



12j
879
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DOLOR EN CAVIDAD ORAL Y ZONAS AFINES.-

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

LEOPOLDO DE LA ROSA RUGERIO

México, D. F.

1980



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Prólogo	I
Introducción	1
I.- El Fenómeno del Dolor	2
Base física del dolor	4
Base psíquica del dolor	5
Componentes psicológicos en la percepción del dolor	8
Tejido Nervioso	22
Neuronas y Sinápsis	25
Neurofisiología del dolor	27
Fisiología básica de la neurona	43
Receptores del dolor. Receptores relacionados con dientes y periodonto. Nervio aferente	44
Fibras conductoras	53
Inflamación y papel de las sustancias endógenas productoras del dolor	54
II.- Hipótesis sobre el Sistema Nervioso Central	61
Modulación del dolor	61
Teoría de control-c puerta del dolor	62
Proyección	63
Dolor Referido	63
Dolor Central	65
III.- El Sistema Nervioso Periférico y su papel como mediador del dolor	66
IV.- Introducción al diagnóstico oral y requerimientos para el mismo	76
V.- Clasificación del dolor oral y facial	80
Dolor Pericardial	80

Dolor Pulpar	80
Pulpalgia hiperactiva	85
Hipersensibilidad o Hiperemia	88
Pulpalgia aguda	93
incipiente, moderada y avanzada	93
Pulpalgia crónica	99
Pulposis hiperplásica	101
Pulpa parcialmente necrótica	102
Necrosis total de la pulpa	103
Reabsorción interna	104
oclusión traumática	106
Fractura incompleta o diente hendido	108
Dolor Periapical	110
Periodontitis apical aguda	110
Absceso periapical agudo	113
Periodontitis apical crónica	115
Periodontitis apical supurativa	116
Quiste apical	117
Dolor por lesión periodontal	118
Absceso periodontal	119
Pericoronitis	120
Dolor por disfunción miofacial	
Síndrome	122
Dolor Neurológico	126
Neuralgia del Trigémino	126
Neuritis Trigeminal	128
Neuritis causada por herpes zoster y	
neuralgia postherpética	129

Dolor facial atípico	130
Dolor facial psicogénico o psicógeno	131
Causalgia dental y dolor fantasma	133
Dolor facial vasodilatante	136
Dolor referido	138
Dolor pulpar referido	139
Dolor paranasal y del seno maxilar	140
Infarto del miocardio, tromboembolia coronaria y angina de pecho	142
Resumen	146
Conclusiones	148
Bibliografía	150

En realidad somos pocos los que tenemos la posibilidad de estudiar, de prepararnos y de ayudar a las personas que sienten dolor y miedo a padecerlo. Ayudar a estas personas en base a los conocimientos que adquirimos a través de nuestra carrera de cirujanos dentistas, a través de la práctica que diariamente tenemos.

La posibilidad de llegar a manejar correctamente los conceptos y conocimientos que se tienen sobre DOLOR EN CAVIDAD ORAL Y ZONAS AFINES de poder realizar un buen diagnóstico y por lo tanto un tratamiento exitoso, es lo que me ha motivado a realizar una investigación bibliográfica sobre este tema.

El dolor es de las experiencias humanas la que más ha preocupado a través del tiempo, a investigadores, científicos y clínicos los cuales han tratado de buscar y encontrar una solución adecuada.

Actualmente es difícil encontrar una fuente de información concisa, clara y en la cual se hallen las características específicas de dolores que presentan nuestros pacientes.

Este trabajo tiene como objetivo principal el de ser una fuente de información y consulta, quiere ser el lugar en el cual el interesado en DOLOR EN CAVIDAD ORAL Y ZONAS AFINES pueda estudiar y asesorarse.

Ahora bien, para poder entender y estudiar el fenómeno del dolor es de suma importancia el manejo de conceptos que abarcan o están dentro de las llamadas materias básicas, para la mejor comprensión de éste y de muchos otros fenómenos que se nos presentan a diario.

Esto lo menciono por y para los compañeros estudiantes que inician o aún cursan la carrera, debido a que deseo que sepan de la importancia que tiene todo lo que se estudia en nuestra Facultad, que todo tiene un porqué y un para qué, todas las materias que se cursan en nuestra carrera son básicas.

Quiere ser este trabajo y es la idea del autor, del recopilador, ayuda para futuras generaciones y para compañeros profesionales que deseen tener una idea más clara y precisa de lo que es el dolor, de sus posibles etiologías, para realizar un diagnóstico más preciso y de que nuestros pacientes queden satisfechos y su salud restituida con el menor malestar posible.

Y de que nos quede la satisfacción de haber podido ayudar y aliviar a un ser humano que tuvo confianza en nosotros.

Poder saber y poder decir que esa confianza no ha sido defraudada.

Si logro alcanzar estos objetivos total o parcialmente, este esfuerzo, la realización de este trabajo, no habrá sido inútil.

Realizaremos un recorrido a través de una serie de ideas, conceptos y teorías sobre el dolor.

Lo iniciaremos haciendo la definición de lo que es el fenómeno del dolor. Cuál era la idea que se tenía en la antigüedad y cuál la que actualmente se maneja sobre este fenómeno.

Hablaremos de las bases, tanto la física como la psicológica y deslindaremos ambas.

Manejaremos conceptos psicológicos relacionados con la percepción del dolor, veremos el porqué de estos componentes y mencionaremos algunos consejos que puedan ser de gran utilidad para el mejor manejo de nuestros pacientes.

Al hablar sobre dolor tendremos que revisar las estructuras y sistemas mediante los cuales éste se hace presente, transmite y siente. Veremos tejido nervioso, y en él, neuronas y sinapsis.

¿Cómo aparece el dolor y mediante que mecanismos? Al hablar sobre la neurofisiología del mismo lo sabremos y conoceremos varias teorías sobre ello.

¿Cómo funciona una neurona básicamente? ¿Qué son los receptores del dolor y cuáles los relacionados con dientes y periodonto?

Sabremos que son las fibras conductoras y la importancia que éstas tienen en relación al dolor.

Conoceremos cuál es el papel de las sustancias endógenas productoras de dolor y cuál el de la inflamación. Este será el último punto a tratar en el primer capítulo.

El segundo está totalmente dedicado al Sistema Nervioso Central, a la hipótesis que sobre él se hace en relación al dolor.

Manejaremos conceptos como el de modulación del dolor, proyección, dolor central y dolor referido.

Podremos conocer cuál es el papel del Sistema Nervioso Periférico en el tercer capítulo.

Al llegar a este punto tendremos una idea general de lo que es el dolor y podremos iniciar el manejo del que se presenta en Cavidad Oral y Zonas Afines. Nos interesa este tipo de dolor, así como su forma de diagnóstico y tratamiento.

El cuarto capítulo nos introduce al diagnóstico oral y a los requerimientos para el mismo. Conoceremos los tipos de diagnóstico que existen, sabremos de la utilidad de los mismos y de qué se requiere para poder llegar a ellos.

Teniendo presente esto, podremos iniciar el estudio de la clasificación del dolor oral y facial. De su forma de diagnóstico y de los medios con los que contamos para su tratamiento, todo ello en el quinto capítulo. Iniciamos esta clasificación con el dolor regional y este con el dolor pulpar en sus diferentes formas. Del mismo modo se hará mención del dolor periapical y del causado por lesión periodontal. Conoceremos el dolor por disfunción miofacial, los diferentes tipos de dolor Neurológico, dolor facial atípico y de dolor referido.

Será aquí en donde el recorrido termine. Ojalá sea tan interesante para el que lo lea como lo ha sido para mí, que deje nuevos conceptos y conocimientos como los ha dejado en mí. Ojalá.

Y al decir que este recorrido a través de este tema terminaba, me refería al de la lectura de este trabajo, porque seguiré y se acrecentará al ver y tratar a pacientes que presentan y a la vez no quieren padecer este fenómeno: **DOLOR**.

CAPITULO I : EL FENOMENO DEL DOLOR

Antes de explicar lo que es el Dolor Oral o Facial y antes de tratar de entenderlo, debe de existir un conocimiento general del Dolor.

¿Qué es realmente el Dolor? ¿Cuáles son sus componentes? ¿Todas las personas lo sufren con la misma intensidad? ¿Pueden algunas personas ignorarlo?

Para poder discutir un Dolor específico, es necesario un análisis sobre el fenómeno del Dolor; Los aspectos anatómicos, fisiológicos y psicológicos del mismo.

La que aparentemente es simple pregunta ¿Qué es el Dolor? no tiene una respuesta sencilla.

Aristóteles lo definía como una pasión del alma y no como una experiencia sensorial ordinaria.

Darwin decía que era el resultado de una sobre estimulación de cualquiera de los sentidos o también el resultado de temperaturas extremas. Descubrimientos recientes han demostrado que el Dolor es transmitido por vías orgánicas y neurales separadas de las que transmiten otras sensaciones.

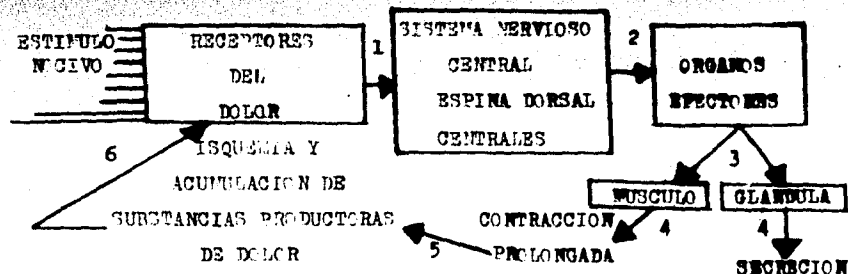
Monheim ha dicho: El Dolor debe de ser definido como una sensación no placentera creada por un estímulo nocivo el cual es transmitido por vías nerviosas específicas dentro del sistema nervioso central, en donde es interpretado tal cual.

El Doctor Dubner nos dice: "El Dolor es una experiencia compleja que comprende no sólo las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos o que lesionan los tejidos, sino también las reacciones o respuestas a dichos estímulos."

Debido al contenido Psíquico del Dolor, las palabras de Sir Thomas Lewis son igualmente apropiadas: "El Dolor, al igual que otras cosas subjetivas, es conocido por nosotros a través de la experiencia y descrito en forma ilustrativa."

A. Base Física del Dolor

Un simple pero importante pensamiento, que deberemos de mantener en mente a través de este estudio es el que nos ilustra la figura No. 1.



El estímulo nocivo que causa daño tisular, choca en un amplio sistema de fibras aferentes, que son los receptores del Dolor. Energía con la suficiente intensidad para causar daño tisular despierta potenciales de acción (impulsos) en estas fibras como función lineal en función del estímulo.

El Dolor producido por espasmo muscular, puede utilizarse como un ejemplo de estímulo nocivo, el cual también puede ser emocional, siguiendo un ciclo de contracciones musculares hasta producir dolor.

Estos impulsos pasan (1) al sistema nervioso central en donde la información es procesada y mandada (2) a varios órganos efectores, tales como músculos y tejido glandular (3) el cual responde contrayéndose o secretando.

Estímulos nocivos muy largos, pueden dar como resultado, contracción muscular prolongada (4). Estímulos prolongados, contracción prolongada. Los cuales producen en este orden, la acumulación de iones de Potasio (5) los cuales actúan en contra del estímulo nocivo (6) en los receptores del dolor del músculo mismo.

Así el ciclo Dolor-espasmo-Dolor-espasmo puede mantenerse durante mucho tiempo. Este ciclo puede persistir aun que el estímulo nocivo primario sea eliminado.

B. Base Psíquica del Dolor

Las "centrales" mencionadas en la Fig. No. 1 son de importancia en la experiencia dolorosa, en su aspecto psíquico.

Monheim ha mencionado dos aspectos del dolor: La percepción y la reacción.

La percepción dolorosa es más o menos constante de persona a persona, pero la reacción al dolor es bien variable de individuo a individuo, y, en uno mismo en diferentes periodos.

Lo variable es debido a las experiencias pasadas: Como ha sido enseñada una persona a reaccionar al dolor y a concebirlo, en pocas palabras, el total de las experiencias y lo que éstas le hayan enseñado.

Las reacciones al Dolor son también influenciadas por la raza y la cultura de las personas.

Esto es de suma importancia debido a que la persona que realiza un diagnóstico, lo hace teniendo en cuenta lo que el paciente le platica de su dolor, su localización y la zona por la que se difunde.

El dolor es comunicado por muy diferentes medios y por ello el conocimiento de la cultura y estrato social del paciente puede ayudarnos a entender y hacer más fácil nuestra comunicación con él.

Las personas aprenden a responder o reaccionar a estímulos diversos, viendo como reacciona alguien similar o parecido a ellas.

La primera fuente de comparación es la familia, las normas culturales que ésta transmite al niño, a los niños.

En un estudio de los terrores hacia lo dental, se ha demostrado que en los niños cuyas madres tienen un alto índice de ansiedad y angustia, es más difícil llegar a realizar una extracción, que en aquellos cuyas mamás tienen índices de ansiedad y angustia bajos.

Las reacciones al dolor, también son variables según el grupo étnico al que se le estímuale, entre mujeres de raza blanca y negra no se ha demostrado diferencia.

Entonces, las variaciones individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos dependen de:

1) factores relacionados con el enfermo, 2) factores relacionados con el terapeuta, y 3) factores relacionados con la cultura. A continuación enumeramos algunos de los elementos involucrados:

1. FACTORES RELACIONADOS CON EL ENFERMO

a) Experiencia previa y concepción del dolor; b) Cuánto dolor siente y cuánto dura; c) La parte del cuerpo afectada; d) Contactos anteriores con médicos y dentistas; e) Mecanismos secundarios del dolor; f) Anticipación de que un tratamiento determinado lo aliviará; g) Sugestionabilidad.

2. FACTORES RELACIONADOS CON EL TERAPEUTA

a) Personalidad y estado del terapeuta; b) Idea por parte del terapeuta de cuánto dolor sentirá el enfermo y cuánto durará; c) Esperanza de que un tratamiento dado lo aliviará.

3. FACTORES RELACIONADOS CON LA CULTURA

a) Los enfermos de diferentes grupos étnicos toleran el dolor con un mayor o menor grado de estoicismo; b) Los enfermos de alguna cultura no sofisticada reaccionan de forma teatral; c) Los anuncios por los medios modernos de comunicación de masas pueden crear un tipo de hipocondríaco; d) Las diferentes zonas del cuerpo pueden tener distinto significado para grupos étnicos diferentes.

C. Componentes Psicológicos en la Percepción del Dolor

En gran parte de los pacientes alrededor del tratamiento dental estarán presentes la aprehensión y la ansiedad que ésta origina y como resultado de esto la presencia del elemento dolor. Por ello es importante que el odontólogo use al máximo sus capacidades tratando de que la experiencia dolorosa de sus pacientes sea mínima. Este esfuerzo requiere que el dentista tenga conocimiento y entienda los mecanismos de percepción de dolor.

Es importante estudiar al dolor como experiencia, analizar qué es lo que determina que un conjunto de impulsos fisiológicos será interpretado como dolor y cómo se graduará después la intensidad de dichos impulsos.

Puede pensarse que el dolor es el resultado fisiológico directo de determinada intensidad de una estimulación específica.

Esto podría ser más claro al decir que existe un conjunto de procesos fisiológicos que pueden correlacionarse con los relatos de percepciones del dolor y con informes de ciertas experiencias. Además tenemos una farmacología que puede modificar la bioquímica local y disminuir así el dolor. A primera vista esto puede considerarse como prueba de que la causa fundamental del dolor es fisiológica. Con ello el odontólogo se evitaría muchos problemas de encina. Todos sabemos que la experiencia de una lesión que ocurre durante alguna actividad absorbente deportiva o de otro tipo puede pasar desapercibida, advirtiéndola el lesionado sólo más tarde.

Este tipo de situación se ha presentado durante experiencias e investigaciones. Está ampliamente comprobado que los factores psicológicos determinan la respuesta a los estímulos "dolorosos" y hasta rebasan límites normales, ya que tratándose de la entidad dolor puede haber resultado (dolor) sin agente externo aparente. Esto nos impide pensar que el dolor tenga exclusivamente una base fisiológica.

Para poder estudiar los factores psicológicos que tienen que ver con la percepción del dolor es necesario que estudiemos factores que influyen en los anteriormente mencionados.

Los factores Cognoscitivos, Emocionales y Simbólicos serán los que ahora analizaremos.

1. FACTORES COGNOSCITIVOS

a. Efecto de la información. Los impulsos fisiológicos antes de ser interpretados deberán pasar, por la parte que llamaremos, caja negra psicológica. La nombraremos así ya que es un lugar en el cual la información será por decirlo así, tamizada, mediante procesos aún no del todo conocidos. Si pudieran ver modificados los mecanismos presentes en dicha caja, es posible que también las respuestas dadas fueran modificadas. De hecho la posibilidad de esta modificación ha sido confirmada. Se ha demostrado que a partir del mismo estímulo, con distintos grados de información y conjunto de instrucciones distintas, dan como resultado diferentes formas de percibir el dolor.

b. Analgesia Auditiva. Esta es una técnica que se utilizó o comenzó a utilizarse hace algunos años. Se decía que si los pacientes escuchaban por medio de audífonos ruidos blancos, es decir sonidos de diferente frecuencia producidos artificialmente, la percepción del dolor disminuiría. Esta técnica se utilizaría sobre todo en el consultorio pero fue descartada ya que no fue 100% segura. En algunos pacientes se podían realizar extracciones sin dolor, pero en otros esta técnica no daba ningún buen resultado.

Melzack utilizó esta técnica para realizar un experimento en el cual a tres grupos de sujetos estudiaba.

Al primer grupo se le estimuló auditivamente pero sin informársele nada. Al segundo grupo se le estimuló auditivamente y se le informó que con ello el dolor no llegaría a su conciencia. Al tercer grupo se le dió un tratamiento placebo diciéndoles que un sonido ultrasónico bloquearía el dolor.

El resultado informó que el grupo que mayor tolerancia tuvo al dolor fue el segundo (grupo de la audioanalgesia con sugestión). Los sujetos con audioanalgesia sin sugestión y los del grupo de sugestión pero sin audioanalgesia no aumentaron su tolerancia al dolor.

Se puede sacar en conclusión que los sujetos del segundo grupo desviaron su atención al dolor, siguiendo el compás de la música o cantando y teniendo en mente la idea de que no sentirían dolor, la sugestión.

c. Imotencia. Para mucha gente la pérdida del dominio es una penalidad psicológica.

La percepción de impotencia ya sea debido a la pérdida del dominio sobre el medio ambiente o sobre una persona, ha sido asociada con hechos como capacidad disminuida para aprender tareas, ansiedad creciente que conduce a menudo a la depresión. Cabe recalcar que la afirmación anterior especifica que la percepción de la impotencia es la variable importante, y que esto puede ocurrir independientemente de si en realidad el sujeto tiene o no el poder de modificar la situación.

Por ejemplo, un enfermo sometido a un procedimiento dental doloroso puede sentirse imotente para interrumpir la operación si el comportamiento del dentista en situaciones parecidas le indicó renuencia por parte de éste a acceder a cualquier súplica del enfermo.

El sentimiento de poder conservar cierto dominio sobre una situación desagradable puede reducir la ansiedad originada por el sentimiento de impotencia, y se observó que no sólo aumentaba la tolerancia al dolor sino que disminuía el nivel de las molestias descritas por los enfermos para un nivel específico de dolor, de estimulación nociva.

Algunos de estos factores cognoscitivos influyen sobre, cómo los pacientes categorizan las sensaciones transmitidas desde los receptores de las terminaciones libres. Así, al describir un conjunto de sensaciones ambiguas como "dolor" puede inducir al paciente a interpretarlas como dolor y sentirse entonces "lastimado." Otros factores ayudan a determinar sobre qué concentra su atención el paciente: Molestias intrabucales, estimulación visual o auditiva, o sobre imaginación suferida.

Un tercer conjunto de conocimientos ayuda a influir en la percepción del paciente de un procedimiento amenazante "hecho a" o "hecho con".

2. FACTORES EMOCIONALES

El factor emocional más importante relacionado con la percepción del dolor es la ansiedad. La percepción del dolor y la ansiedad parecen ser concomitantes; a medida que va aumentando la ansiedad aumenta también la probabilidad de que los estímulos nocivos serán interpretados como dolor. Es bien conocido que los individuos que demuestran ansiedad intensa en su comportamiento diario (carácter altamente ansioso) son más sensibles al dolor que los que suelen ser menos angustiados. Así mismo, todos los individuos son más sensibles en situaciones donde su ansiedad es mayor (estados altamente angustiantes). Así, cualquier procedimiento que reduce la ansiedad ayudará, con toda probabilidad, a que los pacientes puedan tolerar realmente el dolor.

a. Prueba del efecto farmacológico. Muchos medicamentos analgésicos parecen actuar disminuyendo la ansiedad. Los pacientes que son tratados bajo el efecto de la morfina y del óxido nítrico pueden generalmente medir con bastante precisión la intensidad del dolor, aunque describen el dolor como algo que está separado de ellos, sin importancia y, por lo tanto, no penoso.

b. Predecibilidad y señales de seguridad. La vigilancia en una situación amenazante es un mecanismo evolutivo que aumenta al máximo las probabilidades de supervivencia de un organismo.

Sin embargo, el precio de la vigilancia es una estimulación emocional intensa, percepción intensa de algunos acontecimientos estímulos (ruido repentino, tacto, estímulo visual) y la movilización total del sistema nervioso simpático.

Encontrarse en situaciones con potencial para acontecimientos nocivos no predecibles es angustioso desde el punto de vista psicológico y puede llevar, a procesos somáticos patológicos. La odontología de hoy en día difícilmente justifica tales reacciones extremas aunque es justamente en ese estado de excitación y vigilancia que el dentista suele encontrar a la mayor parte de sus pacientes. Generalmente, los enfermos dentales presienten que el dolor puede surgir en cualquier momento durante el tratamiento, se ven obligados a soportar los procedimientos desde esta actitud de inquietud extrema, y debido a la naturaleza de este estado, serán a su vez, más sensibles a los estímulos. Para la mayoría de los pacientes existen indicios indirectos de "seguridad". Así la inmovilización pasajera de la pieza de mano y el retiro de la jeringa de la boca son señales de seguridad que avisan al enfermo de que puede relajarse, aunque sea sólo un instante.

El dentista, al darle explicaciones e información exacta al enfermo, puede alargar estos periodos de relajación. Es bien sabido que sucesos nocivos no previstos son percibidos como más dolorosos que los previstos; el dentista puede aprovechar este conocimiento advirtiendo a sus enfermos cuando existe una probabilidad de dolor.

La información debe de ser exacta y, cuando es probable la aparición de un dolor preciso, el dentista debe prevenir al paciente. Cabe señalar que aquí nos referimos a la advertencia dada al enfermo de un dolor que será lo suficientemente intenso para ser percibido con toda fuerza por el paciente.

c. Ansiedad y tratamiento odontológico. Mucho se ha dicho acerca de los caminos, tanto evidentes como inconscientes, que siguen los procedimientos odontológicos para crear estos estados emocionales que sufren tantos enfermos. Aunque es imposible llevar aquí un estudio detallado de todos los mecanismos que son causa de dichos estados, es evidente que la comunicación de interés y preocupación reales y el establecimiento de relaciones de confianza forman una parte importante de nuestro arsenal para mitigar la ansiedad del enfermo. La palabra "armonía" o simpatía es invocada con frecuencia, y es una relación que la mayoría de los dentistas afirman tener con sus pacientes. Sin embargo, esta "relación de simpatía" suele reducirse a unas cuantas preguntas de cómo se siente el enfermo mientras este se va sentando en el sillón. El tiempo dedicado a mostrar un interés real por las preocupaciones del enfermo será pagado con creces al disminuir la angustia del paciente, aumentar su tolerancia hacia los procedimientos y además nos hará sentir como profesionistas más responsables.

d. Dolor y agresión. En la percepción del dolor la ansiedad es uno de los estados afectivos participantes más importantes; estudios de psicología experimental señalan que el dolor puede servir como estímulo para un comportamiento agresivo.

Los pacientes pueden exteriorizar sus sentimientos agresivos, suscitados por el dolor, de diferentes maneras. El no cumplimiento de las medidas indicadas de prevención, los retrasos crónicos para acudir a sus citas, o la cancelación de éstas y la falta de colaboración durante la visita pueden ser maneras inconcientes de "engañar" al dentista. Es importante saber que pueden ocurrir tales problemas, ya que el dentista es a menudo, el objeto de comportamientos cuyas raíces son un misterio tanto para el propio dentista como para el enfermo o paciente.

3. FACTORES SIMBOLICOS

Aunque el dolor puede ser descrito de muchas maneras (fulgurante, sordo, quemante), siempre hay una idea de concepto general que unifica todas las descripciones posibles.

El dolor puede describirse no sólo con símbolos verbales, sino también lleva su propio significado. Puede ser de varias índoles como de advertencia de un daño tisular inminente o ya actuante, puede ser interpretado como resultado de un ataque, o bien puede existir como una afirmación de tipo comunicación hecha por la persona que sufre el dolor, de ésta a otras personas.

a. Daño tisular. La presencia de lesiones tisulares evoca la idea de dolor intenso y de grandes sufrimientos; durante la Segunda Guerra Mundial, Beecher tuvo la oportunidad de observar soldados heridos en el frente de batalla. De los que fueron llevados a los hospitales de campaña, sólo uno de tres sufría dolores lo bastante intensos como para requerir la administración de analgésicos; la mayoría decía que existiera tal dolor.

Después de la guerra, al volver a su práctica médica, Beecher trató a enfermos con heridas quirúrgicas de gravedad comparables, pero al contrario del cuadro observado durante la guerra, aproximadamente un 80 % de estos pacientes no necesitaban la administración de medicamentos. Para el soldado la herida era una señal de seguridad —su evacuación del campo de batalla— y, entonces, la respuesta al estímulo traumático era de "alivio", "gratitud por haber escapado del campo de batalla y a veces hasta de euforia". Vemos que el mensaje que lleva el impulso es lo que determina, por lo menos en parte, cómo será "etiquetado" o registrado el estímulo de dicho impulso.

¿No será que los enfermos dentales que sufren de dolor de alguna pieza dentaria durante toda la noche, que misteriosamente desaparece por la mañana (cuando puede encontrarse ayuda) interpretan de la misma manera el estímulo basándose en el contexto?

b. Dolor experimental. Gran parte de nuestros conocimientos acerca del dolor vienen del laboratorio. El dolor que es producido en él es algo diferente del dolor crónico de la disfunción miofacial o del cáncer y también es muy diferente del agudo de la pulpitis o de las muelas que produce a menudo un tratamiento dental común. La mayoría de los sujetos que participan en las pruebas de laboratorio son voluntarios y se someten a experiencias dolorosas por motivos altruistas, o por dinero. Por lo general, están seguros de que no sufrirán daños prolongados y que no seguirán teniendo dolores después de salir del laboratorio, también se sienten libres de interrumpir en cualquier momento el experimento.

Es evidente que la situación del paciente odontológico es muy distinta. El dolor de alguna pieza dentaria no suele curar espontáneamente y exige, por lo menos, una visita de urgencia y un tratamiento que casi siempre hace prever molestias ulteriores. Para mucha gente el costo de un tratamiento odontológico es factor de angustia y así, a un servicio que ya provoca resentimiento, se añade este otro sufrimiento. Es difícil valorar la "cantidad" de dolor que siente un paciente y es necesario basarse en el relato del propio enfermo. Del dolor sólo se puede hablar como de una experiencia mediada por procesos psicológicos. Para los individuos que perciben el tratamiento dental como una amenaza y conciben que el dentista es el agresor, la experiencia de un bloqueo inferior será diferente a la del enfermo que se siente tranquilo y cómodo con su dentista y el tratamiento odontológico que éste le proporciona.

c. Usos del dolor. El siguiente caso es un ejemplo de cómo algunos pacientes utilizan el dolor como defensa psicológica.

La enferma acude a una cita postoperatoria, después de haber sido sometida a cirugía paradental realizada sin complicaciones, quejándose de dolor intenso e incapacitante. La enferma informó que estuvo totalmente dominada por el dolor toda la semana después del tratamiento quirúrgico. El odontólogo preocupado quitó las curaciones pensando encontrar tejido infectados, pero lo que vio fueron tejidos saludables y en vías de cicatrización.

Sorprendido, empezó a preguntar a la enferma que tan intenso era el dolor. Después orientó la conversación hacia su vida personal y la paciente admitió que las relaciones con su marido iban empeorando y que se sentía muy infeliz desde hacía varios meses. La enferma empezó a descubrir que había utilizado el malestar postoperatorio para liberarse de su penosa situación social.

Pero no todos los enfermos revelan tan rápidamente el significado de su percepción del dolor, aunque el valor simbólico del dolor es un aspecto importante, especialmente en el tratamiento de "sufridores" crónicos.

d. El dolor como juego interpersonal. Eric Berne sostiene la idea de que a menudo las personas se relacionan una con otra por medio de juegos; los juegos de Berne no siempre son conscientes y con frecuencia la gente no sabe que está jugando. Los "juegos del dolor" se aprenden generalmente temprano en la vida a través de interacciones familiares durante la infancia, más tarde se vuelven parte de la personalidad del individuo y le ayudan a expresar sus deseos y necesidades. La gente puede utilizar el dolor para despertar simpatía, para atraer la atención que no se atreven a pedir directamente (juego del "pobre de mí"). La insensibilidad al dolor puede ser utilizada como prueba de masculinidad.

En situaciones extremas los juegos del dolor son fáciles de reconocer, pero hay casos en los que se recurre a juegos más sutiles. Como en el caso de la mujer que no se sentó anteriormente.

Son una prolongación de los estilos o conductas interpersonales de alguien. Un paciente que siente que se desmaya debido al dolor experimentado durante una sesión de limpieza dental sufre realmente y dirá: "Tenga cuidado conmigo, soy muy vulnerable y debo ser tratado con mucha prudencia." Siempre que sea posible se intentará ver más allá del juego, tratando de descubrir que pide el enfermo y entonces, según lo permita la situación, se podrá acceder a la petición o negarla. Los juegos se vuelven parte del repertorio de respuestas de una persona sólo si logra obtener el comportamiento deseado de otras personas, y, entonces, observando como se comporta la gente en torno a dicha persona, se podrá lograr algún indicio acerca de la petición disimulada.

e. Variaciones étnicas. Entre los profesionales que se ocupan de personas que presentan dolor existe la creencia de que el nivel cultural puede ayudar a determinar la reacción al dolor. Esta afirmación es de tino general y puede no ser válida para un miembro dado de un grupo étnico. Muchos estudios tienden a confirmar que sí existen diferencias étnicas en las reacciones al dolor, que probablemente estas diferencias se basan en el significado simbólico que tiene el dolor en las diferentes culturas.

En un estudio ya clásico de la percepción del dolor en las diversas culturas, Zbrowski encontró que los judíos y los italianos eran más sensibles que los "viejos americanos," o sea los de origen anglosajón. Había ciertas diferencias entre las reacciones de los judíos e italianos, aunque en ambos el dolor suscitaba un estado emocional.

Los italianos parecían preocuparse más del presente, se concentraban sobre su dolor, -buscaban alivio y quedaban satisfechos al desaparecer la molestia-. Los judíos parecían más preocupados del futuro, del significado del dolor, aún después de un tratamiento analgésico seguían escépticos y desconfiados. Es importante saber que existen diferencias étnicas entre los pacientes y que no debemos descartar sus quejas de dolor y considerarlas sin sentido.

Lo poco que sabemos de las variaciones culturales no nos permite hacer recomendaciones que podrían ser útiles para el dentista, únicamente se puede señalar que existen estas diferencias en la percepción del dolor y que deben tomarse en cuenta al tratar enfermos de diferentes grupos étnicos.

El dolor tal como es percibido por el paciente, puede ser modificado por factores cognoscitivos, emocionales, y simbólicos.

El tratamiento del dolor consiste no solo en proporcionar "cosas" que pueden ser tragadas, inyectadas e inhaladas, sino que exige también una modificación de la experiencia del dolor por medio del conocimiento y comprensión del enfermo individual y de su psicología. Los que siguen ahora son algunos, unos cuantos principios generales que pueden ser útiles.

f. Principios generales de tratamiento. Aunque la ansiedad empieza antes de que el enfermo haya cruzado la puerta del despacho o consultorio, el dentista puede modificar esta ansiedad mediante algunos procedimientos:

- a) Cada enfermo debe ser tratado como un ser individual.
- b) El dentista debe de hacer al paciente una descripción exacta de lo que va a sentir durante un procedimiento dado.
- c) El enfermo debe de sentir que tiene cierto control sobre el tratamiento.
- d) El dentista debe de crear un ambiente tranquilizador.
- e) El dentista debe demostrar interés y atención.

Si estos cinco pasos son seguidos, seguramente que el comportamiento de nuestros pacientes y el nuestro también, permitirá proyectar una mejor imagen de nuestro consultorio y de nosotros mismos haciendo sentir mejor al paciente y realizando mejor nuestros tratamientos.

Ampliando un poco más en cada uno de los pasos anteriormente mencionados podremos decir:

a) Cada enfermo llega al consultorio y al tratamiento dental con una historia clínica única. Durante una primera conversación con el dentista, éste puede aprender mucho preguntando al paciente acerca de las experiencias que tuvo con la odontología y el dolor en el pasado. Los enfermos que dicen ser indiferentes al dolor serán tratados, no obstante, con mucho cuidado y los que se describen como sensibles deberán sentir durante el tratamiento que su mensaje ha sido recibido y comprendido.

b) Trate de evitar palabras cargadas de sentido como dolor, agudo, herida, pero cuando la aparición del dolor es inevitable haga una descripción precisa, recalcando la brevedad de la experiencia y puesto interés y preocupación por el hecho.

c) El dentista puede enseñar a su paciente, antes de iniciar el tratamiento, algún gesto con el cual éste podrá interrumpir el procedimiento. Lo importante es esta sensación de control y, aunque al principio el enfermo utilizará con frecuencia el "timbre de alarma", es probable que este comportamiento vaya cediendo cuando el paciente esté seguro de su poder.

d) Los enfermos suelen fijarse en las actuaciones e interacciones del dentista. Una música dulce y calmante es magnífica, pero no sirve de nada si los enfermos no la escuchan. Es muy probable que se fijen en las personas presentes en el consultorio, por lo tanto, el comportamiento del personal debe de ser tranquilizador y agradable.

e) Ya sea verbal o no verbalmente, debe de establecerse una comunicación entre pacientes y dentista. El odontólogo debe de tratar de captar los mensajes del paciente (especialmente de los nuevos), tratar de entender lo que se esconde detrás de afirmaciones o preguntas aparentemente simples, y, cuando sea posible, tratar de anular los juegos del dolor atendiendo las necesidades que los motivaron.

El control del dolor es obligación del odontólogo como cualquier otra parte de su profesión.

El psicoterapeuta Theodore Reik llama a esto "escuchar con el tercer oído," o sea oír lo que no se ha dicho. La aplicación mecánica de las sugerencias o prescripciones analizadas aquí no surtirán ningún efecto, a menos que se comprenda realmente lo que hay en la psicología de cada enfermo. Si enfoca su atención y trabajo de manera única para cada paciente determinado entonces podremos ayudarlo a modificar la percepción de estímulos que podrían ser percibidos como dolor.

D. Tejido Nervioso

El sistema nervioso incluye la masa total de tejido nervioso del cuerpo. Este tejido está distribuido ampliamente y, con pocas excepciones, todos los órganos del cuerpo incluyen elementos nerviosos. Básicamente el sistema nervioso comprende tejido que recibe estímulos del medio ambiente, los transforma en impulsos nerviosos, y los envía a zonas notablemente organizadas de recepción y correlación, donde llegan los impulsos, son "interpretados" y a su vez devueltos a los órganos efectores para integrar respuestas adecuadas. El sistema nervioso también incluye zonas estructurales para toda experiencia consciente. Estas funciones son llevadas a cabo por un conjunto especializado de células denominadas neuronas, que, junto con las células de sostén y material extracelular, forman el sistema nervioso.

El sistema nervioso suele dividirse, desde el punto de vista anatómico, en sistema nervioso central (SNC) conformado por cerebro y médula espinal situados en cráneo y conducto vertebral, que le brindan protección ósea, y el sistema nervioso periférico (SNP) que incluye los demás órganos nerviosos. El SNC recibe los impulsos nerviosos del cuerpo (interoceptivos) y los estímulos de impulsos que provienen del exterior (exteroreceptivos). El SNP sirve como medio de unión de los demás tejidos y órganos con el SNC. Desde el punto de vista funcional el sistema nervioso se divide en somático y autónomo, del que cada uno tiene división central y periférica. La porción somática incluye órganos provenientes de los somitas embriológicos, esto es, músculos, huesos y piel. Los músculos provenientes de los arcos braquiales están incluidos en esta parte, pues desde el punto de vista histológico, los músculos de los dos grupos son idénticos. El sistema nervioso autónomo tiene como función inervar músculos liso y cardíaco, así como glándulas corporales. En gran medida, sus funciones son independientes del resto del sistema nervioso.

En las neuronas se desarrollan en grado notable dos propiedades del protoplasma. Son la irritabilidad, esto es, la capacidad de respuesta a agentes físicos y químicos con la iniciación de un impulso, y la conductibilidad, la capacidad de transmitir los impulsos de un sitio a otro. El grado extremo en que están desarrolladas estas dos propiedades protoplásmicas en las neuronas, junto con la gran diversidad de formas y tamaños de las partes celulares y la longitud de sus prolongaciones, distinguen a las neuronas de otras células.

Gran parte de los cuerpos celulares están reunidos en el sistema nervioso central o cerca del mismo. Sus prolongaciones, que pueden transmitir impulsos, pueden localizarse por completo en el SNC, extenderse del SNC a grandes distancias, o estar fuera del mismo. Todas las neuronas pueden excitar a otras semejantes, en contacto con ellas. Dichos contactos especializados entre las neuronas se denominan sinapsis. El término neurona, por lo regular se refiere a la célula nerviosa completa, incluyendo su núcleo, el citoplasma que lo rodea (pericarion) y una o más extensiones protoplásmicas. Estas últimas suelen ser las dendritas y un axón o cilindro eje. La unión con otras neuronas en la sinapsis es solamente por contacto. Por ello, la neurona es la unidad estructural y funcional del sistema nervioso.

E. Neuronas y Sinapsis

Una neurona es una célula completa y consta de un cuerpo celular o pericarion y de prolongaciones.

Existen diferentes tipos de neuronas y esta diferencia estriba en su forma y prolongaciones de éstas, su número y disposición. Se conocen como axones y dendritas a dichas prolongaciones. Las dendritas de las que cada neurona tiene una o más conducen impulsos hacia el pericarion.

Solamente existe un solo axón para cada neurona y éste habitualmente conduce impulsos desde el pericarion hacia afuera.

Las neuronas pueden ser clasificadas tomando como base el número de prolongaciones que surgen del pericarion:

Neuronas Multipolares.— El tipo más común en el SNC tienen un solo axón con numerosas dendritas que surgen del pericarion.

Neuronas Bipolares.— Tienen solamente dos prolongaciones que surgen del pericarion, un axón y una dendrita.

Neuronas Unipolares.— Poseen una sola prolongación que surge del pericarion antes de dividirse en dos prolongaciones.

El elemento básico del sistema nervioso por lo tanto es la neurona. Todos los tipos de neurona presentan las siguientes cualidades: 1) Tienen una capacidad especial para responder a estímulos 2) Son capaces de transmitir sus "excitaciones" (potenciales de acción) a todas las porciones de la célula 3) Tienen la habilidad única de excitar células receptoras en músculos o glándulas.

Cuando una célula nerviosa es "disparada" el potencial de acción (excitación) atraviesa el axón y finaliza en el punto en el cual las fibras terminales del axón hacen contacto con otra célula nerviosa. Esta unión entre dos células, entre dos neuronas es conocida como **Sinápsis**.

La sinápsis es fundamental ya que es un tipo de conector que integra a las neuronas. Un impulso puede ser transmitido en la neurona ya sea hacia afuera o hacia adentro del cuerpo celular. Ahora bien la conducción de un impulso de una neurona a la siguiente sólo puede ser en una dirección.

La conducción en una sola dirección depende de la forma química de transmisión de potenciales de acción de una neurona a otra.

La sinapsis permite el potencial de acción pre-sináptico que a su vez genera un potencial de acción en la neurona post-sináptica, todo esto por medio de la presencia de sustancias neurotransmisoras, que son secretadas por unas vesículas que se encuentran a nivel sináptico.

F. Neurofisiología del Dolor

El dolor es una experiencia compleja que comprende no sólo las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos o que lesionan los tejidos, sino también las reacciones o respuestas a dichos estímulos. El cómo reaccionar a las sensaciones dolorosas puede depender del significado o importancia de la situación en que ocurre el dolor; nuestro nivel cultural puede influir sobre nuestras reacciones ante el dolor tanto experimental como clínico.

Experiencias del pasado también pueden modificar nuestro relato acerca de la calidad aborrecida o desagradable del estímulo nocivo.

Las reacciones al dolor varían durante procedimientos odontológicos dependen, a menudo, de experiencias anteriores sufridas en el consultorio del dentista. Es bien sabido que el grado de ansiedad que precede a la estimulación dolorosa afecta los informes acerca del dolor cuando se trata de sujetos muy angustiados que se quejan de sensaciones dolorosas de poca intensidad.

Para estudiar el dolor y saber que el examen crítico de una de las dimensiones requiere, por lo menos, cierto dominio sobre las otras variables. El concepto de la pluridimensionalidad del dolor ha ido desarrollándose a partir de hipótesis y experimentos de numerosos investigadores, es especialmente de autores como BRECHER, MELZACK y WALL y de MELZACK individualmente.

a. Mecanismos del dolor. Puede ser muy útil tener una perspectiva histórica acerca de la evolución del conocimiento de los mecanismos neurales relacionados con las sensaciones dolorosas y reacciones al dolor y de las diferentes teorías propuestas para explicar el fenómeno del dolor, de percepción y comportamiento suscitado por los estímulos nocivos. Hasta ahora ninguna teoría ha sido reconocida como absolutamente exacta. Cada una ha puesto de relieve uno o varios mecanismos fisiológicos que ocupan un lugar importante en nuestros conceptos actuales acerca del dolor.

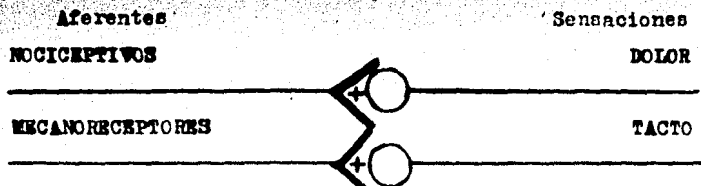
Cinco son los mecanismos decisivos para poder entender el dolor: **Especificidad del receptor, convergencia central, sumación central, inhibición y control descendente.**

Analizaremos ahora a cada uno de ellos.

b. Teorías acerca de los mecanismos del dolor. Algunas de las primeras teorías sostenían que el dolor era una sensación primaria o específica con sus propios receptores periféricos especializados y vías nerviosas centrales. Al rededor de 1890 Von Frey, autor del primer y más completo enunciado de esta hipótesis, suponía que algunas terminaciones nerviosas en la piel eran activadas por estímulos daniños para los tejidos, dando lugar así a las sensaciones del dolor.

Su teoría de "especificidad" estaba basada en la existencia, en la piel, de puntos o áreas de "dolor" que eran más numerosos que los del "tacto", "frío" o "calor". Von Frey sugirió que las terminaciones nerviosas libres suscitaban sensaciones de dolor en el cerebro.

Hoy en día los defensores de la teoría de especificidad han descartado estas correlaciones anatómicas originales 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. Sin embargo, coligen que la información acerca de estímulos nocivos es transmitida hasta niveles de sensación consciente por vías activadas exclusivamente por dichos estímulos.



Teoría de la Especificidad de Von Frey. "Para cada sensación específica existen vías directas desde el principio hasta el final."

Esta teoría se ocupa sobre todo de los aspectos sensitivos-discriminativos del dolor, de su calidad, ubicación en la piel, intensidad y duración.

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, perfectamente localizada era seguida, aproximadamente un segundo después, por una sensación quemante difusa que, a menudo, duraba más que el propio estímulo. Se pudo demostrar que estos "primeros y segundos" dolores estaban relacionados con la conducción en fibras mielinizadas de diámetro pequeño (A delta) y amielínicas (C). No es fácil suscitar primeros y segundos dolores en la cara debido a la diferencia de tiempo de conducción periférica tan reducida entre los descargas de las fibras A delta y C. (Un poco más adelante hablaremos de las fibras conductoras en especial).

Estas observaciones acerca de los primeros y segundos dolores llevaron a la hipótesis de que la información nociva era transmitida por fibras de diámetro más pequeño. Existen dos tipos principales de fibras mielinizadas pequeñas A delta. Un tipo, con fibras aferentes mecanorreceptoras de umbral alto, reaccionan únicamente durante estímulos mecánicos intensos. El segundo tipo, las fibras aferentes A delta nociceptivas para el calor, reaccionan ante estímulos térmicos y mecánicos intensos.

Existen pruebas de que la activación de únicamente estas fibras aferentes nociceptivas puede producir dolor en los humanos y en los monos. Esta sería la primera prueba directa que podría aducirse en apoyo de la teoría de la especificidad superada originalmente por Von Frey.

La tercera clase principal de nociceptores corresponde a las fibras amielínicas-fibras aferentes nociceptivas polimodales C; éstas se caracterizan por su umbral de nivel elevado a estímulos térmicos y mecánicos y por su reacción a sustancias químicas irritantes aplicadas sobre la piel. El segundo dolor que antes mencionamos es debido principalmente a la activación de éstos aferentes, dato que viene en apoyo de la teoría de la especificidad.

Las fibras activadas por el calentamiento de la piel de la cara del mono responden a menudo vigorosamente a la estimulación con calor nocivo. Estas llamadas fibras "calientes" son sensibles a pequeños cambios de temperatura; el calentamiento aumenta su descarga y el enfriamiento la suprime. Algunas fibras calientes que inervan la cara del mono siguen descargando ante temperaturas dentro de los límites nocivos y responden de manera única a tales estímulos.

Así pues, las fibras calientes pueden clasificarse como nociceptivas o termorreceptoras. Estos hechos no apoyan la teoría de la especificidad, puesto que es posible que las fibras "calientes" desempeñen un papel en las sensaciones tanto de dolor como de calor.

La insuficiencia de la teoría de la especificidad queda comprobada, además, al hacer un análisis de las neuronas centrales activadas por estímulos nocivos.

El defecto de la teoría de la especificidad, el más grande, es su insuficiencia para explicar algunos de los característicos del dolor clínico.

Las áreas hiperalgésicas de la piel después de una agresión periférica pueden explicarse, por la sensibilización de los aferentes nociceptivos periféricos; tanto los aferentes nociceptivos térmicos A delta como los aferentes nociceptivos polimodales C presentan umbrales más bajos y sensibilidad aumentada por los estímulos térmicos después de daño o exposición repetida a estímulos nocivos.

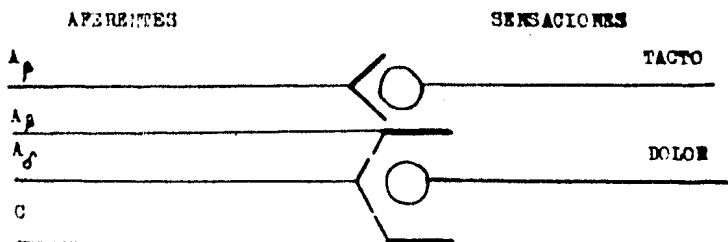
La liberación de sustancias químicas como bradisinina y prostaglandina (ver más adelante), después de una lesión cutánea puede explicar la sensibilización tan duradera de estos aferentes.

Pero, la teoría de la especificidad no puede explicar todos los dolores patológicos producidos por estímulos leves no nocivos. La sensibilización no puede explicar el dolor tardío de la neuralgia postherpética producido por la estimulación leve inocua y repetida (aplicaciones tibias). La teoría de la especificidad tampoco explica el dolor referido que puede ser desencadenado por una estimulación inocua leve de la piel normal. Un mecanismo de dolor referido que estaría basado en la teoría de la especificidad necesita que haya convergencia del estímulo nocivo a partir de diferentes sitios sobre neuronas que reaccionan exclusivamente al impulso nocivo. La teoría de la especificidad tampoco explica los episodios paroxísticos de dolor producidos por estimulación leve de zonas desencadenantes en la neuralgia del trigémino.

Las insuficiencias de la teoría de la especificidad llevaron a la formulación de las teorías de sumación central que consideran que la intensidad de estímulo y la sumación central eran las determinantes decisivas del dolor.

La teoría de sumación o intensa sugiere que el dolor no es una modalidad aislada sino el resultado de la sobresaturación de otras sensaciones primarias. Luces muy intensas, sonidos muy altos, presiones muy fuertes, etc., son considerados como dolorosos. 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.

GOLDSCHIEDER enfocó sus trabajos más específicamente sobre las sensaciones cutáneas, sugiriendo 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.



Teoría de sumación de Goldscheider que muestra la convergencia de fibras de diámetro grande (A beta) y de diámetro pequeño (A delta y C) sobre las neuronas del asta posterior. El tacto es distinguido con las fibras A beta.

En los experimentos de Goldscheider el dolor aparecía cuando la actividad sobrepasaba un nivel crítico debido a la activación excesiva de receptores que normalmente reaccionaban a estímulos no nocivos, o cuando estados patológicos intensificaban la sumación producida por dichos estímulos.

Aunque actualmente esta teoría es también insuficiente porque no reconoce la importancia de la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos, el hecho de haber atraído la atención sobre la convergencia y sumación central fue una contribución valiosa a nuestra comprensión de los mecanismos del dolor.

Y, hablando de aportaciones valiosas, podemos también mencionar la hecha por **NOORDENBOS**, el concepto de interacción sensitiva a la teoría de sumación. Propuso que las vías formadas de fibras grandes de conducción rápida inhibían o suprimían la actividad en las vías de fibras pequeñas y conducción lenta que llevan la información nociva. Una disminución en la relación actividad fibras grandes; actividad fibras pequeñas conduce a la sumación central y aumento del dolor; mientras que un aumento en la relación actividad fibras grandes; actividad fibras pequeñas resulta en mayor inhibición en las vías nociceptivas y disminución del dolor. **NOORDENBOS** también recalcó la importancia de un sistema aferente plurisináptico en la médula espinal.

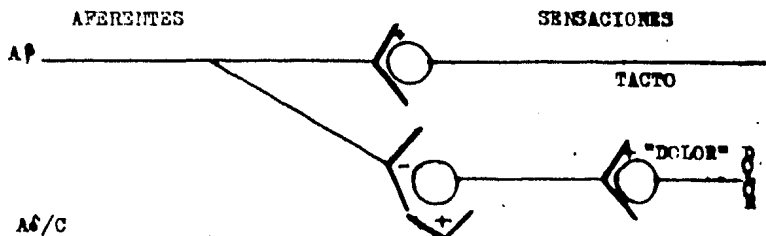
La fuerza de la hipótesis reside en el reconocimiento de la existencia de interacciones importantes entre vías no ciceptivas y no nociceptivas. Es especialmente atrayente porque ayuda a explicar algunos estados patológicos dolorosos.

Así, la hiberálgesia consecutiva a una lesión periférica del nervio puede explicarse por una pérdida mayor de fibras grandes que de fibras pequeñas. Una reducción en la actividad de fibras grandes disminuirá la relación actividad de fibras pequeñas, lo cual conducirá a sumación central mayor del dolor.

El dolor quemante de comienzo lento en la neuralgia pos herpética también puede entenderse en base a la destrucción de las fibras grandes, liberación de mecanismos inhibitorios y sumación central.

La ineficacia de las cordotomías antemlaterales y otros procedimientos quirúrgicos que interrumpen las llamadas "vías del dolor" para lograr la supresión permanente del mismo, podría deberse a la presencia de conexiones difusas y abundantes en las vías plurisinápticas ascendentes.

Cabe señalar que la teoría de interacción sensitiva atrajo la atención sobre la inhibición, otro mecanismo fisiológico importante en la transmisión del dolor.



† Teoría de interacción sensitiva de Noordenbos, según la cual las fibras grandes (Alota) inhiben y las fibras pequeñas (A delta y C) facilitan la transmisión en las vías plurisinápticas del dolor.

En 1965, MELZACK Y WALL propusieron la teoría de control de compuerta que combinaba los aspectos valiosos de las teorías anteriores añadiendo conceptos propios.

La teoría proporciona un marco de trabajo general para analizar la pluridimensionalidad de la experiencia del dolor. Su valor más grande reside en la investigación básica y clínica extensa realizada para probar sus aseveraciones. Preparó el camino para métodos nuevos y más prometedores de control del dolor y que serán también estudiados aquí.

Los principios básicos de la teoría pueden resumirse así:

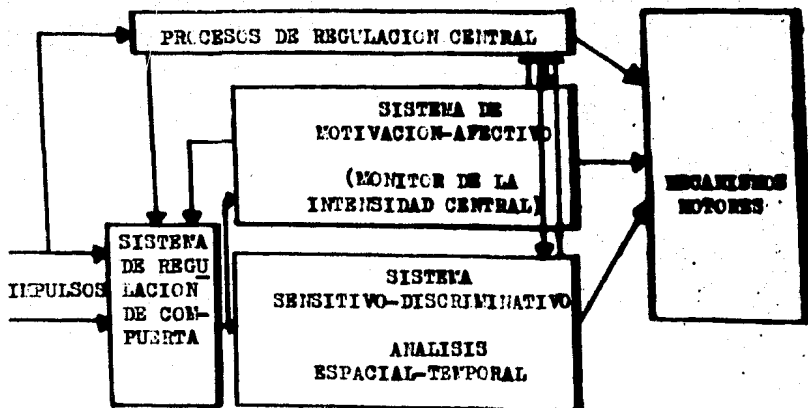
1. Los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de transmisión o retransmisión de la médula espinal son modulados por un mecanismo de control tipo compuerta, probablemente en la capa de sustancia gelatinosa del asta dorsal o posterior de la médula espinal. Un mecanismo similar de compuerta existiría también en el sistema del trigémino. El término "compuerta" se refiere únicamente a la cantidad relativa de inhibición o facilitación que modula la actividad de las células de transmisión que llevan la información acerca de los estímulos nocivos.

2. Este mecanismo de compuerta es influido por la actividad relativa de las fibras de diámetro grande (A beta) activadas por estímulos no nocivos de umbral bajo y en las fibras de diámetro pequeño (A delta + C) activadas, en la mayoría de los casos por estímulos nocivos intensos. La actividad en las fibras grandes tiende a inhibir la transmisión (cierra la compuerta); la actividad de las fibras pequeñas tiende a facilitar la transmisión (abre la compuerta).

La teoría admite la existencia de especificidad receptora y de mecanismos de convergencia, sumación e inhibición.

3. Este mecanismo de compuerta se halla influido también por mecanismos descendentes de control desde el cerebro y que se hallan relacionados con procesos de conocimiento, motivación y afectivos.

4. Cuando la descarga de las células de transmisión sobrepasa un nivel crítico (sumación central), entonces son activados los sistemas nerviosos que sustentan las complejas conductas relacionadas con la huida y "evitación" de estímulos que dañan los tejidos. MELZACK Y CASEY creen que la descarga de las células de transmisión puede activar dos sistemas principales. Uno sería un sistema sensitivo-discriminativo con participación de fibras neospinotalámicas que se proyectan hacia el tálamo ventroposterior y quizá la corteza somatosensitiva. El segundo sistema se dedicaría a los aspectos desagradables y de aversión de las sensaciones dolorosas con participación de una vía ascendente de formación reticular que se proyecta hacia los núcleos talámicos mediales y el sistema límbico. Un tercer sistema de control descendente, ejercido por la actividad neurocotical modula la actividad en los sistemas sensitivos-discriminativos y motivacionales-afectivos. Estos tres sistemas finalmente influyen sobre los mecanismos motores, causa del comportamiento suscitado por los estímulos nocivos.



† Modelo ideado de la teoría de control de conducta propuesta por Melzack y Wall y que ilustra los sistemas sensitivo-discriminativo y motivacional-afectivo.

c. Vías del trigémino para 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 superiores de la médula espinal. Este núcleo de neuronas puede dividirse en subnúcleos en dirección rostrocaudal; cada nivel está formado por múltiples células neurónicas de diferentes tipos. Las neuronas que mandan proyecciones directas al tálamo ventrobasal se encuentran en todos los niveles. Las neuronas cuyas axonas quedan limitadas al complejo nuclear trigémino del encéfalo y a la formación reticular circundante también son muy numerosas.

Sus proyecciones axónicas intranucleares ascienden y descienden por todo el cuerpo del núcleo en distintos fascículos de fibras. Hay proyecciones hacia los núcleos trigéminos desde la corteza cerebral y algunos estudios fisiológicos sugieren que la actividad de la corteza cerebral, en ésta, y en otras regiones del sistema nervioso central puede, en última instancia, modificar la transmisión sensitiva en estos núcleos encefálicos. Esta organización estructural tan complicada indica que pueden ocurrir, a este nivel del sistema trigémino, modificaciones importantes en los mensajes sensoriales que ingresan.

El procedimiento de tractotomía trigémina (operación de Sjöqvist), que interrumpe el complejo nuclear del nervio trigémino del encéfalo en su extensión más caudal cerca del obex, 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 formulación de dos hipótesis importantes acerca del papel desempeñado por los núcleos trigéminos encefálicos en la transmisión de señales nociceptivas hacia los otros niveles del neuraxo. Una hipótesis sostiene, en general, que la región caudal, el núcleo caudalis ejerce una influencia moduladora sobre la transmisión sensitiva de las señales de dolor y temperatura por medio de las subdivisiones más rostrales del complejo nuclear a través de conexiones intranucleares ascendentes.

Se supone que los mecanismos de sumación, inhibición y facilitación son determinantes decisivos para la descarga final de las neuronas de proyección trigeminotalámica en las subdivisiones más rostrales.

La segunda hipótesis general considera que el núcleo caudalis es el componente principal del núcleo trigémino en cargado 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 mecanismos de sumación e inhibición influyen sobre la descarga de las neuronas trigeminotalámicas en el núcleo caudalis. Aunque estas dos hipótesis no se excluyen mutuamente, estudios fisiológicos y anatómicos más recientes aportaron pruebas bastante decisivas en favor de la segunda hipótesis.

¿Donde se proyectan estos aferentes nociceptivos periféricos al llegar al complejo nuclear trigémino del encéfalo?

Varias pruebas concordantes indican que la capa de sustancia gelatinosa y la capa marginal del núcleo caudalis reciben proyecciones de axonas mielinizadas y amielínicas cuyos receptores terminales son activados principalmente por estímulos nocivos y térmicos. Estas neuronas aferentes primarias terminan en las capas antes mencionadas donde hacen sinapsis con las dendritas de neuronas cuyos cuerpos celulares se hallan en las capas marginal y magnocelular.

Hay dos categorías generales de neuronas trigeminotalámicas (sus axonas van directamente del núcleo trigémino del encéfalo al tálamo) en el núcleo caudalis que finalmente recibe impulsos de estos pequeños aferentes y reacciona ante el calor nocivo. El primer tipo, conocido como neuronas nociceptivas específicas, responde únicamente a estímulos mecánicos y térmicos intensos. Aparentemente, este tipo de neuronas reciben impulsos únicamente de las pequeñas fibras aferentes mielinizadas y amielínicas. El segundo tipo, las neuronas de actividad dinámica máxima, es activado por movimientos de pelos rígidos y fuerzas mecánicas inferiores a 1 gr., pero presentan máxima al pellizcamiento.

Muchas de estas neuronas reaccionan ante el calor nocivo. Reciben impulsos de aferentes primarios ligeramente mielinizados (A delta) y amielínicos (C).

Existe una tercera categoría general de neuronas trigeminotalámicas en el núcleo caudalis que responde a toque ligero o movimiento de pelos rígidos y que recibe impulsos únicamente de grandes aferentes mielinizados. Estas neuronas mecanorreceptoras de umbral bajo no responden al calor nocivo, ni presentan impulsos más frecuentes a estímulos mecánicos nocivos si se comparan con estímulos inocuos; se supone que dichas neuronas no participan en los mecanismos de las sensaciones dolorosas.

Las neuronas nociceptivas específicas se encuentran principalmente en la capa marginal. Las neuronas de actividad dinámica máxima están ubicadas hacia el fondo de la capa magnocelular y en la formación reticular lateral circunvecina.

Las neuronas mecanorreceptoras de umbral bajo, que rara vez envían prolongaciones axónicas al tálamo, suelen hallarse en la parte superficial de la capa magnocelular.

d. Vías nociceptivas talámicas y cortical. Tomando en cuenta la existencia de estudios que confirman que las neuronas nociceptivas específicas y las de actividad dinámica máxima en el núcleo caudalis trigémino y en la médula se proyectan hacia el tálamo, es sorprendente que tan pocas neuronas talámicas hayan sido claramente implicadas en la discriminación del dolor. Tanto los núcleos ventroposteriores como el grupo posterior de núcleos en el tálamo reciben proyecciones de tres vías sensitivas ascendentes principales: El sistema lemnisco medial del cordón posterior, el sistema espinocervical y el sistema espinotalámico. Las tres vías contienen neuronas que podrían participar en los mecanismos del dolor, empero, en estos núcleos talámicos se han encontrado muy pocas neuronas que reaccionen exclusivamente o al máximo ante los estímulos nociceptivos. La misma escasez de neuronas de este tipo se observa también en los núcleos talámicos mediales que reciben proyecciones de las vías espinoreticular y espinotalámica.

Los resultados más recientes de estudios llevados a cabo en el hombre confirman la hipótesis de que la región nuclear ventroposterior participa en la localización y discriminación del dolor. La estimulación en dirección caudal e inferior al núcleo ventroposterior lateral produce dolor localizado en el ser humano consciente. Estos puntos talámicos parecen recibir impulsos directos de las neuronas de la vía espinotalámica.

G. Fisiología Básica de la Neurona

Una fibra nerviosa conduce impulsos nerviosos, potenciales de acción. Este fenómeno está íntimamente relacionado a las propiedades fisicoquímicas de la membrana celular de la neurona (neurilema). Un impulso debe de ser considerado como una carga fisicoquímica que es transmitida por la fibra nerviosa.

Esencial para la conducción de un impulso nervioso, es el establecimiento de un potencial a través de la membrana celular permeable, mediante un proceso metabólico conocido como la "Bomba de Sodio". Este mecanismo cambia las concentraciones, las diferentes concentraciones de iones y negativos de los dos lados de la membrana. Es la separación selectiva de cargas iónicas lo que constituye el potencial de descanso.

Un potencial de acción puede ser generado por una variedad de estímulos externos—presión, calor, luz, fuerza mecánica o estímulo eléctrico. El estímulo nervioso, genera un impulso que a su vez es generado por la entrada de iones de sodio al axón.

El cambio de voltaje presente asociado con esta variación de potencial es conocida como "esgriga" o "potencial de acción."

II. Receptores del Dolor y Nervio Aferente

Casi todas, sino todas las alteraciones del cuerpo causan dolor. Además, la capacidad de diagnosticar diferentes trastornos depende en alto grado de un buen conocimiento de la diversas calidades del dolor, saber cómo se puede irradiar de una parte del cuerpo a otra, en qué forma puede diseminarse en otras direcciones desde el foco y, finalmente, cuáles son las diferentes causas de dolor.

a. Finalidad del dolor. El dolor es un mecanismo protector del cuerpo; se produce siempre que un tejido es lesionado, y obliga al individuo a reaccionar en forma reflexiva para suprimir el estímulo doloroso.

b. Cualidades de dolor. El dolor se ha clasificado en tres tipos diferentes: dolor punzante, quemante y continuo. Otros términos empleados para describir diferentes tipos de dolor incluyen el pulsátil, el nauseoso, los calambres, términos todos bien conocidos.

El dolor **PUNZANTE** se percibe cuando se pincha la piel con una aguja, o cuando se corta con un cuchillo. También se percibe muchas veces cuando una zona amplia es irritada en forma difusa, pero intensa.

El dolor **QUEMANTE**, como lo dice su nombre, es el tipo de dolor que se experimenta al quemarse la piel. Puede ser intensísimo, y es la variedad de dolor que "hace sufrir" más.

El dolor **CONTINUO** de ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo; se trata de un dolor profundo que causa grados diversos de molestia.

El dolor continuo, de poca intensidad, en zonas amplias de la economía puede sumarse constituyendo a veces una sensación muy desagradable. No es necesario describir estas diferentes cualidades del dolor en detalle porque son bien conocidas de todos. El problema real, resuelto solamente en parte, consiste en establecer la causa de la diferencia de la calidad. El dolor punzante se debe a estimulación de fibras de tipo A delta, en tanto que el dolor quemante o continuo se debe a estimulación de fibras C más primitivas, como veremos luego.

C. Receptores de dolor y su estimulación. ¿Qué son los receptores del dolor, y cómo se comportan en el sistema que señala el dolor? Esta cuestión es fácil de preguntar, pero su solución presenta dos especiales dificultades. En primer lugar, si la piel es estimulada de tal manera que ponga en acción los receptores del dolor, es probable que esto lesione el sistema, de modo que no pueda producirse una repetición del mismo efecto. En segundo lugar, se ha sospechado, que las fibras que transportan información acerca del dolor, son más pequeñas, y por ello es especialmente difícil conseguir registros de estas fibras, aunque IGGO, y algunos otros investigadores, pocos, han podido hacerlo. Por todavía, es virtualmente esencial llevar a cabo este registro sobre un animal. Es posible determinar de una manera francamente digna de confianza, si se le ha hecho algo doloroso a un animal anestesiado, incluso aunque él no se dé cuenta del dolor, pero no cuando las fibras que transmiten este dolor han sido interrumpidas para el registro.

De hecho, en este caso, no se le ha hecho daño al animal, ya que el tráfico correspondiente no ha alcanzado nunca el sistema nervioso central. Hasta ahora, existen algunos puntos acerca de la transmisión de la información de dolor que están razonablemente bien establecidos. Primero, el dolor no es exactamente un aumento de respuestas de las unidades táctiles, cuando éstas son tocadas de una manera muy intensa. Dichas unidades, por lo general, alcanzan su máximo ritmo de disparo antes de que se presente ninguna evidencia de lesión, y nada las hace disparar más deprisa. Segundo, ciertamente no todas las fibras pequeñas son fibras de dolor, al menos hasta donde puede juzgarse por su comportamiento; las pequeñas fibras mielínicas o amielínicas, habitualmente no necesitan estímulos peligrosos para excitarlas, sino que responden sensitivamente al tacto o a los cambios de temperatura. Tercero, las terminaciones nerviosas libres sin estructuras receptoras elaboradas, puede esperarse que sean responsables del dolor, pero esto no es en absoluto necesariamente el caso; en la córnea, por ejemplo, donde se encuentran aisladas de toda otra clase de receptores, algunas de ellas responden solamente al frío. Existe ciertamente un íntimo enlace entre la sensación de temperatura y el dolor; es testigo de ello por ejemplo, el dolor transitorio que provoca el agua a muy modesta temperatura (36 a 40°C.). No existe lesión ticular; uno se siente cómodo en el baño pocos segundos después. Esta clase de dolor se comporta como el componente dinámico de una respuesta de un receptor térmico.

Así, es difícilmente sorprendente que el dolor y la temperatura sean transportados a lo largo de las mismas vías al sistema nervioso central.

De hecho, existen peculiares dificultades para creer que existen receptores especiales para el dolor sólo; es una cuestión de experiencia, que la sensibilidad al dolor varía de un momento a otro, de una manera no explicable en absoluto, por la suposición de que uno esté neurótico en un momento dado, e histérico en otro, mientras que durante todo el tiempo posea un mecanismo normal de sensibilidad al dolor. La piel normal puede tratarse de una manera muy ruda, sin dolor; junto a un forúnculo, es exquisitamente sensible. Los que han perdido un miembro, pueden sentir terribles dolores fantasmas que parecen originados en el miembro ausente y que, sin embargo, no pueden provenir de los impulsos procedentes de la parte donde parece sentirse el dolor. En cambio personas bajo hipnósis, pueden sufrir operaciones sin anestesia y sin que parezcan sentir dolor. LUCRETIVS (98-55 a.c.) describió como en un batalla con los carros egipcias, "es tal la rapidez de la lesión y el ansia en la mente de los hombres, que no pueden sentir el dolor." Así, pues, es difícil creer que el dolor sea simplemente el resultado de una elevación del tráfico aferente en las terminaciones nerviosas libres, y que penetre en el sistema nervioso central por las fibras de conducción lenta. Se admite que el dolor sólo puede sobrevenir lentamente después del estímulo responsable, y que no todas las lesiones tisulares son necesariamente un asunto urgente.

Cualquiera que yacga completamente quieto, en unas pocas horas desarrollará úlceras por decúbito, porque la presión impide la irrigación sanguínea de la piel sobre la que reposa el peso. Por lo general, puede presumirse que los receptores cutáneos prevendrán esto con un cambio de posición, pero evidentemente, no tienen importancia unos segundos más o menos.

¿Qué hay que creer entonces si el dolor no es conducido por un tráfico a lo largo de fibras específicas que penetran en el sistema nervioso central? Puede suponerse que el dolor es más bien una deducción hecha por el sistema nervioso central, al analizar el tráfico que le llega, tanto rápido como lento. Para formar esta deducción puede tardar un tiempo muy corto o muy largo, según los detalles que le aporta el tráfico aferente.

1. Receptores Sensitivos Relacionados con los Dientes.

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios. Haces o fascículo nerviosos tuídos penetran en la pulpa pasando por el forámen apical o 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 simpático, terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la actividad constrictora de los mismos. 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 mayor parte de las fibras dirigiéndose hacia los cuernos pulpares. Estas fibras o axonas periféricas, forman una red -la capa parietal o plexo de Raschkov- antes de llegar a la zona rica en células. En el plexo se encuentran tanto axonas mielinizadas como no mielinizadas. Desde este punto, las axonas atraviesan las zonas ricas en células y las celulares, 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 sus extremidades formaciones ovaladas o redondas que contienen microvesículas y otros organelos celulares. Estudios con el microscopio electrónico han mostrado que la mayor parte de éstas 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 en 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 haya fibras nerviosas que lleguen a la conexión dentina-esmalte. 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 el espesor de la dentina aducen que es imposible poner en evidencia el trayecto completo de los nervios debido a los problemas de fijadores actualmente disponibles no penetran en los túbulos dentinales con la suficiente rapidez como para poder prevenir la autólisis de las porciones más periféricas de las terminaciones odontoblásticas y nervios asociados.

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 al odontoblasto o al contenido de los túbulos dentinales, lo cual, a su vez, estimula las terminaciones nerviosas cerca de las zonas pulpares en los túbulos.

Una tercera teoría afirma que las terminaciones nerviosas en el interior de la dentina responden directamente a la estimulación. Esto requiere una transmisión ya sea activa o pasiva de impulsos a través de los túbulos dentinales, posiblemente por medio de líquidos tisulares.

Estas teorías han sido propuestas en los últimos años para explicar el mecanismo de transmisión del estímulo doloroso a través de la dentina.

¿Porque la dentina más periférica (la más cercana a la unión dentina esmalte) es sumamente sensible?

Independientemente de cual de las teorías sobre transmisión dentinal antes mencionadas sea acentuada, las respuestas más frecuentes a ésta 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 dentina esmalte.

Un estímulo que afecta el contenido de unos cuantos túbulos podría ser transmitido a muchos otros, lo cuál finalmente estimularía a muchas más fibras nerviosas.

La ramificación extensa y los traslapes de fibras nerviosas en el plexo de Raschkov podrían intensificar después la respuesta al estimular numerosas fibras nerviosas adyacentes.

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

2. Receptores Sensitivos Relacionados con el Periodon
to. La inervación del ligamento periodontal tiene un origen doble. El nervio dentario corre de la región periapical hacia la encía, a la cual también inerva, y proporciona ramas durante todo su trayecto. Además, nervios intraalveolares atraviesan el hueso alveolar cribiforme, penetran el ligamento periodontal y se dirigen tanto hacia apical como hacia la corona.

Las ramificaciones que nacen de los nervios dentarios e intraviciolares emiten axonas de dos tamaños: fibras mielinizadas de gran diametro y fibras mielinizadas y amielínicas de diametro pequeño. Estas últimas acaban en terminaciones nerviosas libres finas que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente están encargadas de la percepción del dolor. Algunas de las pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación autónoma de los vasos sanguíneos.

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 anillo encapsulados, asas, o extremidades en forma de huso o de botón a sido mencionada anteriormente en este capítulo. Se supone que estos receptores responden con toda intensidad a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección particular. Quizá la disposición espacial de estas terminaciones en el ligamento periodontal sea tan importante como su estructura.

Los receptores sensitivos y por lo tanto las fibras nerviosas están ausentes o 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 se acaban de describir y los nervios labial, bucal, o palatino. También se encuentran terminaciones nerviosas libres finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.

I. Fibras Conductoras

Tamaño de las fibras y velocidad de la conducción.

Un gran fascículo nervioso contiene fibras cuyo diámetro varía de < 1 hasta $22\mu\text{m}$. Para las fibras de los mamíferos medulados, a 37°C ., la velocidad de conducción, en metros por segundo, es aproximadamente 6 veces el diámetro medido en μm . Tanto el tamaño de la fibra como la velocidad de la conducción se utilizan para clasificar las fibras nerviosas.

El potencial de acción compuesto muestra tres ondas A, B, C. La onda mayor A es la contribución de las grandes fibras conductoras míelidas, y éstas incluyen las fibras de las neuronas motoras ordinarias, que corren hacia el músculo. Los ritmos de conducción se sitúan entre los 15 y 120 metros por segundo en este grupo que es nuevamente subdividido en fibras α , β , y γ . Las fibras γ son más pequeñas, las más pequeñas y las de conducción más lenta, entre las que se dirigen al músculo esquelético.

La onda B se origina de las fibras con una velocidad entre 3 y 15 metros por segundo, y son fibras simpáticas aferentes preganglionares. Las fibras C son amielínicas y conducen lentamente, a 0, 5-1 metros por segundo.

Experimentalmente es difícil demostrar la existencia de las ondas B y C, en las clases prácticas. Se requieren grandes voltajes estimuladores, a causa de su pequeño tamaño y de su lenta conducción.

Una clasificación diferente, que depende del diámetro de la fibra y no de la velocidad de conducción, suele utilizarse generalmente para las fibras sensitivas. Las fibras de diferente tamaño suelen conducir informaciones procedentes de fuentes distintas.

J. Inflamación y Papel de las Substancias Endógenas Productoras del Dolor.

Por inflamación se entiende el conjunto de reacciones defensivas de los tejidos del cuerpo frente a la injuria de cualquier clase. Tales reacciones siguen un amplio patrón general, pero varían en detalle, según la naturaleza del agente injuriante y el lugar y la gravedad de la agresión. Los muchos tipos de agentes agresivos que dan origen a una respuesta inflamatoria, pueden resumirse como sigue:

- (1) bacterias y sus toxinas, virus, rickettsias, hongos, protozoos y helmintos,
- (2) traumatismos, que pueden ser mecánicos, térmicos, eléctricos o químicos; las radiaciones ionizantes, no menos nocivas por ser invisibles, son también una forma de traumatismo,

- (3) la muerte (necrosis) del tejido, que se produce como resultado de una pérdida de aporte sanguíneo o por cualquier otra causa,
- (4) una reacción inmunológica, es decir, la interacción de un antígeno y un anticuerpo específico; esto es igualmente cierto si el anticuerpo va dirigido contra una proteína extraña o contra los propios tejidos del cuerpo, es decir, autoinmunidad, y
- (5) la mayoría de las neoplasias malignas.

La inflamación puede dividirse, de una manera amplia, en dos tipos, aguda y crónica.

En la inflamación aguda, tiene lugar una sucesión de modificaciones en un corto período, que puede ser de unos pocos minutos a unos pocos días; termina ya sea por un retorno de los tejidos a la normalidad (resolución), por fibrosis o por conversión en una forma crónica. La inflamación crónica es de mayor duración y puede durar meses o años; durante este tiempo, la reacción inflamatoria puede fluctuar en cuanto a su gravedad, pero tiene especialmente el mismo carácter todo el tiempo. La inflamación subaguda es un término ocasionalmente utilizado para describir una reacción inflamatoria intermedia entre la aguda y la crónica, y que comporta los caracteres de ambas. En algún caso determinado, el tipo de respuesta inflamatoria presente puede no caer de una manera precisa en ninguna de estas categorías.

En el siglo I después de Jesucristo, CEBESO describió los 4 signos cardinales de la inflamación aguda, como tumor (hinchazón), rubor (enrojecimiento), calor y dolor. GALENO, en el siglo II, añadió un nuevo signo, la functio laesa (pérdida o deterioro de la función). Así, la inflamación aguda, si aparece en un lugar que pueda observarse fácilmente, puede reconocerse como una lesión hinchada, roja, caliente, dolorosa y que interfiere con la función de la parte afectada. BURDON SANDERSON definió la inflamación como "los cambios que aparecen en un tejido vivo, cuando es agredido, con tal de que la agresión no sea de tal grado que destruya inmediatamente su estructura y vitalidad".

La reacción inflamatoria es un problema muy importante en odontología. Un entendimiento de los mecanismos de su ocurrencia y de cómo actúan los agentes antiinflamatorios es, de suma importancia para el dentista.

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 citoquinas (polipéptidos farmacológicamente activos), histamina, prostaglandinas (agentes parecidas 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 (formación de edema), y algunos son productores de dolor (bradikinina).

Todas pueden desviar el flujo sanguíneo hacia el sitio inflamatorio debido a su capacidad para modificar el diámetro de las arteriolas, puesto que son relajantes o constrictores del músculo liso de estos vasos. Las prostaglandinas son especialmente notables porque poseen no sólo las características que se mencionaron sino que también intensifican las propiedades inflamatorias de las cininas y de la histamina.

a. Cininas. Se admite la existencia de, por lo menos, dos sistemas generadores de cininas en el organismo. El mejor estudiado es el sistema generador de calcicreína-cinina. Las calcicreínas son proteínas que actúan sobre una proteína circulante del plasma conocida como bradíciclinógeno para liberar el polipéptido, bradíciclinina. La calcicreína plasmática existe como ciclogeno proenzima en el plasma, pero, al ser activado el sistema de coagulación sanguínea (en caso de hemorragia, por ejemplo), la calcicreína será activada y habrá liberación de bradíciclinina para provocar las reacciones inflamatorias. Además del plasma, la saliva contiene siempre calcicreína, que proviene de las células de las glándulas salivales. Así, cuando la saliva entra en contacto con la sangre que contiene bradíciclinógeno habrá producción del agente inflamatorio productor de dolor, o sea, de bradíciclinina. La liberación de bradíciclinina por la calcicreína es sumamente rápida y esto explica porque cualquier manipulación de tejidos por el dentista, especialmente en zonas donde ocurre hemorragia, estará siempre asociada con la liberación de cininas.

Además de la calcicreína sanguínea y salival, los glóbulos blancos contienen proteasas (catepsinas) que, cuando son liberadas en la sangre, pueden formar cininas conocidas como leucocininas (polipéptidos más grandes que la bradici-nina). Pocas horas después de ocurrir la lesión, 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, estas células liberan sus catepsinas que formarán leucocininas, las que volverán a intensificar la reacción inflamatoria, tanto el edema como el dolor.

Así pues, existen dos sistemas generadores de cinina: el sistema calcicreína-bradici-nina liberado inmediatamente durante los tratamientos realizados en boca, especialmente los que implican hemorragia y un sistema generador de leuco cinina tardío que libera leucocininas varias horas después de haber ocurrido la lesión.

b. Prostaglandinas. Uno de los mediadores químicos más importantes son las prostaglandinas. Estas son moléculas parecidas a 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 sintetazas de prostaglandinas. Tanto la síntesis como la liberación son rápidas y no hay almacenamiento de este tipo de mediadores en las células. Las diferentes prostaglandinas son designadas por letras (B, E, etcétera), basándose en su estructura.

La propiedad más importante para nosotros, es su capacidad para amplificar o intensificar las propiedades farmacológicas de la bradicinina e histamina, intensificando así las acciones de éste último mediador para aumentar la permeabilidad vascular (edema) y el dolor. Además, algunas prostaglandinas poseen también propiedades de inflamación. Las prostaglandinas son sintetizadas y liberadas en respuesta a estímulos mecánicos y químicos. Procedimientos que implican estiramientos o aplastamientos de tejidos bucales o rignan estímulos mecánicos mientras que los estímulos químicos son agentes, como la cinina o la histamina. Así, una vez liberadas las cininas, éstas 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 especialmente importantes en la enfermedad periodontal debido a su conocida capacidad de provocar reabsorción ósea.

c. Histamina. Substancia con acción poderosa sobre la permeabilidad, es liberada en los mastocitos (células cebadas) y demás tejidos. Los mastocitos se encuentran alrededor de muchos vasos sanguíneos y órganos del cuerpo. La histamina queda almacenada en éstas células y puede ser liberada por una gran variedad de sustancias como, por ejemplo, drogas, o 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 en los casos de anafilaxia por medicamentos.

Si la histamina tiene o no un papel continuado en el proceso inflamatorio, es menos seguro. La cuestión de cómo provoca exactamente la histamina la abertura de las brechas en deteliales, esta todavía sin resolver.

Su amplia distribución en gran variedad de células y de líquidos corporales ha hecho difícil de valorar su exacta importancia como mediador de las modificaciones inflamatorias. Su distribución efectos y comportamiento han sido investigados principalmente en roedores, y está firmemente establecido el papel de la histamina en las etapas precoces de la inflamación.

d. Agentes Quimiotácticos. 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 o anafilaxia.

e. 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 en la sangre por los capilares pulmonares, las enzimas que se hallan en la superficie de las células de estos capilares destruyen su actividad. La histamina se metaboliza en el hígado.

CAPITULO II:

HIPOTESIS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En la fisiología del dolor intervienen mecanismos complejos que no son del todo entendidos. COLLINS ha reportado la relación entre la sensación y el tamaño de la fibra. Como hemos visto en el capítulo anterior históticamente, a través del tiempo se han manejado muchas teorías sobre las posibles formas de transmisión y recepción de impulsos, relacionados con el dolor. En los estudios referentes al sistema nervioso central se habla sobre la interpretación de la información del dolor.

Si el dolor se reconoce después de un análisis, podría esperarse que dicho análisis se iniciara en la médula espinal, donde existe la primera organización de neuronas que coordina el tráfico que penetra en diferentes momentos y a lo largo de distintas fibras. Si se inicia allí debe de ser más fácil individualizar las vías seguidas por el tráfico doloroso hacia arriba en la médula espinal de lo que resulta definir las vías por las cuales penetra en la médula espinal en primer lugar.

En conjunto, éste es el caso. Los cordones espinotalámicos transportan tráfico relacionado con el dolor como la temperatura, desde la médula espinal hacia arriba, hasta el tálamo. Si son interrumpidos, la sensibilidad al dolor y a la temperatura queda habitualmente bloqueada por debajo del nivel de la interrupción.

Los esfuerzos para seguir el rastro del tráfico nervioso relacionado con el dolor solo, más allá del tálamo, nunca han tenido éxito. Las áreas sensitivas del cortex cerebral parecen relativamente carentes de respuesta al estímulo doloroso de la parte correspondiente del cuerpo. Incluso a menudo, ni siquiera se produce dolor si estas áreas corticales son estimuladas eléctricamente durante las operaciones sobre pacientes conscientes. Y las lesiones del córtex cerebral no provocan una abolición del dolor, en ninguna medida, después de los primeros días.

Por otro lado, no puede demostrarse que alguna parte del tálamo sea el "centro del dolor" y que su extirpación provoque la abolición del mismo. Existen interconexiones difundidas entre la región en que terminan las vías espino-talámicas y otras partes del cerebro anterior, el córtex frontal y el sistema límbico, por ejemplo. La lesión del tálamo da lugar, en ocasiones, a un estado en el cual no puede provocarse el dolor tan fácilmente como antes, pero, cuando se produce, resulta peculiarmente perturbador. En cambio, si el córtex cerebral frontal es separado del tálamo en los dos lados (leucotomía), los estímulos dolorosos son apreciados exactamente igual, pero el paciente es mucho menos perturbado por ellos que antes. Parece, pues, que el dolor es el resultado de un análisis en el cual la respuesta final no es descifrada en ninguna parte determinada del cerebro.

En relación al sistema nervioso central se maneja la teoría de control de compuerta que fué propuesta por MELZACK y WALL y que en el capítulo que precede a éste fué ampliamente manejada.

Por ello me limito únicamente a mencionarla aquí.

a. Proyección. Si una fibra nerviosa es estimulada artificialmente en un punto cercano a su parte terminal, la sensación sea percibida como si viniera de la periferia. Por ejemplo, parte del dolor que se siente cuando se activa al nervio ulnar parece venir desde los dedos. La explicación que se da a este fenómeno es que el sistema nervioso central ha aprendido que los impulsos generalmente se originan en los órganos finales (los dedos), en lugar de que se originen a lo largo de la fibra nerviosa, y por ello interpreta cualquier impulso como tal.

b. Dolor referido. La interpretación correcta del dolor que se origina más profundamente que la piel, es un problema clave en la mayoría de la rama de la medicina. Se localiza automáticamente y en forma precisa el dolor procedente de la piel, o se aprende a hacerlo en las primeras etapas de la vida. Esta precisión no existe para el dolor profundo. Varios aspectos especiales hacen posible su interpretación.

Primero, lo que daña mucho a la piel, puede no doler en absoluto a los músculos y vísceras. El tubo digestivo, los riñones, los uréteres, el corazón y los pulmones son normalmente insensibles al corte o a la quemadura. Por otra parte, estos órganos son sensibles a una distensión súbita o a la isquemia.

En cambio, los revestimientos parietales de las cavidades corporales (peritoneo, pleura, pericardio) son sensibles a los daños mecánicos.

La localización del dolor originado en los tejidos pro
fundos es a menudo mal definida. Se siente como si estuvier
ra en la línea media, cuando surge del tubo digestivo o del
corazón, ambos embriológicamente desarrollados en la línea
media. También es referido con frecuencia a la superficie
del cuerpo correspondiente a las raíces nerviosas espinales
interesadas, no obstante que el sujeto rara vez duda de que
el dolor procede de algún origen profundo, y no de la piel.
Este fenómeno de referencia significa que el dolor cardíaco
puede sentirse en la línea media y, además, en los brazos,
porque las fibras aferentes procedentes del corazón alcan-
zan la médula espinal por las raíces D2 o más alta hasta la
C5. También significa que el dolor que se produce en la
pleura, encima del diafragma, se siente en el cuello y en el
hombro, ya que las fibras aferentes van con el nervio fréni
co (C3-5) y en el mismo lado.

De manera semejante, el dolor procedente de una articul
lación o de un músculo del cuello puede ser referido al braz
o del mismo lado, donde está situada la rama cutánea de la
misma raíz espinal.

Desde luego esta referencia no es simplemente una ilu-
sión en la mente del paciente. El tráfico aferente proce-
dente de la superficie del cuerpo y de las estructuras más
profundas converge en el sistema nervioso. La superficie
cutánea puede ser bien sensible a los estímulos dolorosos,
cuando una estructura profunda está también produciendo un
fuerte dolor; por ejemplo, un ligero golpe sobre la piel,
con un alfiler, sobre un apéndice inflamado, puede resultar
muy doloroso.

Inversamente, el dolor procedente de una estructura profunda puede disminuir si el tráfico procedente de la superficie cutánea a nivel de la raíz correspondiente queda abolido por la anestesia local de la superficie de la piel.

c. Dolor central. Su tratamiento no está en nuestras manos debido a que puede haber lesiones del tálamo o espino talámicas y debido a ello es que se le llamó "dolor central". En estas condiciones siempre habrá queja de molestia constante. El mecanismo del fenómeno no está del todo entendido, y se ha investigado poco en relación a este dolor.

CAPITULO III: EL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO Y SU PAPEL COMO MEDIADOR DEL DOLOR

El dolor es un síntoma diagnóstico importante para la evaluación total de un paciente.

El dolor es uno de los síntomas más sutiles y más difíciles de describir para un paciente; el grado de dificultad va creciendo al pasar de las estructuras superficiales a las profundas. En vista de estas dificultades se han ideado vocabularios completos para limitar o denunciar la descripción subjetiva del paciente y aumentar la perspicacia objetiva del dentista. Por ejemplo, el cuestionario de McGill (McGill Pain Assessment Questionnaire) permite a los enfermos describir el dolor utilizando una multitud de términos clasificados en tres grupos principales: 1) calidades o características sensitivas, 2) propiedades afectivas, en términos tensión y miedo, y 3) palabras o términos de evaluación que describen la intensidad global subjetiva de la experiencia dolorosa.

Se considera que el dolor dental es de origen superficial, que nace en el sistema nervioso periférico, y que no sólo puede ser descrito sino también localizado con relativa facilidad por el paciente.

a. Receptores sensitivos-definición y mecanismo. Se considera que el impulso nervioso de varios estímulos externos es recibido por receptores periféricos específicos que actúan como "traductores" y que transmiten mediante potenciales de acción nerviosa a lo largo de las vías nerviosas específicas hacia el SNC.

Designadas como aferentes de primer orden, estas terminaciones periféricas de fibras nerviosas aferentes difieren en cuanto a la forma de energía de sus respuestas en los niveles de intensidad más baja de los estímulos, son sensibles de manera diferencial. El impulso es interpretado como nociceptivo (produciendo dolor) si excede el umbral para el dolor, la intensidad del estímulo es tan grande que el receptor ya no es diferencialmente sensible. También existe la posibilidad de que una lesión celular provoque la liberación de sustancias endógenas productoras de dolor a nivel del sitio receptor que desencadenará un fenómeno bioquímico causando dolor.

El sistema periférico comprende neuronas aferentes con puestas de nervios espinales y craneales. Sus ramas axónicas distales acaban como terminaciones nerviosas libres o en receptores en los tejidos donde sus cuernos celulares se hallan en los ganglios sensitivos y sus ramas axónicas proximales entran en contacto con neuronas de segundo orden en el cilindrocéfalo. Como por ejemplo mencionaremos estudios autoradiográficos recientes que sugieren la posibilidad de que los molares de la rata, el nervio trigémino termine en la predentina y áreas subodontoblasticas y no en la dentina externa, capa odontoblastica o cuerno pulpar. (Menke, Weine, Ulinski.77)

Los nervios transmiten sus impulsos a través de la sinapsis y uniones neuroefectoras por medio de sustancias químicas específicas conocidas como transmisores neurohumorales.

La activación de fibras autónomas produce la liberación de estos transmisores químicos en sus terminales. El material así liberado puede ya sea activar o inhibir las células blanco u otras fibras nerviosas.

b. Receptores cutáneos. Todo trastorno bucofacial debe ser analizado tomando siempre en cuenta la gran densidad de la inervación de la cara. El estudio de la percepción de diferentes tipos de sensación ha confirmado la existencia de puntos sensitivos en la piel. Se piensa que dichos puntos contienen receptores que pueden diferenciarse gracias al tipo de estímulo que los excita a su ubicación en la piel; desde el punto de vista morfológico, se distinguen en corpusculares y no corpusculares. Los receptores no corpusculares comprenden las terminaciones de axonas no mielinizadas, que posiblemente están encargadas de las sensaciones de dolor. Los receptores corpusculares pueden ser encapsulados, como los que se encuentran en la dermis, o no encapsulados, como los observados en la epidermis.

La cápsula que rodea y cubre las terminaciones nerviosas está formada de tejido no nervioso y generalmente su disposición es lamelar.

En los corpusculos de Paccini, las laminillas actúan como filtros mecánicos que sólo permiten el paso hasta el centro del receptor a estímulos mecánicos rápidos. (IGGO.74) La analogía de estos receptores con el diente es bastante admisible si imaginamos la lamelación de la dentina y esmalte como dos filtros mecánicos de grados diferentes que tamizan o seleccionan el impulso sensitivo hacia los nervios de la pulpa.

Los corpúsculos en las puntas de los dedos desempeñan probablemente un papel importante en la apreciación de la textura al pasarlos sobre diferentes superficies; papel parecido al desempeñado por los dientes durante la ingestión de alimentos. Algunos autores han sugerido que los corpúsculos situados profundamente en los órganos internos podrían reaccionar ante la vibración producida por los movimientos de la presión arterial. (Hunt, C.G. 74) Este concepto podría ser importante para el estudio de la enfermedad periodontal, puesto que los dientes son más sensibles durante el período inicial de la afección. Tanto la sensibilidad como los cambios vasculares asociados de la encía y estructuras de soporte podrían atribuirse a la presencia de receptores similares que podrían estar ubicados en el ligamento periodontal. (Estos receptores aún no han sido identificados).

Los receptores sensitivos en la piel proporcionan al hombre información de ambiente externo. Esta información es retransmitida e interpretada en la corteza sensitiva y por medio de conexiones eferentes, será suscitada una respuesta corporal positiva o negativa.

Desde el punto de vista estructural y funcional se piensa que existen tres categorías de receptores cutáneos: mecanoreceptores, termoreceptores y nociceptores. (Iggo, A. 76). Los receptores son sensibles a diferentes frecuencias de estímulo, que dependen de la cantidad relativa de axonas mielinizadas y amielínicas y del diámetro de las fibras. Durante mucho tiempo se consideró que los receptores del dolor eran terminaciones nerviosas desnudas; (Burghess, P.R. 73). Los nociceptores son estimulados por irritantes intensos mecánicos, térmicos o químicos o ambos.

Se cree que los nociceptores poseen las siguientes características:

- 1) Son terminales de las pequeñas fibras aferentes A delta y C;
- 2) Poseen umbral alto para el estímulo apropiado y campos receptores relativamente pequeños;
- 3) Poseen un estímulo superior al umbral que produce descargas persistentes las que darán información continua acerca de la presencia de estímulos de gran intensidad sin adaptación.

c. Conexiones espinales. Los aferentes estimulados de primer orden, y que representan los órganos terminales sensitivos, tienen sus cuerpos celulares ubicados en el ganglio de la raíz posterior. Después de establecer sinapsis, las neuronas de segundo orden cruzan en la comisura anterior de la médula y ascienden el fascículo espinotalámico hasta el tálamo.

Las neuronas de tercer orden retransmiten la información a la corteza cerebral. Los aferentes llegan tanto de la periferia como de muchas partes de la médula espinal, en céfalo y corteza. Está ya comprobado que es un sistema de dos sentidos: la información que es recibida por los órganos terminales sensitivos y comunicada a las células del ganglio posterior puede ser modificada por los sistemas de control descendentes, que pueden alterar de manera selectiva la transmisibilidad a través del arco posterior. (Icgo, A. 76)

En 1897, Sherrington dió nombre de sinapsis al lugar de contacto especializado a cuyo nivel son transmitidas las influencias excitadoras o inhibitoras (vía neurotransmisores) y que actúan sobre otras células. Este medio de retransmisión de la información se complica debido a la posible existencia de interneuronas. Estas interneuronas actúan a manera de "lanzaderas" entre las neuronas al hacer sinapsis, y pueden influir en la reacción corporal a los receptores sensitivos a nivel de la primera conexión espinal. Estas interneuronas ejercen una influencia presináptica sobre la transmisión sináptica, regulando la cantidad de sustancia neurotransmisora liberada en la terminal presináptica.

MELZACK Y CASEY sugieren entonces que el dolor podría constar de tres componentes de actividad que interactúan entre sí para suministrar información perceptiva en cuanto a ubicación, magnitud y propiedades espaciotemporales del estímulo nocivo, tendencia motivacional hacia la huida o ataque, o información cognocitiva basada en el análisis de la información plurimodal, experiencia pasada y predicción del resultado de diferentes estrategias de reacción.

Los tres componentes desempeñan un papel importante en la creación de relaciones satisfactorias entre el dentista y su paciente.

d. Factores y funciones que participan en el impulso sensitivo desde las estructuras de la cavidad oral.

1. Complejidad del dolor facial. Desde hace mucho tiempo se consideraba que el dolor era la única sensación mediada por nervios en la pulpa dentaria;

ocurriendo lo mismo en la córnea inervada exclusivamente por terminaciones nerviosas libres. Muy pronto se comprendió que también se percibían otras sensaciones en la córnea, y estudios realizados con el microscopio electrónico señalan que estas terminaciones nerviosas libres no están desnudas sino cubiertas con elementos de las células de Schwann. Actualmente se considera que estas terminaciones desempeñan algún papel en la transmisión de otras sensaciones y esto también parece puede aplicarse a los nervios dentarios.

El dolor originado en la cabeza es llevado por las fibras sensitivas en los nervios craneales V, VII, IV y X, cuyas fibras proximales penetran en el encéfalo donde se vinculan con el núcleo sensitivo del nervio trigémino, hacen sinapsis y prosiguen en sentido rostral como neuronas de segundo orden. Los cuerpos celulares de aferentes primarios de la pulpa dental y quizá también de la dentina están ubicados en el ganglio del trigémino.

El complejo trigémino consta de tres componentes que se extienden desde la protuberancia hasta la parte superior de la médula espinal e incluyen el núcleo sensitivo, el núcleo motor y el núcleo mesencefálico. Este último núcleo, forma desde el punto de vista anatómico una columna en el borde de la sustancia gris central que rodea la extremidad superior del cuarto ventrículo y el acueducto cerebral. Cuando es activado de manera apropiada, en esta región del cerebro la que manda impulsos hacia abajo por la médula espinal para bloquear los canales dolorosos que ingresan antes de que éstos lleguen al cerebro.

El dolor de cara, boca o cabeza, aunque provocado por una "agresión simple", tiene muchas posibilidades al viajar el impulso en sentido central (tanto electrofisiológica como bioquímicamente) de expresarse finalmente en una manifestación compleja como ocurre en el dolor referido, por ejemplo.

2. Papel de la acetilcolina. Varios estudios sugieren que la acetilcolina desempeña un papel en la transmisión del dolor. La observación de que ésta produce dolor cuando es aplicada sobre la pulpa dental expuesta asevera lo antes dicho. Sin embargo, la acetilcolina no es mediador en la transmisión intradentaria del dolor provocado por estímulos físicos. La actividad del impulso nervioso provocado por la aplicación local de acetilcolina ha sido registrada en cavidades dentinales profundas en el gato. La acetilcolinesterasa, ha sido encontrada en la pulpa dentaria. Se ha observado cierto tipo entre estructuras parecidas a nervios y odontoblastos tanto en la dentina humana como en la felina. Estas observaciones bien podrían indicar que la participación de la acetilcolina en el dolor dental es a título de transmisor a nivel de la unión sináptica.

3. Consideraciones biológicas en la patogénesis del dolor dentario. En cualquier tejido inflamado y supurante hay siempre acidosis local, pero queda todavía por demostrar si este proceso acidógeno es lo suficientemente poderoso para iniciar la descomposición del esmalte, dentina y cemento.

Sin embargo se suele pensar que la descalcificación ácida es una etapa esencial en el proceso carioso y que los ácidos indispensables son producidos, in situ, en las placas bacterianas, depresiones y surcos, espacios interproximales, por la fermentación que las bacterias de dichas placas hacen de los carbohidratos.

La acidosis puede ser consecuencia de glucoólisis aumentada y acumulación de ácido láctico. Las lesiones celulares y la permeabilidad vascular alterada, con sus secuelas, formarán parte de la capacidad destructora del proceso acidógeno. Desde el punto de vista metabólico la acidosis produce una disminución en la actividad neurónica y su punto final es el paciente inconsciente que no recibe ninguna impresión sensitiva o sensorial.

La caries dental es una enfermedad inflamatoria mas bien lenta de los tejidos duros del diente. Es posible que el ambiente ácido contribuya a la naturaleza destructora insidiosa al disminuir inicialmente el impulso sensitivo. El dolor es sentido cuando la lesión celular es ya evidente en los tejidos conectivos de la pulpa. Al aproximarse la caries a la parte más interna de la dentina, los receptores de la pulpa pueden reaccionar ante los cambios ocurridos en la composición del líquido extracelular. Algunos estudios han confirmado la deformación de la matriz dentinal y la existencia de movimiento de líquidos en los túbulos dentinales debido a la estimulación mecánica, térmica e hidráulica. Algunos autores sugieren que este movimiento de los líquidos en los túbulos podría ser la primera etapa del mecanismo sensitivo. (Humphord, J.P. y Norton, A.V. 74)

Aunque la hipótesis acidógena es meramente teórica, el mecanismo del dolor dental repentino podría explicarse relacionándolo con el concepto de convergencia. Existen pruebas referentes a la posibilidad de convergencia neurónica - desde neuronas primarias hasta neuronas trigéminas de orden superior. Está probado que la estimulación de dos dientes adyacentes requiere menos corriente eléctrica que el total de corriente necesitada para estimular cada diente por separado. (Scott, D., Jr., y Paziarz, R. 76). El umbral de percepción puede alcanzarse estimulando pares de dientes a una intensidad que es subliminal para cada diente individual. Esto demuestra que la percepción consciente necesita una sumación central del impulso en cierto número de aferentes periféricos, independientemente de si hay o no traslapo en su distribución terminal. La convergencia neurónica puede servir para explicar la localización de un estímulo y la discriminación de dos puntos. Cuanto mayor sea el grado de convergencia, tanto menos céntricamente será representado el campo receptor periférico y, recíprocamente, una menor convergencia indica una mayor representación del campo periférico. Una mayor representación del campo periférico es interpretada como más delicada centralmente, con un mínimo de sinapsis para una vía neurónica ininterrumpida en el sistema aferente hacia el nivel central. En la clínica, la prueba discriminativa de dos puntos mide el tamaño del campo receptor del sistema nervioso central que presenta el grado menor de convergencia. Debido a la convergencia neurónica de las neuronas del trigémino, los pacientes que se quejan de dolor dentario son a menudo incapaces de localizar el sitio de dolor.

CAPITULO IV: INTRODUCCION AL DIAGNOSTICO ORAL Y REQUERIMIENTOS PARA EL MISMO

Se ha dicho que el diagnóstico es la habilidad del clínico para descubrir o advertir la presencia de una anomalía. Este concepto difícilmente puede considerarse como básico ya que significa por ejemplo, que el diagnóstico es simplemente el descubrimiento de un signo clínico como una tumefacción, una úlcera o un tumor.

La mera apreciación de la presencia de una desviación de la normalidad no indica el conocimiento o la destreza para identificar el proceso que ha producido la anomalía.

También se ha definido el diagnóstico como la habilidad para reconocer o identificar una anomalía específica, la habilidad para dar un nombre al proceso patológico.

La siguiente definición es más satisfactoria: "La habilidad y destreza del clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, en otras palabras, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo (patogenia) de la anomalía."

Para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo signos clínicos de la enfermedad, sino también aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas (etiología), patogenia y manifestaciones roentgenológicas (radiográficas) e histopatológicas.

Para establecer un diagnóstico seguro se han utilizado numerosos métodos y técnicas. Uno de los métodos más sencillos y más usados es el denominado "diagnóstico clínico."

En esencia el diagnóstico clínico es la identificación de una enfermedad basada sólo en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de la entidad patológica, sin acudir a datos o información de otro origen.

El diagnóstico **rontgenográfico** se parece al diagnóstico clínico excepto en que los caracteres y los criterios diagnósticos se obtienen de radiografías y no de fuentes clínicas. Este método, cuando se usa sin recurrir a datos de otras fuentes, constituye también un medio rápido de identificación. Pero, al igual que el diagnóstico clínico, el radiográfico debe de limitarse a la identificación de aquellas enfermedades cuyas características y aspectos radiográficos sean específicos y patognomónicos. Cuando sólo se depende del diagnóstico radiográfico, se corre el riesgo de error.

En muchos casos se establece un diagnóstico definitivo valorando en forma adecuada la información obtenida al realizar la historia clínica, historia familiar, del estado médico pasado y presente y de la de los datos de la enfermedad actual.

Desgraciadamente, muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver únicamente por los datos clínicos, radiológicos o anamnésticos, sino que se resuelven sólo después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes, gracias al diagnóstico de laboratorio.

No es raro que el diagnóstico de la enfermedad se establezca mediante la exploración quirúrgica, mediante el diagnóstico quirúrgico.

A veces, el diagnóstico se establece después de un período inicial de tratamiento, es decir un diagnóstico terapéutico.

El término de "diagnóstico inmediato" se usa para referirse al procedimiento de identificación que se hace literalmente "en el mismo sitio" El clínico más experto evitará este procedimiento.

El método diagnóstico de más confianza es aquel conocido comúnmente como "diagnóstico diferencial" el método que por su misma naturaleza proporciona el mayor grado de seguridad.

Para emplear esta técnica de diagnóstico con éxito, son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una perfecta familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la boca y a los maxilares, el estar enterado de las técnicas de laboratorio adecuadas, así como de la importancia de los resultados alterados y, sobre todo, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso historiado es todo ello de vital importancia en el diagnóstico diferencial.

Los requerimientos para realizar un diagnóstico y que debe de poseer todo diagnosticador son CONOCIMIENTOS, INTERES, INTUICION, CURIOSIDAD, PACIENCIA, BUENOS SENTIDOS, y BUEN EQUIPO.

Conocimientos: Serie de conceptos e ideas adquiridas previamente que nos permiten saber cuando y en donde realizar algo.

Interés: Lo que le conviene al paciente y a uno mismo, en lo referente a su problema y a su manejo. Si se carece de ello mejor no tratarlo.

Intuición: El "sexto sentido". Conocimiento claro, recto o inmediato de verdades que penetran en nuestro espíritu sin necesidad de razonamiento. Es la habilidad que sólo algunos poseen.

Curiosidad: Deseo de ver, de conocer acerca del paciente y de su enfermedad. Esta va relacionada con el interés y para ambas se necesita...

Paciencia: Perseverancia. Cualidad del que sabe esperar con tranquilidad las cosas que tardan.

Buenos Sentidos: Poder escuchar, ver y sentir para realizar un buen diagnóstico.

Buen Equipo: Tener el instrumental necesario para realizar un diagnóstico preciso, el cual nos llevará a la obtención de un TRATAMIENTO exitoso.

CAPITULO V: CLASIFICACION DEL DOLOR ORAL Y FACIAL

El origen o por su origen el dolor oral y facial se puede clasificar de la manera siguiente: dolor regional, dolor neurológico, dolor atípico y dolor referido.

A. Dolor Regional

Los dolores cefálicos más comúnmente encontrados son regionales en lo referente a su localización. Los orígenes del dolor regional son: dolor pulpar, dolor perianical, dolor parodontal y dolor por disfunción miofacial.

B. Dolor Pulpar

El dolor pulpar o **pulpalgia** es el dolor más comúnmente experimentado en la cavidad oral y cerca de ella, y debe de ser clasificado de acuerdo al grado de severidad y los procesos patológicos presentes:

1. Pulpalgia hibernativa
 - a) Hipersensibilidad
 - b) Hiperemia
2. Pulpalgia aguda
 - a) incipiente
 - b) moderada
 - c) avanzada
3. Pulpalgia crónica
4. Pulposis hiperplástica
5. Dolor parcialmente necrótica (gangrenosa)
6. Necrosis total de la pulpa

7. Reabsorción interna (pulpitis)
8. Oclusión traumática
9. Fractura incompleta o diente hendido

La clasificación de los diversos tipos de pulpitis, aunque es descompleta desde el punto de vista diagnóstico y científico, está llena de dificultades e inconsistencias. Esta clasificación se justifica sólo en relación a la necesidad de un medio para llegar al diagnóstico. Hay numerosas clasificaciones de pulpitis que emplean una gran variedad de denominaciones. El hecho de que ciertos síntomas se presentan con gran frecuencia asociados a ciertos hallazgos histopatológicos nos proporciona algún fundamento para separar las pulpitis en grupos. Sin embargo se deben mirar estas diversas formas de pulpitis como entidades específicas o invariables por se, sino como estadios de un proceso progresivo de degeneración. El factor tiempo en el proceso de generativo de la pulpa no siempre está limitado y por ello los síntomas pueden variar de uno a otro período; o la degeneración puede no seguir evolucionando durante todo el proceso. Por otra parte, un trauma intenso y una degeneración rápida y total imiden muchas veces los síntomas de las fases intermedias de la descomposición de la pulpa.

Teniendo en cuenta estas posibilidades, deben de correlacionarse ciertos datos de la historia clínica con los síntomas y signos del dolor dental y con las alteraciones histopatológicas.

Evidentemente es muy importante saber si la lesión pulpar es reversible o irreversible.

La primera clasificación que he mencionado ha sido realizada por los doctores **Ingle, Glick y Schaeffer** sobre pulpalgias en el año de 1976. Se encuentra adicionada con concentos de la clasificación realizada por el doctor **Budowsky** sobre pulbitis del mismo 1976. Esta última clasificación es la siguiente: **Hiperemia**

Pulpitis parcial aguda

Pulbitis cerrada total aguda

Pulbitis abierta total aguda

Pulpitis crónica

Pulbitis parcialmente necrótica (gangrenosa)

Necrosis total de la pulpa

Hechos visto distintos criterios en lo referente a la clasificación de pulpalgias (dolor pulpar) o pulbitis (in-flamación pulpar). ¿Pero qué es y cómo se puede definir una pulbitis?

El doctor **Budowsky** nos dice: "**Pulpitis** es el término general que se aplica a todas las alteraciones inflamatorias e infectivas que tienen lugar en la pulpa, independientemente de su causa o tipo."

Para el doctor **Glickman** la ruptura en la continuidad de la superficie del diente y el inicio o formación de una cavidad son seguidos por la inflamación del órgano pulpar (pulpitis), lo que dará lugar al dolor dental (odontalgia). La caries es la principal causa de la pulbitis. Otras causas locales son irritación provocada por medicamentos, materiales de obturación o el calor liberado en los procedimientos operativos.

La inflamación en respuesta a irritación local es el predecimiento que más comúnmente ocurre en la pulpa. En la caries la irritación pulpar es el resultado de procesos bacterianos y de la degeneración de restos alimenticios acumulados en una cavidad, cambios de temperatura transmitidos a la pulpa y la invasión de bacterias a través de los túbulos dentinales del mismo órgano pulpar, cada vez que la cavidad aumenta su profundidad. Dependiendo de la severidad y duración de la irritación, la pulpa pasa a través de varios estadios como pueden ser inflamación aguda y crónica con grados variables de degeneración terminando en gangrena, necrosis y supuración.

Los estadios iniciales de una pulpitis pueden ser reversibles y resolverse, sanar cuando un proceso carioso es tratado a tiempo.

En caries avanzadas el tejido pulpar necrosado debe de ser renovado por medio de un tratamiento endodóntico y así el diente podrá mantenerse en su sitio.

La pulpitis es importante porque representa un estadio en una secuencia de eventos los cuales dan comienzo en la superficie dentaria como caries y puede resultar en una infección severa en uno de los miembros con secuelas de debilitamiento orgánico, algunos de los cuales terminan fatalmente.

La realización de la historia clínica es de capital importancia para valorar la salud de nuestros pacientes.

Por lo general el paciente proporcionará voluntariamente la mayor parte de los datos subjetivos necesarios para establecer el diagnóstico, sin embargo, la realización de la historia debe efectuarse de una forma lógica y completa. Ya que la descripción del paciente sobre el grado de dolor es muy útil para establecer el diagnóstico es mejor empezar la historia con un análisis de dolor.

1. Localización del dolor. La localización de la afectación debe determinarse por cuadrantes, regiones o dientes. En muchos casos el dolor se fija en un sólo diente, pero, a veces, se refiere desde el diente afectado a otra región o cuadrante.

2. Periodicidad del dolor. El dolor puede ser cíclico, recurrente a intervalos variables de minutos a horas o días, con o sin variación de la intensidad; o puede presentarse durante el día, o aumentar durante la noche cuando el enfermo se acuesta.

3. Duración del dolor. También puede variar la duración del dolor; puede ser fugaz, de sólo unos momentos de duración, o puede continuar durante horas o incluso días sin variar su intensidad.

4. Carácter del dolor. El carácter del dolor, aunque modificado a menudo por reacciones subjetivas y por otros factores, debe fijarse y determinarse. Puede describirse como ligero, moderado, intenso, lancinante, penetrante, punzante, atmentante, etc.

5. Estímulo doloroso. Deben identificarse y anotarse los estímulos que inician o intensifican el dolor.

El paciente puede quejarse de que los estímulos térmicos, excesivo calor o frío, son factores irritantes; de que las acciones físicas como la masticación, la percusión, la presión con los dedos y lengua provocan el dolor; o de que los estímulos químicos como los dulces y los ácidos son también factores desencadenantes del estímulo doloroso.

6. Respuesta a la medicación. Pueden ser también importantes en relación al diagnóstico los datos sobre la respuesta del paciente a la medicación para obtener alivio del dolor; por ejemplo, la falta de respuesta a los analgésicos hace pensar en la existencia de un dolor muy arraigado.

Teniendo en cuenta las anteriores consideraciones podremos hablar sobre cada tipo de pulpitis y pulpalgia en especial, de su forma de diagnóstico y de su tratamiento.

1. PULPAGIA HIPERACTIVA

a) hipersensibilidad

b) hiperemia

La pulpagia hiperactiva se caracteriza por un corto y agudo shock el dolor es descrito como un repentino shock. La sensación es tan aguda como repentina y es desencadenada por algún factor excitante. Rara es espontánea. El dolor es de corta duración, tan solo mientras el estímulo está presente en el diente, en contacto con él. De alguna forma es excitado el cuerpo celular de odontoblasto que se encuentra dentro de la dentina, por un estímulo nocivo, que puede ser calor o frío, dulce o ácido o el simple hecho de tocarlo. La excitación del odontoblasto conduce o da por resultado la excitación de los nervios pulpaes.

En algunas ocasiones el paciente se quejará de la molestia que le produjo algo frío, como por ejemplo, el dolor que sintió al comer un helado. Describirá la sensación experimentada como un dolor que se inició en el diente, continuó por el ojo y terminó en la cabeza (SIC). Tendremos que decirle que fué normal y no patológico. Que el frío fué el causante de esa sensación tan severa y que el dolor se reflejó después por su cara. Pero como dentistas necesitaremos de una explicación más clara y amplia. La mejor es la que se refiere al contenido fluido en los túbulos dentinarios, junto con el odontoblasto y que se refiere a la teoría hidrodinámica, debido al movimiento hacia adelante y hacia atrás de dicho fluido, la excitación de los nervios pulpa-

Brannstrom dice que "La sensación debida a la estimulación por frío en la dentina humana no depende simplemente de la conducción física del estímulo a través de la dentina para excitar a los elementos nerviosos en la unión pulpa-dentin directamente, pero si en un receptor más rápido y periférico que promueve este mecanismo en la dentina, cuya fisiología no es del todo comprendida."

Beveridge demostró que la aplicación de frío a un diente causaba una caída en la presión intrapulpar.

La caída en la presión "intersticial" es proporcional en el incremento en la "presión arterial transmural" Puede pensarse que el resaca llenado de los capilares pulpares debido al aumento de la presión arterial como resultado del frío puede causar el dispo-

para dolor de hipersensibilidad al frío. (Shober, I., Uhler, V., y Sarelloff, G. 72)

La pulpalgia hibernativa debida a la aplicación de calor es más sencilla de explicar. Beveridge demostró sencillamente un real aumento en la presión intrapulpal cuando el calor era aplicado a un diente. Un aumento en la presión dentro de la pulpa sirve para excitar los nervios sensitivos de ella.

Tres diferentes tipos de respuesta al calor han sido reportados de las fibras nerviosas de la pulpa: (1) un tipo de respuesta pasajera cuando la fibra nerviosa pulpar era excitada por calor arriba de $43^{\circ}\text{C}.$; la respuesta cesaba tan pronto como la temperatura bajaba. (2) un tipo de respuesta de larga duración que empezaba arriba de los $45^{\circ}\text{C}.$ y continuaba aún después de que la temperatura había regresado al nivel inicial por unos pocos minutos; (3) un tipo de respuesta pulsátil en la cual la descarga de la fibra fué sincronizada con el latido cardiaco.

Brannstrom añadió para hacer más entendible la excitación dentinaria en sus fluidos o de "bomba" lo siguiente: "Los fluidos tienen un coeficiente de expansión mayor que el de los sólidos-un aumento o elevación repentino en la temperatura de $20^{\circ}\text{C}.$ a las afueras de un túbulo cerrado dará como resultado una reacción de protección de la pulpa, moviéndose algo así como 5 micras en lo referente al contenido de los túbulos.

La pulpalgia hibernativa es comunmente lo que sigue a la colocación de una restauración nueva. Los pacientes también suelen quejarse después de un curetaje realizado en raíz o después de cirugía periodontal, lo que expone la superficie radicular.

La pulpalgia hiperactiva estará también presente en dientes con lesiones cariosas. Los dientes traumatizados por bruxismo o dientes con fracturas incompletas son generalmente más hiperactivos.

Es posible, con nuestro presente nivel de conocimientos, el poder dividir las sensaciones de la pulpalgia hiperactiva en hipersensibilidad e hiperemia.

a. Hipersensibilidad. Los factores de excitación de la hipersensibilidad pulpar son usualmente alimentos fríos, bebidas también frías, el aire frío, el contacto entre dos metales distintos lo cual producirá un shock galvánico, la estimulación de dentina expuesta en la superficie de una raíz por frío, sustancias dulces o ácidas, ácidos de vegetales o frutas, sal, glicerina o simplemente tocando la superficie con una uña, un cepillo dental o con un explorador.

El cemento que cubre la parte de la raíz a nivel de la encía y por lo tanto a esa parte de dentina frecuentemente se pierde o es removida debido a un curetaje o al cepillado, exponiendo a la dentina y por ello exponiendo las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. El estimular estas prolongaciones es tan doloroso como el estimular a la célula entera.

La sensación derivada de la irritación física de los procesos odontoblasticos en la dentina presentes puede ser explicado de la siguiente manera: Los cuernos colaterales del odontoblasto en la pulpa son proveídos por terminaciones nerviosas sensitivas aferentes. El raspar, arañar o rascar en o a través de la dentina expuesta y por lo tanto a través de los odontoblastos mismos estimula a la célula, siendo este estímulo recibido por las terminaciones nerviosas odontoblasticas e interdodontoblasticas.

"El estímulo producido por el odontoblasto dañado puede ser un cambio en la química y capacidad eléctrica del odontoblasto." (Sicher, H) Esta es la sensación mayormente experimentada cuando una fresa corta a través de la dentina.

La sensación pulpar como resultado de estímulos de sustancias ácidas, jugos de frutas, azúcar, sal, y metales distintos, que puede ser descrito como una corriente eléctrica entre la cavidad oral y la pulpa. Sicher postuló que la cavidad oral está cargada positivamente y la pulpa con carga negativa.

Cualquier electrolito, tal como sal o ácido de alguna fruta, cambia el balance iónico y la corriente resultante estimula las terminaciones nerviosas en los odontoblastos. La sensación desaparece tan pronto como el electrolito es disuelto, o el metal removido.

Anderson cree que "el dolor puede ser evocado desde la dentina por la aplicación de una solución que ejerza una alta presión osmótica. "Brannstrom profundiza en esta idea con la siguiente hipótesis: "La aplicación de una solución de azúcar o de aire por unos momentos en la dentina expuesta puede remover pequeñas cantidades del contenido tubular por deshidratación o evaporación respectivamente. Con 30 segundos el resultado será un revimiento distal del contenido cerca de 100 micras, 2 segundos presumiblemente causará revimiento cercano a las 5 o 10 micras."

b. Hiperemia. Todas las sensaciones menores en la pulpa, durante algún tiempo fueron asociadas con hiperemia aumentada en el flujo sanguíneo de la pulpa.

Las investigaciones realizadas por Beveridge y por Brown demostraron que la presión sanguínea aumentaba en el tejido pulpar solamente cuando el estímulo era calor, pues cuando era frío dicho estímulo no sucedía. Cuando dicho aumento en la presión era registrado por las terminaciones sensitivas en la pulpa podría producir la sensación asociada con hiperemia.

Esto posiblemente explica porque el dolor aparenta ser de diferente intensidad y característica al aplicar frío o calor, produciendo el frío hipersensibilidad y el calor una hiperemia.

El examinar para determinar cuál diente está hiperactivo no es tan sencillo como pareciera serlo. El paciente nos hablará de su hipersensibilidad por ejemplo al tomar agua fría, nos mencionará síntomas referentes a dicha hipersensibilidad. Tal vez al nosotros realizar distintas pruebas en el diente que molestaba no encontremos reacción alguna. Tendrá que aislarse el diente supuestamente afectado mediante el uso de un dique de hule y rodearse por elementos que lo enfríen lo suficiente para poder comprobar su hipersensibilidad. Se dice que un diente hiperactivo es más sensible a las pruebas calientes, pero esto no es siempre cierto.

Asociado a la colocación de obturaciones recientes y/o profundas encontramos muchas veces hiperemia, dilatación y engrosamiento de los vasos de la pulpa, junto con una reacción inflamatoria.

El dolor de la hiperemia puede ser agudo e intenso y es desencadenado por la aplicación de un estímulo térmico (calor).

Es de corta duración, suele alargarse durante unos minutos y después calma poco a poco.

Generalmente la hiberemia es reversible y si se evitan los estímulos desencadenantes la mejoría es mayor y se facilita la recuperación.

1. Tratamiento. Grossman ha dicho "El mejor tratamiento para la hiberemia se basa en su prevención."

La eliminación de las obturaciones y la colocación de curaciones o bases sedantes calma la molestia y facilita la recuperación pulpar, debiendo realizarse cuando los síntomas son intensos y persistentes. Desgraciadamente, a pesar de los mayores esfuerzos, la hiberemia puede progresar algunas veces y transformarse en una pulpitis pura, que tiene un pronóstico menos favorable.

Una forma de reducir bastante la hipersensibilidad es la que se logra mediante el uso de bases aislantes colocadas antes de obturaciones metálicas. Las sensaciones disminuirán gradualmente debido a la formación de dentina de reparación o secundaria que protegerá a la pulpa dentaria.

Como la pulpa hiperactiva no es una condición patológica puede permanecer así por años, como una señal de alarma emitida desde algún diente. El paciente que se encuentre en dicha situación aprenderá a evitar que se presente convirtiéndose en un masticador unilateral. Apperentermente la pulpa es capaz de aceptar una molestia constante, como un largo proceso de hiberemia generalmente termina con inflamación pulpar y posible necrosis.

En lo referente al tratamiento de hipersensibilidad relacionado con superficies radiculares no existe un tratamiento que sea único y el mejor. El que más constantemente da buenos resultados es aquel en el que se utiliza el 3M Ionator, un iontoforético para depositar fosfatos de fluoruro en la superficie radicular.

Utilizando esta técnica, Simmons ha reportado una reducción en la hipersensibilidad de 94 a 99%. (Simmons, J. V. 1961)

La iontoforesis con fluoruro de sodio produce un alivio inmediato después de una aplicación, debido a que su uso es tónico, se requiere de 2 a 3 aplicaciones.

Su estudio demuestra que tanto el depósito de iones de fluoruro dentro de la dentina como la formación de dentina secundaria son mecanismos posibles mediante los cuales la iontoforesis causa la desensibilización.

El autor concluye, "La iontoforesis con fluoruro de sodio al 1% es el método de elección para el tratamiento de la dentina hipersensible debido a que tiene todos los requerimientos de un desensibilizador ideal, excepto la permanencia del efecto."

Hodosh también recientemente reportó la aplicación tópica de soluciones de nitrato de potasio saturadas y también pastas para uso en el hogar conteniendo un 10% de nitrato de potasio. (Hodosh, E.: 1974)

"En la mayoría de los casos el alivio de la hipersensibilidad fue notable y rápido" reportó, "El nitrato de potasio es un compuesto enteramente seguro."

Existen disponibles algunas pastas dentales comerciales, cuyos fabricantes aseguran reducen la sensibilidad. Estas contienen un formaldehído o una preparación de cloruro de estronio.

En un estudio realizado por Smith y Ash quedó demostrada la ineffectividad de ambos productos para reducir la sensibilidad.

2. PULPALGIA AGUDA

a) incipiente b) moderada c) avanzada

Una pulpalgia verdadera da comienzo con el desarrollo de una inflamación pulpar o pulpitis. Beveridge y Brown han demostrado que un incremento en la presión en el tejido intrapulpar es posible. Podría decirse entonces que esta presión pudiera ser el estímulo que se aplica a los nervios sensitivos de la pulpa, lo que lleva a un severo dolor dental.

a. Pulpalgia aguda incipiente. La ligera molestia experimentada mientras el efecto del anestésico va desapareciendo después de la preparación de una cavidad es un buen ejemplo de pulpalgia incipiente. El paciente podrá decir que siente el diente diferente pero esta sensación será muy vaga, "como si se hubiese trabajado sobre de él", pero esta sensación desaparecerá por la siguiente mañana.

Stanley y Sverdlov han demostrado la migración extravascular de células inflamatorias aún después de la leve irritación causada por la preparación de una cavidad controlada y refrigerada.

Afortunadamente la pulbitis en su estado inciniente es reversible y la molestia o molestias desaparecen.

El estímulo para una pulpalgia aguda inciniente puede ser la irriación como la que se dá en la preparación de cavidades, el frío, el dulce o la oclusión traumática.

Si la pulpalgia se presenta a continuación del tallado de una cavidad será muy sencillo saber cuál es el diente afectado.

Si una lesión cariosa es la causa, por medio del explorador u del uso de rayos X podrá ser encontrada la pieza afectada. La lesión puede ser sumamente pequeña, apenas llegando a dentina.

El paciente podrá decir cual es el cuadrante afectado y en muchas ocasiones hasta cuál es el diente causante de la molestia.

El frío es el mejor estímulo para iniciar una pulpalgia aguda inciniente. Cuando la causa es una oclusión traumática el diagnóstico se torna más difícil. (ver más adelante oclusión traumática).

El remover la lesión cariosa y a continuación la colocación de un cemento sedante por unos días puede ser lo requerido para tratar una pulpalgia aguda inciniente. El prep para una cavidad no debe de alargarse mucho en tiempo para no convertir una pulpalgia inciniente en moderada o avanzada. La colocación de corticosteroides en la cavidad a continuación de su preparación o su uso previo en la superficie dentaria antes de cementar una restauración, ha provocado un efecto para reducir el dolor postoperatorio.

b. Pulpalgia aguda moderada. El dolor causado por este tipo de pulpalgia es un dolor dental real. Pero generalmente puede ser tolerado por el paciente. La mayoría de los pacientes reportan la molestia horas después de haberse presentado y en ocasiones hasta días después. Esta molestia produce la pulpitis que se está desarrollando.

El dolor frecuentemente es descrito como "abrumador" y "penetrante", que al principio puede ser localizado, pero finalmente se convierte en difuso o se refleja a otra zona. Este tipo de dolor se diferencia al de la pulpa hiperactiva en que el de esta es de corta duración y el de la pulpalgia aguda moderada se prolonga, es un dolor prolongado. En más, el dolor no cesa al quitar la posible causa, sino que se mantiene por horas y posiblemente por días.

La pulpalgia moderada aguda puede iniciarse con solo recostarse. Por ello el dolor se presenta y prevalece durante la noche.

La molestia se inicia con cualquier acción que el paciente realice y que eleve su presión sanguínea. Los alimentos y líquidos calientes son también desencadenantes de esta molestia. El hecho de que la cavidad o lesión cariosa "suecione" líquidos o de que los alimentos se "empaquen" en ella es otro de las causas del dolor. El simple hecho de comer generalmente algo frío. Un enjuague con agua tibia no calma la molestia y si dicho enjuague se realiza con agua fría la vuelve peor.

El paciente puede encontrar alivio al tomar dos o tres tabletas de aspirina y al notarlas seguir haciéndolo con el deseo de que su pulpa se recupere.

Muchos dentistas llevan a cabo este mismo juego de autodeconciación.

Una experiencia bastante difícil es el tratar de saber cuál es el diente afectado por una pulpalgia aguda moderada.

El paciente se quejará de una molestia que ha estado presente por días y se sentirá capaz de indicar cuál es la pieza que le molesta al principio, porque después el dolor se volverá vago y de difícil localización. En algunas ocasiones nos dirá "la molestia desapareció al entrar al consultorio." Y esto podrá ser cierto en caso del uso de altas dosis de analgésicos, los cuales no nos permitirán realizar un diagnóstico preciso. Si la situación se presenta de esta manera, se le pedirá al paciente que regrese en otra ocasión, pero sin haber tomado ningún medicamento.

Si la molestia ha persistido durante largo tiempo, lo más seguro es que todo el cuadrante donde ésta se encuentra esté sensibilizado.

Es aquí donde la capacidad del examinador, del dentista, debe de aparecer. Mediante la toma de radiografías, la revisión minuciosa, y, las pruebas térmicas, y de éstas el uso del frío, lo que nos llevará al logro de un buen diagnóstico.

El diente que sea el que pensamos se encuentre afectado es el primero en el que la prueba se realiza. Las piezas vecinas deberán de ser cubiertas con algodón o con la misma dador para evitar que sean estimuladas. El estímulo se hará presente, violentamente. El dolor inicial desaparecerá inmediatamente cuando el hielo (frío) se retira. **ESTE ES EL MOMENTO PRECISO PARA DETENER LA PRUEBA.**

No deberán de probarse más piezas en un lapso de por lo menos 5 minutos.

En el diagnóstico de la pulpalgia aguda moderada, sobre todo, el examinador debe de pensar. No debe de asustarse, debe estar tranquilo. Recordar que el paciente no debe de estar bajo el efecto de analgésicos ni de narcóticos.

El tratamiento para la pulpalgia moderada es sencillo; pulpectomía y terapia endodóntica si la pieza puede ser salvada, o extracción en el caso de que deba de ser sacrificada. Si la endodoncia es la indicada deberá de realizarse en una cita.

c. Pulpalgia aguda avanzada. No puede existir duda de cuál paciente es el que padece de este tipo de pulpalgia. Estará experimentando uno de los dolores más terribles que el hombre conoce, comparado sólo con el dolor producido por un cólico renal, un absceso otítico o el producido por el parto.

El paciente que padece este dolor llega a la histeria por ello. Se le puede ver llorar y en ocasiones es incontrolable.

Se mencionó el caso de un paciente que sufriendo esta clase de dolor tenía que viajar cerca de 70 Km. para llegar al consultorio, siendo tal su desesperación que a la mitad del trayecto se detuvo y con unas pinzas él mismo se extrajo la pieza que le provocaba tan tremenda molestia. En algunos casos los pacientes han contemplado la posibilidad de suicidarse. A tal grado llega la desesperación.

El alivio por este dolor es demasiado sencillo -agua fría-, preferentemente helada.

El enjuagarse con agua fría, y el sólo hecho de que es ta agua pase por la pieza afectada será suficiente para ami norar temporalmente el dolor. Algunos pacientes descubren estos al estar tomando una aspirina, y , al sentir alivio siguen haciéndolo.

Si algún paciente nos llama por la noche quejándose de fuerte dolor, nosotros le preguntaremos si ha hecho enjua - gues con agua fría. Si no ha sido así, le pediremos que lo haga y el nos reportará el sentir que la molestia ha disminuido. Tendrá que seguir así toda la noche, aunque hay que mencionar que en un momento determinado el dolor no cederá con el frío como antes. Por ello se pedirá al paciente que nos visite lo más pronto posible.

Al momento de examinar al paciente, el mismo podrá decirnos cual es la pieza que está molestandole. El estímulo con el cual el diente afectado reaccionará es el calor. Puede utilizarse gutapercha para llevar dicho calor al dien te, pero teniendo preparada en la otra mano una jeringa con agua helada, pues la reacción al estímulo es desusualmente violenta, hará que el paciente en ocasiones llegue a levantarse del sillón. En ese preciso momento el agua helada se rá aplicada y el paciente retornará a la normalidad. La prueba térmica es concluyente.

Para mayor seguridad los dientes vecinos serán revisados y probados para establecer si están o no afectados. Antes de esto se le dirá al paciente que el diente que le hizo reaccionar tan tremendamente no será tocado. De no ser así también seguramente que no abrirá la boca.

Después de esto se anestesiará al paciente, dándole con ello lo que algunos mencionan como "bendito" alivio. Así nos habremos ganado un paciente y amigo agradecido de por vida; y si su pieza puede ser salvada mediante endodoncia más agradecido quedará.

El tratamiento para este tipo de pulpalgia (avanzada), será el mismo que el de la pulpalgia aguda moderna: pulpectomía y terapia endodóntica para el diente que puede ser salvado, y extracción para aquel que no tiene esperanzas.

La anestesia completa de una pulpa inflamada puede ser difícil de lograrse, aun pensando que una buena técnica de conducción o infiltración sea realizada. En este caso puede ser necesario inyectar lidocaína intrapulparmente.

A continuación de la pulpectomía, el contacto oclusal debe de evitarse. La endodoncia deberá de terminarse en una cita posterior.

3. PULPALGIA CRÓNICA

La molestia a la que se refieren los pacientes que presentan este tipo de pulpalgia es de las "constantes" pero no muy "fuerte". Generalmente han padecido ese dolor por meses y en ocasiones por años. Frecuentemente el dolor puede ser controlado con una o dos tabletas de aspirina, tomadas dos o tres veces al día (esto es lo que hacen los pacientes). En ocasiones sólo las toman en la noche cuando la pulpa comienza a molestar.

El dolor de la pulpalgia crónica es difuso, y el paciente tendrá dificultad para saber de donde proviene.

Algunos pacientes mencionan el haber sabido que "algo andaba mal en el diente" durante meses. Otros mencionan el mal olor y sabor que constantemente notaron.

La pulpa relacionada con pulpalgia crónica no es afectada por el frío, pero pudiera molestar al contacto con líquidos calientes.

Lo que más comúnmente se menciona es que "el diente molesta al morder con él". Si algún trozo de carne o pan, por ejemplo, queda dentro de la cavidad presente el dolor durará mientras el irritante no sea retirado. También puede molestar al recostarse. Algún paciente se quejaba de que una de sus piezas le dolía cada lunes y cada viernes. Después de platicar más con él se supo que esos días volaba en avión. El cambio de presión, era la causa para que el dolor se hiciera presente.

Determinar cuál diente es afectado por una pulpalgia crónica en ocasiones es muy sencillo, pero en otras se torna difícil. Frecuentemente la presencia de una lesión cariiosa amplia, o una amalgama fracturada o con recidivas cariosas, que también pueden presentarse en incrustaciones metálicas son las posibles causas de dolor al comprimirse al mentos sobre de ellas.

La dentina reblandecida será retirada con una cucharilla, sin molestia para el paciente y sin uso de anestésicos. La pulpa se manifiesta cubierta con una superficie griscea, necrosada. Una biopsia de este tejido nos demostrará la de generación del resto de la pulpa, y debido a esto la ausencia de dolor severo. Las pruebas térmicas no son de mucho valor, y sólo habrá una pequeña reacción al calor.

Por ello el paciente no se quejará de dolor al ingerir bebidas frías o heladas, pero si mencionará sentir una ligera molestia al tomar café caliente.

La percusión o que el paciente muerda algo duro podrá servirnos para saber cuál diente es el molesto en particular.

En muchas ocasiones el dolor de este tipo de vulpalgia puede reflejarse a otras zonas vecinas. El paciente puede quejarse de sentir la molestia en un diente inferior, siendo que el afectado se encuentra en el maxilar superior. Si el diente del que se quejaba el paciente ha pasado todas las pruebas o aparece normal a la examinación, debe de sospecharse de vulpalgia crónica en otro diente en el mismo lado ya sea superior o inferior.

El tratamiento para la vulpalgia crónica: extracción pulpar y terapia endodóntica si el diente puede ser salvado; de otra manera, extracción. La anestesia no es problema.

4. PULPOSIS HIPERPLÁSTICA

La pulpa expuesta de la pulposis hiperplástica es prácticamente asintomática, a menos que se le estimule directamente.

La molestia en una pulpa hiperplástica es el resultado de la compresión de alimentos sobre la pulpa expuesta durante la masticación. Calor o frío extremos, tales como café caliente o un helado, pueden producir una leve molestia.

Descubrir una pulpa hiperplástica es sumamente sencillo. "Erucciana" desde el fondo de la cavidad cariosa y cualquier ruido puede oírse.

El diagnóstico diferencial se encuentra con un problema, el poder distinguir si el polipo es de origen pulpar o gingival debido a que ambos están cubiertos de epitelio.

El polipo pulpar deberá de ser levantado y separado de las paredes con una cuchilla y el pedículo descubierto en su origen. Es remarcadamente indoloro a la manipulación y puede ser cortado con un excavador agudo sin que exista una gran molestia.

Frecuentemente un diente con pulposis hiperplásica se encuentra en tan malas condiciones que restaurarlos, rehabilitarlos es virtualmente imposible. Por lo tanto, la extracción es usualmente lo indicado. En dado caso, si pudiese ser tratado lo indicado es pulpectomía y la terapia endodóntica.

Glick ha reportado poco éxito en estos casos tratados con pulpotomía.

5. PULPA PARCIALMENTE NECROTICA (GANGRENOSA)

Esta particular y rara forma de afectación pulpar se debe también a caries, obturaciones profundas o traumatismos.

El dolor de la pulpa gangrenosa es específico y característico; es persistente, constante y muy molesto y aumenta por el calor, pero calma con el frío. La respuesta dolorosa a la masticación y a la percusión será positiva.

El cuadro histológico es de una degeneración autrolítica y necrosis de la pulpa. Existe la teoría de que el proceso de autrolización da lugar a la formación de gases, que al ser expandidos por el calor, son responsables de una gran compresión sobre los nervios de la pulpa.

6. NECROSIS TOTAL DE LA PULPA

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. En esta forma de afectación pulpar existe degeneración total, no quedando ningún elemento vivo.

No existen síntomas reales en una pulpa necrosada, por la sencilla razón de que la pulpa junto con sus terminaciones nerviosas sensitivas está totalmente destruida. En dientes multiradicales existe la posibilidad de que en la cámara y en dos conductos la pulpa este necrosada pero que en un conducto solo este con una pulpitis aguda o crónica y por ello el diagnóstico sea confuso.

Una radiografía o el hecho de que la corona este presentando cierta decoloración es un indicador de que algo anda mal en ese diente, seguramente necrosis. Al cuestionar a nuestro paciente nos hablará seguramente de que ese diente sufrió un accidente o tuvo algún tipo de pulpalgia hace algún tiempo tanto así que se olvidado cuando.

En muchos casos la simple decoloración es la que nos hace pensar en la necrosis pulpar, que puede ser apenas visible, únicamente percibida por el ojo adiestrado. En algunas ocasiones se debe de utilizar la transluminación.

El diagnóstico radiográfico nos será de utilidad pues podremos observar si existe otra lesión periradicular, cuya presencia indicará y estará asociada con muerte pulpar. Debe de tenerse la idea presente de que para hacer un diagnóstico de necrosis pulpar, nunca se hará solamente con la radiografía. Es sumamente importante el siempre realizar pruebas pulpares al diente.

En este caso deberá utilizarse el probador vulvar. En caso de necrosis total, ninguna respuesta habrá.

Si la necrosis llegara a ser parcial, habrá una respuesta muy pequeña.

El diente con necrosis pulpar puede tener también como respuesta a la percusión un ligero dolor.

No existe tratamiento para la pulpa necrótica per se, debido a que ha sido destruida, es tejido muerto. Si el diente puede ser salvado, la terapia endodóntica es la indicada.

7. REABSORCIÓN INTERNA (DIENTE ROSADO)

La reabsorción interna indica una destrucción en la dentina de tejido pulpar granuloso. Aunque el proceso de reabsorción puede ser intermitente o incluso detenerse, se han señalado casos en los que la reabsorción continúa dándole lugar a la perforación del cemento o, si el proceso se localizó en la corona, a la destrucción del esmalte. La reabsorción interna se presenta en cualquier dentición, aunque generalmente ocurre en la definitiva.

La etiología y la patogenia no están claras. Algunos casos se atribuyen a factores irritativos o traumáticos que dan lugar a una inflamación pulpar crónica con actividad de reabsorción dental; otros, y sobre todo aquellos que se presentan en los dientes no cariados y en los no obturados, y principalmente en los dientes que no han erupcionado, no tiene una etiología probada.

Los síntomas de la reabsorción interna dependen de si la pulpa ha llegado a salir a la cavidad oral como en el caso de la pulpitis hiperplásica, y si es así sólo responderá a presión causada por alimentos. En el caso de que la reabsorción sea a nivel radicular y la perforación sea en cemento, no tendrá síntomas a la masticación pero si levemente a los líquidos fríos o calientes.

La reabsorción interna puede no dar sintomatología clínica; el diente o dientes, pues en algunos casos la afección puede ser múltiple, puede ser asintomático y de color normal. En estos casos suele descubrirse en el curso de una exploración radiográfica habitual. Por otra parte, si el proceso de reabsorción es extenso, si ha habido una perforación de la raíz, o si la cubierta del esmalte se ha adelgazado (de ahí el conocerlo como diente rosado, debido a la transparencia) puede haber signos, síntomas clínicos o ambos. Los síntomas son moderados (ligero dolor o hipersensibilidad), sugestivos de una pulpitis aguda. El único dato clínico sugestivo, que he mencionado anteriormente, puede ser el "diente rosado" que en una corona de color rosado debido a la gran vascularización que hay debajo de la delgada cubierta de esmalte.

Los hallazgos radiológicos son también variables, pero por lo general la reabsorción interna se presenta como una sola radiotransparencia bien limitada que adopta una forma redondeada, ovoide o elíptica a lo largo del canal pulpar o dentro de la corona. En algunos casos los bordes de la imagen son difusos y poco limitados y hacen pensar en un proceso penetrante, y de reabsorción.

Si existe un antecedente de traumatismo, como un golpe o una caída puede ser significativo.

En muchos casos, las pruebas de vitalidad de la pulpa da resultados positivos y normales.

La pulpectomía es el único tratamiento para la reabsorción interna. Mientras la pulpa se encuentre en el diente continuará su proceso destructivo.

Si el diente ha sido perforado en su nivel radicular, la extracción es la indicada.

8. OCUSION TRAUMATICA

Un diente traumatizado por bruxismo o debido a que en él se encuentra una restauración alta comúnmente responde como uno con una alodinia leve.

El paciente suele quejarse de haber sido despertado por la noche debido al dolor o de amanecer con él.

Reportará que sintió alivio con tan sólo una aspirina. Mencionará que él no siente molestia al masticar.

Claro está que no responderá a estímulos térmicos, pero se sentirá como una molestia o dolor dental leve.

Dentro de la historia del paciente generalmente aparecerá la clave para diagnosticar que el dolor es debido a traumatismo.

El hecho de que el paciente comience con el dolor rode nos relacionarlo con el posible bruxismo, y si al revisar sus piezas notamos desgaste, más aún.

El que nos mencione situaciones tensas en sus trabajos diarios puede ser otra clave.

Al reportarnos que el dolor cede con poca dosis de analgésico es otro detalle a tomarse en cuenta.

Se deberán tomar en cuenta los movimientos mandibulares. Se pedirá al paciente que los realice; protrusión, retrusión y lateralidad hacia ambos extremos. Se le revisará en céntrica y en posición funcional. Mediante estas pruebas y con el uso de papel de articular se podrá llegar a una conclusión. Esta puede demostrarnos movimientos anormales y exagerados. Contactos oclusales no normales.

En algunas ocasiones los dientes o diente afectados no son sensibles a la percusión. En algunos casos el morder algo duro puede molestar.

Una radiografía puede demostrar que no existe patosis periodontal pero si posible reabsorción radicular en dicha zona. El espacio correspondiente al ligamento parodontal se encuentra agrandado, aumentado.

El tratamiento de estos casos obviamente tiene que ver con el desgaste de el punto alto que causa el traumatismo, analizando si dicho desgaste es necesario unicamente en la pieza afectada o también en su antagonista. La pieza afectada tiene que estar totalmente fuera de oclusión para con ello darle oportunidad al tejido inflamado de recobrase.

Hay que recordar que se debe de estar totalmente seguro de que la pieza no se encuentra afectada por alguna clase de pulpitis, y esto se logrará llevando a la práctica pruebas anteriormente mencionadas.

En ocasiones los pacientes nos mencionarán alivio tan pronto hemos terminado la rehabilitación oclusal, a veces antes de levantarse del sillón.

9. FRACTURA INCOMPLETA O DIENTE HENDIDO

El diente que se encuentra hendido pero aún no fracturado presentará algunos de los síntomas más raros que se pueden encontrar en la práctica diaria.

Estos síntomas comprenden desde una incomprensible y constante hipersensibilidad pulpar hasta un incomprensible y constante dolor dental.

El diente puede presentar molestia al masticar sólo ocasionalmente pero en un momento puede convertirse en una insoportable punzada.

Esto se presenta en el momento en el que la dentina se separa debido a la presión que se ejerce desde la parte exterior del diente.

La pulpa puede presentar únicamente hipersensibilidad y esto por años.

Muchos de estos casos están relacionados con dientes no cariados y no restaurados; por lo tanto, es difícil de creer que algo esté mal con el diente. Si la hendidura se prolonga hasta la pulpa, ésta se verá invadida por bacterias y una pulbitis es el resultado.

La queja más común es aquella que se refiere a dolor al morder con él, con molestia leve posterior.

Podemos decir que el estímulo que despierta reacción en un diente hendido son provocados por la presión al masticar o el contacto de la pieza con líquidos fríos. Si la pulpa está relacionada con la fractura entonces cualquier estímulo relacionado con pulpalgias puede causar molestias.

Al examinar a un paciente con esta posible afección, primeramente, deberá de hacerse con buena iluminación, tratando de buscar en el esmalte alguna fisura. Algunas veces es imposible localizarla o existen fisuras en todas las piezas. El resultado de pruebas practicadas en el diente con el probador pulvar o térmicas son normales, sin mostrar que se encuentre mal la pieza. La percusión sorpresivamente no nos dará ningún resultado. Sólo el mordor sobre un rollo de algodón o un agatelengua será lo que desencadene el dolor. La corona puede ser pintada con alguna tinción que pueda ser removida algunos minutos después, quedando la línea de la fractura marcada del dolor del que se pintó el diente.

Uno de los mejores procedimientos para poder saber cuál cúspide se encuentra afectada o fracturada es el siguiente: Se coloca en una banda de celofán la cabeza de una fresa redonda no. 7. Se sitúa dicho objeto en varios lugares y posiciones en el diente haciendo que el paciente muerda, y así podremos determinar cuál es la cúspide que se está separando, en donde existe la hendidura.

El diagnóstico puede ser reforzado por la toma de una radiografía sólo que la fractura sea obvia; en caso de que sea microscópica no nos ayudará en absoluto. Es en esta situación cuando el síndrome se hace en verdad difícil de diagnosticar.

Si se sospecha de una fractura incompleta, en la cual la pulpa no se encuentra afectada, se hará una preparación para corona total en el diente, en la cual se colocará temporalmente un cementado con óxido de zinc y eugenol.

Si la fractura incompleta se ha relacionado con la pulpa y provocado una pulpitis y con ello una pulpalgia está presente, entonces una terapia del canal radicular debe de ser contemplada, protegiendo a la corona para evitar que se siga fracturando.

C. Dolor Periapical

El dolor periapical es casi tan atormentante como el dolor pulpar y puede continuar por un largo período de tiempo. Las lesiones periapicales que pueden causar molestia son:

1. Periodontitis apical aguda (PAA)
2. Absceso apical agudo (AAA)
3. Periodontitis apical crónica (PAS)
4. Periodontitis apical supurativa (PAS) y,
5. Quiste apical

El prefijo "agudo", se refiere a la severidad y a la rapidez en el curso de la lesión.

La lesión periapical más molesta y dolorosa es la periodontitis apical aguda.

1. PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Esta forma aguda de dolor periapical puede ser sumamente molesta y durar varios días. El diente generalmente da una respuesta sumamente dolorosa al tocarlo, y aún el contacto del mismo con su antagonista puede llevar al paciente hasta el llanto. El dolor puede ser tan persistente que llega a durar las 24 horas del día.

El dolor ha sido descrito como constante, que corre y demoleedor.

Muchos pacientes ruegan para que el diente les sea extraído, y si esto llega a hacerse sólo se prolongará el dolor a lo largo de otras 48 horas conduciendo a una osteitis.

No existe tumefacción abierta o fístula, sólo el diente que duele y está extruída ligeramente. Se puede pronosticar una semana de molestias sino se hace algo.

El grado de molestia antes descrito puede ser iatrogénico, es decir producido por la perforación del ápice radicular durante la realización de una terapia endodóntica, forzando medicamentos cáusticos o irritantes a través del foramen apical o depositando contenido necrótico o tóxico contenido en el canal radicular hacia el tejido periapical.

La típica periodontitis apical aguda es la continuación de un tratamiento endodóntico. Si se encuentran bacterias en el conducto radicular y son presionadas hacia apical, un absceso agudo se desarrollará complicando el cuadro.

Este tipo de casos se presentan frecuentemente en los premolares y molares inferiores.

El diagnóstico de la periodontitis apical aguda es relativamente sencillo; el paciente se encuentra con un severo dolor, y al tocar la pieza afectada esta responde en forma muy dolorosa. El diente afectado se encuentra por arriba de la línea de oclusión y el sólo hecho de cerrar la boca es difícil de lograr pues al hacerlo se ve presionada y como resultado adolorida.

El mejor tratamiento para este tipo de periodontitis es la prevención. Debe de instrumentarse con cuidado. La colocación de medicamentos y soluciones en los conductos radiculares también debe de realizarse con cuidado.

En el caso de presentarse la periodontitis apical aguda, lo más importante es mantener al paciente cómodo en el período de cicatrización y reparación, tratando de evitar que el paciente pase por periodos de dolor insoportable y de violentas respuestas.

El sólo hecho de tocar el diente afectado nos permite localizarlo. Para calmar el dolor debe de inyectarse inmediatamente un anestésico local de larga duración, de largo efecto como la lidocaína con epinefrina 1:50,000.

Tan pronto como la molestia haya cedido deberá de evitarse que el diente siga en oclusión, desmontándolo, y si llegara a ser necesario haciendo lo mismo con el antagonista.

Se retirará la obturación presente colocando antes un dique de hule, y de ser posible se hará un cultivo, para poder saber con seguridad, si es necesario, que tipo de antibiótico deberemos de prescribir.

Se retirarán todos los líquidos presentes en el conducto y de ser necesario se hará ligera presión en el ápice, logrando con ello que la presión allí ejercida sea liberada y la molestia presente reducida. Esta presión será la suficiente como para no dañar el tejido periodontal. Se ha demostrado la efectividad de los corticosteroides como agentes antiinflamatorios en el tratamiento de la periodontitis apical aguda. Incluye mencionar el uso de la hidrocortisona combinada con neomicina como medicamento antiinflamatorio-antibacteriano.

Se pedirá al paciente que regrese lo más pronto posible para realizar una segunda curación temporal como la antes mencionada.

Se le dirá que si siente molestia podrá retirar la curación para evitar más molestias.

Se le prescribirán antibióticos y corticoesteroides sistemáticamente: eritromicina 250 mg., cada 4 horas durante cuatro días y un antiinflamatorio 75 mg., 2 tabletas diarias durante cuatro días. Con esto el problema será resuelto.

Se el dará también un narcótico al paciente como analgésico: 30 o 60 mg. de codeína en la prescripción inicial tomada cada tres horas con 10 gr. de aspirina. Estos analgésicos podrán ser cambiados de acuerdo a la aceptación o no por el paciente. (a elección del dentista).

Puede realizarse la trapanación alveolar en el caso de que las molestias sean muy severas.

El paciente será revisado y atendido diariamente hasta que los síntomas desaparezcan. La terapia endodóntica no será realizada hasta que el diente ya no sienta molestia.

7. ABSCESO PERIAPICAL

El dolor del absceso apical agudo es similar al descrito en la periodontitis apical aguda, pero de alguna forma es menos intenso.

La necrosis del absceso agudo usualmente destruye el suficiente tejido como para permitir una dispersión de fluido. Estos llegan a los tejidos blandos. De cualquier modo el dolor sigue presente, no en una forma tan marcada como en el caso de la periodontitis apical aguda. La molestia no puede presentar particularmente a la palpación. El diente afectado puede doler también al moverse o al masticar.

La molestia de este tipo de absceso aumenta en relación al desarrollo y crecimiento del mismo. Casi siempre se debe a la invasión bacteriana del periápice, procedente del tejido necrótico del conducto radicular. Se puede hacer presente después de un tratamiento endodóntico y en un diente sin vitalidad, siendo el motivo de su aparición el de que el dentista mismo al instrumentar, haya infectado dicha zona.

Al principio la molestia puede ser leve, pero al ir creciendo el problema puede aumentar. Cuando la lámina ossea es perforada por el proceso y el absceso es una buena cantidad de pus reunido, toda la zona reacciona a la palpación, y el dolor se reduce notablemente.

El diagnóstico es sencillo, y el paciente tiene dolor e invariablemente inflamación, hinchazón. Posiblemente esta última no sea siempre vista por el que examina, en algunas ocasiones no está presente, pero el paciente sentirá la presión de un área hinchada.

Puede realizarse la toma de una radiografía, pudiendo a la vez reforzar el diagnóstico inicial. Se observará una zona radiolúcida que puede ser de distintas dimensiones y difusa. Todo ello se localizará en el periápice. Pensemos esto, pues podría confundirse, a simple vista por el examinador con un absceso periodontal. De este último hablaremos más adelante.

El tratamiento para este tipo de caso es el drenar para permitir la salida de los elementos que hacen presión y causan molestia. Terapia antimicrobiana y la posible realización de tratamiento endodóntico y de no existir esa posibilidad la extracción.

La cirugía periapical es en este tipo de casos, generalmente, no necesaria.

3. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

También llamado "granuloma", representa un estadio entre la resistencia local y el estímulo nocivo emergiendo del conducto radicular. En algunos casos el tratamiento endodóntico puede hacer que perdure este proceso crónico o posiblemente iniciarlo, aún suponiendo que fué adecuadamente realizado. La inflamación puede hacerse presente a causa de la presencia y contacto con algún material irritante. Aún no siéndolo si se extiende en un amplia zona.

A esta condición se le ha llamado "granuloma dental" durante muchos años. Esencialmente uno se encuentra con una masa de tejido inflamatorio crónico. El sufijo "oma" en este caso es impropio debido a que las cualidades de tumor no están presentes.

Igualmente el crecimiento es totalmente removido del nuevo tejido conectivo de cicatrización, por lo que puede ser llamado tejido de granulación, con toda propiedad. El término "periodontitis apical crónica" sugiere el periodo de tiempo que la lesión ha estado presente, lo leve de sus síntomas y la presencia en estudios microscópicos de inflamación.

Este tipo de lesión puede permanecer sintomática por mucho tiempo. En algunas ocasiones el diente puede sentirse algo elevado y sensible a la presión. La pérdida de vitalidad pulpar es invariable. Radiográficamente, la lesión aparece radiolúcida, ovoide o circular, abarcando parte de la raíz y extendiéndose desde el ápico.

El tratar de diferenciar este tipo de lesión exclusivamente por medio de una radiografía, basándose sólo en ella es imposible. Muchos de los síntomas obtenidos en estos casos, pueden ser compartidos por otro tipo de lesión, la oúg tica.

La terapia endodóntica es la indicada para este tipo de casos. Esta es la segunda en algunos casos por cirugía perirradicular, cuando esta indicada.

4. PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

Es generalmente asintomática. Pueden existir periodos en los cuales la fístula por donde drena la lesión se haya cerrado y con ello el paciente, sentido ligera molestia e inflamación.

Se mencionará que el absceso drena diariamente o, que con frecuencia se abre por medio de una aguja para calmar el dolor y/o la molestia.

Muchos casos son totalmente indolores y se logra detectarlos por medio de radiografías, casualmente.

La periodontitis apical supurativa es una respuesta inflamatoria a una infección debida a bacterias de baja virulencia, del conducto radicular.

Este tipo de periodontitis esta generalmente asociado a coronas completas o ackets, obturaciones amplias con alicates o amalgamas y desgastes malos en preparaciones para prótesis.

Radiográficamente aparecen como lesiones o zonas radio lúcidas difusas alrededor del apice del diente en cuestión, y puede variar desde una lesión mínima hasta una amplia per idida de hueso.

La reabsorción de la parte terminal de la raíz es comúnmente encontrada.

Como se ha mencionado antes este tipo de lesión se encuentra relacionada con la presencia de una fístula por la cual drena el absceso hasta la cavidad oral. Si esta fístula se cierra, el paciente experimentará molestias.

Si el diente relacionado con una periodontitis apical supurativa puede ser salvado, por medio de terapia endodóntica. La cirugía periapical está indicada en algunas ocasiones para este tipo de lesiones patológicas. Puede ser necesaria una terapia microbiana. En ocasiones será necesario el extraer la pieza afectada.

5. QUISTE APICAL

El quiste apical es una lesión dental significativa. Entre las lesiones periapicales, o de este tipo de lesiones solo la periodontitis apical aguda y la periodontitis apical crónica ocurren más frecuentemente.

El quiste apical, es un verdadero quiste, una cavidad patológica que está delimitada con epitelio y frecuentemente conteniendo fluido.

El término quiste apical puede ser substituido por el término "quiste radicular". El prefijo "apical" dirige la atención hacia dicha zona y sugiere una posible etiología endodóntica. El adjetivo "radicular" no precisa en que zona de la raíz se encuentra pudiendo ser lateralmente. Por ello es mejor mencionarlo como apical.

¿Cómo y por qué se forma esta cavidad quística? El estímulo primario es la inflamación. Debido a ésta las células epiteliales presentes en el área periapical proliferan.

Algunas de ellas mueren y esto conduce a una necrosis, esta a licuefacción y ésta a su vez a la formación de un quiste apical—una cavidad recubierta por epitelio con un contenido fluido.

El quiste apical es muy similar clínica y radiográfica-mente a la periodontitis apical crónica. Ambas son asintomáticas. La diferenciación por medio de rayos X exclusivamente es imposible.

Los rayos X no pueden demostrar la presencia de células epiteliales ni del contenido del quiste. El observar una fina línea radiopaca en la circunferencia del área no puede considerarse para hacer el diagnóstico. Muchos estudiantes han dejado claro que esta "condensación" del hueso de la periferia no se limita únicamente al quiste apical, sino que también ocurre en los casos de periodontitis apical crónica. Sólo mediante la visión directa en el tratamiento quirúrgico apical, o por medio de estudios microscópicos o histopatológicos de cortes, el dentista podrá tener seguridad plena.

El quiste apical por se es indoloro o no ser que se infecte. En ese caso debe de ser manejado como un absceso apical agudo. Cuando el tratamiento sea endodóntico, previamente se enucleará el quiste, mediante cirugía periapical.

D. Dolor Por Lesión Periodontal

Pocas lesiones periodontales son severamente dolorosas. Estas lesiones han sido divididas en padecimientos que atacan exclusivamente la encía y en aquellas que involucran el complejo periodontal profundo.

Das lesiones que involucran mucosa y encía son la **gingivitis ulcerativa necrosante** y la causada por el **herpes simple**. Estos padecimientos no ofrecen problemas severos en el diagnóstico diferencial del dolor, debido a que estas lesiones son diagnosticadas por su apariencia.

Das condiciones dolorosas que se relacionan con las estructuras presentes alrededor del cemento y que deben de ser diferenciadas son el **absceso periodontal** y la **pericoronitis**.

1. ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal.

Este tipo de absceso puede ser agudo o crónico.

Absceso agudo. En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

Absceso crónico. El absceso periodontal crónico se presenta con una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Por lo general el absceso periodontal crónico es sintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

El aspecto radiológico de este tipo de absceso es el siguiente: zona circunscrita radiolúcida, en algún sector lateral de la raíz. No es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal.

El absceso periodontal se desarrolla de una infección que se hace presente en una bolsa periodontal. Este tipo de abscesos están relacionados con traumatismos de la encía o del peridonto por fuerzas mecánicas. Ambos tipos de abscesos son generalmente vistos en pacientes que presentan bruxismo.

El absceso de tipo periodontal generalmente apunta hacia la zona del tercer molar, es decir hacia atrás. El absceso apical generalmente apunta al lado opuesto del ápice que afecta.

El diente afectado por un absceso periodontal es generalmente vital.

La manera más eficaz de tratar los abscesos periodontales es mediante los procedimientos quirúrgicos que proporcionan visibilidad y accesos necesarios. Pueden encontrarse estos abscesos a cierta profundidad, para lo cual será necesario la operación por colgajo simple. En abscesos contenidos en las paredes de bolsas periodontales, generalmente se tratan con una gingivectomía.

2. PERICORONITIS

La denominación pericoronitis se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado. Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores. La pericoronitis es aguda, subaguda o crónica.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y la proliferación bacteriana.

Incluso en pacientes que no presentan signos ni síntomas, el colgajo gingival suele estar infectado e inflamado y tiene úlceraciones de diversos grados en su superficie interna. La inflamación aguda es una posibilidad inminente constante. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del colgajo, que impide el cierre completo de los maxilares. La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava.

El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca. Además del dolor, el paciente está muy incómodo por el gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca. La hinchazón de la mandíbula en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente asimismo presenta complicaciones tóxicas generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario.

El tratamiento de la pericoronitis depende de la intensidad de la lesión, las complicaciones sistemáticas y la conveniencia de conservar el diente afectado.

Es preciso eliminar carúchones pericoronarios persistentes asintomáticos como medida preventiva contra afecciones agudas ulteriores.

El tratamiento en general tiene por objeto el eliminar las bacterias y tratar de mantener en su sitio el diente afectado.

La pericoronitis en algunas ocasiones puede ser diferenciada del absceso periodontal comúnmente observando el aspecto distal de los segundos molares.

Las molestias y el dolor causado por el absceso periodontal no se acercan en parecido ni en lo más mínimo, a las molestias y al dolor provocados por la pericoronitis.

E. Dolor Por Disfunción Miofacial

SINDROME. El paciente con molestia miofacial comprende dolor bilateral o unilateral en la región de la rama ascendente y, casi siempre molestia o "dolor de oído". El dolor ha sido constante y el paciente ha sufrido por un buen número de días o semanas antes de solicitar atención.

Trismus de los músculos del mismo lado del dolor limitan la apertura mandibular. Debido a que el dolor siempre se refiere a la zona de la articulación temporomandibular, y debido a la dificultad que se presenta al abrir la boca, esta condición se ha mencionado como **síndrome doloroso por disfunción de la articulación temporomandibular**.

El paciente típico suele quejarse de un tronido, de que algo truena durante el movimiento mandibular. Se quejan también de que el dolor es más severo al levantarse por la mañana.

La aspirina o la codeína suelen reducir el dolor que es espasmodico, pero el trismus persiste.

Los casos de **dolor miofacial por disfunción** son casi siempre devidos a espasmo de los músculos de la masticación.

La causa que usualmente precipita este espasmo es el cerrar convulsivamente los dientes, el triturar fuertemente y el rechinar los dientes, todo esto debido a situaciones de stress continuo, en la vida.

Se le puede llegar a notar a los pacientes algún signo especial en la personalidad. Existen estudios realizados en la Universidad del Sur de California y en la Universidad de Nueva York que refuerzan lo anteriormente mencionado. Al existir trismus, esto se relaciona con ansiedad y frustración.

El examen a este tipo de pacientes incluye una historia e historia la cual cubre la relación del mismo con su familia, allegados y amigos. En el examen también. Especificar claramente los síntomas y la duración de la molestia. Estas pueden haberse iniciado con un procedimiento dental prolongado o con una extracción traumática. Posiblemente pudieron haberse iniciado con un accidente, bostezando, riéndose o gritando.

El observar la línea media al abrir la boca puede darnos indicios de que existe trismus vascular o disfunción de la articulación. La mandíbula usualmente gira hacia el lado afectado. También es importante observar el grado de apertura. El palpar antes articulaciones cuando el paciente abre puede ser una forma efectiva para determinar si alguna de las articulaciones es la posible fuente del dolor. El palpar los músculos de la masticación está también indicado, pues con ello podemos encontrar una zona de "gatillo" o de "disparo" en uno o varios de dichos músculos que pueden ser puntos o punto de espasmo de causa el dolor y el trismus.

El examinador debe de estar seguro de no confundir un dolor dental con el dolor miofacial.

Las formas de tratar este padecimiento son tantas como las posibles etiologías del mismo. Comúnmente lo que se intenta es senarar ambas arcadas colocando placas protectoras por las noches evitando con ello que el paciente rechine los dientes o haga fuerte presión con ellos.

En algunos casos es necesario que el paciente reciba psicoterapia para tratar sus ansiedades y frustraciones, ya que estas, son el origen del malestar. Esto debe de ser tratado, platicado con el paciente teniendo como objetivo el que entienda su situación y trate de evitar determinado tipo de comportamiento.

POIP ha reportado buenos resultados con esta técnica para tratar este tipo de dolor en base a la psicoterapia. De 23 pacientes que completaron un curso de 12 semanas, 15 reportaron que desaparecieron los síntomas, 6 no cambiaron en nada, 13 presentaban fuertes jaquecas antes del tratamiento, 8 de esos 13 se liberaron del espasmo muscular y también de las jaquecas.

Pomo nos dice que "el tratamiento puede seguirse aún sin la ayuda de un psicólogo entrenado, pero esto en base a una buena relación dentista-paciente".

KARBACH y LYORKIN nos hablan de un tratamiento de este dolor, por medio de procedimientos mecánicoquirúrgicos, pero mencionan y recomiendan que éste no se replice, sino al contrario nos dicen "que procedimientos tales como ejercicios, el uso de tranquilizantes, antídresivos y anestésicos inyectados intrínsecamente y externamente, con oclisivos y reverosiles, por ello recomendables."

Parece obvio que la mejor cura para el espasmo debería de ser el relajamiento muscular, y cualquier terapia que haga desaparecer dicho espasmo sería ideal; y podría ser utilizada con disminución de efectos físicos (PROTECTOR BUCAL), ayuda a fármacos y refuerzo psicológico. Pero el método más directo es tratar el músculo que presenta el espasmo en sí mismo.

La doctora TRAVELL menciona el uso de procaina infiltrada, dentro de la zona "gatillo" o punto de espasmo. Habla sobre el efecto de la aguja por sí sola y del que se obtiene uniéndola al del anestésico. La aguja debe de hacer exclusivamente una punción, moviéndose rápidamente hacia adentro y hacia afuera para alcanzar todas las zonas del músculo, a la vez que se van depositando pequeñas cantidades del líquido. El total utilizado en la zona de dolor es de 0.5 a 1.0 ml. de procaina. Travell la prefiere usar con bajas concentraciones de procaina (0.5 a 0.5%) sin epinefrina. Al momento de realizar la inyección, la boca del paciente deberá de estar al máximo posible de abierta. Esto con el fin de que las fibras se encuentren alargadas. El utilizar agujas nuevas es más doloroso y menos efectivo que las que se encuentran con procaina.

En estudios iniciales está indicado el uso de spray de flúor-polio aplicado en una sola dirección, hacia el lugar donde el dolor se refiere teniendo al paciente la boca abierta lo más posible.

La aplicación se realiza lentamente. Se realizará por uno o dos minutos. Se retirará de la boca del paciente el objeto con el cual ferrábamos ligeramente para que aliese y se le pida que abra y cierre.

Seguramente el paciente podrá abrir en esta ocasión más que en la anterior, por ello el objeto que ahora colocaremos en su boca será un poco más grande, y se volverá a pasar de la misma manera el spray. El efecto de este será el de enfriar la zona afectada, teniendo que transmitir señales de dolor y frío, las mismas fibras nerviosas hacia los centros nerviosos en el cerebro. Con ello la señal dolorosa será cubierta o enmascarada por la de la sensación de frío, bloqueándose así el impulso interruptor del ciclo dolor-espasmo.

En sí estas son las técnicas y procedimientos que se han estudiado y experimentado en los últimos años, con buenos resultados.

P. Dolor Neurológico

Las condiciones neurológicas causantes de dolor que es frecuentemente confundido con dolor de origen dental son:

1. Neuralgia del trigémino (tic douloureux)
2. Neuritis trigeminal
3. Neuritis causada por herpes zoster y neuralgia postherpética.

La neuralgia del trigemino es una condición dolorosa que afecta raras del nervio trigémino: es más común que es té asociada con la segunda y tercera divisiones. Siendo que éstas dos inervan principalmente las piezas dentarias, muchos de los pacientes que lo sufren, primeramente buscan la atención del dentista.

Las causas del dolor deberán de eliminarse. Las extracciones de dientes de dolor de origen inexplicable son inaceptables.

Los síntomas clásicos son dolor agudo, unilateral, lacerante y de corta duración.

Algunos pacientes describen esta condición como un flashazo, indicando la intensidad y la corta duración de dolor, y algunas ocasiones se describirá una zona de disparo. El bloqueo nervioso puede ayudarnos en la localización de la zona gatillo y la localización del nervio afectado y su trayecto, realizando así el diagnóstico. Este tipo de episodios dolorosos ocurren más frecuentemente durante la cuarta y quinta décadas de la vida. Pueden ser tan severas que el paciente rehuse hablar, comer, en su caso, respirar o no permitir que se le examine por tener miedo a que el dolor regrese.

El tratamiento de esta condición va desde la prescripción y toma de vitamina B, difenilhidantoína (Dilantin), y carbamazepina (tegretol), evulsión del nervio, inyecciones de alcohol, hasta la rizotomía. Las inyecciones de alcohol en las áreas periféricas tienen la expectativa de proveer alivio de 6 a 18 meses. De cualquier forma, cada inyección producirá la suficiente fibrosis como para que las inyecciones subsiguientes sean de muy poca utilidad. En algunas ocasiones ocurre una neuropatía en la cual el dolor quemante continuo y sensaciones extrañas son experimentadas, en lugar de una buena anestesia.

Una buena técnica en el tratamiento de la neuralgia del trigémino ha sido introducida recientemente.

El procedimiento tiene que ver con hipertérmia percutánea de radiofrecuencia (70°C durante unos segundos) de un área específica en el ganglio de Gasser, desde donde la rama nerviosa del quinto par craneal tiene su origen aparente. La ventaja de este método es que el paciente permanece consciente durante la inserción de la aguja del electrodo aislada a través del foramen oval. La apertura quirúrgica de la bóveda craneal es eliminada y el seccionamiento de alguna rama nerviosa es innecesario.

2. NEURITIS TRIGEMINAL O DEL TRIGÉMINO

El término "neuritis" se refiere a la inflamación de un nervio. Esta condición es más bien de irritación que de dolor, y usualmente se debe a alguna infección del área o a un traumatismo o laceración del nervio. Clínicamente los pacientes se quejan de parestesia, trastorno subjetivo de la sensibilidad con sensaciones espontáneas que alcanzan los más diversos matices, de hormigueo, pinchazo, calor, frío, etc. o cierto grado de anestesia. Puede presentarse también como un dolor constante que se relaciona con una o más ramas del quinto par craneal.

La causa real de este tipo de padecimiento no se sabe. Se supone que la inflamación y el dolor en alguna zona puede inflamarse la rama completa. Ocasionalmente los pacientes que la padecen, hablan en su historia de algún tipo de infección viral, lo cual posiblemente pueda ser la causante de la neuritis. Toda infección de las vías respiratorias altas, y de la zona cercana al oído deberán de tomarse en cuenta.

El dolor provocado por esta neuritis puede ser confundido con una pulpitis o sinusitis, con un dolor provocado por la articulación temporomandibular, pero nunca con una neuralgia del trigémino. Deberá de tenerse mucho cuidado al realizar las pruebas de vitalidad o posibles alteraciones en las piezas dentarias, de la articulación y de resultar éstas negativas, estudiar por qué lugares el dolor se distribuye, y de ser por las divisiones del quinto par, concluir que se trata de una neuritis del trigémino. Es entonces cuando el paciente deberá de ser enviado con el neurólogo para que complete el diagnóstico. Este también indicará el tratamiento.

3. NEURITIS CAUSADA POR HERPES ZOSTER Y NEURITIS POSTHERPÉTICA

Los pacientes en los que se desarrolla este síndrome tienen mucho en común con los pacientes que padecen neuritis del trigémino.

El dolor puede encontrarse localizado en un diente.

Las vesículas típicas pueden estar o no presentes y de estar lo, seguirán el curso de un nervio.

El dolor es constante, severo y puede empeorarse en la totalidad de la división nerviosa. Puede ser más severo en algunas áreas. Los analgésicos comunes no lo calman, son necesarios narcóticos.

La causa del padecimiento es la infección de un ganglio sensitivo por el virus herpes zoster. El padecimiento continúa hasta que el virus es finalmente controlado por las defensas del organismo.

En el caso de que se encuentren lesiones heréticas, el diagnóstico puede ser sencillo, pero en el caso de que éstas no existan, éste se torna más difícil. Más cuando el paciente está seguro de que el origen del dolor se centra en un diente. Es entonces cuando se le tiene que demostrar a él y a uno mismo, que la causa dental no puede ser.

La neuritis postherética es una de las condiciones neurológicas más difícil de aliviar. El paciente deberá de estar también bajo el control de un médico. Se requerirá del uso por un periodo largo de analgésicos y atarcticos para controlar el dolor.

G. Dolor Facial Atípico

Frecuentemente se dice que el término "dolor facial atípico" es impropio debido a que se deriva de su forma de tratamiento en lugar de derivar de su patofisiología.

Se le llamó dolor atípico por los cirujanos que alivian el dolor "típico" mediante la sección del nervio. El dolor que no responde a la neurectomía, por lo tanto, se ha venido conociendo como "dolor atípico". El dolor facial atípico no sigue ningún camino nervioso, o vía nerviosa de terminar o particular. Es un dolor profundo, de no fácil localización, y vagamente descrito por el paciente. El dolor no es antfónico. En general este dolor es constante y puede durar largos periodos, tales como semanas o años. Se rece de zonas "atípico".

El dolor facial atípico debe de ser clasificado en tres categorías:

1. Dolor facial orisogénico
2. Gausalgia dental y dolor fantasma y,
3. Dolor facial vasodilatante.

1. DOLOR FACIAL PSICOGÉNICO

En un estudio realizado por RUSHFORTH, GIBBISCO y GOLD-SMITH de 100 pacientes con dolor facial atípico en la clínica Mayo, 53% de los pacientes fueron clasificados como afectados por dolor facial psicogénico. Nos dicen:

En 53 pacientes de nuestra serie de 100 se hizo un diagnóstico de dolor facial psicógeno. Las situaciones psicológicas principales fueron depresiones reactivas, esquizofrenia e histeria de conversión, pero en cada caso, el paciente se quejaba primero de dolor facial.

Veinte de los 53 pacientes relacionaban la aparición del dolor facial con algún incidente definido: una operación dental (once).

El diagnóstico de dolor facial atípico psicógeno está justificado cuando el dolor es de carácter no habitual y de distribución no anatómica, faltan los signos de enfermedad orgánica y existe la historia que indica trastornos emocionales. Si no existen estos criterios, tenemos dudas al establecer este diagnóstico.

RUSHFORTH, un psiquiatra, nos habla de la importancia que la cavidad bucal tiene por ser el área primaria de satisfacción ya sea al comer, beber, fumar o con gozo sexual. El dolor en esta área, la boca, parece ser especialmente resentido. En algunas ocasiones el hecho de tener la boca inmovilizada, puede ser un problema específico, debido a su uso para alimentarse y respirar, y como un arma primitiva de defensa, utilizada para morder, herir y al hablar, para responder.

"La boca es muy valiosa por sus funciones sexuales re-
ales y por su uso como atracción sexual. Tiene un signifi-
cado especial, particularmente en las mujeres, las cuales
tienen la invasión de su cavidad oral especialmente con agu-
jas para inyectar, y tal será su dramatización que parecerá
como si se les rotara.

"Un diente puede simbolizar a una persona; por lo tanto
su pérdida puede significar. Los sueños en los que está pre-
sente la pérdida de dientes, son sueños en los que comun-
te se demuestra ansiedad."

Welsh dice "En nuestras bocas se encuentran el oriente
de nuestras satisfacciones, deseos primitivos e interés."

Los dolores faciales psicógenos son más que nada profun-
dos y constantes. La mayoría de los pacientes son mujeres.
La consulta al psiquiatra revela introversión en la personali-
dad del paciente, complejo de culpabilidad y obsesión.

Al momento de examinar a este tipo de pacientes debemos
de tener y tomar en cuenta de que se examina a alguien que
no está del todo bien, más que nada mentalmente.

Se menciona la posibilidad de que este tipo de padeci-
miento tenga su origen en la depresión. "Cuando los enfer-
mos presentan dolor crónico sin poder encontrar ninguna cau-
sa orgánica...entonces debe de emprenderse la búsqueda de
síntomas de una enfermedad depresiva asociada.

Los pacientes con dolor facial psicógeno reaccionan por
trabados tanto como los pacientes que sufren de dolor debi-
do a causas orgánicas. Para la terapia de los casos de úni-
ca forma de tratamiento es la psicoterapia.

Esto no quiere decir que el dentista no pueda intervenir, al contrario, deberá de mantenerse informado de lo que se realiza a su paciente y cuál es el pronóstico.

Afortunadamente para los casos de dolor psicógeno relacionado con depresión, grandes logros se han alcanzado con el uso de fármacos antidepresivos, curando el dolor psíquico y depresivo. Los fármacos que pueden utilizarse son Imril junto con librium.

Debe de aclararse que este tipo de drogas serán siempre manejadas bajo EXTRICTO CONTROL MEDICO.

2. CAUSALGIA DENTAL Y DOLOR FANTASMA

Causalgia es el tipo de dolor rón frustrante y es visto en un 1,5% de los casos de traumatismo en nervios periféricos.

La causalgia dental, aunque rara, se sabe llega a ocurrir como un fenómeno post-extracción. RONICA nos dice que la causalgia es pre-eminentemente el resultado de heridas penetrantes, usualmente debida a proyectiles de alta velocidad. El piensa que la causa primaria son traumatismos que "alarguen" los nervios periféricos. Puede también presentar se como una secuela de amputación.

De cualquier forma, causalgia no es sinónimo de miembro fantasma, frecuentemente asociado con este fenómeno en el cual la sensación de que un miembro que ha sido amputado, aún se encuentra presente en su lugar y duele.

ELFENBAUM postuló una interesante teoría sobre la causalgia dental cuando dijo "Todos los pacientes que se quejan de un dolor peculiar en una zona edentula, poderos te -
ner la seguridad que al realizarse alguna extracción en dicha zona, se presentaron complicaciones o fue difícil de hacerse. Nos mencionan dichos pacientes que el dentista tuvo muchas dificultades para poder llevar a cabo la extracción, posiblemente fractura de raíces, y agresión al tejido óseo. Su propia aprehensión y frustante experiencia y la idea de desconfianza en la habilidad del dentista son parte de la historia."

La palabra causalgia significa, neuralgia caracterizada por una sensación local intensa de dolor urente, que se observa de ordinario a consecuencia de secciones incompletas de los nervios.

Dolor querante, y este es exactamente el tipo de dolor experimentado "peculiar, persistente. Caracterizado por ser espontáneo, constante, comúnmente querante." Si se le pregunta al paciente de donde se origina invariablemente indicará un área donde se realizó una extracción. Usualmente un doloar, y dirá que el dolor se origina ahí, aunque ya se encuentre cicatrizada. El dolor de la causalgia dental puede comenzar al levantarse el paciente y se intensificará gradualmente.

La etiología verdadera de la causalgia dental es aún desconocida. Se menciona la posible formación de un neuroma. Después de realizada una amputación, los misculos, vasos sanguíneos y huesos se atrofia, pero los nervios continúan creciendo.

Estos nervios se unen o enredan entre ellos produciendo una masa globular de tejido nervioso llamada neuroma. (Bonica, J.J.)

AGNEW ha descrito un caso similar, al igual que ROBINSON y SLAVKIN, en dolor continuo postextracción en el paladar anterior, que al haber realizado una biopsia, y estudiado el tejido reveló la presencia de un neuroma. Bonica continúa diciendo, "el neuroma consiste de una ramificación, una masa de células de Schwann conteniendo un agregado de axonas que se encuentran en el tejido de cicatrización, en la cicatriz misma."

La presión de la cicatriz puede producir el disparo en una axona, que tenga descargas aferentes repetitivas.

No siempre es debido este tipo de dolor a la presencia de un neuroma. Puede deberse también posiblemente a un dolor fantasma conocido como dolor gestalt, que es el punto medio entre un dolor puramente orgánico y un dolor puramente psicógeno. Las causas psicogénicas pueden también aparecer en la causalgia.

El examinar a un paciente que presenta estos síntomas puede ser una tarea bastante difícil para el dentista. Desde el momento en el que el paciente nos mencione tener dolor en una zona edentula, analizar su comportamiento. Realizar una historia completa y averiguar si al llevarse a cabo la extracción o extracciones en dicha zona no se presentaron problemas. Tomar un estudio radiográfico de las piezas vecinas y estar seguros de que la causa del dolor no está en otro sitio es de suma importancia. Si se sospecha de causalgia deberá de consultarse con el neurólogo.

No existe en realidad un tratamiento preciso para la causal
gia dental. Debe tenerse la idea de que sobre todo, esto
se evitaría si existiera previsión. El no realizar extrac-
ciones traumáticas, y en dado caso, traumatizar lo menos po
sible.

Podría realizarse el tratamiento quirúrgico tratando de
retirar los neuromas que pudiesen localizarse. En muchas
ocasiones el paciente tendrá que vivir el resto de sus días
vadeciendo este dolor.

Los analgésicos sinérgicamente administrados y el uso
de ataráxicos pueden ayudar.

3. DOLOR FACIAL VASODILATANTE

Regresando al estudio realizado por RUSHTON y colabora-
dores sobre dolor facial atípico encontramos que se refieren
al dolor facial por vasodilatación y nos dicen:

La dilatación de las arterias de la cara parece ser la
causa de dolor facial atípico en siete hombres y una mujer.
El curso del dolor se parece al de la cefalalgia histamínica
por su forma de comienzo, su carácter y su duración. Sin
embargo la localización es atípica. En estos casos el dolor
se situaba en la porción inferior de la cara, en contraste
con el dolor en la cabeza y el ojo de la cefalea histamínica
más típica.

Los ataques dolorosos duraban de 20 minutos a 3 horas y
tendían a producirse varias veces en un período de 24 horas.
Existían episodios residivantes durante días o semanas que
después desaparecían espontáneamente durante varias semanas,
meses o incluso durante un año.

En todos los pacientes, la inyección de tartrato de ergotamina detuvo el dolor de un episodio típico.

Los síntomas comunes en este grupo pueden ser descritos como unidades laterales. Un síntoma comunmente relacionado es el malestar gastrointestinal. El dolor comunmente comienza por la noche.

Hay evidencias de que el dolor facial vasodilatante es una variante de los complejos síntomas de la migraña. Muchos de los pacientes con este dolor facial tuvieron migraña o si no ellos, sí alguno o algunos de sus familiares cercanos.

El diagnóstico diferencial el dolor facial vasodilatante puede ser realizado con la ayuda de un vasoconstrictor. Se le da al paciente tartrato de ergotamina en tabletas sublinguales (Ergomar, 2.0mg., Cooper) se le pide se coloque la tableta debajo de la lengua cuando los síntomas aparezcan. Si el ataque cede esto es una buena prueba de que existe vasodilatación y el diagnóstico es confirmado. El paciente deberá de ser enviado al médico para su tratamiento.

Cualquier vasoconstrictor estará contraindicado en pacientes con padecimientos coronarios, sospecha de arteroesclerosis, hipertensión o embarazo.

El tratamiento de este síndrome está fuera del campo de la práctica odontológica.

Es importante mencionar que otro posible desencadenante de este padecimiento es el alcohol. Este tiene acción como vasodilatador.

H. Dolor Referido

Uno de los problemas más frecuentemente encontrados en el diagnóstico en cavidad oral, es el que tiene que ver con el dolor referido.

La mayoría de los dolores referidos en la cavidad oral son causados por pulpalgia, siendo el dolor referido a otros dientes o regiones.

Dolores de algunas partes de la cabeza, o de padecimientos sistémicos son referidos a regiones en los maxilares, a algún diente o dientes, necesitándose por ello el manejar formas de diagnóstico más precisas, mejores. Que el dentista sea más agudo.

Ejemplos comunes de dolor referido son:

1. cólico renal referido
2. apendicitis referida a epigastrio
3. angina de pecho referida a brazo izquierdo

Sin embargo el mecanismo del dolor referido no está del todo claro. Puede decirse que es algo como un estímulo afrentante doloroso entrando en la neurona sensitiva, y ahí donde las neuronas profundas se unen y relacionan, el estímulo de las fibras profundas, dispara las fibras cutáneas, dando esto la idea de que el dolor se siente, se refiere en determinado lugar.

SICHER resume esta teoría explicando que el dolor referido es una carencia de localización del dolor profundo con una irradiación concomitante de este dolor profundo hacia áreas superficiales.

Los dolores referidos son los que el dentista puede estar comúnmente relacionado con los siguientes:

1. Dolor pulpar referido
2. Dolor referido desde tejidos nasales y paranasales
3. Dolor referido por infarto del miocardio, trombosis coronaria y angina de pecho.

El rango de dolor oral referido—desde la pulpa dental, desde el oído o desde el tórax—enfatisa el conocimiento necesario para la obtención de un diagnóstico dental completo.

1. DOLOR PULPAR REFERIDO

Uno de los fenómenos más comúnmente encontrados por el dentista es el dolor pulpar referido.

Libros de texto y artículos preconizan que este tipo de dolor siempre será referido hacia alguna región específica. En realidad esto no sucede, y puede verlo y saberlo quien esté realizando diagnósticos activamente.

Pueden encontrarse posibles referencias del dolor pulpar casi en cualquier lugar, y según estudios realizados por LOGAN, posiblemente hasta a través de la línea media.

Un importante estudio sobre dolor pulpar y dolor referido fue el realizado por ROBERTSON, WOLFF y GODELL. Estos autores produjeron dolor dental colocando electrodos en estimuladores dentro de defectos en el esmalte de sus propios dientes. Encontraron que enviando arriba de 10.0 voltios al diente un severo dolor podía ser inducido.

Descubrieron que manteniendo el shock durante 10 minutos el dolor podía ser referido, desde el diente a toda la rama completa que inervaba a dicho diente.

WOLFF también experimentó en relación a la posible forma de alivio del dolor, inyectando anestésico en la zona donde el dolor era referido, dando esto como resultado un alivio parcial.

Un alivio completo fué obtenido cuando el anestésico era depositado en la región donde originalmente se produjo el dolor, es decir, donde se encontraba la fuente dolorosa.

"Evidencias de que la referencia de la sensación es un fenómeno aprendido, dice RUCH, pueden ser encontradas en las observaciones clínicas de que un dolor puede ser referido no a su punto usual de referencia, sino al sitio de una intervención quirúrgica, traumatismo, o proceso patológico localizado. "Este tipo de dolor referido ha sido planteado por RUCH como referencia habitual o de hábito (habit reference).

En relación a esto, REYNOLDS y HITCHINS, encontraron que el dolor no era referido a dientes que habían sido tratados bajo anestesia local.

2. DOLOR PARANASAL Y DEL SENO MAXILAR

La fuente más común de dolor extraral es la que está relacionada con el seno maxilar y la mucosa nasal. Muchos dientes han sido erróneamente extraídos debido a un diagnóstico incorrecto de este síndrome. Por ello es necesario que el dentista conozca los síntomas de ésta que puede ser una situación que pudiera confundirlo.

Comunmente el paciente con sinusitis reporta al dentista un tipo de dolor dental complejo. Un dolor o molestia constante, pero ligera en varios dientes en un cuadrante del maxilar superior. Todas las raíces de éstas piezas están relacionadas con el piso del seno, y pueden presentar un dolor moderado, ligero. Los dientes pueden ser sentidos como más largos que lo común. Al ocluir dolorán.

Se encontrarán hipersensibles al frío sobre todo de los líquidos. El dolor suele irradiarse a toda la cara del lado afectado. El dolor suele aumentar si el que lo padece realiza viajes, en los cuales la altitud varíe.

Una de las causas del dolor en la sinusitis es la inflamación de la membrana mucosa del seno maxilar. La causa más común de molestia es la inflamación y edema de la mucosa nasal que al hincharse obstruye el ostium del seno maxilar. Este puede ser producido por algún tipo de alergia, miedo, tensión o ansiedad o infección de dicha zona.

Otra posible causa de sinusitis, es el contacto del reño con una raíz de una pieza infectada. Para poder resolver el problema del seno, en este caso, primeramente deberemos solucionar el problema presente en la pieza afectada.

Para poder realizar un diagnóstico preciso deberá de hacerse una historia completa, pruebas y revisión minuciosa de cada diente de la zona afectada. Preguntar si no se sufre de dolores de cabeza, sobre todo en la región frontal, pues este es un sitio de referencia del seno maxilar. Claro está que no se le debe de indicar o decir al paciente la zona donde podría sentirlos; dejar que el paciente por sí solo indique la zona en donde siente el dolor. Checar la zona del seno debajo del arco cigomático en cada mejilla. Si a la palpación existe respuesta esto confirmará que hay inflamación. La revisión en cavidad oral incluirá pruebas tales como percusión, prueba eléctrica de la pulpa, pruebas térmicas y estudios radiográficos.

El diagnóstico diferencial de la sinusitis maxilar puede ser confirmado con la aplicación de spray de lidocaina al 4% en los orificios nasales(nare)del lado afectado. El dolor de la mucosa nasal congestionada y de la sinusitis que lo acompaña suele ser materialmente reducido en uno o dos minutos.

El diagnóstico completo y el tratamiento de la sinusitis maxilar debe de ser dejado al otorrinolaringólogo. El dolor suele ser controlado con aspirina en algunos casos, pero la codeina suele ser frecuentemente necesitada para el alivio y reducción del mismo.

3. INFARTO DEL MIOCARDIO, TROMBOSIS CORONARIA y ANGINA DE PECTO

Dolor severo referido en la mandíbula o en el maxilar superior de regiones que no sean el cuello o la cabeza es comunmente referido desde el corazón.

Como el dolor cardiaco puede ser referido estando tan lejos de los maxilares puede ser difícil de explicar; sin embargo, el entendimiento de lo que son los dermatomas sensitivos puede ayudarnos.

Ruch define a un dermatoma o campo de raices sensitivas como "el área de la piel proveida con fibras aferentes por una raíz posterior individual. Los dermatomas de raices adyacentes se extienden sobre sí mismas de tal manera que siempre dos y en algunas ocasiones hasta tres raices proveen un punto individual de la piel."

Para dejar más claro esto repetiré un párrafo anterior que dice:

"El dolor referido... puede definirse como una sobrecarga de estímulo aferente doloroso entrando a un grupo de neuronas sensitivas, y ahí donde las neuronas profundas y cutáneas se traslapan o extienden sobre sí mismas, el estímulo de sobrecarga de las fibras profundas "dispara" a las fibras cutáneas esto dando la idea de dolor en el sitio referido."

Esto puede explicar el dolor referido del corazón a la pared torácica, al hombro y brazo izquierdos, a la mandíbula y maxilar superior debido al traslape de los dermatomas torácicos y cervicales y el quinto par craneal.

El dolor directamente sobre el corazón, centrado alrededor de la tetilla del tado izquierdo del pecho casi nunca es un signo de ataque cardíaco. Si el dolor se sucede en los brazos y de éstos a la cabeza, no puede decirse que sea un dolor relacionado con corazón.

La sudoración acompañada de la sensación de piel fría y de color grisáceo y en estados más graves de inconsciencia y coloración cianótica, y si el paciente permanece consciente, quejándose de dolor severo en el pecho, maxilares u brazo, estos sí son los signos y síntomas de un ataque cardíaco.

Los pacientes con troncosis coronaria no experimentan los síntomas severos pero sí el dolor referido a maxilares sin los síntomas en pecho y brazo. Estos son los pacientes que llenan el consultorio para ser examinados. Hay que remarcar que no hay síntomas generalmente conocidos, de posible ataque cardíaco. Están sufriendo el dolor en pecho y brazo izquierdo.

Pacientes que sufren de angina de pecho y que usan con-
trolar sus ataques usan nitroglicerina, han reportado todos
haber un dolor mandibular del lado izquierdo con cada espas-
mo.

El infarto del miocardio ocurre como resultado de la
oclusión de una de las arterias coronarias. Este oclusión
puede desarrollarse desde un cierre gradual del vaso por de-
positos arteroescleróticos en las paredes del mismo o debi-
do a una hemorragia debajo de una de las placas arteroescle-
róticas, haciendo que esta obstruya la luz del vaso.

Reportes recientes sugieren que el stress emocional
puede jugar un papel más importante en la etiología de este
padecimiento que la dieta, el tabaco, la herencia, la obesidad
y la ausencia de ejercicio físico. Las personas que vi-
ven más de prisa y que tienen más preocupaciones están más
propensas a sufrir un ataque de este tipo.

Una historia cuidadosa es importante para poder diagno-
sticar dolor en cavidad oral referido por infarto del miocar-
dio. Los pacientes afectados por este dolor se quejan de
sentirlo en su maxilar inferior y en menor medida en el superior
también, del lado izquierdo. El dentista se preguntará si
se deberá a una pulpitis, o ¿Podrá ser una sinusitis maxilar?
No, no hay respuesta a la palpación. Entonces debe de ser
un dolor debido a disfunción miofacial.

No, no puede ser eso. No hay dolor en la articulación
y al abrir la boca no molesta. Entonces debe de ser un abs-
ceso periodontal. No hay absceso visible y el dolor no es
localizado.

¿Tiene el paciente dolor en algún otro lugar? ¡No!

¿Seguro? ¿En sus brazos? ¡No!

¿Es neuralgia del trigémino? No. La zona de disparo está ausente y el dolor era constante.

Bueno ¿Entonces neuritis del trigémino? No, pues llegó muy de repente.

¿Dolor facial vasodilatante? No, pues ha durado mucho.

¿Podría ser psiconeurosis? No, obviamente que no. El paciente está en realidad enfermo.

¿Qué tal neuritis herpética o postherpética? No, porque apareció muy de repente y no hay lesiones aparentes.

Después de haber realizado un diagnóstico diferencial tratando de localizar dolor dental o de la articulación, dolor neurológico o psicogénico debe uno de considerar que el dolor es referido desde el pecho. Y este dolor podría ser de origen cardíaco.

El paciente entonces deberá de ser enviado al cardiólogo de inmediato sin decirle o hacer cosas que lo preocupen, porque esto podría ser fatal. El tratamiento deberá de ser realizado por el especialista y con suerte, después de estar en manos de un médico competente, podrá ser paciente nuestro en los años por venir.

Hemos conocido lo que el fenómeno del dolor es y representa. Al hacerlo conocimos también las bases de dicho fenómeno, ambas igual de importantes y nos hemos dado cuenta de que pueden llegar a estar unidas. Sabemos también que en la percepción del dolor la psicología del paciente y también la del cirujano dentista desempeñan un papel esencial. Al conocer las estructuras que se relacionan o tienen que ver con el dolor hemos podido comprender y tener una idea más clara de cómo se lleva a cabo este proceso, el del dolor.

Al hablar de las sustancias que intervienen en la producción del mismo y de las que intervienen en la inflamación hemos conocido la acción de ambas. Podemos en base a lo tratado manejar conceptos como modulación y proyección, dolor central y dolor referido.

Al tener y al utilizar los conceptos generales sobre dolor que hasta este punto tratamos podemos hablar específicamente del dolor que en cavidad oral se presenta, de los tipos de dolor que en ella se suceden. Para ello el conocimiento de lo que es el diagnóstico oral y los requerimientos para el mismo nos son de gran utilidad.

Conocemos la diferencia básica y el origen de los dolores más comunes y de los que no lo son tanto, que se presentan en nuestro principal campo de acción y trabajo, cavidad oral y zonas afines.

Desde dolores regionales como el pulpár y periapical, pasando por dolores neurológicos, dolor facial atípico, dolor referido, llegando así hasta dolores que se presentan debido a padecimientos cardíacos y que repercuten en la cavidad oral.

De todos ellos hemos hablado, conocemos su forma de diagnóstico, su origen y su posible forma de tratamiento.

¿Conclusiones todas las consideraciones anteriores? Seguramente. Deberán servir para concluir todos nuestros tratamientos exitosamente.

Todos en alguna ocasión en nuestras vidas hemos sufrido algún tipo de dolor físico.

Todos alguna vez en nuestras vidas hemos sentido temor de llegar a padecer algún dolor.

Todos estamos conscientes de ello. Nosotros como Cirujanos Dentistas deberos de estarlo aún más, debido a que nos enfrentamos a problemas relacionados con dolor y al temor de sentirlo, continuamente.

Al hablar sobre dolor nos hemos dado cuenta de que es una experiencia sumamente importante. También nos hemos dado cuenta de que existen en la actualidad formas de diagnóstico y tratamiento exitosas y capaces de hacer desaparecer las molestias causadas por algunos tipos de dolor, y que para algunos otros no hay tratamiento específico. Son muchas las posibilidades que existen de que en el futuro nuestros pacientes sufran debido al dolor, cada vez menos.

Es realmente importante que todos los que estamos en trato y relación constante con pacientes nos demos cuenta de que son seres humanos que al igual que nosotros sienten, sufren, gozan, en una palabra viven.

Al pensar en esto, al analizarlo, podremos llegar a establecer una buena relación con ellos y a realizar buenos tratamientos.

Es esencial el tener la idea clara de que para lograr tratamientos exitosos es clave y fundamental el realizar diagnósticos precisos y que para poder llegar a estos, obtener historias clínicas completas.

Para poder realizar todo lo anterior, es básico el tener un nivel de conocimientos más que aceptables, el tener conciencia, vuelvo a repetir, de que estamos tratando con seres humanos, de que todos los días estaremos en relación y en contacto con personas que requieren de nuestros servicios, que nos tienen confianza y nos buscan. Al tener esa conciencia, al preocuparnos por el nivel de conocimientos y estudio que tengamos, seguramente por ello, realizaremos to dos nuestros tratamientos correctamente. Tratamientos que alivien situaciones en las cuales está presente el dolor, tratamientos que lo hagan desaparecer.

Lograr que nuestros pacientes aparte de ser eso, nuestros pacientes, sean también nuestros amigos.

Si este trabajo ha motivado a alguien para informarse, estudiar y adquirir más conocimientos sobre lo tratado, si este trabajo ha sido como una semilla de entusiasmo y deseos de aprender más, ojalá que ese alguien sea como tierra fértil. Aunque fuese uno nada más, con ello el autor se sentirá halagado, y con ello sentirá también que este trabajo no fué realizado en vano.

Que su semilla podrá germinar.

- Curro, A. Frederick, Dr., y varios autores, CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA -DOLOR- Vol. 1 1978, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1978, primera edición.
- Folch, Pi Alberto, Dr., DICCIONARIO MEDICOBIOLOGICO UNIVERSITY, Editorial Interamericana, México 1966, primera edición.
- Glickman, Irving, Dr., PERIODONTOLOGIA CLINICA, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1974, cuarta edición.
- Guyton, Arthur C. Dr., TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1978, quinta edición.
- Hale, Merle L., D.D.S., M.S., Hazen, Stanley P., B.A., D.D.S., M.S., Poyern, Robert E., D.D.S., Ph.D., Redig, Dale P., D.D.S., Robinson, Hamilton B.G., D.D.S., M.S., Sc.D., Silverman, Sidney I., B.S., D.D.S., THE YEAR BOOK OF DENTISTRY 1979 THE YEAR BOOK OF DENTISTRY 1980, Year Book Medical Publishers, Inc., London 1979, 1980.
- Ingle, Jhon Ide, y Beveridge, Edward Edgerton, ENDODONTICS, Lea and Febiger, Philadelphia 1976, second edition.
- Leeson, C. Roland, Dr. y Leeson, Thomas S, Dr., HISTOLOGIA, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1977, tercera edición.
- Maisto, Oscar A., ENDODONCIA, Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires, Argentina, 1975, tercera edición.
- Pascuore, R. y Robson, J.S., TRATADO DE ENSEÑANZA INTEGRADA DE LA MEDICINA, (Tomos I y II), Editorial Científico-Médica-, Bogotá, Colombia, 1971.
- Perrar, Dorothy, B.S., M.S., y Kelfi, Rudy C., D.D.S., Ph.D., ORAL EMBRYOLOGY AND MICROSCOPIC ANATOMY, Lea and Febiger, Philadelphia 1977, sixth edition.
- Robbins, Stanley L. Dr., PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL, Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México 1975, primera edición.
- THOMA, Gorlin, Robert J. D.D.S., M.S., Goldman, Henry M., D.M.D., PATOLOGIA ORAL, Salvat Editores, S.A., Barcelona, España, 1979, primera edición.

- White, Daniel E., D.D.S., M.S., TEXTBOOK OF PRACTICAL ORAL SURGERY, Lea and Febiger, Philadelphia 1978, second edition.
- Zoccolli, Edward V., D.D.S., M.S., Kutscher, Austin H., D. D.S., Hyman George A., M.D., DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL, Salvat Editores, S.A., Barcelona, España 1976, primera edición.