se utiliza como analgésico por vía oral en dosis de 0.5 a 1 g.

**Idiosincracia de los salicilatos:** esta se manifiesta por erupciones cutáneas y fenómenos anafilácticos. Estos fenómenos se manifiestan por hipersensibilidad de la persona en la primera administración de una dosis pequeña de salicilatos. Aunque no obstante en algunas personas después de la administración por algún tiempo de salicilatos se puede presentar reacciones alérgicas; estas reacciones pueden ser desde edema angioneurótico, edema laríngeo (presentando síntomas alarmantes de asfixia), edema de párpados, lengua, labios, cara y tracto gastrointestinal, asma y además erupciones cutáneas.

Todos los pacientes que presenten reacciones alérgicas, presentan antecedentes de enfermedades alérgicas sobre todo asma; por lo que tendrá especial cuidado al recetar esta clase de medicamentos a personas asmáticas y sobre todo si padecen de pólipos nasales.



Las pruebas cutáneas para prever la hipersensibilidad en algunos pacientes no puede traer consecuencia grave, además de que nos representa de poco valor, pues la hipersensibilidad se presenta raramente.

Acetofenetidina y Acetanilida.— Son polvos cristalinos, que se utilizan en asociación con los salicilatos.

Difieren de los salicilatos en que carecen de acciones anti-reumáticas. Debido a que su toxicidad es mayor que la de los salicilatos estos los han suplantado como analgésicos antipiréticos.

Su acción antipirética reside en la estructura de la anilina, pero debido a su toxicidad no se ha podido emplear esta acción, pero si se le utiliza como tal, su dosis debe ser fraccionada.

La acción antipirética se lleva a efecto en la misma forma que la de los salicilatos obrando sobre los centros termorreguladores del sistema nervioso; para su acción analgésica su mecanismo de acción es semejante a los salicilatos, aunque más ligera.

Se aconseja el uso de una mezcla de una o más sustancias con esta droga, para obtener una analgesia más uniforme, así como también para disminuir la posibilidad de que se presenten reacciones tóxicas.

La acetofenetidina y la acetanilida se absorben en el tracto gastrointestinal y se metaboliza en el hígado.

Los efectos colaterales que pueden producir son la metahemoglobinemia, anemia hemolítica, acidosis y lesiones renales, destacando por su gravedad y frecuencia la metahemoglobinemia, ocasionando al paciente un color cianótico característico debido a la metahemoglobina que se encuentra en la sangre llegando a tener un color achocolatado cuando la cantidad es mayor.

Esta intoxicación es más frecuente con el uso de la acetanilida por lo que su uso está más restringido.

La dosis media de acetanilida es de 0.2 g y de la acetofenetidina de 0.3 g que se pueden administrar cada 3 o 4 hs., se administra por vía oral en forma de polvos, cápsulas o comprimidos.

Se puede administrar por tiempo prolongado alternado con el uso de otros analgésicos excepto con antipirina.

Aminopirina.— Polvo blanco inodoro derivado de la antipirina, posee las propiedades generales de los salicilatos y de los derivados de la anilina, pero difiere de ellos por el tipo de intoxicación que presenta.

Originalmente se utilizó como antipirético pero también tiene acción analgésica, restringiéndose su uso únicamente a dicha acción, tiene también acciones antirreumáticas pero debido a que fácilmente produce angina agranulocítica y a que se pueden usar con menor riesgo los salicilatos su utilización está muy limitada.

El mecanismo de la analgesia y antipirénesis es semejante a la de los salicilatos. Su efecto analgésico se potencializa con la asociación de otros medicamentos de distinta clase.

La absorción se lleva a cabo en el conducto digestivo encontrándose en el plasma a las 2 horas de su administración, posteriormente se transforma en el hígado, distribuyéndose en los tejidos proporcionalmente a la cantidad de agua. Llega a provocar irritación gástrica.

Su dosis media para adultos de 0.3 a 0.6 g que pueden repetirse cada 3 o 4 hs. A dosis equitativas la aminopirina es más efectiva que la antipirina.

Su presentación es en comprimidos conteniendo 0.3 g de la droga.



Antipirina.— Es un polvo blanco, derivado de la fenilpirazolona.

Posee efectos analgésicos y antipiréticos siendo este su uso más difundido aunque tiene en igual proporción efectos analgésicos y presenta las mismas propiedades farmacológicas de la aminopirina.

La antipirina es oxidada en el organismo, conjugándose posteriormente con el ácido glucorónico y es eliminada por la orina.

La sobredosificación de antipirina ha llegado a producir alteraciones en la hemoglobina, efecto que no se presenta en la aminopirina; provoca también erupciones cutáneas, aun cuando la dosis sea mínima.

Dosis.— La dosis media es de 0.3 a 0.6 g.

Presentación.— En tabletas de 0.3 a 0.6 g.

Dipirona.— Derivado soluble de la aminopirina, tiene la misma acción farmacológica de la aminopirina así como sus riesgos de toxicidad.

Debido a que es uno de los analgésicos no narcóticos inyectables su utilización es amplia, pero debe administrarse con precaución debido a ser muy tóxico.

Su dosis analgésica medio de 0.5 mg pero en dolores intensos se puede administrar una dosis única de 5 ml., de una solución al 50%.

Se obtiene en tabletas de 0.5 mg., y en soluciones inyectables al 50% en ampollitas de 2 a 5 ml.

Fenilbutazolidna.— Congénere de la aminopirina y antipirina. Con acción antipirética superior a la aminopirina y con acción analgésica semejantes a los salicilatos y pirazolidina, pero se ha sospechado que solo disminuye estos efectos en las enfermedades reumáticas.

Se absorbe mejor por la vía oral que por la intramuscular.

Presenta diferentes alteraciones tóxicas por lo que su empleo se efectúa cuando medicamentos que presentan más seguridad no son suficientes para el alivio. Entre las alteraciones que produce tenemos: Vómito; malestar gastrointestinal, erupciones y reacciones de hipersensibilidad generalizada.

Está contraindicado su uso en enfermos con insuficiencia cardíaca y padecimientos gástricos.

Se presenta en tabletas de 100 a 200 mg; en supositorios rectales de 250 mg., en soluciones inyectables de 200 mg. por ml. en ampollitas de 3 ml.

Cinefeno.— Polvo blanco ligeramente amargo, insoluble en agua.

De similar acción farmacológica que la de los salicilatos; su mecanismo de acción, sus efectos enzimáticos y metabólicos son cualitativamente semejantes.

Se absorbe por el tracto gastrointestinal, metabolizándose casi por completo en el organismo, se elimina por la orina tornándose de un color rojizo, se distribuye en la mayoría de los tejidos y en los líquidos extracelulares.

Las reacciones tóxicas que presenta se pueden considerar semejantes a las producidas por los salicilatos; produce edema angioneuróticos, lesiones cutáneas y otras. Las reacciones más graves son los efectos hepatotóxicos.

No se debe administrar en pacientes con infecciones renales o hepáticas.

Se presenta en dosis de 0.3 a 0.5 g.

Se administra por vía oral en cápsulas o comprimidos.

Neocinefeno.— Polvo amarillo pálido o blanco, insípido e inodoro y casi insoluble en agua.

En todas sus acciones farmacológicas el neocinefeno se



asemeja al cincofeno peron con menor toxicidad que éste.

De uso clínico y dosificación semejantes al cincofeno.

Analgésicos Adictivos.— Son drogas de uso restringido debido a su alto poder de adicción que provocan, utilizándose por esta causa solo en casos especiales de dolor intenso.

Los analgésicos adictivos (narcóticos) se les divide en cuatro categorías.

1.— ALCALOIDES NATURALES DEL OPIO.

Morfina.

Codeína.

2.— DERIVADOS SINTETICOS DEL OPIO.

Fenozocina (Pinodol)

Dihidromorfinona (Dilaudid)

Diacetilmorfina (Heroína)

Metildihidromorfinona (Metopon)

Levorfan (Levo-Dromoran)

Dihidrocodeinona (Dicodid)

Etil-Morfina (Dionina)

Nalorfina (Nalline)

3.— DERIVADOS DE LA RUPERIDINA.

Meperidina (Demerol)

Piminodina (Alvodine)

Alfoprodina (Nesentil)

Anileridina (Leritine)

4.— DERIVADOS DE LA HEPTANONA.

Metadona (Dolofine)

Isometadona

Dextropropoxifeno (Darvón)

Etoheptacina (Zactane)

En general se puede decir que en este grupo de analgésicos sus estudios farmacológicos nos indican una similitud básica entre todos los grupos analgésicos adictivos como son:

- a).—Todos son analgésicos poderosos contra el dolor intenso.
- b).—Pueden sustituirse uno por otro en pacientes con adicción.
- c).—Todos son antagonizados por medicamentos como la Nalorfina y Levollorfan.

OPIO.— El ópio es el resultado del jugo desecado que se extrae por incisión de las cápsulas de la adormidera (*Papaver Somniferum*). El jugo extraído es un líquido lechoso el cual se seca al aire, formando así masas gomosas de color parduzco, estas se desecan y trituran para obtener el polvo, se cultiva principalmente en Egipto, China y Persia.

Los alcaloides activos del ópio pasan de 20, pero únicamente 3 tienen uso clínico, además de estos alcaloides, el ópio contiene gran número de sustancias que le ayudan en su farmacodinámica; entre éstos podemos mencionar a los ácidos orgánicos, resinas, gomas, azúcares y cuerpos protéicos que llegan a representar el 75% del peso del ópio, representando los alcaloides el 25% de su peso, dos son los grupos químicos principales de los alcaloides del ópio.

1.— Los compuestos que contienen el grupo fenantrénico: Que tienen propiedades analgésicas.

2.— Los compuestos que tienen un grupo isoquinolinico: Que dilatan la fibra muscular lisa (esasmolíticos).

Nos ocuparemos solamente de los primeros, entre los que sobresale por su importancia la Morfina.

La morfina se presenta en forma de cristales blancos brillantes inodoros, de sabor amargo, poco soluble en agua y muy soluble en alcohol.

En terapéutica se emplean de preferencia las sales de



morfina como son el clorhidrato y acetato, que tienen la característica de ser muy soluble en agua.

Estas sales se piensa que obran causando depresión selectiva así como efectos primarios de excitación, deprime en grado moderado los mecanismos inhibidores en todo el neuro-naje, como también deprimen las descargas secundarias resultantes de estímulos propioceptivos aferentes, factor que posiblemente tiene importancia en la sensación del dolor.

El efecto principal que causa una dosis pequeña de morfina (5 mg.) consiste en disminuir la atención que se presta a los estímulos sensitivos persistentes.

Las dosis empleadas en terapéutica son de 5 a 10 mg., y producen en pacientes que presentan dolor o tensión gran depresión de la tensión, que se presenta en toda clase de estímulo sensorial y con mayor particularidad a las sensaciones persistentes o crecientes en especial al dolor, al miedo y a los irritantes ordinarios del ambiente.

La depresión del encéfalo se manifiesta por una menor capacidad para llevar a efecto procesos que requieren actividades mentales, llegando además a producir somnolencia, disminución de la actividad física, prurito en la cara, resequead de boca, alivio del dolor y desaparición del hambre, la respiración se deprime y las pupilas se contraen. Después de este estado pasa a uno de sueño tranquilo. El restablecimiento se caracteriza por una depresión retardada estreñimiento en ocasiones, náuseas y vómito; los efectos analgésicos son más duraderos que los efectos psicóticos.

El efecto más sobresaliente de la morfina es su efecto analgésico, este efecto es altamente selectivo. Este medicamento en contraste con los salicilatos es efectivo en dolor visceral y también en cualquier modalidad de dolor siendo el único dolor rebelde ella el de las tabes dorsal.

Datos obtenidos en cuanto a su mecanismo de acción son

escasos, no obstante podemos decir que su sitio es central, probablemente en la corteza (Lóbulos frontales y diencéfalo).

Se han encontrado datos que sugieren que este alcaloide deprime las descargas secundarias de las cadenas cerradas de comunicación entre los lóbulos frontales y el diencéfalo, haciendo que se interrumpa la actividad reverberante que es tan esencial para experimentar el dolor.

Como se mencionó, la morfina eleva el umbral de percepción del dolor este efecto opera evidentemente antes de que se experimente el estímulo doloroso, tal es el caso cuando se administra en presencia de dolor intenso, el alivio experimentado no se debe en manera alguna a la elevación del umbral doloroso. Por otra parte si el dolor llega después de la acción analgésica de la morfina ha llegado a su máximo es menos aguda la percepción del dolor.

La morfina altera el modo de reaccionar al dolor, este aun se percibe pero las respuestas usuales (pánico, ansiedad) ya no se encuentran, ya sin estas respuestas el enfermo es capaz de soportar el dolor, por otra parte se observa que estas respuestas o alteraciones emocionales anulan el efecto de elevación del umbral doloroso. La morfina tiene un efecto hipnótico, elevándose como consecuencia el umbral de la percepción dolorosa.

Cuando la morfina es administrada obra directamente sobre el centro respiratorio bulbar, provocando una depresión profunda, los efectos producidos están en relación con los estados patológicos, y fisiológicos propios del organismo.

A dosis terapéuticas (8 a 15 mg.), la morfina produce bradipnea sobre todo si se encuentra aumentada. Suele aumentar la profundidad de la respiración de manera que el volumen de aire respirado está disminuido, trae como consecuencia un aumento en tensión del dióxido de carbono en la sangre y de el aire alveolar, así como también una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre.



Se ha notado que la administración de una dosis de morfina puede producir un grado de excitación tanto en individuos como en animales de experimentación, esta excitación va acompañada de síntomas de intoxicación.

La administración de morfina trae consigo en el aparato gastrointestinal un retardo en el tránsito del contenido gástrico al duodeno, este retardo puede durar hasta 12 horas provocando de esta manera estreñimiento.

La dosis terapéutica produce efectos ligeros sobre la circulación; la frecuencia del pulso suele disminuir de 10 a 20 latidos por minuto debido a la estimulación vagal, pero se encuentra que el latido cardíaco es más intenso por estar aumentado el tono del músculo cardíaco.

Se necesitarán dosis tóxicas para poder producir depresión central vasomotora que traiga problemas y solo hasta muy avanzada la intoxicación se encuentra un descenso en la presión sanguínea, esto debido a la hipoxia.

Si se analizan todos los datos anteriormente expuestos se llegará a la conclusión que en la intoxicación morfínica lo primero que se tratará será el normalizar la respiración.

En general los opiáceos se absorben con facilidad en el tracto gastrointestinal, no sucede lo mismo en la mucosa sublingual en donde la absorción es mínima, aunque se afirme lo contrario. No es absorbida por la piel intacta pero si por la piel escarificada, pasando una pequeña cantidad de la morfina en la circulación.

La mayor parte de la dosis administrada de morfina se conjuga en el hígado y en cierto grado en el riñón, en el plasma encontramos morfina libre y conjugada, ésta última en mayor cantidad, el resto es desmetilada en el organismo.

De la dosis administrada, aproximadamente el 90% se elimina por el riñón a las 24 hs., siguientes el 75% por la orina, un pequeño porcentaje se encontrará en las heces, sudor, en el

jugo gastrointestinal y en la bilis podemos también encontrar morfina en pequeña cantidad de lo cual se comprende la ineficacia de los lavados de estómago.

La tolerancia de la morfina se presenta en algunos efectos depresores del sistema nervioso (depresión respiratoria, analgésica, efectos estuperante) son leves sobre la pupila e intestinos, sin embargo en ocasiones llega a producir en algunos sujetos estreñimiento y miosis.

Una de las teorías que explican el desarrollo de la tolerancia a la morfina es la teoría celular que afirma que algunas células cerebrales funcionan normalmente a pesar de la presencia de la droga que normalmente le sería perjudicial.

Cuando se ha administrado la droga por cierto tiempo el desarrollo de la tolerancia es de una a dos semanas, precipitándose con dosis altas y regulares; después de dos días a tres semanas de abstinencia la tolerancia desaparece y entonces el morfinómano necesita dosis pequeñas para que se presenten las manifestaciones de depresión características, y teniendo la tolerancia un tiempo de desarrollo mucho más rápido que del modo anterior.

Los efectos colaterales indeseables subsecuentes a la administración de morfina van desde los leves (estornudos, prurito, dolor epigástrico, vómito, temblores, delirio). En los efectos colaterales indeseables de peligro puede suceder, la muerte por intoxicación debido al paro respiratorio, aunque esto no sucede con los toxicómanos, no obstante que se ha visto que algunos se administran morfina muy por arriba de la dosis terapéutica, pero esto se debe a que al igual que se desarrolla tolerancia a la acción analgésica y eufórica también se desarrolla tolerancia a la depresión respiratoria.

La aplicación de esta droga está contraindicada en el alcoholismo agudo, delirium tremens, trastornos convulsivos, asma bronquial, hipertensión intracraneal y lesiones craneales,



enfermos con hemorragias gastrointestinales, cianosis, depresión respiratoria.

Su empleo es restringido, concretándose a los dolores que no pueden ser suprimidos por los analgésicos antipiréticos y por los analgésicos narcóticos del tipo de la codeína.

Codeína: (Metil-morfina) alcaloide analgésico derivado de la morfina.

El grupo metílico hace que este medicamento se le encuentre disminuido el efecto analgésico y narcótico observándose que comparativamente, a dosis terapéuticas la acción farmacológica de la codeína es menor que la morfina.

Se afirma el hecho de que la codeína tiene menor peligro de producir hábito y además la tolerancia se desarrolla con más lentitud.

Por lo que en cierta forma se presenta una pequeña ventaja y aún se puede afirmar que en la práctica diaria o en general, cuando su uso lo requiere se prescribirá este medicamento en los casos en que los analgésicos antipiréticos no logren el total de su efectividad y para evitar el uso un poco peligroso de la morfina por el riesgo que implica.

Vía de administración y dosis: Se utiliza la vía oral y subcutánea siendo desde luego su efecto más efectivo por esta última.

El fósforo de codeína se administra por vía oral y en dosis de 15 a 64 mg., para el alivio de dolores moderados pero en casos de dolores intensos su vía de administración es subcutánea. La dosis tolerable de la codeína es de 5 a 30 mg.

La codeína es desmetilada hasta morfina en parte y otra parte en narcodeína.

Haciendo una comparación con las acciones farmacológicas de la morfina y de la codeína se llegó a observar las siguientes ventajas de ésta sobre la morfina; debido a que tiene menor peligro de causar hábito a dosis terapéuticas no actúa sobre el centro respiratorio, ni produce grado de placer o euforia como el experimentado con la morfina, tiene un efecto menor sobre la vía gastrointestinal y urinaria, su efecto provoca menor náuseas, estreñimiento y diarrea y actúa en menor proporción sobre la pupila.

Otros usos de la codeína es como antitusígeno, para la diarrea y en mezclas con la papaverina para combatir los resfriados. Pero la codeína se puede afirmar que no sustituye a la morfina en el tratamiento de dolores intensos.

Presentación tabletas de 5 a 10 y 30 mg., en jarabes que contienen 5 a 10 mg., por cucharadita y en soluciones inyectables a concentración de 15 mg., por ml., en ampollitas de 2 ml.

Derivados sintéticos de la morfina.

Fennozocina (Pinodol).—Analgésico narcótico sintético que se presenta en forma de bromuro, siendo en esta forma cuatro veces más la actividad que la morfina, pero no obstante esto no presenta ninguna otra ventaja.

Dihidromorfinoma (Duaudid). o clorhidrato de dihidromorfinoma.

Narcótico, analgésico semisintético de 4 a 5 veces más activo por unidad de peso que la morfina, pero también en la misma proporción más tóxico.

Con los mismos efectos farmacológicos de la morfina y con los mismos riesgos de producir habituación, pero tiene un efecto más corto. Sin embargo aunque causa sueño provoca menos euforia, náusea, vómito y estreñimiento es agente depresor intenso sobre el centro respiratorio.



Dosis: Como analgésico su dosis media es de 2 mg., por vía parenteral y 2.5 mg., en la vía oral o rectal.

Diacetilmorfina (Heroína).— Narcótico analgésico semisintético, derivado de la morfina.

Con efectos farmacológicos similares a la morfina, pero con un efecto más efectivo 3 veces mayor por unidad de peso. La heroína produce euforia más marcada que la morfina y con gran facilidad crea habituación, que una vez establecida es difícil de suprimir debido en parte a que el toxicómano evita la supresión del medicamento, puesto que le provoca una estimulación eufórica mucho mayor que la provocada por la administración de morfina.

Por el riesgo mucho mayor de edicción que los demás narcóticos no se obtienen preparados para aplicación médica.

Metildihidromorfinoma (Metopán).— Narcótico, analgésico semisintético derivado de la morfina, este medicamento tiene poco tiempo de haberse introducido en la práctica médica sobre todo en el tratamiento del dolor en los canceres inoperables. Tiene los mismos efectos farmacológicos que la morfina. Pero produce con menor frecuencia vómito y somnolencia, además de que se desarrolla tolerancia en una forma más lenta teniendo a su vez un efecto analgésico más corto que la morfina.

Dosis usuales de 3 a 9 mg.

Presentación.— Cápsulas de 3 mg.

Levorfan (Levo-Dramoran) comparte las acciones farmacológicas de la morfina.

Su ventaja sobre éste es que requiere administración menos frecuente y su efecto es más prolongado, es 5 veces más activo por unidad de peso, sin embargo debe de administrarse con las mismas precauciones que la morfina, pues tiene el mismo peligro de producir habituación. Por vía oral produce

menos molestias colateralès.

Se utiliza como medicación preoperatorio y en el posoperatorio para calmar dolores intensos.

Este medicamento causa menos vértigo, náuseas, vómito y estreñimiento que la morfina.

Dosis de 2 a 3 mg., por vía oral.

Dihidrocodeinona (Dicodid).— De semejantes usos farmacológicos que los de la codeína aunque lleva menos riesgo de producir habituación que la morfina pero en relación con la codeína tiene más riesgo que ésta, por lo cual debe de administrarse con cuidado.

Se usa especialmente para el tratamiento de la tos y de la diarrea.

Dosis de 5 a 20 mg.

Etil-Morfina (Dionina).— De efecto semejante a la codeína y con la ventaja de menor riesgo de producir habituación.

Se utiliza a dosis de 15 a 30 mg., como analgésico y como sedante del centro tusígeno en dosis de 5 a 10 mg.

Generalmente se obtiene en mezcla con otros analgésicos.

Nalorfina (Nalline).— La Nalorfina tiene la capacidad de obrar como antimetabólico de la morfina además de la meperidina y metadona. Antagoniza los efectos tóxicos de la morfina. Es un antídoto muy importante en los casos que se presente intoxicación por el uso de esta substancia.

Se ha pensado que la acción de este medicamento puede depender de inhibición por competencia, substituyendo drogas poderosas por compuestos débiles que tienen mayor afinidad por el receptor.

Su aplicación estimula el centro respiratorio y existe una



desaparición de los síntomas neurológicos y cardiovasculares consecuentes a la intoxicación.

Produce síntomas carenciales en individuos habituados.  
Dosis de 5 a 10 mg., en personas adultas.

La Nalorfina en sujetos no intoxicados tiene los mismos efectos que la morfina.

Se obtiene en soluciones inyectables en concentración de 0.2 a 5.0 mg., por ml., en ampollitas de 1 a 2 ml., y en frascos ampollas de 10 ml.

Derivados de la Piperidina.

Deperidina (Pantotina, Demerol, Piperidina).— Analgésico sintético el cual no tiene semejanza con la morfina químicamente, pero que tiene algunos de los efectos farmacológicos de ésta.

Se considera 10 veces menos activo por unidad de peso que la morfina. No tiene acción antipirética, produce depresión del sistema nervioso pero esta depresión no es tan intensa; produce habituación y tolerancia esto en menor grado que la morfina pero en mayor grado que la codeína.

Produce ligera anestesia local cuando se aplica en la piel o en la mucosa.

Entre los riesgos que implica su uso se encuentra la de producir bradicardia e hipotensión, aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. Presenta síntomas carenciales.

Se usa preferentemente para calmar dolores que no se suprimen con el uso de los analgésicos antipiréticos.

Ocupa una posición intermedio entre la codeína y la morfina.

Dosis analgésicas media para adultos de 100 mg., por vía parenteral.

Para medicación preanestésica dosis de 100 mg., por vía intramuscular.

Piminodina (Alvodine).— Se presenta en forma de etansulfonato, que presenta relación farmacológica con la meperidina, se utiliza como analgésico tanto por vía oral como por la parenteral.

Alfaprodina (Nesentil).— Derivado de la piperidina que se parece a la meperidina.

Es más activa por unidad de peso y produce efectos más rápidos pero de más corta duración.

Su dosis analgésica media es de 60 mg.

Presentación.— Solución inyectable a la concentración de 60 mg. por ml., en ampolletas de 1 ml.

Anileridina (Leritine).— Analgésico sintético derivado de la meperidina que comparte sus acciones farmacológicas, dos veces más potente por unidad de peso que la meperidina, desprendiéndose de esto que es más activa.

Se prefiere la administración parenteral, pues por la vía oral no se absorbe bien. Los efectos colaterales son semejantes a los de los demás del grupo.

Presentación solución inyectable a la concentración de 25 mg., por ml., en ampolletas de 1 a 2 ml.

Derivados de la Heptanona.

Metadona (Amidona).— Fue descubierta en Alemania durante la segunda guerra mundial.

Aunque no presenta semejanza en cuanto a su fórmula química con la morfina guarda similitud con sus acciones farmacológicas, sus usos potenciales y sus riesgos.

Se usa por vía parenteral y oral.



También se produce tolerancia su uso pero es más lentamente que la de la morfina.

Se utiliza bastante como analgésico a dosis media de 5 a 15 mg., por vía oral, por vía parenteral 2.5 a 10 mg.

Presentación.— Tabletillas de 2.5 a 10 mg., en soluciones inyectables a la concentración de 5 a 10 mg., por ml., en ampollitas de 1 ml.

Isometadona.— Isómero de la metadona, que comparte sus riesgos y acciones farmacológicas sus usos potenciales y riesgos. Sin distribución comercial.

Dextropropoxifeno (Darvón).— Se puede considerar derivado de la metadona sin nexos químicos con la codeína pero parecida en acciones farmacológicas. Y la Etoheptacina (Zactane) que también se considera derivado de la metadona.

Estos dos medicamentos presumen ser analgésicos no adictivos, sin acción antipirética ni antirreumática.

Se utilizan para el alivio de dolores que tienen una intensidad mediana y para evitar el uso de la codeína.

Aunque no se ha comprobado todavía si produce habituación si esto llega a tener bases entonces será un aliado eficaz en el tratamiento de dolores que no responden a los antipiréticos y cuyo tratamiento puede llegar a ser prolongado.

### CONCLUSIONES.

Después de haber analizado a los diferentes analgésicos se puede llegar a establecer las siguientes conclusiones:

- 1.— El conocimiento del dolor tiene sus principales objetivos; su supresión y su importancia como síntoma patológico.
- 2.— El síntoma dolor tiene su manifestación en un sinnúmero de afecciones, para poder suprimir este síntoma tendremos que enfocar nuestra atención no sólo a suprimirlo, sino también aplicar medios terapéuticos contra su etiología.
- 3.— Es indispensable un diagnóstico diferencial acertado entre el dolor ideopático y el orgánico, para poder establecer un tratamiento adecuado.
- 4.— Nunca se hará uso de los analgésicos narcóticos en dolores susceptibles de ser aliviados por analgésicos anti-piréticos.
- 5.— No obstante el uso indiscriminado de que se ha hecho objeto el ácido acetilsalicílico es una de las drogas que nos representan mayor ventaja en la práctica diaria.
- 6.— Debido al sinergismo que tiene efecto entre los analgésicos narcóticos y antipiréticos hace que éstos últimos tengan un campo usual más amplio.



## BIBLIOGRAFIA.

FARMACOLOGIA MEDICA

MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA

FISIOLOGIA HUMANA

TRATADO DE FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA

CIRUGIA BUCODENTAL Y ALTOS DETALLES

DE TECNICAS QUIRURGICAS

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

EL DOLOR

PATOLOGIA Y CLINICA PERIODONTOLOGICA

DICCIONARIO ODONTOLOGICO

DOLOR FACIAL (Tesis)

DOLOR Y ANALGESIA EN ODONTOLOGIA (Tesis)

Andrés Goth.

Efraín G. Pardo.

Goodman y Gilman.

Dr. Arthur C. Guyton.

Dr. Harol N. Wrihl y

Dr. Mildred Montag.

W. Harry Archer.

Gustavo O. Kruger.

F.J.J. Bruytendijk.

Direfentes Autores.

Ciro Durante Avellanar.

Adolfo Valle Molina.

Himilce Tapia Sandoval.