

14
956



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL
DOLOR BUCOFACIAL.

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
Micaela Sánchez Vélez

México, D. F.

1979

15345



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
I.- CONCEPTO DE DOLOR	4
II.- MORFOLOGIA DE LOS RECEPTORES SENSITIVOS EN LOS DIENTES Y SUS TEJIDOS DE SOPORTE	8
III.-INFLAMACION Y PAPEL DE LAS SUSTANCIAS- ENDOGENAS PRODUCTORAS DE DOLOR	24
IV.- NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR	32
V.- VIAS DE CONDUCCION DEL TRIGEMINO PARA -- EL DOLOR	45
VI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR BUCCO- FACIAL	47
VII.- PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE DESENCAD <u>E</u> NAN DOLOR BUCCOFACIAL	54
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFIA	78

I N T R O D U C C I O N

Eliminar el dolor es uno de los principales objetivos de las ciencias básicas y clínicas en la Medicina.

La sensación de dolor merece especial estudio porque desempeña un papel muy importante de protección a nuestro organismo, originando reacciones musculares adecuadas para alejar el cuerpo del contacto con los estímulos nocivos. El alivio o la supresión del dolor debe ser la finalidad de todas las fases del arte de curar.

El objetivo del presente trabajo es adquirir y comunicar un conocimiento más profundo de la complejidad del dolor, ya que es el síntoma que acaba por llevar al consultorio al paciente más renuente, y el éxito dependerá de la capacidad del Odontólogo para suprimir el dolor y realizar un tratamiento con el mínimo de molestias para el enfermo, para cumplir con este objetivo es necesario haber llegado a un diagnóstico certero.

El diagnóstico del dolor bucofacial, es a menudo -

terea difícil y frustrante tanto para el médico en la -
práctica general como el Odontólogo, ya que el dolor fa-
cial puede surgir de diferentes órganos o estructuras,-
como dientes, periodonto, maxilares, senos nasales, oí-
dos, articulaciones temporemandibulares, nariz, ojos ó-
vasos sanguíneos.

El dolor puede tener su origen en padecimientos de
los propios nervios sensitivos, como ocurre en la Neu-
ralgia del Trígémino o puede aparecer por causas centra-
les, como por ejemplo; un tumor cerebral.

Para poder dudar el dolor hay que llegar a un diag-
nóstico acertado, es necesario que el Odontólogo sea co-
nocedor de las distintas ramas de la Medicina, como; Fi-
siología, Neuroanatomía, Psicología y Farmacología.

Además, la capacidad de diagnosticar estos trans-
tornos depende en alto grado de un buen conocimiento de
las diversas calidades de dolor, saber como puede irra-
diar de una parte del cuerpo a otra, en qué forma puede
diseminarse en todas direcciones desde el foco álgido,-

9

y finalmente, cuáles son las diferentes causas del dolor.

C A F I T U L O I

CONCEPTO DE DOLOR.

Es una experiencia compleja que comprende no solo - las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos ó que - lesionan los tejidos, sino también las reacciones ó res- puestas a dichos estímulos.

La percepción del dolor es un proceso fisiológico - en que intervienen receptores, conductores y mecanismos- cerebrales integradores.

Las características del dolor, son producto de de- terminantes fisiológicas y psicológicas.

El perfil del dolor abarca seis dimensiones, que - reflejan la influencia de los procesos fisiológicos y - psicológicos subyacentes. La caracterización de cual- - - - - quier experiencia dolorosa requiere la exploración de to- das estas dimensiones:

1.- Aspectos topográficos-localización corporal. El dolor siempre se asigna a una localización corporal, fun

ción del sistema sensitivo discriminativo.

2.- Aspectos cuantitativos-intensidad. Los pacientes se refieren al dolor con términos como ligero, moderado, soportable ó insoportable ó agudísimo, pero es virtualmente imposible saber en que grado el informe corresponde a la experiencia real. Muchos factores influyen en la manera en que los pacientes informen la intensidad de su dolor; pero con frecuencia suficiente para tener valor diagnóstico.

3.- Aspectos temporales-cronología. La sucesión temporal del dolor, a menudo reflejan la capacidad del sistema sensitivo discriminador para identificar las características espacio-temporales del impulso aferente. Para la mayor parte, el ritmo de aparición y desaparición del dolor corresponde a ritmo de estimulación y restablecimiento de los receptores.

4.- Aspectos cualitativos-lenguaje descriptivo. Al pedir la descripción del dolor es importante que el médico no influya en el paciente proponiendo términos des---

criptivos antes de que éste haya sido motivado para usar los propios.

5.- Aspectos fisiológicos acompañantes-procesos fisiológicos espontáneos que agravan ó alivian el dolor. - Las actividades corporales y los procesos fisiológicos - sirven para modificar el dolor aumentando ó disminuyendo la actividad aferente. Estas relaciones son útiles para identificar el sitio y la naturaleza del proceso patológico que produce el dolor.

6.- Aspectos de conducta y psicológicos. Buena parte de la conducta que manifiesta una persona con dolor - se debe a esfuerzos de prueba y error para encontrar alivio

CLASIFICACION DEL DOLOR DE ACUERDO A SU TOPOGRAFIA- O LOCALIZACION.

Las diversas calidades de dolor parecen depender -- de diferentes tipos de estimulación de terminaciones nerviosas dolorígenas, de diferentes localizaciones por casi todos los tejidos del organismo, por lo que se reco--

nocen tres clases de dolor;

- 1.- Dolor superficial ó cutáneo.
- 2.- Dolor profundo muscular, tendinoso, articular y facial.
- 3.- Dolor visceral.

CLASIFICACION DEL DOLOR DE ACUERDO A SU ASPECTO CUALITATIVO.

1.- Dolor paroxístico: Es el dolor que se presenta en crisis ó accesos, alcanzando su máxima intensidad durante dicha crisis.

2.- Dolor urente: El dolor se presenta en forme ardorosa, como el producido por una quemadura.

3.- Dolor lancinante: El dolor se describe semejante al que produciría una herida de lanza.

4.- Dolor terebrente: Es el dolor que produce una sensación semejante a la de taladrar la parte dolorida.

5.- Dolor pulsátil: Se describe así cuando en la zona en que reside el dolor, el paciente percibe latidos isócronos con las pulsaciones arteriales.

C A P I T U L O I I

MORFOLOGIA DE LOS RECEPTORES SENSITIVOS EN LOS ---
DIENTES Y SUS TEJIDOS DE SOPORTE.

El diente comprende una corona anatómica recubierta por esmalte y una raíz anatómica recubierta por cemento. La masa principal del diente está formada por dentina, la cual a su vez rodea los tejidos pulpares. La raíz del diente se halla unida al hueso alveolar por el ligamento periodontal. La encía o gingiva y la mucosa alveolar cubren y protegen al diente y al hueso alveolar en la región de la raíz.

El esmalte, que es el tejido más duro del cuerpo humano, contiene principalmente calcio y fósforo en forma de cristales de hidroxapatita y cantidades mínimas de materia orgánica; es más grueso a nivel de la punta-cuspídea y más delgado en la porción cervical del diente. Está formado por bastoncillos (columnas y prismas) apretados, que se extienden desde el lado interno del -

esmalte [conexión dentinoesmalte] hasta su superficie externa, perpendicularmente a la superficie del diente.

Estudios recientes indican que los bastoncillos ó-prismas del esmalte que se creía eran de forma hexagonal y con diámetro de unas cuatro micras, son, en realidad, más alargadas de un lado, de tal suerte que el aspecto de su corte transversal ha sido descrito como parecido a un ojo de cerradura o remo. Como no existen células o prolongaciones celulares dentro del esmalte maduro que estén asociadas con él, tampoco tendrá ésta -- función sensitiva o de reparación. Sin embargo, una estructura interesante, encontrada a veces en la porción más interna del esmalte, es el huso adamantino. Estas estructuras son extensiones de las prolongaciones odontoblasticas que van de dentina a esmalte y podrán desempeñar algún papel en la naturaleza sensitiva de la conexión dentinoesmalte.

La dentina posee características específicas, diferentes de las del esmalte. Así la dentina no es tan dura como el esmalte, es decir, que contiene menos minera

les y, por tanto, más material orgánico y agua. La dentina puede compararse al hueso en cuanto a dureza y contenido mineral. Aunque no contiene células, de hecho su superficie pulpar está tapizada con células (odontoblastos). Estas células formativas siguen funcionando durante toda la vida del diente. De cada odontoblasto se desprende por lo menos una prolongación citoplasmática que se extiende dentro de un túbulo hasta la conexión dentinoesmalte. Estos túbulos se ramifican y anastomosan al aproximarse a la conexión dentinoesmalte. Las paredes de los túbulos están formadas por la matriz dentinal más intensamente mineralizada, llamada dentina peritubular. La predentina es la matriz dentinal que fué sintetizada por dos odontoblastos pero que todavía no está mineralizada.

Siempre hay una pequeña cantidad de predentina entre los odontoblastos y la dentina madura.

La pulpa dental, que ocupa la cámara pulpar en la corona y el conducto radicular en la raíz, recibe su aporte sanguíneo e inervación a través del foramen apical y de los conductos laterales accesorios. El tejido pulpar es tejido conectivo colanginoso poco apretado

que contiene fibroblastos, macrófagos, células no diferenciadas, fibras de tejido conectivo, vasos sanguíneos, linfáticos, y elementos nerviosos. Hacia la periferia de la pulpa, estos componentes tisulares presentan una disposición especial. Así, inmediatamente adyacente a la dentina se encuentra la capa odontoblástica; debajo de ella se halla una zona relativamente acelular, después viene una zona rica en células que, a su vez, es seguida por una región con numerosas fibras nerviosas que forman el plexo de Raschkow o capa parietal. La parte restante ó más central de la pulpa contiene todos los elementos del tejido conectivo antes enumerados y dispuestos sin orden preciso. Los grandes vasos sanguíneos y los nervios atraviesan la región central siguiendo una dirección vertical desde el forámen apical hacia la región incisal u oclusal y, a medida que avanza en la pulpa, proporcionan ramas más delgadas para las áreas superficiales. A veces, se pueden encontrar en la pulpa calcificaciones difusas o cálculos pulpaes per-

fectamente formados; cabe mencionar aquí estos cálculos porque han sido señalados como causa del dolor dental al comprimir los nervios de la pulpa.

El cemento, el recubrimiento mineralizado externo de la raíz, es similar al hueso desde el punto de vista histológico. Sin embargo, contiene menos mineral que el hueso y es susceptible de ser deslavado o desgastado -- cuando queda expuesto.

La complicación evidente de la eliminación de cemento es la exposición de la dentina sensible al medio ambiente. Por lo general, el cemento que cubre los lados externos de la raíz es delgado y acelular (cemento primario), mientras que a nivel del ápice es más grueso y contiene cementocitos (cemento secundario).

Normalmente, las células capaces de producir cemento se hallan en su cara externa. Además de proteger la dentina contra la exposición al producirse la retracción de la encía, otra función importante del cemento es la de fijar el diente al hueso alveolar. Las fibras-

colágenas [fibras de Sharpey] penetran en el cemento-perpendicularmente a su superficie. Estas fibras con la continuación de las fibras del ligamento periodontal -- que, a su vez, se inserta sobre el propio hueso alveolar. El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo cuyas fibras colágenas estan dispuestas de la manera más conveniente para equilibrar las fuerzas de masticación y prevenir el efecto de presiones exageradas sobre el hueso alveolar. Dentro del ligamento se encuentra la mayor parte de los tipos celulares del tejido conectivo, así como vasos sanguíneos especializados.

Así, en la zona más periférica, las fibras del ligamento periodontal se hallan "empotradas" en el hueso alveolar, en la pared del alveolo. Este hueso, sometido a remodelación constante, es de naturaleza cribiforme, o sea, con perforaciones en todo su largo para permitir el paso de vasos sanguíneos y nervios desde los espacios medulares hasta el área de ligamento periodontal.

La encía está formada por un epitelio escamoso es-

tratificado, queratinizado o paraqueratinizado y tejido -conectivo, y se halla fuertemente adherida al cemento radicular y a la lámina externa del alveolo. Uno de los rasgos histológicos más constantes del tejido gingival en la región del surco gingival es la presencia de célu las inflamatorias. Numerosos receptores sensitivos se encuentran diseminados en los tejidos gingivales.

RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON LOS DIENTES.

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios. Haces ó fascículos tupidos penetran en la pulpa pasando por el forámen apical y siguen un trayecto bastante recto hacia la corona. La mayor parte de estos nervios están mielinizados y se considera -- que poseen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas, en cambio, pertenecen al sistema nervioso simpático terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la actividad constrictora de -- los vasos. Los haces nerviosos siguen generalmente el -- curso de los vasos sanguíneos. En la región de la raíz, -- las ramificaciones son poco abundantes, mientras que en la porción de la corona los nervios se dividen en grupos numerosos de fibras que irradian hacia la dentina, la mayoría de las fibras dirigiéndose hacia los cuernos pulpares. Estas fibras, ó axones periféricos, forman una red, la capa perietal o plexo de Raschkow antes de llegar a --

la zona rica en células. En el plexo se encuentran tanto axonas mielinizadas como no mielinizadas. De este punto, las axonas atraviesan las zonas ricas en células y las escleróticas, perdiendo su vaina de mielina en el camino. Después de lo cual terminan ya sea debajo o entre los odontoblastos o en el interior de los túbulos dentinales o predentinales contiguos a las prolongaciones odontoblasticas.

Otras fibras nerviosas, que se hallan incluidas en la predentina y dentina, forman una curva y se inclinan hacia la capa odontoblastica donde terminan entrando en contacto con las células odontoblasticas. Muchas de estas terminaciones nerviosas presentan en su extremidad formaciones ovoides o redondas que contienen microvesículas y otros organelos celulares. Estudios con el microscopio electrónico han mostrado que la mayor parte de estas fibras terminan muy cerca de la membrana de la célula odontoblastica, a una distancia de sólo 200 Å.

La naturaleza de la inervación de la pulpa está ya

perfectamente establecida, pero no es así para la dentina. El curso de las fibras nerviosas en el interior de la dentina ha sido y sigue siendo tema de discusión. Aunque casi todos los investigadores están de acuerdo que las fibras nerviosas penetran en los túbulos dentinales, las pruebas de que éstas prosiguen desde la pulpa hasta el fondo de la dentina son muy escasas. La bibliografía sobre este tema lleva a la conclusión de que un número reducido de fibras entran en la dentina y que estas fibras recorren sólo un tercio de la distancia hasta el esmalte. Hasta ahora ningún estudio ha podido demostrar que hay fibras nerviosas que lleguen a la conexión dentinoesmalte. Además, las dificultades de las técnicas histológicas han complicado todavía más la discusión. Así, por ejemplo, los investigadores que creen que los nervios bien podrían atravesar todo el espesor de la dentina aducen que es imposible poner en evidencia el trayecto completo de los nervios debido a problemas de fijación, ya que los fijadores actualmente disponibles no pe

netran en los túbulos dentinales con la suficiente rapidez para poder prevenir la autólisis de las porciones -- más periféricas de las prolongaciones odontoblásticas y nervios asociados.

Aunque analizando lo dicho parece obvio que por -- ahora es imposible aclarar el mecanismo de la sensibilidad dentinal basándose en la morfología, parece pertinente exponer, siquiera superficialmente, algunas de las -- teorías más aceptadas acerca de la estimulación de la -- dentina y transmisión del impulso a través de la dentina

Una de las teorías más en boga afirma que el propio odontoblasto, con sus prolongaciones extendiéndose -- por la dentina, actúa como célula receptora y transmite los impulsos, destinados a la pulpa, a las terminaciones nerviosas libres que se hallan en unión estrecha con el cuerpo de la célula odontoblástica.

Según otra teoría, los estímulos aplicados a la -- dentina desplazan los odontoblastos o el contenido de -- los túbulos dentinales, lo cual, a su vez, estimula las-

terminaciones nerviosas cerca de las extremidades pulpa-
res de los túbulos.

Una tercera teoría afirma que las terminaciones ner-
viosas en el interior de la dentina responden directamen-
te a la estimulación.

Esto requiere una transmisión ya sea activa o pasiva
de impulsos a través de los túbulos dentinales, posi-
blemente por medio de líquidos tisulares.

Estas y otras teorías han sido propuestas en los úl-
timos años para explicar el mecanismo de transmisión del
estímulo doloroso a través de la dentina.

Otra pregunta que también plantean los investigado-
res en este campo es porqué la dentina más periférica, o
sea la más cercana a la conexión dentinoesmalte, es tan-
sumamente sensible. Independientemente de cuál de las --
teorías sobre transmisión dentinal antes mencionadas sea
aceptada, las respuestas a esta pregunta están basadas -
en el hecho de que las ramificaciones y anastomosis más-
tupidas de los túbulos dentinales ocurren precisamente -

al aproximarse éstos a la conexión dentinosemálte.

Un rasgo conocido y único de la pulpa y dentina es que sea cual sea el estímulo (mecánico ó técnico), la única sensación provocada es la de dolor. Esto parece deberse al hecho de que la pulpa contiene únicamente terminaciones nerviosas libres que son receptores de dolor y no contiene otros tipos de receptores que sean sensibles a otros tipos de estímulos.

En cuanto a las curvas o esas formadas por las axones que corren por los túbulos dentinales, dentina y predentina, la mayoría de los investigadores creen que éstas son simplemente elementos nerviosos que quedaron --- atrapados durante la formación de la dentina pero que - conservan su conexión con el cuerpo de la célula odonto-blástica al dar vueltas hacia la pulpa.

RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON EL PERIODONTO.

La inervación del ligamento periodontal tiene su origen doble. El nervio dentario corre de la región pariepical hacia la enofa que también inerva y proporciona ramas durante todo su trayecto. Además, nervios interalveolares atraviesan el hueso alveolar cribiforme, penetran el ligamento periodontal y se dirigen tanto hacia apical como hacia coronal. Las ramificaciones que nacen de los nervios dentarios e interalveolares emiten axones de dos tamaños: fibras mielinizadas de gran diámetro y fibras mielinizadas y amielinizadas de pequeño diámetro.

Estas últimas fibras mielinizadas acaban siempre por perder su vaina de mielina, acaban en terminaciones nerviosas finas libres que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente están encargadas de la percepción del dolor. Además, algunas de las pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación su

tónoma de los vasos sanguíneos. En cambio las fibras más gruesas acaban en terminaciones complicadas de diferentes tipos que son capaces de distinguir estímulos propioceptivos, de tacto y presión. La morfología compleja de estas estructuras especializadas, que pueden presentarse como anillos encapsulados, asas, o extremidades en forma de huso o de botón.

Se supone que estos receptores responden con toda intensidad a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección particular, quizá la disposición especial de estas terminaciones en el ligamento periodontal sea tan importante como su estructura. Siguiendo estos lineamientos, los estudios realizados señalan que las fibras nerviosas y, por tanto, los receptores sensitivos están ó bien ausentes ó bien presentes, pero sólo en cantidades muy reducidas sobre el lado vestibular del ligamento periodontal.

La inervación de la encía también proviene de dos fuentes; los nervios del ligamento periodontal que acaba

mos de describir y los nervios labial, bucal o palatino. Variaciones importantes han sido observadas en las terminaciones nerviosas seg^{ún} las diferentes regiones de la encía. Así, el encía adherida contiene las terminaciones más numerosas y de tipos muy diversos, tanto en su tejido conectivo como en el epitelio. Se encuentran estructuras muy complejas, parecidas a los corpúsculos de Meissner y Krause, que transmiten sensaciones de tipo mecánico; también están presentes terminaciones nerviosas libres finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.

C A P I T U L O I I I

INFLAMACION Y PAPEL DE LAS SUBSTANCIAS ENDOGENAS --
PRODUCTORAS DE DOLOR.

El síndrome de la inflamación que incluye dolor, -- edema, migración leucocitaria y trastornos de la circulación sanguínea, es el resultado de las propiedades -- farmacológicas de un grupo de agentes químicos liberados por la sangre, tejidos, glóbulos blancos y mastocitos. -- Estos agentes, llamados mediadores químicos, comprenden -- sustancias, como; cininas que son polipéptidos farmacológicamente activos, histamina, prostaglandina, son agentes parecidos a lípidos, y toda una serie de péptidos -- conocidos como agentes quimiotácticos. Los mediadores, pero no los agentes quimiotácticos, tienen la propiedad de aumentar la permeabilidad vascular ó sea la formación de edema, y algunos productores de dolor como la bradicina. Todos pueden desviar el flujo sanguíneo hacia el sitio -- inflamatorio debido a su capacidad para modificar el día

metro de las arteriolas, puesto que son relajantes ó ---
constrictoras del músculo liso de estos vasos.

Las prostaglandinas son especialmente notables por-
que poseen no sólo las características que acabamos de -
señalar, sino también intensifican las propiedades infla-
matorias de las cininas y de la histamina.

CININAS.

En el organismo, se admite la existencia de por lo-
menos dos sistemas generadores de cininas. El mejor estu-
diado es el sistema generador de calicreína-cinina. Las
calicreínas son proteasas que actúan sobre proteína cir-
culante del plasma conocida como bradicininógeno para li-
berar el polipéptido, bradicinina. La calicreína plasmá-
tica existe como zimógeno proenzima en el plasma, pero -
al ser activado el sistema de coagulación sanguínea, por
ejemplo, en caso de hemorragia, la calicreína será acti-
vada y habrá liberación de bradicinina para provocar las
reacciones inflamatorias. Además del plasma, la saliva -
contiene calicreína, que proviene de la células en las -

glándulas salivales. Así, cuando la saliva entra en contacto con la sangre que contiene bradicinógeno, habrá producción del agente inflamatorio productor del dolor, ó sea de bradicinina. La liberación de bradicinina por la calicreína es sumamente rápida y esto explica porqué cualquier manipulación de tejidos por el dentista, especialmente en zonas donde ocurre hemorragia, siempre estará asociada con la liberación de cininas.

Además de la calicreína sanguínea y salival, los glóbulos blancos contienen proteasas, son las catepsinas que cuando son liberadas en la sangre, pueden formar cininas como leucocininas polipéptidos más grandes que la bradicinina. Pocas horas después de ocurrir cualquier lesión, los glóbulos blancos, leucocitos polimorfonucleares son atraídos hacia el sitio de la agresión por los agentes quimiotácticos liberados en la sangre a consecuencia de la lesión. Durante la fagocitosis de los desechos, éstas células liberan sus catepsinas que formarán leucocininas, las que volverán a intensificar la reac-

ción inflamatoria, tanto el edema como el dolor.

PROSTAGLANDINAS.

Las prostaglandinas, es uno de los mediadores químicos más importantes. Son moléculas parecidas a los lípidos, que son sintetizadas en casi todos los tejidos a partir del ácido araquidónico. La síntesis es llevada a cabo por varias enzimas que se hallan en los tejidos y que suelen llamarse sintetasas de prostaglandinas. Tanto la síntesis como la liberación son rápidas y no hay almacenamiento de prostaglandinas en las células. Las diferentes prostaglandinas son designadas por letras E, F, etc., basándose en su estructura. La propiedad más importante es su capacidad para amplificar ó intensificar las propiedades farmacológicas de la bradicinina e histamina, intensificando así las acciones de este mediador para aumentar la permeabilidad vascular (edema) y el dolor. Además, algunas prostaglandinas también poseen propiedades inflamatorias. Las prostaglandinas son sintetizadas y liberadas en respuesta a estímulos mecánicos y químicos

Procedimientos que implican estiramientos de tejidos bucales, originan estímulos mecánicos mientras que los estímulos químicos son agentes, como la cinina o la histamina. Así una vez liberadas las cininas, estas no sólo determinan una reacción inflamatoria sino que también pueden inducir la síntesis y liberación de prostaglandinas que intensificarán sus acciones. Las prostaglandinas pueden ser importantes en la enfermedad periodontal debido a su capacidad conocida de provocar resorción ósea.

HISTAMINA.

La histamina, substancia con acción poderosa sobre la permeabilidad, es liberada en los mastocitos y demás tejidos. Los mastocitos se encuentran alrededor de muchos vasos sanguíneos y órganos del cuerpo, los mastocitos son las células cebadas. La histamina queda almacenada en éstas células y puede ser liberada por una gran variedad de substancias como, por ejemplo, drogas como la morfina, ó por complejos inmunes que aparecen antes de -

las reacciones anafilácticas. En el hombre, la histamina provoca hipotensión al ser liberada en grandes cantidades y es un mediador importante que produce un síndrome parecido al choque anafiláctico por medicamentos.

AGENTES QUIMIOTACTICOS.

Estos agentes son polipéptidos que pueden ser liberados tanto por algunos glóbulos blancos y mastocitos, como por las reacciones de hipersensibilidad; una vez liberados producen la migración y reunión de diferentes glóbulos blancos en el sitio de la lesión ó anafilaxia.

METABOLISMO DE LOS MEDIADORES.

Es evidente que la permanencia duradera en el organismo de cininas, histamina y prostaglandinas, producirá trastornos locales y generales graves. Las cininas y la mayor parte de las prostaglandinas son de vida corta, -- porque al pasar a la sangre por los capilares pulmonares, las enzimas se hallan en la superficie de las células de estos capilares destruyen su actividad. La histamina es metabolizada en hígado.

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS.

El uso de medicamentos que suprimen la reacción inflamatoria y que producen analgesia, es importante en el tratamiento de los enfermos. Por lo tanto, es esencial comprender el mecanismo de la acción antiinflamatoria de algunos de los nuevos fármacos; así también que algunos analgésicos no sean agentes antiinflamatorios y que, por lo tanto, es incorrecto prescribirlos en padecimientos de tipo inflamatorio.

La mayor parte de los agentes antiinflamatorios, si no todos, ejercen su acción inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas. Esta inhibición la realizan mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa cuya importancia reside en su propiedad para convertir el ácido araquidónico en prostaglandina. El resultado de la acción de éstos fármacos es bloquear los efectos de intensificación de las prostaglandinas sobre la reacción inflamatoria provocada por cininas e histamina. Al bloquear la

acción amplificadora de las prostaglandinas se observa una mejoría del dolor e hinchazón producidos por la acción de cininas e histaminas. Así la aspirina, indometacina, fenilbutazona y el nuevo ibuprofeno ejercen sus actividades antiinflamatorias y analgésicas al detener la formación de prostaglandina en el organismo.

C A P I T U L O I V

NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR.

El dolor es una experiencia compleja que comprende no sólo las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos ó que lesionen los tejidos, sino también las reacciones ó respuestas a dichos estímulos.

La sensación de dolor está estrechamente ligada a nuestra capacidad para distinguir la calidad de un estímulo nocivo, así como su ubicación, intensidad y duración.

Las reacciones a estas sensaciones varían de un individuo a otro, e implican respuestas motoras tanto la reflexión como de integración.

Además intervienen otros factores: de atención, conocimiento, motivación y estado emocional, que modifican el comportamiento provocado por estímulos nocivos.

Sabemos que los estímulos nocivos son en ocasiones muy notorios y llegan rápidamente a la conciencia, nos

sobrecogen y exigen nuestra atención inmediata. Para evitar y escapar a estos estímulos iniciamos una serie de actos de reflexión y motores complejos, somáticos y autónomos. Pero hay situaciones donde es posible hacer caso omiso del estímulo nocivo y negar el dolor. Como por ejemplo; Durante la Segunda Guerra Mundial los soldados heridos y evacuados del campo de batalla, a menudo no manifestaban un sufrimiento correspondiente a la gravedad de sus heridas. Sin embargo, después de haberlos alejados de la zona de peligro, se quejaban del dolor provocado por una inyección intravenosa. Este ejemplo muestra claramente el papel desempeñado por variables, como: atención, conocimiento, motivación y estado emocional en la modificación de comportamientos de huida y negación suscitados por estímulos nocivos.

El como reaccionar a las sensaciones dolorosas puede depender de la importancia de la situación en que ocurre el dolor; nuestro nivel cultural puede influir sobre nuestras reacciones ante el dolor, tanto experimen--

tal como clínico. Experiencias del pasado también pueden modificar la calidad aborrecida o desagradable del estímulo nocivo.

Es de nuestro conocimiento que el grado de ansiedad que precede a la estimulación dañosa afecta los informes acerca del dolor cuando se trata de sujetos muy angustiados, que se quejan de sensaciones dolorosas de poca intensidad. Por tanto es claro que los comportamientos de reflexión y motores complejos por los estímulos nocivos, pueden ser modificados por las variables antes dichas. Es también probable que el componente sensitivo del dolor, su calidad, su intensidad, ubicación, etc., sea modificado por estas mismas variables. Así, para estudiar el dolor, es necesario conocer todos los factores relacionados con la experiencia del dolor y saber que el examen crítico de una de las dimensiones requiere, por lo menos, cierto dominio sobre las otras dimensiones o variables.

MECANISMOS DEL DOLOR.

Hay muchas teorías acerca de los mecanismos del dolor, sin embargo, hasta ahora ninguna teoría ha sido reconocida como absolutamente exacta. Aunque cada una ha supuesto de relieve uno o varios mecanismos fisiológicos importantes en los conceptos actuales acerca del dolor.

TEORIAS ACERCA DE LOS MECANISMOS DEL DOLOR.

Una de las primeras teorías sostenían que el dolor era una sensación primaria o específica con sus propios receptores periféricos especializados y vías nerviosas centrales. Alrededor de 1890, Von Frey, autor del primero y más completo enunciado de esta hipótesis, suponía que algunas terminaciones nerviosas en la piel eran acti vadas por estímulos dañinos para los tejidos, dando lugar así a las sensaciones de dolor. Su teoría de especificidad estaba basada en la existencia, de puntos ó áreas de dolor en la piel que eran más numerosas que los de tacto, frío o calor, y que las terminaciones nervio-

Las libres eran las estructuras receptoras e identificadas mediante técnicas histológicas. Fundamentando sus argumentos en la "doctrina de energías nerviosas específicas", la cual afirmaba que las fibras sensitivas específicas llevaban información relacionadas con modalidades específicas de sensación (luz, sonido, tacto, etc.), -- Von Frey sugirió que las terminaciones libres suscitaban sensaciones de dolor en el cerebro. Actualmente los defensores de la teoría de la especificidad han descartado estas relaciones anatómicas, sugiriendo que el dolor es -- producido por la estimulación de varios tipos de nociceptores funcionalmente diferentes pero que aún no han sido definidos desde el punto de vista anatómico. A pesar de este enfoque limitado a un solo aspecto de la experiencia del dolor, las pruebas disponibles no logran confirmar esta teoría.

Los primeros investigadores observaron que estímulos nocivos, mecánicos y térmicos aplicados en las extremidades originaban en el hombre experiencias dolorosas --

de dos tipos diferentes, una primera sensación intensa y punzante, bien localizada era seguida, aproximadamente un segundo después, por una sensación quemante difusa -- que, a menudo, duraba más que el propio estímulo. Se puede demostrar que estos primeros y segundos dolores estaban relacionados con la conducción en fibras de diámetro pequeño ó A delta y amielínicas ó C.

Estas observaciones acerca de primeros y segundos dolores llevaron a la hipótesis de que la información nociva era transmitida por fibras de diámetro más pequeño, solo recientemente se informó que fibras nerviosas periféricas aisladas, reaccionando exclusivamente a estímulos nocivos, estaban inervando la cara y las extremidades del gato, mono y hombre.

El estudio anatómico y fisiológico sistemático de diferentes nervios periféricos, ha revelado que existen tres grupos principales de fibras nerviosas, denominadas "A", "B", "C".

El grupo "A" comprende todas las axonas mieliniza--

das de los nervios somáticos, con un diámetro de 2 micras, con velocidades de conducción entre 120 m/seg. hasta 25 m/seg. A su vez, estas fibras se subdividen en fibras: ALFA, BETA y DELTA.

El grupo "B" son fibras mielinizadas de 3 micras ó menos de diámetro, presentes en los nervios autónomos.

Las fibras del grupo "C" son fibras amielínicas.

Es importante saber que las fibras sensitivas que inervan la piel pertenecen al grupo "A" beta y que su velocidad de conducción fluctúa entre 40 a 80 m/seg. Estas son únicamente fibras que reaccionan a estímulos mecánicos de umbral bajo (fibras aferentes mecanorreceptores) por ejemplo, presión ligera sostenida. El otro grupo importante de fibras sensitivas mielinizadas que inervan la piel son las fibras "A" delta, cuya velocidad de conducción es de 2.5 a 36 m/seg. Desde el punto de vista funcional este es un grupo mixto, formado por: fibras aferentes mecanorreceptores de umbral bajo, fibras activadas por formas intensas de estímulos térmicos o mecánicos, o

por ambos, es decir, fibras aferentes nociceptivas.

Las Fibras mielínicas ó "C", con velocidad de conducción entre 0.7 y 1.5 m/seg. también forman un grupo mixto desde el punto de vista funcional.

Existen pruebas de que la activación únicamente de fibras aferentes nociceptivas, puede producir dolor en los humanos y monos. Esto sería la primera prueba directa en apoyo a la teoría de la especificidad.

Otra base principal de nociceptores corresponde a las fibras mielínicas ó sea fibras aferentes nociceptivas polimodales "C". En los primates éstas forman el 80- a 90 %, ó más de fibras "C" que inervan la cara y las extremidades.

Las fibras aferentes nociceptivas polimodales que inervan la cara del mono presentan sensibilidad máxima entre 45 y 53 grados centígrados. Los campos receptores son generalmente puntos aislados de 1 a 2 mm de diámetro mientras que los campos térmicos y mecánicos casi siempre son coextensivos. Aparte de la pequeña población de

fibras "C" para el calor que reacciona al calor nocivo, - las fibras aferentes nociceptivas polimodales son el único grupo aferente activado por este estímulo. Así pues, - el segundo dolor es debido principalmente a la activación de estos aferentes, dato que viene en apoyo de la teoría de especificidad.

El hecho de que algunas fibras aferentes primarias reaccionan de manera única a los estímulos nocivos tienen su contraparte en la especificidad del receptor observado para los aferentes primarios activados por estímulos mecánicos débiles o no nocivos. Sin embargo, hay otra población de fibras periféricas que transmiten dentro de la gama "A" delta y "C" que no manifiestan preferencias claras para un tipo de estímulo-observación que no está de acuerdo con la teoría de la especificidad. -- Las fibras aferentes sensitivas mecanorreceptores "C" en los no primates responden a estímulos táctiles leves y también pueden ser igualmente bien activadas mediante enfriamiento de la piel. Las fibras activadas por el calor

tamiento de la piel de la cara del mono responden a menudo vigorosamente a la estimulación con calor nocivo.

La insuficiencia de la teoría de la especificidad-- queda comprobada, ya que al hacer un análisis de las neuronas centrales activadas por estímulos nocivos. Algunas neuronas en el asta dorsal de la médula espinal y en el núcleo caudalis del trigémino reciben impulsos convergentes de las fibras aferentes nociceptivas "A" delta y "C", y responden exclusivamente a estímulos mecánicos y térmicos intensos. El defecto más grande de la teoría de la especificidad es su incapacidad para explicar algunas de las características de dolor clínico. Las áreas hiperalgésicas de la piel después de una agresión periférica -- pueden explicarse en parte, por la sensibilidad de los aferentes nociceptivos periféricos. La liberación de -- sustancias químicas como bradicinina y prostaglandina -- después de una lesión cutánea puede explicar la sensibilización tan duradera de estos aferentes. Pero, la teoría de la especificidad no puede explicar todos los dolo

res patológicos producidos por estímulos leves o no nocivos. La teoría tampoco explica el dolor referido que puede ser desencadenado por una estimulación inocua leve de la piel normal.

Las insuficiencias de la teoría de la especificidad llevaron a la formulación de las teorías de sumación central, que consideran que la intensidad del estímulo y la sumación central eran las determinantes decisivas del dolor. A grandes rasgos, la teoría de sumación sugiere que el dolor no es una modalidad aislada, sino el resultado de la sobre estimulación de otras sensaciones primarias.

Uno de los puntos de esta teoría se ocupa de la propiedad desagradable de los estímulos intensos, igualando la aversión por estos estímulos con el dolor. Goldscheider sugirió que una estimulación cutánea exagerada podría activar todos los tipos de receptores para dar lugar a la convergencia y sumación de actividad en el encéfalo y médula espinal. Una contribución importante a la teoría de la sumación fué el concepto de interacción sen-

sitive. Noordenbos propuso que las vías formadas de fibras grandes de conducción rápida inhibían la actividad en las vías de fibras pequeñas de conducción lenta que llevan la información nociva.

Actualmente esta teoría también es insuficiente porque no reconoce la importancia de la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos.

En 1965, Melzack y Wall, propusieron la teoría de control de compuerta, su valor más grande reside en la investigación básica y clínica extensa realizada para probar sus aseveraciones. Además, preparó el camino para métodos nuevos y más prometedores de control del dolor.

Los principios básicos de la teoría son: Los impulsos nerviosos de los nervios eferentes hacia las neuronas de transmisión ó retransmisión de la médula espinal, son modulados por un mecanismo de control espinal tipo compuerta, probablemente en la capa de sustancia gelatinosa del asta dorsal ó posterior de la médula espinal. Además, este mecanismo de compuerta se halla influido tam

bién por mecanismos descendentes de control desde el cerebro y que se hallan relacionados con procesos de conocimiento, motivación y afectivos. Se considera que las fibras grandes son las encargadas de activar los mecanismos de control central relacionados con el proceso de conocimiento, el cual a su vez modula el mecanismo de compuerta. Así pues, la teoría admite la existencia de la especificidad receptora y de mecanismos de convergencia, sumaición e inhibición. Además proporciona un marco de trabajo general para analizar la pluridimensionalidad de la experiencia del dolor.

C A P I T U L O V

VIAS DE CONDUCCION DEL TRIGEMINO EN EL DOLOR.

Los mensajes sensitivos provenientes de la boca y cara viajan a lo largo de fibras nerviosas periféricas que se proyectan hacia un complejo nuclear trigémino en el encéfalo que se extiende desde la protuberancia anular hasta los segmentos cervicales de la médula espinal.

El procedimiento de tractotomía trigémina u operación de Sjöqvist, que interrumpe el complejo nuclear del nervio trigémino del encéfalo en su extensión más caudal cerca del obex, se produce la supresión casi total del dolor y sensibilidad térmica en la región bucofacial, con efectos menores sobre la sensación táctil. Esta disociación sensitiva en los humanos dió lugar a la formación de una hipótesis general, la cual considera que el núcleo caudalis es el componente principal del núcleo trigémino encargado de la nocicepción; recibe impulsos nocivos y transmite esta información al tálamo por una

vía aferente primaria distinta que no incluye las subdivisiones más rostrales del núcleo trigémino encefálico.

Los datos fisiológicos y de comportamiento indican que la formación acerca de estímulos nocivos es codificada por la descarga combinada de neuronas trigéminotalámicas nociceptivas específicas y neuronas de actividad dinámica máxima situadas en las capas marginal y magno celular del núcleo caudalis y en la formación reticular lateral circunvecina. Estos dos tipos de neuronas son candidatas para células transmisoras de dolor descritas en la teoría de control de compuertas de Melzack y Wall. Reciben impulsos de aferentes nociceptivos y no nociceptivos y los mecanismos de convergencia, sumación central, inhibición y control descendente determinan qué mensajes serán transmitidos al tálamo por estas neuronas. Esta observación apoya la hipótesis de que el núcleo caudalis es la región principal nociceptiva trigémina del encéfalo y que el impulso nocivo es llevado centralmente por una vía distinta y separada de las partes rostrales de este complejo nuclear encefálico.

C A P I T U L O V I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR BUCOFACIAL.

El diagnóstico del dolor facial es a menudo tarea sumamente difícil y frustrante para el Odontólogo. El dolor facial puede surgir de diferentes órganos ó estructuras, como dientes, periodonto, maxilares, senos, oídos, nariz, ojos, articulación temporomandibular ó vasos sanguíneos. El dolor puede tener su origen en padecimientos de los propios nervios sensitivos como ocurre en la neuralgia del trigémino ó bien aparecer por causas centrales, como, un tumor cerebral. A veces, el dolor facial, el primer síntoma de una enfermedad neurálgica generalizada, como ocurre en el caso de la esclerosis en placas, ó puede ser referido y provenir de un órgano alejado, dolores de este tipo pueden observarse en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria.

La isquemia del miocardio puede producir angina de pecho con irradiaciones a la cara y maxilares. Así, algunos enfermos pueden creer erróneamente que el dolor máxi

lar que sienten, tiene su origen en alguna estructura bucal y acuden al dentista. El dolor puede también surgir en algunos trastornos psiquiátricos, como por ejemplo, la depresión.

La percepción del dolor depende no sólo de la integridad del sistema de conducción nerviosa sino también en la psique ó estado mental del paciente.

El dolor es un síntoma invisible para el médico, -- que tiene que llegar a un diagnóstico, y por lo tanto, -- la evaluación del dolor dependerá de lo que describe el enfermo. Sin embargo, lo que sí puede verse es la reacción del enfermo ante el dolor, y ésta puede indicar la intensidad del dolor, aunque no debemos olvidar que los individuos reaccionan de manera diferente a los estímulos dolorosos y que sus reacciones dependen de factores, como personalidad, estado físico, emocional y metabólico

La inervación tan complicada y abundante de la cara y esta reacción personal sumamente variable al dolor -- suelen complicar el diagnóstico.

El Odontólogo, al enfrentarse a la tarea de diagnós-
ticar el dolor facial, debe recordar siempre que el diag-
nóstico hecho por el paciente de su enfermedad puede ser
equivocado. Si un paciente padece de dolor facial que --
cree que es causado por algún trastorno dental, lo más
probable es que acuda al dentista. Si piensa que el do-
lor proviene del oído o de un seno nasal, el paciente --
consultará a un especialista Otorrinolaringólogo. Por lo
cual el dentista no debe dejarse influir por las teorías
del enfermo en cuanto a la causa de su dolor, y aunque -
haya acudido a su despacho esto no significa necesaria-
mente que tenga un trastorno dental. Si el dentista ---
acepta el diagnóstico dental de su paciente sin discu-
sión, es muy probable que pesará al lado de la causa ---
real del dolor y hará un tratamiento dental inadecuado.

La mayor parte de los que participan activamente en
la elaboración del diagnóstico del dolor bucofacial es-
tan de acuerdo que uno de los aspectos más importantes-
del proceso diagnóstico es la obtención de una historia-
clínica completa.

El dolor es un síntoma y su evaluación correcta depende del conocimiento cabal de su tipo, si es profundo ó superficial, agudo ó sordo, continuo ó intermitente: - su ubicación anatómica con referencia a órganos u otras estructuras; qué factores inician el dolor, y si hay signos ó signos asociados, que podrían ayudar a establecer el diagnóstico.

Algunas enfermedades dolorosas se inician con pocos si es que algún, trastorno clínico evidente. Otras pueden producir cambios que, junto con el dolor, son indicios valiosos para determinar la naturaleza del padecimiento. Por ejemplo, entre los ataques de la neuralgia del trigémino, el paciente por lo general, no presenta ninguna anomalía neurológica detectable y el diagnóstico se funda únicamente en los antecedentes. En cambio una glándula salival obstruida suele producir dolor en la ca re con exacerbaciones durante las comidas y el dolor puede estar asociado con tumefacción visible ó palpable de la glándula. En este caso se puede drenar por el orifi-

cio de la glándula ya sea saliva alterada, poca saliva - ó ninguna; además la radiografía de la glándula y de sus conductos puede revelar la presencia de cálculos calcificados. Muchas enfermedades producen dolor facial sin ningun otro signo ó síntoma asociado.

Como para el diagnóstico de cualquier otro padecimiento, el Odontólogo debe determinar los signos y síntomas del paciente, utilizando procedimientos diagnósticos, como radiografía y pruebas de laboratorio, valorándolos y relacionándolos con aquellas enfermedades que presentan los mismos rasgos clínicos.

Es evidente, dice el autor, Sir William Osler; no se puede diagnosticar lo que no se conoce.

La anestesia en la Odontología desempeña un papel - tento terapéutico como de diagnóstico.

USOS DIAGNOSTICOS.

Los principios siguientes se refieren al uso diagnstico de la anestesia local:

1.- Generalmente, el dolor facial típico de origen - extra craneal, es aliviado anestesiando la inervación pe riférica de la fuente orgánica del dolor.

2.- El dolor irradiado ó referido, es aliviado cuando se anestesia la inervación periférica de la fuente or gánica del dolor.

3.- El dolor facial típico de origen intracraneal - no será aliviado por la anestesia nerviosa periférica.

4.- Las neuralgias típicas como neuralgia del trigé⁶ mino, neuralgia vegoglosofaríngea, etc., serán aliviadas en la mayoría de los casos, por:

A).- Anestesia tópica de las zonas desencadenantes, si esta es accesible.

B).- Anestesia de la distribución nerviosa periféri^{ca} ca de la neuralgia.

5.- Las neuralgias atípicas [dolor de origen vascular],

A).- Generalmente no mejoran con la anestesia tópi^{ca} ca.

B).- Suelen mejorar con la anestesia de la inervación periférica de los vasos afectados.

C).- Suelen mejorar con inyecciones de solución vasoconstrictora como solución de adrenalina al 1; 100 000

6.- La anestesia en el dolor facial atípico puede provocar resultados insospechados, así, por ejemplo, la anestesia local puede no producir alivio.

El diagnóstico correcto del dolor bucofacial depende de:

- 1.- Historia clínica detallada y precisa del dolor.
- 2.- Examen clínico de la cara y órganos asociados.
- 3.- Un conocimiento cabal de aquellos padecimientos que pueden producir dolor facial.

C A P I T U L O V I I

PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE DESENCADENAN DOLOR BU-
CCFACIAL.

Neuralgia del Trigémino ó tic doloroso.

La bibliografía que existe de esta enfermedad con-
tiene numerosas referencias al hecho de que la mayoría -
de los pacientes con Neuralgia del Trigémino presentan -
antecedentes de tratamientos odontológicos innecesarios -
al momento de hacer el diagnóstico definitivo correcto. -
La razón principal por la cual debe diagnosticarse la --
Neuralgia del Trigémino en su etapa temprana es para evi-
tar un tratamiento inadecuado.

ETIOLOGIA.

La etiología de la Neuralgia del Trigémino es desco-
nocida, aunque se cree que hay numerosas causas, como --
anomalías óseas en la región del ganglio de Gasser, ano-
malías vasculares, isquemia del ganglio ó infección vi--
ral del nervio Trigémino, pero se puede decir que actual

mente se desconoce la verdadera naturaleza de la enfermedad. Actualmente en un estudio de la Epidemiología de este trastorno, analizan posibles factores de riesgo, como hábitos de fumar ó beber, factores étnicos, antecedentes de infecciones por virus herpéticos, etc.

EPIDEMIOLOGIA.

Por lo general se presenta en pacientes de más de 50 años de edad, y es dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. Cabe señalar que a veces el dolor experimentado en el área del Trigémino puede ser secundario a algún otro padecimiento, como por ejemplo, un tumor en el ángulo cerebello-protuberancial.

SIGNOS CLINICOS.

1.- Generalmente el dolor es unilateral, aunque un porcentaje reducido de casos acaba por afectar ambos lados.

2.- El dolor suele localizarse en una rama del Trigémino, siendo la rama oftálmica la menos afectada.

3.- El dolor puede describirse como: Paroxístico,-- pulsátil, lancinante ó urente.

4.- El dolor dura sólo unos cuantos segundos. En el

gunos casos aparecen espasmos rápidos y frecuentes que el enfermo describe como dolor continuo.

5.- El modo de aparición del dolor es variable, aunque la mayoría de los casos, los pacientes señalan la existencia de " zonas desencadenantes ", que son zonas localizadas y que si son tocadas ó presionadas ligeramente precipitan la aparición del dolor. La zona comprendida entre el borde lateral de la nariz y el ángulo de la boca, que es enervada por la segunda rama del V. par craneal, es la zona gatillo más frecuentemente afectada.

6.- Los movimientos de la cara, como comer, beber, hablar ó silbar, pueden iniciar el dolor y en este caso el enfermo podría relacionar equivocadamente el movimiento y el comienzo del dolor con un trastorno dental.

7.- Las zonas desencadenantes pueden estar perfectamente localizadas y no ser estimuladas durante el sueño, esto explicaría porqué los pacientes no suelen ser despertados por el dolor.

8.- Con frecuencia el dolor es tan fuerte que la cara se deforma [tic] y el paciente inicia el masaje del área en la creencia desesperada de que así, podrá --

disminuir el dolor.

DIAGNOSTICO.

El exámen neurológico es normal, con sensación intacta en la región del trigémino. Si el dolor se extiende más allá de la distribución anatómica del nervio trigémino, deben tenerse en consideración otras enfermedades, como: tumores, aneurismas y neuritis tóxicas, pueden irritar el nervio trigémino mecánicamente y causar un malestar sordo y prolongado dentro del campo sensorial del nervio.

En algunos pacientes la prueba de anestesia local puede ayudar a establecer el diagnóstico. Si el paciente informa de la existencia de una zona desencadenante, por ejemplo, en el labio ó en la mejilla se puede anestesiar la zona con anestésico local. Si hay alguna duda acerca de si el dolor nace en un diente, entonces este tipo de inyección en el tejido blando no anestesiará el diente, y si el dolor persiste esto sugiere que probablemente es provocado por algún trastorno de tipo dental.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la neuralgia del trigémino es médico ó quirúrgico. El tratamiento ha cambiado mucho en el transcurso de los años. En el siglo XVIII se utilizaban substancias como arsénico, ácido prúsico, veneno de avispa, serpiente de cascabel y cobra.

Antiguamente la mayoría de los pacientes eran tratados quirúrgicamente, ya que los preparados analgésicos corrientes no eran muy útiles para aliviar el dolor. Generalmente el tratamiento consistía primero en una inyección del alcohol en el nervio periférico afectado. Esto producía anestesia en la parte correspondiente de la piel y boca, pero desgraciadamente, el alivio era solo pasajero. También se realizaron intervenciones neuroquirúrgicas sobre el propio ganglio del trigémino que es la rizotomía retro gasseriana que produjeron en algunos casos, mejoría permanente, aunque los enfermos tenían que someterse a las molestias permanentes de una región anestesiada. Con el descubrimiento de la fenitofina (dilan-

tin] y carbamazepina (tegretol) se empleó con muy buenos resultados para dominar el dolor provocado por este padecimiento desesperante.

NEURALGIA GLOsofaríNGEA.

Es una enfermedad rara, menos frecuente que la neuralgia del trigémino. El dolor en la neuralgia del glosog faríngeo abarca la porción posterior de la lengua, la región amigdalina y la zona posterior de la faringe.

La rama interna del nervio laríngeo superior rama - del décimo nervio craneal inerva una parte de la mucosa desde la epiglotis y base de la lengua hasta las cuerdas vocales y puede participar en la distribución del dolor. Antes se solía emplear separadamente los términos de neuralgia del glosog faríngeo y neuralgia laríngea superior, - ahora se utiliza el término de neuralgia vagoglosog faríngea que es una combinación de las dos.

Los paroxismos del dolor son generalmente menos --- graves que en la neuralgia del trigémino, los síntomas - asociados con los ataques, son los siguientes:

Sialorrea ó salivación intensa

Lagrimeo

Vértigo

Tos

Náuseas y a veces, vómito.

Ocasionalmente el Síndrome de Eagle ó Apófisis estiloides alargada sintomática puede simular una neuralgia del glosofaríngeo en cuanto a ubicación del dolor y de la provocación del dolor por algún movimiento de la faringe. En un estudio se encontró que el 80 % de los enfermos con diagnóstico de neuralgia del glosofaríngeo -- presentaban apófisis estiloides alargadas ó calcificadas. El tratamiento quirúrgico de la apófisis mejoró el dolor en 11 pacientes de 12 observados.

NEURALGIA DEL GANGLIO GENICULADO.

Hay dos formas en las que se presenta y son: Neuralgia Primaria del ganglio geniculado y Síndrome de Ramsey Hunt.

La neuralgia primaria del ganglio geniculado ó neuralgia del nervio intermedio, se caracteriza por dolores paroxísticos en el fondo del conducto auditivo, con irradiaciones hacia el oído y a veces el paladar blando. El dolor puede ser intenso y de mayor duración que el de la neuralgia del trigémino, y la zona desencadenante puede no ser accesible.

Con frecuencia el dolor se desencadena al tocar --- ciertos cuadrantes del conducto auditivo externo pudiéndose aliviar el dolor espontáneo e inducido mientras dura la anestesia con la aplicación de cocaína. Este proceso se confunde a veces con la neuralgia glosofaríngea, - que está también asociada con un dolor paroxístico del - oído. El diagnóstico diferencial se establece por medio del bloqueo del nervio glosofaríngeo en el agujero yugu-

lar, que aliviará la neuralgia glosofaríngea, pero no --
la del ganglio geniculado. Los casos rebeldes de neural-
gia del ganglio geniculado, se tratan mediante la sec---
ción quirúrgica del nervio intermedio.

SINDROME DE RAMSEY HUNT.

La neuralgia del ganglio geniculado secundaria al -
herpes zoster del oído se conoce con el nombre de Síndro-
me de Ramsey Hunt.

El dolor se localiza en las profundidades del oído,
es generalmente continuo y puede llegar a ser muy inten-
so, requiriendo grandes cantidades de morfina. Va asocia-
do a erupciones vesiculares herpéticas sobre el tímpano-
y en el conducto auditivo externo, en ciertas ocasiones-
se afectan otras partes del nervio facial. con una paré-
lisis periférica y pérdida del gusto en los dos tercios-
anteriores de la lengua. Esta neuralgia puede mejorar es-
pontáneamente, por lo tanto antes de tomar en cuenta una
intervención quirúrgica pueden ensayarse medidas conser-
vadoras sintomáticas.

NEURALGIA ESFENOPALATINA O NEURALGIA DE SLUDER.

Es una enfermedad muy rara, es dos veces más frecuente en las mujeres que en el hombre, y puede acompañar a la menopausia. Hay amplio desconocimiento en la etiología y tratamiento de esta enfermedad.

El dolor es unilateral, afecta la mitad inferior del rostro y nunca se extiende por encima del pabellón auricular, dando origen a la denominación de cefalea de la mitad inferior. El sitio máximo de dolor se halla en la región de la órbita y en la base de la nariz, con irradiación hacia atrás, hasta la región del oído; se acompaña de una sensación de plenitud en el oído y a veces de tinnitus. El dolor puede irradiar al cuello, parte superior del hombro y rara vez a toda la extremidad superior. Se acompaña frecuentemente de rinitis y congestión en la nariz, con obstrucción de la respiración nasal. La duración de la crisis varía desde algunos hasta varios días, con un dolor continuo con exacerbaciones episódicas de dolor lacínante e intervélos irregulares.

Wolff cree que los síntomas son unas variantes de la jaqueca debido a vasodilatación de la arteria maxilar interna y que se alivia mediante inyecciones intramusculares de ergotamina. Algunos Otorrinolaringólogos sostienen la opinión de que la neuralgia se debe a una deformidad intranasal y recomiendan la resección de la submucosa como el mejor tratamiento.

DOLOR EN LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.

La articulación temporomaxilar puede presentar los mismos procesos patológicos que otras articulaciones de la economía, modificados con cierta medida por sus características anatómicas y fisiológicas peculiares.

ETIOLOGIA.

Cabe mencionar en especial que la maloclusión y los trastornos funcionales de la dentición son causas frecuentes de traumatismo articular, que pueden conducir a estiramiento capsular, modificación de las relaciones del menisco interarticular, subluxación y dificultad de los movimientos.

SIGNOS CLINICOS.

Los trastornos de la articulación temporomaxilar se caracterizan por función perturbada y dolor. El trastorno funcional varía, de la limitación ligera a completa de los movimientos, con dificultad para abrir la boca (trismo).

El dolor puede estar localizado en la articulación, ó irradiarse a los músculos masticadores, sobre el temporal, puede referirse a otras partes de la cara, región - occipital, lengua u oído. En ocasiones hay vértigo.

El dolor puede ser constante ó recurrente. La limitación dolorosa del movimiento de los maxilares, también se produce pero es muy rara. Los trastornos de la articulación son más frecuentes en la mujer que en el hombre

Los pacientes que por la noche hacen crujir los --- dientes se quejan muchas veces de síntomas de la articulación temporomaxilar más por la mañana al despertar.

Diversos ruidos, como chasquidos, chirridos y otros al abrir y cerrar la boca, pueden acompañar al trastorno articular ó precederlo durante meses ó años. La presencia de tales ruidos, sin síntomas ninguno, no siempre va seguido de trastornos de la articulación.

Los tumores de la articulación temporomaxilar son - raros. En el cóndilo, el más frecuente es el osteoma. Se observan condroarcomas, tumor benigno de células gigan-

tes, mixoma y fibroma osificante.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es de acuerdo a la etiología, por ejemplo, en las maloclusiones se corregirán con una rehabilitación bucal.

SINUSITIS MAXILAR.

Las enfermedades de los senos maxilares son de interés especial para el odontólogo, ya que las relaciones entre el seno maxilar y los dientes superiores son bastante variables. Así en algunos enfermos, los ápices de los dientes, especialmente los del segundo premolar y de los primeros y segundos molares, se hallan próximos al piso entral. A veces, el piso entral puede ser perforado y entonces los ápices se encuentran en la cavidad del seno, recubiertos únicamente por mucosa entral. Esta relación explica con claridad cómo la patología dental puede afectar el seno y cómo padecimientos que nacen en el seno pueden, secundariamente, afectar el diente.

SIGNOS CLINICOS.

1.ª La sinusitis maxilar es muy frecuente y su diagnóstico es a menudo equivocado en enfermedades como fiebre del heno aguda y rinitis alérgica crónica. Los síntomas suelen ser una sensación de obstrucción en la nariz-

y de plenitud en los senos afectados.

2.- En la mayoría de los senos subagudos ó crónicos se observan pocos cambios de temperatura y el recuento de leucocitos permanece normal en casi todos los pacientes. El paciente puede también presentar goteo postnasal y cefalealgia, señalando a veces la aparición de moco nasal teñido de sangre.

3.- Los síntomas dentales son generalmente de sensibilidad en los dientes superiores del lado enfermo e hipersensibilidad a la percusión.

4.- El dentista debe pensar siempre en la posibilidad de una sinusitis maxilar cuando se le pide evaluar molestias vagas en dientes superiores, particularmente cuando están afectados varios dientes. El odontólogo debe hacer entonces un interrogatorio minucioso, así como un exámen clínico completo, para determinar si existen también otros síntomas y signos de sinusitis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento varía según la etapa en la que se --

encuentra la enfermedad, aguda ó crónica. El tratamiento médico se reduce a la prescripción de algún medicamento para deshinchar la mucosa tumefacta y ayudar al drenaje natural del seno. Con frecuencia se prescriben antihistaminicos. Puesto que existe la creencia de que puede haber una base alérgica ó hipersensible, y que entonces los antihistaminicos podrían contrarrestar este factor.

El tratamiento quirúrgico comprende irrigaciones del seno y en casos rebeldes, exposición quirúrgica del antro, raspado y creación de un orificio adicional de drenaje, ó sea, antrostomía intranasal.

DOLOR FACIAL Y DEPRESION.

ETIOLOGIA.- El síndrome de dolor facial atípico fué descrito hace 50 años y desde entonces se habló mucho -- acerca de su posible etiología, proponiendo como causas: disfunciones vasomotoras, trastornos del ganglio esfeno palatino, alergia, etc. Varios autores han observado la aparición de este dolor en enfermos con depresión, así como su mejoría después de la administración de medicamentos antidepresivos analépticos.

SIGNOS CLINICOS.

El dolor raramente se halla confinado a una región anatómica nerviosa sensitiva. Por lo general, es constante y dura horas ó días. Las áreas afectadas son a menudo las inervadas por los nervios craneales V y IX ó el II y III nervios cervicales. La enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre, y Miller describe al paciente típico como "mujer de edad mediana, edéntula, angustiada, e insistente"

El dentista debe saber que la depresión puede ser -
causa del dolor facial atípico y no olvidar que cuando -
los enfermos presentan dolor crónico sin poder encontrar
ninguna causa orgánica; entonces debe emprender la búsqueda
minuciosa de síntomas de una enfermedad depresiva
asociada. Si se logra diagnosticarla y tratarla, se evi-
tarán muchos sufrimientos innecesarios.

ANGINA DE PECHO.

La etiología exacta de la angina de pecho es desconocida, la arteroesclerosis de las arterias coronarias puede provocar una disminución del aporte sanguíneo al músculo cardíaco, y por lo consiguiente la isquemia muscular puede ser el origen a la angina de pecho.

SIGNOS CLINICOS.

El dolor es producido por algún esfuerzo físico, ingestión excesiva de alimentos, frío intenso y emoción. El dolor es de carácter opresivo ó triturante en la región externa y el enfermo suele describirlo como la sensación que produciría una venda muy apretada colocada sobre el tórax. El dolor puede irradiarse hacia los hombros, brazos y dedos, y a veces, hacia el cuello y la mandíbula. El dolor aumenta con el ejercicio y disminuye con el reposo, con duración de unos segundos a veinte minutos y rara vez más tiempo.

Tampoco debemos olvidar que algunos padecimientos -

faciales pueden producir dolor con irradiación al tórax; Rosenthal informa de un paciente con síndrome doloroso - de disfunción miofacial que presentaba dolor de tórax -- concomitante al dolor facial.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en la administración de drogas de acción corta, como la nitroglicerina en tabletas-sublinguales, ó nitrito de amilo inhalado, esto es en caso agudo. Posteriormente, se usan profilácticamente ---- otras drogas que son de acción prolongada, a base de nitrito, con objeto de aumentar el flujo coronario.

C O N C L U S I O N E S

Con frecuencia el Odontólogo debe examinar pacientes que presentan dolor de cara ó de cabeza. Generalmente, estos enfermos asocian su dolor con toda una gama de trastornos dentales y suelen buscar la ayuda de su dentista antes de consultar a su médico. Por lo que es necesario, tener un conocimiento cabal de aquellos padecimientos que pueden producir dolor bucofacial.

Algunos dolores, como el dental, facial, cervical y craneal, pueden ser difíciles de diagnosticar, sus síntomas pueden confundir y suelen ser difíciles de clasificar, por la complejidad misma del dolor.

Cuando un paciente acude al consultorio dental con dolor bucofacial, el Odontólogo no debe olvidarse de realizar:

- 1.- Historia clínica detallada, anotando todas las características del dolor.

- 2.- Hacer un exámen completo, no solo de los dientes

tes y cavidad bucal sino también de la cara, cabeza y --
cuello.

3.- No pensar que el paciente sentado en su sillón-
presenta necesariamente un trastorno dental que produce
dolor.

4.- Si desconoce la existencia de algunas enfermedad
es, nunca las podrá diagnosticar.

B I B L I O G R A F I A

1.- FISILOGIA HUMANA

ARTHUR C. GUYTON

4a. EDICION EN ESPAÑOL 1975

2.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS

DE NORTEAMERICA

VOLUMEN I-1978

EDICION EN ESPAÑOL DIRIGIDA

POR LA DRA. IRINA COLL

3.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

ROBBINS

PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL 1975

4.- SINDROMES DOLORCISOS

FINNISON BERNARD E.

SEGUNDA EDICION

BARCELONA SALVAT; 1970

5.- SIGNOS Y SINTOMAS.**FISIOLOGIA APLICADA E****INTERPRETACION CLINICA****MAC BRYDE-BLACKBW****QUINTA EDICION.**