



147

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

DOLOR DENTAL

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
PAULA GONZALEZ VITE



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

INDICE

	pag.
Prólogo	I
Introducción	3
Capítulos	
I Dolor	
a)Definición de Dolor	5
b)Antecedentes Históricos	6
c)Anatomía y Fisiología del Dolor	9
d)Psicología del Dolor	21
e)Reacciones Físicas del Dolor	26
f)Función del Dolor	30
II Semiología del Dolor Dental	
a)Manifestaciones Clínicas del Dolor	31
b)Generalidades de los Tejidos Sensibles al Dolor .	39
c)Etiología del Dolor Dental	51
d)Lesiones en los Dientes; <u>pulpa y tejidos periapical</u> les que pueden causar dolor	53
e)Estados Dolorosos Especiales	62
III Técnicas de Diagnóstico	66
IV Tratamiento del Dolor	71
Conclusiones	78
Sumario	80
Bibliografía	

PROLOGO

Como se sabe la Tesis es requisito indispensable para la presentación del examen recepcional de Cirujano Dentista, ésta obra necesita una investigación lo más completa posible sobre el tema escogido. El campo que me interesa principalmente dentro de la Fisiopatología aplicada es el "Dolor Dental" como síntoma y "sismo".

Desde los primeros tiempos en la lucha por la vida en un medio ambiente aparentemente hostil de acuerdo a las evidencias presentadas por los esqueletos de hombres prehistóricos, el temor, las creencias, sus reacciones y frustraciones se han aferrado al tavoroso misterio del Dolor con el mismo estado anímico con que se ha enfrentado al conocimiento y la aceptación de la muerte y la extinción del individuo. Médicos y Filósofos han estudiado el Dolor durante centurias y han surgido muchas nociones contradictorias. Un concepto muy difundido hasta fecha reciente, suponía, que el dolor era sencillamente un estado de sentimiento, una reacción emocional semejante a la del placer. Sin embargo se ha dilucidado que el dolor es una sensación específica que no solo se percibe como tal, sino posee un mecanismo especial para descubrir ciertos estímulos nocivos y transmitir los impulsos.

Los principales grandes síntomas de la enfermedad de la boca son: las hemorragias bucales, tumefacciones, xerostomía, sialorrea, halitosis, "Dolor", trismus y bruxismo; que son signos estomatológicos, trastornos que el paciente nos refiere al contararnos su enfermedad, la mayoría de ellos no son síntomas puros en el sentido de que solo el enfermo los percibe, también se pueden reconocer, de manera de que puedo decir que muchas veces son signos y síntomas.

Lo antes mencionado es con el fin de enfatizar la importancia que tiene el gran síntoma de Dolor, lo que nos implica la necesidad que tenemos de conocerlo, tratarlo y aliviarlo.

Estamos colocados en una posición única de responsabilidad y privilegio con respecto al dolor físico, quizás ningún otro -

individuo tiene más íntima y frecuente relación en el campo de la salud, con el "fenómeno" de Dolor Dental; para éste tema encontré la bibliografía necesaria para llevar a cabo la elaboración de mi Tesis.

Antes de llegar a mi objetivo que es el diagnóstico de las causas del Dolor Dental, hablaré en ésta obra todo lo referente al dolor desde su definición, etiología, fisiología del dolor dental, reacciones, tipos de dolor, manifestaciones y función del dolor.

Cuando se diagnostican y se tratan bien los procesos dolorosos, el resultado a lograr es la prevención de la pérdida innecesaria de los dientes, es necesario conocer los diversos procesos patológicos que dan dolor en ó alrededor del diente y los métodos útiles de diagnóstico que se tienen a mano, los cuales también mencionaré en el transcurso de la Tesis.

En resumen, intentaré dar la base para estudiar e interpretar éste síntoma de Dolor Dental que constituyó la iniciación de la existencia de la profesión odontológica. Destaco la fisiopatología del síntoma y la relación que guarda con otros signos y aunado para su prevención y diferenciación con otras dolencias de enfermedades diversas complementaré con datos físicos y de laboratorio que son necesarios para obtener así un método de diagnóstico y tratamiento.

INTRODUCCION

Se dice y con razón, que una de las principales misiones - del cirujano dentista, es la de aliviar el dolor. No hay paciente más agradecido, que aquel cuyo dolor ha sido aliviado por la intervención hábil y oportuna del dentista.

Los pacientes que sufren dolor indefinido y continuo, deben tratarse como emergencias, y más si el dolor es intenso. En odontología hay muchos tipos de dolor, que son muy difíciles de diagnosticar, y como ejemplo tenemos el caso de un paciente, que estuvo a punto de ser sometido a una sección intracraneal - del quinto par, porque o bien no fué enviado al dentista o por que no se realizó un cuidadoso examen de rutina, la causa verdadera era una caries oculta; y así hay muchos casos en que por no hacer un diagnóstico correcto, se realizan tratamientos equivocados. Por eso es tan importante que se descarte cuidadosamente una a una todas las posibles causas bucales del dolor, y así poder remitir al paciente con el neurólogo, con la seguridad de que el dolor no ha sido originado por trastornos ó enfermedades de los dientes.

Para realizar un diagnóstico correcto del dolor es necesario que dentro de la historia clínica se elabore un interrogatorio y examen físico minucioso. En lo que respecta al dolor el - interrogatorio es más importante ya que los nervios no son accesibles a la visión directa, el dolor es un fenómeno subjetivo, - que el paciente debe describir, esto no quiere decir que el examen físico no sea importante, mediante la visión, palpación, percusión y otras técnicas podemos ayudarnos para realizar un diagnóstico correcto. Si se escucha con atención, el paciente promedio es capaz de dar un relato comprensible de su estado. Al diagnosticar un tipo de dolor, es también muy importante el factor psicológico. Hay casos en que con un placebo (píldora inocua de azúcar) se ha controlado el dolor, inclusive el de origen orofaríngeo (33%). También hay casos en que una molestia de poca importancia, es transformada en un dolor muy intenso, por pacientes psicológicamente perturbados. Ciertos individuos aparentemente normales, pero con un agotamiento nervioso, pueden magnificar e

inclusive imaginar trastornos que lógicamente son muy difíciles de diagnosticar, por lo que hay que tomar en cuenta la importancia del examen psicológico, dentro de una buena historia clínica.

El estudio clínico y radiográfico de los órganos dentarios, así como las pruebas de vitalidad, junto con lo antes descrito forman en conjunto el diagnóstico acertado, logrando así determinar el tipo, intensidad y localización exacta del dolor, periodicidad y factores capaces de acentuarla, provocarla ó atenuarla.

Por lo tanto para llegar a la etapa terapéutica lógica y justificable independiente de los detalles del modo de operar - deberán estar en abierta consonancia con los principios que actualmente se observan en todo trabajo correctamente realizado. Desde luego, la base de tales etapas serán los conceptos filosóficos fundamentales de razonamiento inductivo y deductivo, el primero de los cuales nos permitirá formarnos una base de comprensión, que descansa sobre observaciones experimentales y sobre leyes y principios inamovibles; el concepto filosófico del razonamiento deductivo nos permitirá alcanzar conclusiones ordenadas y, en consecuencia lógica sin la intervención del azar, permitiéndonos abordar el problema por un camino distinto al empleado en el pasado.

CAPITULO I DOLOR

DEFINICION DEL DOLOR

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL DOLOR

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL DOLOR

PSICOLOGIA DEL DOLOR

REACCIONES FISICAS DEL DOLOR

FUNCION DEL DOLOR

DEFINICION DEL DOLOR

El dolor es un síntoma subjetivo complejo de sensación de sagrado causado por la acción de estímulos de carácter perjudicial ya sean alteraciones orgánicas o psíquicas.

Una percepción del dolor, puede acompañarse y por lo regular se acompaña, de un estado emocional al igual que ocurre con otras reacciones de carácter físico, de manera que la experiencia global del dolor suele ser de carácter complejo. Indudablemente la percepción es un fenómeno no localizado -semejante a - todas las otras percepciones sensoriales- en la corteza del cerebro, con toda evidencia en la zona de convolución postero central. Sin embargo, como casi con seguridad sucede con las de más sensaciones, existe una zona mucho más extensa de nuestro cerebro involucrada en el proceso de integración, comprensión, valoración e interpretación del simple hecho de sentir un dolor.

En los enfermos comunes el dolor es producido por un estímulo nocivo a tejidos vitales. Pero lo contrario no es absolutamente cierto, o sea que la lesión, la irritación y aún la destrucción de tejidos vitales no siempre produce dolor. Los ejemplos clásicos son los tumores malignos, que raras veces dan dolor excepto en fases tardías. En el campo de la odontología, esto ocurre en ciertas lesiones parodontales que causen pérdida de los dientes, pero no se acompaña de dolor en la mayor parte de su desarrollo clínico.

Por lo tanto la ausencia de dolor no significa que no existe enfermedad, pero todas las manifestaciones dolorosas indican daño tisular o amenaza de destrucción, que requiere atención rápida encaminada al diagnóstico y tratamiento de la etiología.

ANTECEDENTES HISTORICOS

DEL DOLOR

Ascendámonos al imponente escenario histórico, veamos el camino recorrido por el hombre, desde el pasado ignoto de la época glacial y prehistórica, hasta el presente luminoso de la civilización en el campo del dolor.

En los papiros egipcios de 37 siglos antes de Cristo, se hallaron referencias de dolores y abscesos de encías en incisivos y prescripciones para su cura.

La enfermedad periodontal es la más común encontrada en las momias embalsamadas por los egipcios hace 4000 años.

Entre los chinos, encontraron en sus escritos nueve clases de enfermedades dentales y siete prescripciones para curarlas. También 20 puntos de sangría en varias partes del cuerpo por donde creían se debían expulsar los humores y curar el dolor de muelas.

Todo ello, corroborado por recientes investigaciones, demuestra concluyentemente, por el examen de esqueletos, que los antiguos sufrían de las mismas afecciones que nos afligen, desvirtuando la errónea creencia, propagada por los filósofos del siglo XVIII, de los individuos sanos y robustos de la antigüedad. El dolor de muelas existió siempre. Sólo hubo periodos en la prehistoria en que su coeficiente fué menor.

El hombre prehistórico enfermo, sufría y le asustaba el dolor, por que pensaba que lo conduciría a la muerte, que es el reverso de la medalla de la vida.

Los primeros curadores fueron los sacerdotes y curaban con oraciones, evolutivamente, éstas reacciones individuales se formalizaron en conductas rituales como parte bien importante del tratamiento. Pronto aparecieron médicos de ojos y dientes. Las primeras informaciones del ayer perdido se referían a drogas, conocidas en la actualidad como remedios del dolor. Los viejos documentos hacen referencia a bebidas hipnóticas, fumigación y sahumerios. El hombre primitivo creía que los distintos tipos de dolor se debían a piedras, filos, pinchos o fuegos introducidos en el cuerpo por demonios o hechiceros, se atribuía a gus-

ANTECEDENTES HISTORICOS

DEL DOLOR

Asomándonos al imponente escenario histórico, veamos el camino recorrido por el hombre, desde el pasado ignoto de la época glacial y prehistórica, hasta el presente luminoso de la civilización en el campo del dolor.

En los papiros egipcios de 37 siglos antes de Cristo, se hallaron referencias de dolores y abscesos de encías en incisivos y prescripciones para su cura.

La enfermedad periodontal es la más común encontrada en las momias embalsamadas por los egipcios hace 4000 años.

Entre los chinos, encontraron en sus escritos nueve clases de enfermedades dentales y siete prescripciones para curarlas. También 20 puntos de sangría en varias partes del cuerpo por donde creían se debían expulsar los humores y curar el dolor de muelas.

Todo ello, corroborado por recientes investigaciones, demuestra concluyentemente, por el examen de esqueletos, que los antiguos sufrían de las mismas afecciones que nos afligen, desvirtuando la errónea creencia, propagada por los filósofos del siglo XVIII, de los individuos sanos y robustos de la antigüedad. El dolor de muelas existió siempre. Sólo hubo periodos en la prehistoria en que su coeficiente fué menor.

El hombre prehistórico enfermo, sufría y le asustaba el dolor, por que pensaba que lo conduciría a la muerte, que es el reverso de la medalla de la vida.

Los primeros curadores fueron los sacerdotes y curaban con oraciones, evolutivamente, éstas reacciones individuales se formalizaron en conductas rituales como parte bien importante del tratamiento. Pronto aparecieron médicos de ojos y dientes. Las primeras informaciones del ayer perdido se referían a drogas, conocidas en la actualidad como remedios del dolor. Los viejos documentos hacen referencia a bebidas hipnóticas, fumigación y sahumerios. El hombre primitivo creía que los distintos tipos de dolor se debían a piedras, filos, pinchos o fuegos introducidos en el cuerpo por demonios o hechiceros, se atribuía a gus-

nos el dolor de muelas, y las pruebas el sufrimiento de la gota y a los diábolos malignos las afecciones intestinales. Los primitivos consideraban toda afección como la injuria de un agente exterior o bien como el signo evidente de la cólera de los dioses. Su mentalidad precaria les impedía tener otra noción acerca de la naturaleza de esos invisibles visitantes. Asignaban un origen sobrenatural a todo aquello que no tenía una explicación visible. Y así surgió el hombre que curaba, el hechicero, el shamán, el sacerdote o el mago, puesto que los pueblos reverenciaban como seres superiores a estos artifices del dolor. Entre las tribus de la antigüedad existía la creencia de que las enfermedades se debían a la influencia de seres sobrenaturales, y antes de que surgieran los médicos-sacerdotes, los magos hechiceros y adivinos, eran los curanderos quienes ordenaron ritos y hacían bailar en derredor del enfermo las más extravagantes danzas, para ahuyentar o desterrar los espíritus malignos causantes del mal.

La medicina en sus comienzos fué una manifestación primaria de solidaridad ante el dolor humano, de un miembro de la tribu a otro. Fué el primer impulso idealista que palpitó sobre la tierra.

Los asirios y egipcios producían una breve inconsciencia, mediante la compresión de las carótidas, que les permitía hacer determinadas intervenciones.

En los tiempos antiguos de la China y de la India, maestros en conocimientos de poder de sugestión, aplicaban la hipnosis en el tratamiento de los procesos dolorosos.

La edad media se mantiene en el mismo equilibrio; se conocían soporíferos, además otra clase de narcosis, las llamadas esponjas soporíferas, que contenían mandrágora, opio, cuta y belleno. Las esponjas eran empanadas en extractos de éstas drogas y luego desecadas; antes de las intervenciones, se humedecían en agua caliente y se colocaban ante la nariz del paciente para adormecimiento. Para despertar al enfermo, se colocaba en la cara otra esponja en vinagre caliente.

Jean Fernel (1558) en su libro "Universal Medicine", hace un resumen histórico y un compendio de toda la medicina antigua

y medieval, teórica y práctica; piensa todavía que toda ruptura del equilibrio de las cuatro cualidades fundamentales es dolorosa. El receptáculo de la percepción no es ni el sentido del tacto, ni un órgano en especial, ni siquiera la piel; el dolor se percibe a través de la facultad sensorial de la "sentiens anima", propiedad del alma que está distribuida por todo el cuerpo sus instrumentos son los nervios y en especial los tegumentos - más superficiales que cubren las fibras del nervio como prolongaciones de las meninges y salen a la superficie.

Un discípulo de Galileo, Giorani Berelli (1679), publicó - una obra interesante y parece haber sido el primer autor en distinguir las zonas corporales sensibles de las insensibles al dolor, apartándose así el concepto de que el dolor es percibido - por el alma presente en todo el cuerpo. Demostró que los huesos, el cerebro y las vísceras eran insensibles a los cortes y que - sólo las partes inervadas eran sensibles al dolor, a condición por supuesto, de que su comunicación con el cerebro estuviera - intacta.

El médico Samuel Schaarschmidt de la Chancé de Berlín, trató también de explicar el mecanismo del dolor, según él, la tensión de las fibras nerviosas desempeñaban un papel importante - hasta el punto de que todo aumento de ésta tensión o "tono" eleva considerablemente la sensación dolorosa.

Pudiendo comprobarse que sin transmisión nerviosa era imposible la sensación dolorosa. Seguía predominando la idea de que el dolor estaba producido por el desplazamiento de pequeñas partículas en el interior de los "tubos nerviosos" desde el punto de producción del dolor hasta el "sensorium commune" del cerebro.

John Hunter (1728-1793) en los experimentos en animales - que practicó, había observado que podía cortar la cresta congelada de un pollo sin que el animal diera muestras de dolor.

James Arnott (1766-1842), empleaba el frío como anestésico local, aplicando una bolsa de gasa con una mezcla de sal y hielo.

Los estudios de Albrecht Von Haller en 1752 sobre las partes irritables y sensibles representa un gran progreso en las -

investigaciones sobre este problema. Haller hacía la distinción entre partes sensibles, "cuyo contacto despierta dolor y transmite esa impresión al alma" y las partes irritables "que se contraen por estimulación". Las partes que carecen de nervios, como los huesos, tendones, cartílagos, y numerosas vísceras insensibles al dolor.—"Todo dolor está relacionado con los nervios".

James Canik Moore (1763-1834), consiguió el alivio de los dolores mediante la compresión de los troncos nerviosos.

El psicólogo holandés Buytendik (Pain, Nuetchinsen, Londres 1961) dice: "Para el hombre maduro, el dolor es un mero episodio desprobable del que, hay que librarse como sea. Por lo general se piensa que para lograr este objetivo no es preciso reflexionar sobre el fenómeno en sí".

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL DOLOR

Organos terminales. El dolor cutáneo es provocado por estimulación de algunas estructuras de la piel; son grupos especiales de las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas de menor calibre que tienen terminaciones libres. El dolor es transportado principalmente por fibras mielínicas de 3 a 6 micras de diámetro. Estas fibras se caracterizan por poseer periodo refractario y cronaxias breves, y transmiten los impulsos con rapidez - de 15 (o menos) a 30 metros por segundo. También se suscita dolor por la estimulación de algunos grupos de fibras amielínicas, por ejemplo: las fibras más delgadas y de menor calibre de clase C de Gasser, en las cuales la conducción es más lenta (menos de 2 metros por segundo). Las terminaciones periféricas de las fibras para el dolor presentan arborización en los tejidos y carecen de estructuras anatómicas terminales especializadas identificables. Las fibras nerviosas y las terminaciones están dispuestas de maneraplexiforme y entrelazada. Desde hace mucho se sabe que el dolor sólo puede ser producido al estimular algunos sitios de la piel; cualquier estímulo adecuado en estos puntos causa dolor; el estímulo subóptimo no causa sensación de tacto ni de otra clase.

Hasta fecha reciente se aceptaba, que las terminaciones nerviosas en un "punto doloroso" de esta índole eran específicas para el dolor, pero estudios más recientes indican que estas fibras también pueden transportar impulsos táctiles, además de dolorosos.

Las terminaciones receptoras están distribuidas abundantemente en la superficie del cuerpo, son comparativamente escasas en las estructuras somáticas profundas y las vísceras, y no las hay en el perinéuima del sistema nervioso central y pulmones, - que son insensibles al dolor.

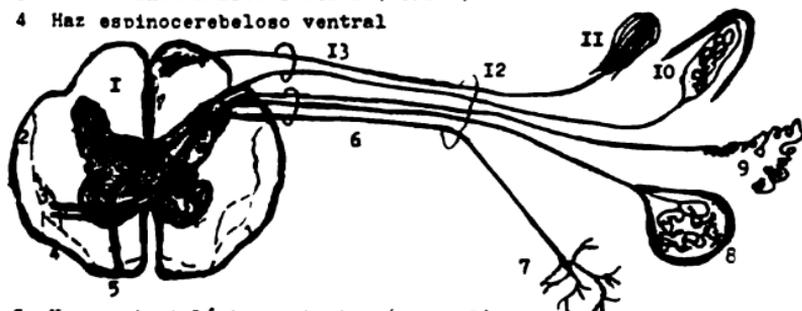
Hasta 1890 se descubrió que la piel no es uniformemente sensible a todos los aspectos de un objeto estimulante. Algunos puntos producen sensaciones de calor, y no de frío o dolor; otros reaccionan exclusivamente a un estímulo frío, con sensación de frialdad; los hay que reaccionan solamente a sensaciones de presión o de dolor. La distribución de la sensibilidad cutánea es puntiforme. El tacto se divide en varios sentidos diferentes; a saber: presión o tacto, calor y frío.

La distinción del dolor como modalidad diferente a la sensibilidad se tornó diferente porque puede provocarse sensación dolorosa en casi todos los sitios estimulados. Sin embargo el requisito para un estímulo adecuado de dolor o cualquier sentido especial no es que pueda percibirse el estímulo, sino que sea la forma de energía a la cual el receptor es más sensible. El mejor ejemplo cuantitativo es éste: los órganos terminales cutáneos receptores del calor son casi 2 000 veces más sensibles al calor radiante que las terminaciones nerviosas entremezcladas sensibles al dolor.

Hay varias clases de agentes susceptibles a provocar dolor mecánica, eléctrica, extremos de calor y frío, y gran variedad de estímulos químicos. En consecuencia, la terminación dolorosa no está especializada para reaccionar a una forma exclusiva de agentes, sino reacciona a los grados extremados de todas las clases de estimulación. Al aumentar el calor, primero se estimulan los receptores para el calor, y al llegar a 41.9°C comienzan a estimularse terminaciones dolorosas. Entre 44° y 45°C ocu-

Organos receptores. Curso hacia la medula espinal. El - - corpúsculo de Pacini y el corpúsculo de Meissner, que son órganos terminales para el tacto, pasan a la medula espinal a través de la rama central de la raíz dorsal. El órgano terminal de Ruffini (calor), el bulbo terminal de Krause (frío) y las terminaciones nerviosas desnudas (dolor) pasan a través de la rama lateral de la raíz dorsal.

- I Substancia gelatinosa de Rolando
- 2 Haz espinocerebeloso dorsal
- 3 Haz espinotalámico lateral (dorsal)
- 4 Haz espinocerebeloso ventral



- 5 Haz espinotalámico anterior (ventral)
- 6 Rama lateral
- 7 Terminaciones desnudas nerviosas
- 8 Bulbo terminal de Krause
- 9 Órgano terminal de Ruffini
- 10 Corpúsculo de Meissner
- 11 Corpúsculo de Pacini
- 12 Raíz posterior
- 13 Rama central

re lesión irreversible de la piel (que se comprueba por estudio histológico y cabe esperar que ocurra liberación concomitante de sustancias químicas de la índole de la histamina.

Una acción química como estímulo doloroso último pudiera explicar algunas reacciones dolorosas patológicas (el prurito y la hiperalgesia, por ejemplo) que pueden persistir mucho después que se ha eliminado el agente nocivo. La estimulación muy poco intensa de las terminaciones nerviosas libres delicadas que transportan impulsos dolorosos puede producir sensación de cosquilleo o prurito. La histamina en concentración baja causa prurito, y en concentración elevada dolor.

Dentro de la fisiología bucal las sensaciones superficiales están dadas por los diferentes receptores como son:

Receptores de la presión: Corpúsculos de Paccini

Receptores del tacto: Discos de Merkel. Corpúsculos de Meissner

Receptores del frío: Corpúsculos de Krause

Receptores del calor: Corpúsculos de Rufini.

Receptores del dolor: Terminaciones nerviosas libres.

Si bien existen numerosos indicios de que esto es así, no se ha producido por ahora una demostración unívoca de que hay una relación específica y constante entre un determinado tipo de receptor y una modalidad sensorial. Por lo tanto el esquema debe tomarse con un sentido elástico. El dolor no es debido a una estimulación exagerada de los receptores de otras modalidades sensoriales, sino que posee receptores que le son propios, constituidos por terminaciones nerviosas libres. En la mucosa pueden hallarse en la lámina propia y también en la submucosa y los vasos sanguíneos que llegan a ella. Las sensaciones dolorosas, - así como las del tacto-presión y térmica de la boca son transmitidas a los centros por medio del nervio cuerda del tímpano y/o del nervio lingual. Los nervios y los vasos de esa región al igual que los del resto del organismo carecen de sensibilidad dolorosa. En cambio, el pericostio, el tejido perivascular; el cemento, la dentina y la pulpa dentales; los músculos, aponeurosis y tendones acompañan a la mucosa para otorgarle esta sensación a la boca. Las disminuciones de espesor de la mucosa bucal

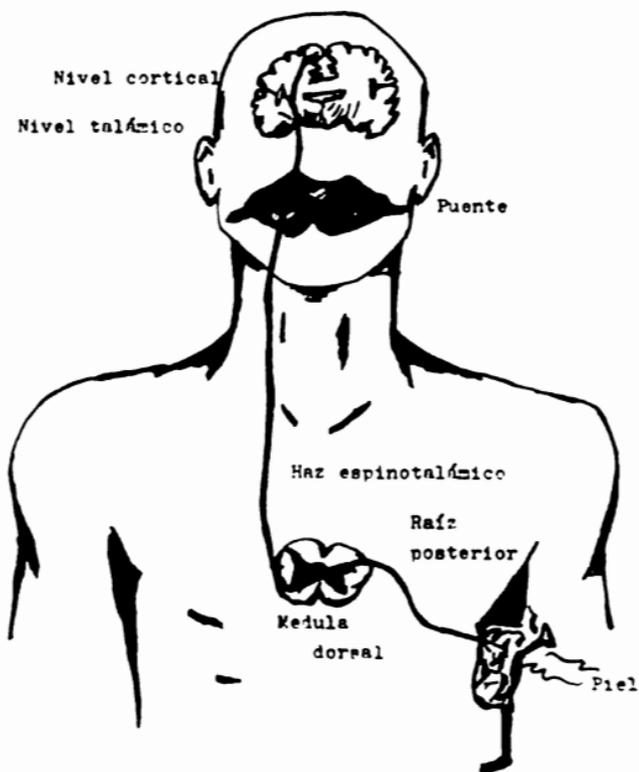
por procesos inflamatorios y otros, acercan los receptores del dolor a la superficie y descienden su umbral. Los aumentos de espesor, la hiperqueratosis y otros producen el efecto contrario.

Nervios que conducen impulsos dolorosos. La conducción de los impulsos es más rápida en las fibras nerviosas mielínicas y más lenta en las amielínicas. Estas fibras están reunidas en nervios periféricos, cada uno de los cuales se distribuye en un territorio cutáneo dado. El nervio se redistribuye en plexos nerviosos y, por último, entra en el conducto raquídeo y forma los ganglios raquídeos posteriores. Las fibras vuelven a reagruparse en la raíz posterior, la cual entra en la médula en forma de cierto número de radículas en la línea del surco colateral posterior; al introducirse las radículas en la médula, se dirigen en filamentos mediales y laterales.

Todas las fibras relacionadas con el dolor entran en la médula espinal por los ganglios raquídeos. Hay dos clases de dolor superficial y profundo; las vías de conducción por las fibras sensitivas difieren mucho en ambos casos. Los estímulos en la superficie del cuerpo originan impulsos que suelen ser transportados por los nervios somáticos y, así, llegan a la médula espinal más o menos directamente por las raíces posteriores. En consecuencia, los impulsos dolorosos superficiales siguen una vía sencilla, comparados con los impulsos dolorosos profundos, los cuales pueden ser conducidos al sistema nervioso central por diferentes vías. Algunos impulsos dolorosos profundos son transportados por fibras que primero acompañan a los vasos sanguíneos y después se unen a nervios autónomos.

Percepción del dolor. En el tálamo hay neuronas cuyas prolongaciones ascienden a la porción sensitiva de la corteza cerebral. El tálamo es importante para la integración del dolor en su localización, estimación e intensidad. Hay reconocimiento o percepción del dolor a nivel talámico, pero se necesita la corteza para diferenciar sitios de origen, calidad, y grado. La mayoría de las personas describen la percepción del dolor de acuerdo a cuatro categorías:

Representación Esquemática de las Vías del Dolor



1. Calidad: urente, punzante, sordo, o combinaciones diversas de estos caracteres.
2. Intensidad expresada en "doles", varía entre 0 y 10.5 para el dolor punzante o sordo. No se ha preciado la escala para el dolor urente, la tercera calidad.
3. Extensión: significa localización en el cuerpo y también "forma y volúmen" del dolor: en un punto, en una línea o en tres dimensiones.
4. Duración: incluye todos los aspectos temporales del dolor: lambre, relampagueante, en latidos, pulsátil, y así sucesivamente; tiempo de comienzo y duración del dolor.

Estímulo. Las pruebas hoy disponibles indican que la tensión tisular, los irritantes químicos (o ambas cosas) son estímulo adecuado para desencadenar el impulso nervioso del dolor. - Cuando el dolor resulta de otras sensaciones, de la índole de presión, calor, frío, y otras semejantes, hay daño tisular o amenaza del mismo. El umbral del dolor está inmediatamente en el umbral de lesión tisular: si el estímulo nocivo se mantiene tiempo suficiente, sobreviene destrucción tisular. El dolor advierte que hay daño tisular en progreso, y no indica lesión tisular potencial o presente. No se ha dilucidado si todas las clases de dolor dependen de un estímulo último. Una teoría afirma que un estímulo nocivo adecuado origina desnaturalización parcial de las proteínas celulares de las terminaciones de las fibras nerviosas; este cambio sería causado por energía térmica, mecánica, química o eléctrica. La fibra que conduce el dolor es despolarizada y transmite impulsos que centros superiores interpretan en forma de dolor. Hasta el momento, no hay prueba que permita explicar el componente químico del dolor, ni deducir que el estímulo corriente que desencadena el impulso doloroso tiene carácter químico. Las pruebas actuales sugieren que el dolor de la lesión o la inflamación depende de histamina, serotonina y las sustancias alógenas plasmáticas, actuando de manera aislada o en combinación.

En términos generales, el umbral para los estímulos dolorosos es mayor que para el tacto, la presión y la temperatura; en

consecuencia, pueden apreciarse estas otras modalidades de la sensibilidad en clase y grado variables sin que produzcan obligadamente sensación dolorosa. Por lo regular, un estímulo de intensidad doble que el mínimo que produce dolor causa lesión tisular.

Importancia del V Par Craneal (Nervio mixto)

	1. Rama oftálmica. De la -
A. Fibras Sensitivas.	frente, ojos, nariz, sienes, -
se originan en células unipolares del ganglio de Gasser y median sensaciones por:	meninges, senos paranasales y parte de la mucosa nasal
	2. Rama maxilar superior. maxilar superior, dientes, labio superior, carrillos, paladar óseo, senos maxilares y mucosa nasal.
Conexiones Periféricas e Intermedias.	3. Rama maxilar inferior. maxilar inferior, dientes, labio inferior, mucosa bucal, lengua y parte del oído externo, meato auditivo externo y meninges.
B. Fibras Sensoriales. Propioceptivas. Surgen de células unipolares dentro del núcleo mesencefálico del V par.	Las prolongaciones periféricas pasan a través de la raíz motora a los nervios de los músculos masticatorios y posiblemente también a los músculos extrínsecos del ojo.
C. Fibras Motoras. Del núcleo motor del V par (situado a nivel medio del puente) pasan por:	1. Como la raíz motora (porción menor) desde la superficie ventral del puente, a través del agujero oval, a inervar los músculos masticatorios. 2. A través del ganglio óptico para inervar el músculo del martillo y el peristafilino externo. 3. Por la vía del nervio m. lohioideo y al vientre anterior del digástrico.

Las Ramas Oftálmica,
Maxilar Superior y
Maxilar Inferior.

Centralmente las
fibras pasan co-
mo la porción ma-
yor y se dividen

1. Ramos cortos ascenden-
tes que terminan en el nú-
cleo sensitivo principal
del V par (justo a un lado
del núcleo motor) sirvien-
do principalmente al tacto.
2. Ramos descendentes lar-
gos que dan colaterales a
al núcleo espinal del V
par, que se extiende a tra-
vés del bulbo para trasla-
par con el fascículo de
Lissauer que sirve al tac-
to, dolor y temperatura.

Núcleo motor. Recibe conexiones cerebra-
les bilaterales de los fascículos corti-
cospulvares, conexiones reflejas del fascí-
culo espinal del V par y de los fascícu-
los extrapiramidales.

Núcleo sensitivo principal del V par. -
Las vías táctiles pasan al tálamo y cen-
tros superiores a través del fascículo -
secundario dorsal del V par.

CONEXIONES CENTRALES.

Núcleo espinal del V par. Las fibras que
transmiten el tacto, el dolor y la temper-
atura pasan al tálamo a través del fas-
cículo secundario ventral del V par y co-
nexiones reflejas pasan a los núcleos mo-
tores de los nervios craneales V, VII y IX

Las fibras de dolor y temperatura. Cuyos
cuerpos celulares yacen dentro del gan-
glio de Gasser, corren caudalmente para
formar la raíz espinal del trigémino con
ramas terminales para la raíz espinal del
mismo nervio que descienden por el puen-
te y el bulbo.

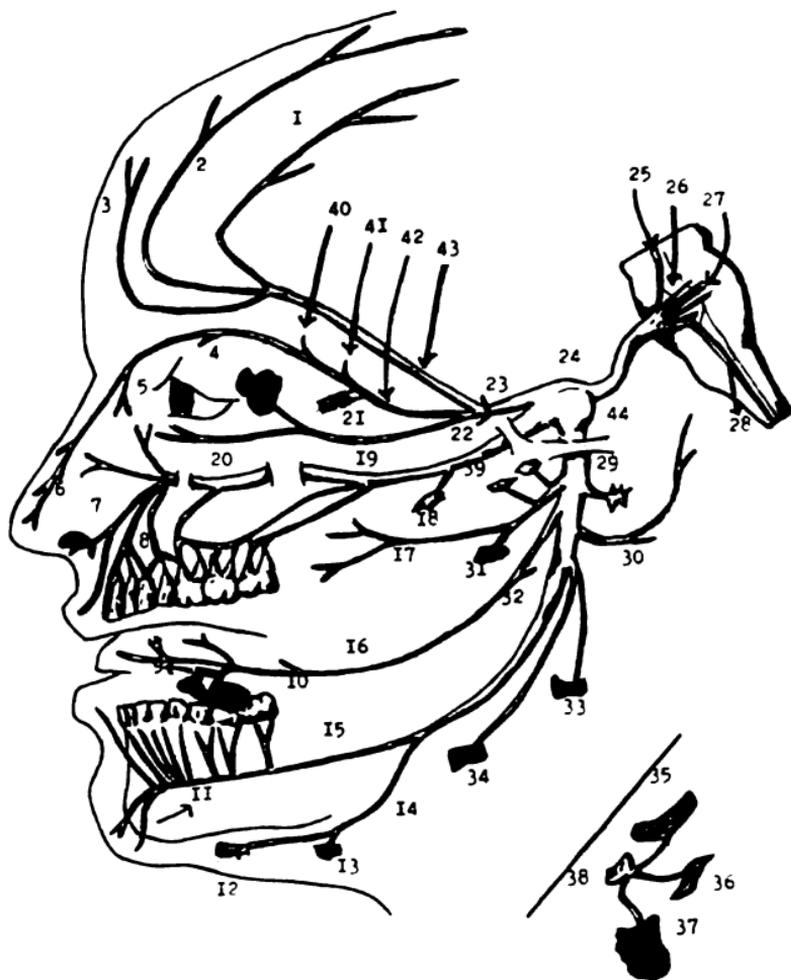
Nuevas fibras. Surgen hacia el lado opu-
esto del tallo cerebral en un patrón di-
fuso y luego ascienden por el lemnisco -
trigeminal al núcleo ventral posterior -
del tálamo.

Las conexiones centrales del núcleo me-
sencefálico son oscuras.

Nervio Trigémino

- I Nervio supraorbitario
- 2 Rama frontal del nervio frontal
- 3 N. supratroclear
- 4 N. infratroclear
- 5 Ramos nasales internos
- 6 Ramos nasales externos
- 7 Ramos nasales y labiales del n. infraorbitario
- 8 Nervios alveolares anterosuperiores
- 9 Ganglio submaxilar
- 10 Glándulas submaxilar y sublingual
- 11 Nervio mentoniano
- 12 Vientre anterior del digástrico
- 13 N. milohioideo
- 14 N. milohioideo
- 15 N. alveolar inf.
- 16 N. lingual
- 17 N. bucal
- 18 Ganglio esfenopalatino
- 19 Maxilar Superior
- 20 N. infraorbitario
- 21 G. ciliar
- 22 N. lagrimal
- 23 N. Oftálmico
- 24 Ganglio de Gasser
- 25 Nucleos del trigémino mesencefálico
- 26 Sensitivo principal
- 27 Motor principal
- 28 Núcleo del fascículo espinal del V par
- 29 gan. ótico
- 30 N. suriculotemporal
- 31 Músculo pterigoideo externo
- 32 Cuerda del tímpano
- 33 N. pterigoideo interno
- 34 N. masetero

- 35 N. periostafilino
- 36 Músculo del martillo
- 37 Glándula parótida
- 38 Gánglio ótico
- 39 Nervios temporales profundos ant. y post.
(para el músculo temporal)
- 40 N. etmoidal ant.
- 41 N. etmoidal post.
- 42 N. nasociliar
- 43 N. frontal
- 44 Nervio Maxilar Inferior



PSICOLOGIA DEL DOLOR

Aspectos dobles del dolor. La sensación dolorosa misma debe diferenciarse lo más posible de las reacciones que suelen acompañarla. Es útil para el médico comprender el sitio y la intensidad del dolor, además de sus otros atributos, por ejemplo: calidad, tiempo de aparición y así sucesivamente. Sin embargo, considerando que el dolor es por completo subjetivo, el médico depende de lo que el paciente relata, y de su interpretación de las reacciones del paciente hacia el dolor. Cuando el sujeto es capaz de adoptar una actitud relativamente objetiva para describir sus molestias, y de disociar sus reacciones de las sensaciones verdaderas, suele facilitarse mucho la tarea de descubrir el origen del dolor.

Sin embargo, las manifestaciones globales del dolor son interesantes y valiosas para el doctor, pues debe tratar de comprender no sólo el origen físico del dolor, sino también las reacciones físicas, emocionales y psicológicas del sujeto a la experiencia molesta. Cuando el dolor originado por un estímulo periférico sigue las vías corrientes y se percibe normalmente, puede considerarse "directo" y su interpretación no es difícil. Hay grandes variaciones de los seres humanos en cuanto a las reacciones físicas, emocionales y psicológicas a estímulos equivalentes, de manera que incluso en una situación dolorosa relativamente sencilla hay muchas influencias modificantes. En casos menos sencillos, por ejemplo: el dolor referido y el dolor de la causalgia y el miembro fantasma, el origen aparente del dolor como lo percibe el paciente puede ser muy desorientador. La percepción definitiva del dolor depende más de la interpretación en la corteza cerebral que de los caracteres del estímulo original.

Dolor psicógeno. El dolor no sólo llega al cerebro o ego sino puede nacer del mismo. Hay dos clases básicas del dolor psicógeno; a saber: 1) dolor de conversión de la histeria y 2) dolor funcional originado por un trastorno emocional, que causa tensión muscular, vasodilatación, o fenómenos semejantes, los cuales originan reacciones dolorosas.

El caracter y la intensidad del estímulo nocivo pueden ser semejantes, pero la reacción al mismo dolor (esto es el sufrimiento) difiere mucho en distintos sujetos y en la misma persona en diferente tiempo. Sea cual sea el lugar donde se origina el dolor, hay algunos factores que tienden a influir en las reacciones psicológicas.

Integridad del sistema nervioso. Se refiere a los órganos terminales, las vías de conducción y los centros de percepción. Es patente que la disminución de la sensibilidad causada por lesiones nerviosas disminuye todas las reacciones.

Estado de la conciencia. No es una entidad de "todo o nada". Hay un gran número de etapas, que van desde el coma neurológico y pasan por sueño profundo, sueño ligero, ensoñación, estado de vigilia creciente hasta el estado máximo de vigilia completa en el cual son posibles una gran variedad de conexiones corticales y subcorticales. El contenido de un estímulo sensitivo de la índole del dolor depende de la posición de uno mismo en el momento en el espectro de la conciencia.

Carga total del dolor. Cuando los impulsos dolorosos llegan a los centros de percepción por muchas vías, las reacciones son mayores que si el dolor es único. En el dolor intenso cabe esperar reacciones mayores que en el menos intenso.

Adiestramiento. Es menos probable que quienes a causa de raza, educación o ambiente en que crecieron han sido enseñados a que el dolor debe aceptarse sin manifestar emoción, presenten reacciones de llanto, lamentación, alejamiento o huida al dolor. Otros en cuyo adiestramiento familiar o escolar las reacciones de ésta índole se han condenado, pueden presentar reacciones emocionales violentas, pues consideran, conciente o inconcientemente, que son apropiadas. Así la gente puede utilizar el dolor para despertar simpatía, para atraer la atención y para obtener la atención que no se atreven a pedir directamente. La insensibilidad del dolor puede ser utilizada como prueba de masculinidad.

Variaciones étnicas. Entre los profesionales que se ocupan de personas que presentan dolor existe la creencia que el nivel

cultural puede ayudar a determinar la reacción al dolor. Esta afirmación es de tipo general y no puede ser válida para un individuo dado de un grupo étnico. Sin embargo, numerosos estudios tienden a confirmar si existen diferencias étnicas en las reacciones al dolor entre los grupos étnicos, y 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, se encontró que los judíos y los italianos eran más sensibles al dolor clínico que los "viejos americanos", o sea los de origen anglosajón. Sin embargo, hay ciertas diferencias entre las reacciones de los judíos e italianos, aunque en ambos el dolor suscitaba un estado emocional. Así, los italianos parecían preocuparse más del presente se concentraban sobre su dolor, buscaban alivio y quedaban satisfechos al desaparecer el dolor. En cambio, los judíos parecían más preocupados del futuro, o sea, del significado del dolor. Aún después del tratamiento analgésico seguían escépticos y desconfiados.

Aunque no podemos generalizar y aplicar estas conclusiones a un individuo dado, es importante saber que existen diferencias étnicas entre los pacientes y que no debemos descartar sus quejas del dolor y considerarlas sin sentido.

Experiencias. El condicionamiento por las experiencias dolorosas sufridas tienen efecto notable en la reacción al dolor. Las reacciones pueden aumentar o disminuir, según el sujeto y las circunstancias previas. El dolor muy intenso puede ser soportado al comienzo de manera bastante estoica por un sujeto relativamente estable. La repetición de la experiencia puede engendrar temor en tal medida que la anticipación basta para causar reacciones emocionales y físicas intensas con vómitos, síncope y cosas semejantes. Los sujetos de personalidad menos estable pueden reaccionar de manera análoga, incluso a estímulos ligeramente o moderadamente desagradables. Por lo contrario, y de nuevo según la constitución de la personalidad del sujeto, la repetición de la experiencia dolorosa puede engendrar fortaleza o resignación, con disminución progresiva de las reacciones psico

lógicas, que en ocasiones prácticamente no se manifiestan.

Dolor experimental. Gran parte de nuestros conocimientos - del dolor vienen del laboratorio. Sin embargo el dolor experimental producido en el laboratorio es algo diferente del dolor observado en la clínica. Así el dolor experimental agudo provocado en el laboratorio es netamente diferente al dolor crónico y la disfunción miofacial o del cáncer y también es muy diferente del dolor agudo de la pulpitis o de las molestias que produce a menudo un tratamiento dental corriente. La mayoría de los sujetos que participan en las pruebas de laboratorio son voluntarios y se someten a las experiencias dolorosas por motivos altruistas; o por dinero. Por lo general, están seguros de que no sufrirán daños prolongados y que no se seguirán teniendo dolores después de salir del laboratorio, y también se sienten libres - de interrumpir en cualquier momento el experimento. Es evidente que la situación del paciente odontológico es muy distinta, además, el dolor dentario 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 disgusto y -- así, a un servicio que ya provoca resentimiento, se añade este otro sufrimiento. Así pues, es difícil valorar la "cantidad" de dolor que siente un paciente y es necesario basarse en el relato del propio enfermo.

Conocimiento y comprensión del origen y de la importancia del dolor. Influyen muchísimo en las reacciones del sujeto: la incertidumbre y el temor. Los niños suelen reaccionar violentamente a lesiones menores, hasta que comprenden que tendrán poca importancia o breve duración.

Atención y distracción. Tienen efecto notable en cuanto a modificar la reacción al dolor. Son ejemplos el soldado que sufre una lesión grave y se percata de ella sólo cuando ha pasado el calor del combate, y el atleta que no advierte la lesión dolorosa hasta que ha pasado la excitación de la competencia. De manera análoga, la reacción del dolor puede ser aumentada por la atención; un ejemplo es el paciente que ha enfocado todas sus facultades en la introducción de una aguja para punción ve...osa.

Por lo general, la presencia de lesión tisular extensa evoca la idea de dolor intenso y de grandes sufrimientos; sin embargo no siempre es así. Como se dijo en el párrafo anterior en el ejemplo del soldado la brida era señal de seguridad- evacuación del campo de batalla- y, entonces la respuesta al estímulo lo traumatizante era de alivio. Así vemos que el mensaje que lleva el impulso es lo que determina, por lo menos en parte, como será registrado el estímulo de dicho impulso.

Fatiga. Puede cambiar la reacción al dolor por diversos mecanismos. El cansancio y el agotamiento en ocasiones son muy intensos y la atención se desvía de la lesión. También cabe que la fatiga disminuye mucho las facultades de resistencia y de autodominio, y que las molestias pequeñas desencadenen reacciones psicológicas intensas, como gritos, llanto e intento de huir.

Ansiedad, tensión, y temor. Los métodos empleados para el alivio de la ansiedad pueden disociar el dolor de las reacciones producidas; sigue percibiéndose el dolor pero el sufrimiento disminuye o desaparece. Estos resultados se han obtenido valiéndose de atarácicos, electrochocues, y psicoterapia. El paciente puede afirmar que todavía siente dolor pero que no le importa. La ansiedad creciente tiende a aumentar mucho el sufrimiento.

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. Esta relación entre dolor y agresión tiene implicaciones importantes para la odontología. En efecto los pacientes pueden exteriorizar sus sentimientos agresivos, suscitados por el dolor, de diferentes maneras.

Sugestión. Suele suponerse que modifica la reacción al dolor, por lo menos si no el umbral doloroso. Sin embargo, al menos en un estudio, los pacientes normales o psiconeuróticos no reaccionaron a la sugestión con algún cambio importante en el umbral o la reacción.

Estados mentales religiosos o histéricos. Pueden producir

Por lo general, la presencia de lesión tisular extensa evoca la idea de dolor intenso y de grandes sufrimientos; sin embargo no siempre es así. Como se dijo en el párrafo anterior en el ejemplo del soldado influye en gran medida el factor psicógeno, pues éste soldado la herida era señal de seguridad-evacuación del campo de batalla- y, entonces la respuesta al estímulo lo traumatizante era de alivio. Así vemos que el mensaje que lleva el impulso es lo que determina, por lo menos en parte, como será registrado el estímulo de dicho impulso.

Fatiga. Puede cambiar la reacción al dolor por diversos mecanismos. El cansancio y el agotamiento en ocasiones son muy intensos y la atención se desvía de la lesión. También cabe que la fatiga disminuye mucho las facultades de resistencia y de autodominio, y que las molestias pequeñas desencadenen reacciones psicológicas intensas, como gritos, llanto e intento de huir.

Ansiedad, tensión, y temor. Los métodos empleados para el alivio de la ansiedad pueden disociar el dolor de las reacciones producidas; sigue percibiéndose el dolor pero el sufrimiento disminuye o desaparece. Estos resultados se han obtenido valiéndose de atarácicos, electrochocues, y psicoterapia. El paciente puede afirmar que todavía siente dolor pero que no le importa. La ansiedad creciente tiende a aumentar mucho el sufrimiento.

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. Esta relación entre dolor y agresión tiene implicaciones importantes para la odontología. En efecto los pacientes pueden exteriorizar sus sentimientos agresivos, suscitados por el dolor, de diferentes maneras.

Sugestión. Suele suponerse que modifica la reacción al dolor, por lo menos si no el umbral doloroso. Sin embargo, al menos en un estudio, los pacientes normales o psiconeuróticos no reaccionaron a la sugestión con algún cambio importante en el umbral o la reacción.

Estados mentales religiosos o histéricos. Pueden producir

gran disociación entre la percepción y la reacción al dolor. - Cuando está sometido a estas influencias, algunos sujetos sopor tan traumatismos graves sin manifestar dolor.

Significación e importancia para el sujeto afectado. Si el dolor es pasajero o no intenso, por lo regular se olvida pronto. Sin embargo si la experiencia dolorosa es intensa y recidivante o duradera, afecta la personalidad del sujeto. Por ejemplo:

1. El sujeto afectado puede tornarse resignado y paciente, pero con una actitud valiente de continuar.

2. Puede tornarse resignado pero deprimido, con las consiguientes tendencias al alejamiento, a "ceder" o al suicidio.

3. Puede tornarse estoico e indiferente a su dolor, en ocasiones también al de otras personas.

4. Puede tornarse vengativo y desear tomar revancha; ello puede manifestarse por crueldad hacia el sujeto mismo o hacia otras personas: masoquismo y sadismo.

5. Puede tornarse temeroso, aprensivo, ansioso e irritable.

6. En ocasiones se torna tolerante, filosófico, bondadoso y simpático hacia los dolientes.

En distintas personas pueden producirse combinaciones variadas de estos diferentes tipos de efectos. La norma de la reacción en algunos sujetos se torna fija, y en otras varía de cuando en cuando; asimismo, puede progresarse de un tipo de reacción a otro cuando la experiencia dolorosa se renite, amplía o modifica.

El médico como intérprete. Al igual que el paciente, es un ser humano con su propio conjunto de influencias hereditarias y ambientales. La educación que ha recibido en ciencias, psicología y sociología debe serle muy útil, pero su experiencia personal acerca del sufrimiento del dolor es escasa, puede ser limitada la comprensión del dolor en otra persona.

REACCIONES FISICAS DEL DOLOR

Estado sistémico general. Con el examen de la cara, boca, y anexos, se obtiene una terminación integral de todo el estado sistémico del paciente. No existe una "cortina tisular" que aisla

le la boca del resto del organismo, por lo tanto es muy posible que en las distintas fases del proceso sea necesario que el odontólogo recabe la opinión de los médicos.

Algunas clases de dolor desencadenan no sólo reacciones de defensa consciente, sino también las inconscientes automáticas principalmente por virtud de estímulo del sistema nervioso simpático y producción de adrenalina: la sangre de piel, cerebro y aparato gastrointestinal se desvía de los músculos; se eleva la presión sanguínea, aumenta la frecuencia del pulso, se dilatan las pupilas, y ocurren otros fenómenos semejantes. Esta clase de reacción es particularmente característica en el dolor superficial, esto es, el dolor que nace en la superficie del cuerpo.

El dolor profundo, sobre todo el intenso, causa más fácilmente insuficiencia súbita de las reacciones de defensa: debilidad, postración, bradicardia, hipotensión, a menudo náuseas y vómito, sudación y palidez, y en ocasiones síncope. El hombre y algunos animales sometidos al dolor de ésta índole por lo regular buscan calma, reposo, inactividad y alejamiento, no presentan actividad, huida ni combate.

Se ha comprobado que el dolor ininterrumpido tiene acción perjudicial en órganos vitales como corazón y riñones. El dolor puede comenzar normas reactivas físicas, cuyo carácter defensivo o protector suele poder identificarse; por ejemplo: aumento de la presión arterial, arritmias cardíacas, cardiospasma, trastornos de la función gástrica y cólica, oclusión de las vías nasales con lagrimeo o sin él, y fenómenos semejantes. Si estas condiciones continúan lo suficiente o se repiten con frecuencia puede producir trastornos funcionales y, en última instancia, - las reacciones al dolor pueden producir lesión tisular.

A menudo la actitud física indica dolor y en ocasiones sugiere su situación; la expresión facial de dolor verdadero que consiste en rasgos afilados, palidez, piel fría y húmeda, dilatación pupilar y entrecejo fruncido no puede ser imitada; el dolor verdadero, con el grito o gruñido involuntarios intermitentes y el retorcimiento característico del cuerpo, presenta un cuadro inconfundible de sufrimiento.

Umbral doloroso. No dista mucho en intensidad del trauma mismo que causa lesión tisular verdadera. Si se elige un estímulo de intensidad regulada y medida cabe precisar la intensidad mínima perceptible del dolor; éste es el umbral doloroso. El umbral al dolor es el nivel donde un estímulo nocivo produce sensación dolorosa, existe poca variación en el umbral al dolor de un día a otro y de una persona a otra, con enfermos comunes y en tejidos normales. En ciertos casos físicos como la hiperalgesia el umbral al dolor puede estar disminuido, es decir, que un estímulo menos intenso, provoca dolor en el tejido previamente lesionado. Este umbral puede ser alterado por los diferentes aspectos psicológicos.

Anestesia y analgesia. La anestesia local puede elevar o anular el umbral doloroso. Al administrar analgésico a un sujeto se eleva el umbral doloroso. Se ha advertido que el dolor mismo es un antagonista potente de los analgésicos del tipo de la morfina; el dolor se percibe con la misma intensidad, o con escasa disminución de la misma, pero el sujeto no presenta la ansiedad y las demás reacciones que suelen acompañar a la percepción dolorosa.

Clasificación del dolor de acuerdo a su topografía y localización. Las diversas calidades de dolor parecen depender de diferentes tipos de estimulación de terminaciones nerviosas dolorígenas, de diferente localizaciones por casi todos los tejidos del organismo, por lo que se reconocen 3 clases de dolor:

Dolor superficial o cutáneo.- Diversos investigadores han descrito dos clases de dolor cutáneo, y consideran que la percepción cutánea tiene dos cualidades o caracteres. Una clase de dolor es de comienzo brusco y caracter punzante que termina con rapidez; en la segunda el comienzo es más lento y el caracter urente. Las dos clases de molestias y su rapidez comparativa pueden observarse al presionar con un alfiler sobre la piel. El primer dolor es vivo, agudo y rápido; termina, a causa de persistencia del estímulo original, poco después se percibe el dolor urente más lento. El primer tipo de dolor es transportado principalmente por las fibras mielínicas de mayor calibre.

Muy diferencia verdadera en la calidad, al igual que en el tiempo, entre el dolor rápido o punzante y el dolor lento o u-rente que se perciben en la piel; en algunas mucosas, ocupa sitio intermedio entre el dolor superficial y el profundo.

El dolor superficial, a veces llamado dolor directo, se localiza con exactitud en el sitio de trastorno. Puede guardar relación con hiperalgesia, parestesias, analgesias, cosquilleo o prurito.

Dolor profundo. El dolor que no proviene de estructuras su-perficiales, sino de estructuras más profundas de la índole de periostio, músculos y vísceras, posee algunas características de calidad, localización y fenómenos acompañantes que lo dife-r-encian del dolor superficial.

Calidad o carácter. El dolor profundo su carácter es sordo, en comparación con el dolor superficial, vivo y agudo. Este carácter es esencialmente igual, sean cuales sean el tejido o el órgano en que nace la sensación.

Duración. El dolor superficial suele ser breve; el profundo -t-iene a persistir bastante. Puede variar mucho en intensidad y los enfermos lo describen como pulsátil o calambre, terebrante o con aplastamiento, dolencia, o si es menos intenso, como adolorimiento.

Localización. El dolor profundo es más difuso, por lo regular parece originarse en una zona más extensa y el sitio en que nace el dolor se percibe con menor exactitud. El dolor profundo suele experimentarse como si fuese tridimensional y ocupara espaci-o; el dolor superficial por lo regular se percibe como un punto o una línea, o una superficie.

Contracción y adolorimiento musculares. La hipersensibilidad segmentaria debe explicar asimismo la contracción muscular que tan a menudo acompaña al dolor profundo, y el adolorimiento con-comitante. El espasmo muscular en ocasiones es muy intenso, por lo cual los músculos se convierten en el origen principal del dolor.

Reacciones autónomas. Las reacciones autónomas al dolor profundo incluyen frecuentemente palidez, sudación, a menudo hay nú-

seas, vómitos y en ocasiones bradicardia, hipotensión, desvanecimientos, síncope, incluso muerte por shock.

Dolor visceral. En estado de salud, las vísceras no originan sensaciones; si experimentan estados patológicos o son sometidas a tracción o tensión, puede producirse dolor intenso. No se ha dilucidado el motivo por el cual la inflamación, el edema o la congestión vascular tornen muy sensible a un órgano insensible. Se llegó a la conclusión de que la contracción de los músculos lisos intestinales no origina sensaciones dolorosas, y que la tracción de las inserciones mesentéricas debe explicarlas. Sin embargo, hay pruebas convincentes de que la túnica muscular, la serosa y el peritoneo visceral pueden ser origen del dolor cuando se hallan sometidos a tensiones anormales.

FUNCIÓN DEL DOLOR

El dolor suele considerarse el gran enemigo de la humanidad. Desde el punto de vista de un organismo muy desarrollado como es el hombre, el dolor actúa de manera primaria como señal de alarma importante que suele poner en marcha un mecanismo protector. Las personas que carecen congénitamente de sensibilidad al dolor, como en el caso del síndrome de Jesh Nyhan: gota infantil donde hay destrucción del paciente en su persona por la incapacidad de sentir dolor además de encontrarse asociado con retraso mental; o a quienes se les ha interrumpido quirúrgicamente las vías dolorosas, pueden efectuar adaptaciones compensadoras al ambiente. Los estímulos nociceptivos pueden llegar asociarse con daño o temor de daño, de manera que las reacciones de alarma y de defensa se ponen en juego sin que ocurra percepción del dolor. Sin embargo, estas personas están en desventaja y menos preparadas para enfrentarse a los riesgos ambientales. Los incidentes traumáticos repetidos pueden soportarse inconscientemente si no hay dolor, lo que resulta en lesión tisular grave, como ocurre en las úlceras perforantes profundas del pie en el tabes dorsal. El hombre ha aprendido que algunos estímulos advierten amenaza de dolor o lesión tisular, y las reacciones de defensa la mayor parte de las veces se ponen en marcha -

sin que se experimente en realidad dolor. El dolor no es la única advertencia de peligro de lesión, pero es muy importante. Además es la advertencia final, pues poco después el umbral normal para el dolor está el umbral de la destrucción tisular.

Así, pues, el dolor no es enemigo sino aliado del hombre.-- Pone alerta al sujeto; es una ayuda en un mundo lleno de influencias potenciales perjudiciales. Es más importante que el dolor sea aliado del médico, pues le indica estado patológico en el sujeto. Hace que el paciente acuda al facultativo antes que la lesión esté muy avanzada, a menudo en la etapa en que el estado patológico puede detenerse y cabe producir curación. El dolor no sólo indica que hay enfermedad, sino también su situación. -- Así, pues, la investigación y la interpretación adecuadas del dolor, cuantá más a menudo que las de cualquier otro síntoma, son de gran valor para el diagnóstico exacto.

CAPITULO II

SEMIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL DOLOR

GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS SENSIBLES AL DOLOR

ETIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

LESIONES DE LOS DIENTES, PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES QUE PUEDEN CAUSAR DOLOR.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL DOLOR

En los últimos años el registro de la historia clínica dental a llegado a alcanzar niveles sin precedentes de eficiencia y exactitud. La amplitud de las responsabilidades del dentista en lo que respecta al cuidado de la boca como componente de un todo orgánico, ha hecho imperativo el registro de todo dato importante relacionado con el dolor y sus orígenes. Los problemas relacionados con el dolor reclaman los más grandes esfuerzos de diagnóstico; puede ser una economía de tiempo y una guía valiosa para el examinador el someter al paciente a un cuestionario preliminar respecto al estado de su salud. Tal cuestionario pue

de estar compuesto por unas 60 u 80 preguntas simples y cuidadosamente seleccionadas acerca de los sistemas nervioso, respiratorio, cardiovascular y endocrino; de los tractos gastrointestinal y génitourinario y de todo otro tracto de interés o enfermedad observada en la sangre, huesos y articulaciones, piel, dientes, ojos u oídos. Completada con un informe médico, esta información llega a tener su más alto valor.

El equipo que se use en el examen y registro variará, desde luego, con cada profesional y con el grado de calidad que se desee obtener, a base de diagramas, bocanuejos de los tejidos - componentes, y verificaciones, etc. En la historia clínica se registrará la dolencia principal. El médico hará que describa el dolor lo más exactamente posible en cuanto a carácter y sitio, señalando el punto doloroso, deben investigarse momento de aparición, difusión, intensidad, y carácter constante, recurrente o intermitente. Se observarán los fenómenos concomitantes, o se precisarán sus caracteres por interrogatorio. Insistiendo en particular sobre la descripción del dolor hecha por el propio paciente, buscando la máxima claridad en lo que se refiere a "percepción e "interpretación" del mismo.

Como todo fenómeno subjetivo, la confección de ésta historia clínica deberá estar complementada, de ser posible, con observaciones realizadas durante un presunto ataque de dolor o bien durante un período continuado de sufrimiento, puesto que en estos casos los panoramas retrospectivos carecen de valor para el examinador. Aquellos casos que se encuentran complicados con dolores serios o de origen oscuro, requieren una valoración metódica de la boca y sus anexos y la utilización de la radiografía así como de todo ensayo de rutina, tal como la vitalidad pulpar, etc. Particularmente se recalcará todo lo concerniente a las fases del examen clásico. Con el agregado del diagnóstico específico a los métodos terapéuticos que en otras ocasiones ya han demostrado su valor.

Serán dignos de atención especial la función masticatoria y los músculos faciales y, en general, el complejo muscular del cual ellos forman parte. Tal estudio, cuyas referencias posteriores se realizarán más tarde, constituye una parte del estu-

dic de las interrelaciones temporomandibulares y maxilares. El hecho de que a menudo no se profundiza convenientemente en estos factores miológicos, constituye por desgracia una explicación pausable de los diagnósticos, pronósticos y terapéuticas inadecuadas que a menudo se observan.

La inclusión de un examen neurológico simple y modificado de acuerdo a las circunstancias, por ejemplo: de los nervios V y VII pares craneales a lo sumo, es practicable y útil. También es un valioso indicador el registro de algunos de los reflejos que guardan relación con la boca y el rostro, puesto que revelan indicios de degeneración nerviosa.

El estudio del caso y la confección de la historia clínica no deben interrumpirse, antes bien se deben completar lo más rápidamente posible a través de una ordenada gradación del diagnóstico, pronóstico, planeo del tratamiento y la terapéutica adecuada. Los problemas que presentan los pacientes con dolor por necesidades urgentes de alivio de esas algias, y que llegan algunas veces con testimonios confusos o contradictorios, pueden hacer impracticable un diagnóstico precoz y satisfactorio y pueden también hacer que la "diagnósticoterapia" se convierta en algo contraproducente. Tales métodos permiten alcanzar un objetivo doble, por ejemplo, estableciendo etapas que ofrezcan al paciente un alivio gradual mientras el profesional va confirmando el diagnóstico y obteniendo al mismo tiempo una guía para el avance posterior en el mismo diagnóstico.

La acumulación sistemática de ciertas informaciones fundamentales que guardan relación con la distribución y el carácter de la perturbación dolorosa se hace esencial para llegar a un análisis adecuado de la condición del paciente, así como al diagnóstico final o el diagnóstico tentativo, como se suele llamar, lo cual nos permite arribar a un pronóstico razonado y a un programa lógico de tratamiento o prevención. La mayor parte de éste requisito se puede realizar del siguiente modo:

Análisis de un síntoma

1. Duración total.
2. Comienzo.
 - a) Fecha de comienzo.

b) Modo de comienzo (gradual o súbito).

c) Factores precipitantes y predisponentes relacionados con el comienzo (trastorno emocional, ejercicio físico, fatiga, embarazo, medio ambiente, traumatismo, infección, alergia o agentes terapéuticos). Estos fenómenos son a menudo de gran importancia, incluye condiciones bajo las cuales el establecimiento de los síntomas puede tener lugar, verse aumentado o disminuido en intensidad o cambiar el carácter del mismo; por ejemplo, la fatiga y aún el cierre de los maxilares durante el descanso (bruxismo); las relaciones de los maxilares durante la masticación, la risa, los accesos de tos, la forma en que se mantienen las posiciones de boca abierta durante el tratamiento dental u otro; factores posicionales, tales como la forma de estar de pie, descansar, movimientos súbitos de torsión de la cabeza, movimientos rápidos del cuerpo. Factores asociados de indudable significación incluyen las perturbaciones emocionales, períodos de concentración mental, y también en ciertas ocasiones las condiciones meteorológicas.

3. Características.

a) Carácter (calidad-sensación de quemadura, de dolor, de compresión o de puñalada).

b) Localización y radiación. Señalar la identificación de las zonas afectadas: dientes, maxilares, mucosa intraoral, articulaciones temporomandibulares, músculos masticatorios, lengua, cara, cuello, oído, etc.

c) Gravedad (moderado, leve o grave).

d) Caracter temporal (continuo, intermitente, rítmico y duración de cada episodio). Presentación precisa o aproximada (hora del día o de la noche).

e) Factores de agravación y mejoría.

f) Síntomas asociados (por ejemplo, escalofríos, fiebre, restricción de movimientos).

4. Curso a partir del comienzo.

a) Frecuencia.

1) Ataque agudo único.

2) Ataques agudos recidivantes.

3) Aparición periódica.

4) Episodio crónico continuo.

b) Evolución (mejoría, empeoramiento, sin modificación).

c) Efecto del tratamiento.

Aunque el dolor puede ser descrito de muchas maneras, si-
empre hay una idea de concepto general que unifica todas las -
descripciones posibles, en términos generales suele bastar con
la siguiente clasificación: leve, moderado y grave, localizado
o difuso y agudo o crónico. Ahora bien, un dolor lancinante es
una molestia súbita, momentánea e intensa (llamado también agu-
do). El dolor sordo implica moderación y cronicidad, es de gran
importancia para el dentista el hecho de que el dolor sordo ten-
ga tendencia a ser referido a segmentos neurales asociados.

Los procesos dolorosos más ligeros alrededor de la boca o
en las regiones cercanas pueden indicar ataque en los tejidos -
submucosos, la grasa, el hueso compacto y esponjoso, y los ten-
dones. Los procesos dolorosos más intensos sugieren daño al pe-
riostio, la membrana sinovial de la articulación temporomaxilar
las facias profundas, la pulpa dental o la membrana mucosa, so-
bre todo de la encía adherida en la zona de las papilas inter-
dentales. Las excepciones de la regla anterior son las lesiones
que dan dolor intenso en la mucosa bucal durante algunas enfer-
medades virales. Muchos procesos morbosos pueden en ocasiones,
ser indolores o manifestarse a veces por dolor recurrente, cró-
nico, leve, mientras otras el dolor adquiere intensidad inusita-
da. La respuesta del enfermo variará notablemente en el indivi-
duo con retardo mental, el neurótico, psicótico, y el muy joven
o el anciano.

Causalgia es el dolor en zonas previamente traumatizadas o
sometidas a intervenciones quirúrgicas y su valoración es difi-
cil lo mismo que la de la psicalgia, debiendo evitar el empleo
de éstos términos como diagnóstico final hasta descartar otras
posibilidades y quizá hasta después de consulta médica.

Análisis de las manifestaciones clínicas del dolor.

Dolor facilitado. Después de la estimulación repetida, los
centros encefálicos que perciben las sensaciones se tornan hi-

persensibles. La vía corriente del dolor reacciona como barómetro sensible a modificaciones en la presión atmosférica y la temperatura. Dicho de manera más fisiológica: la resistencia de las sinapsis disminuye en las vías que se usan frecuentemente. Los neurasténicos pueden ser muy hipersensibles al dolor, y la pinchadura del dedo para efectuar biometría causa verdadera angustia y deja adolorimiento durante días. En la histeria en ocasiones hay hipersensibilidad sólo en un brazo o en un territorio cutáneo.

El los tejidos lesionados una temperatura de 29° a 32°C o más puede producir dolor espontáneo, lo que tiene mucha importancia, ya que se sabe que la temperatura del diente se encuentra normalmente a 37°C. En consecuencia, si la lesión a un diente causada por traumatismos, caries dental o cualquier otro proceso es suficientemente grave, se puede desarrollar hiperalgesia hasta llegar a la intensidad que la temperatura normal del cuerpo produce dolor espontáneo o facilitado. De este modo el dolor es identificado normalmente por la presión momentánea de la sístole cardiaca y se transforma dolor pulsátil. Estos son los factores que obran cuando los enfermos se quejan de dolor al acostarse, o de que el dolor los despierta durante el sueño profundo. De hecho, las paredes rígidas de la cámara pulpar favorecen la aparición del dolor facilitado a niveles de daño tisular inferiores a los de otros tejidos corporales. Un estímulo semejante en el espesor del hueso produce menos dolor, porque ahí los receptores al dolor se encuentran distribuidos de manera más espaciada en comparación con los de la pulpa dental.

Dolor inhibido. Algunos sujetos son más sensibles al dolor que el sujeto medio, y otros lo son menos. Sin embargo hay modificaciones pasajeras, que pueden disminuir la agudeza de la sensibilidad al dolor, como ocurre en la cólera, el temor o la excitación. La analgesia histérica es un ejemplo de inhibición del dolor.

Dolor referido. Este dolor proyectado de manera falsa se experimenta en un sitio distinto del estimulado y a menudo a cierta distancia del mismo; se percibe en una zona que recibe -

su inervación del mismo segmento nervioso, o de segmentos adyacentes. Sea cual sea la causa de dolor referido, nunca puede atribuirse a conexiones nerviosas periféricas, el funcionamiento del sistema nervioso descansa por entero, en la independencia, aislación e incomunicación de todas las fibras nerviosas. Una inducción de impulsos entre fibras vecinas es por completo imposible. Es así como el mecanismo del dolor referido debe abordarse desde las conexiones neurónicas centrales. Los detalles de este proceso son todavía desconocidos.

Una opinión ampliamente aceptada sostiene que las fibras que ingresan a las neuronas sensitivas periféricas "activan" a un grupo de neuronas y que los grupos son activados por fibras sobrepuestas conductoras del dolor visceral y cutáneo. Así es como en el dolor visceral, las neuronas del grupo cuáneo se ven estimuladas subliminalmente y su activamiento se ve facilitado por otros estímulos subliminales. En otras palabras, los estímulos que se encuentran por debajo del umbral del dolor visceral y los estímulos subliminales, en idénticas condiciones que provienen siempre de las zonas cutáneas, alcanzan el nivel del umbral del dolor por la adición de las zonas estimuladas. Otra posibilidad de explicar el mecanismo neural del dolor referido incluye un "deslizamiento" de estímulos demasiado intensos hacia neuronas vecinas y en este caso entrarían a actuar las bien conocidas teorías de la transmisión química y eléctrica.

Muy frecuentemente el dentista se encuentra ante un enfermo que se queja de un complejo sintomático doloroso de origen desconocido; muchas veces el dolor proviene de una parte del cuerpo y se refiere a otra región alejada. Por ejemplo: en algunos casos en que hay caries extensa en un tercer molar, el dolor se refiere al otro arco dental. Este fenómeno se conoce como dolor referido. Tales dolores son intensos, continuos y espasmodicos. El dolor referido aparece en enfermos de cualquier edad y ambos sexos.

Acompañado del dolor sordo se ven frecuentemente contracciones o espasmos musculares, dentro y alrededor de la boca, y difusión del dolor hacia las estructuras vecinas. Cuando un cua-

dro doloroso tiene esos caracteres, debe sospecharse que el sitio de origen está en otros tejidos además de la pulpa dental y la mucosa bucal. Entonces el sitio del estímulo nocivo original puede encontrarse en la membrana parodontal, el periostio, el hueso, los tejidos subcutáneos profundos, los músculos y sus inserciones, los planos de las fascias, o los tejidos que componen la articulación temporomandibular.

Intensidad del dolor. La gravedad de la experiencia dolorosa entraña la intensidad del fenómeno, puramente sensitivo y - las reacciones, de índole física, emocional y psicológica.

Cara. Palidez, entrecejo fruncido, labios tensos, dientes apretados, ojos fijos, pupilas dilatadas.

Rigidez muscular. Espasmo involuntario muscular: fractura ósea

Presión sanguínea del pulso. Por lo regular aumentan: si el dolor es muy intenso, puede descender la presión sanguínea (shock).

Signos concomitantes; Vómitos, fiebre, sudación, ictericia, leucocitosis y otros.

Descripción que hace el paciente. Puede exagerar o restar importancia a los síntomas, de manera consciente o inconsciente. Si los exagera consciente se llama simulador.

Tiempo de aparición del dolor. Duración. Es poco probable que un dolor muy intenso puede experimentarse por largo tiempo, pues el dolor de gran intensidad suele significar que está ocurriendo destrucción de las terminaciones nerviosas y, cuando han sido destruidas, el dolor suele disminuir o cesar. Una excepción en la cual se experimenta dolor intenso durante largo tiempo es la causalgia, en la cual hay lesión del tronco nervioso. Adolorimiento significa dolor o molestia provocados al tocar, comprimir o mover la parte afectada.

Hora del día. Algunos dolores empeoran por la actividad mental o física; en consecuencia, suelen presentarse durante el día; citaré algunos ejemplos:

1. Dolor neurasténico

2. Dolor locomotor: reumatismo, etc.

3. Dolor ocular.

4. Dolor gastrointestinal.

5. Dolor matutino en senos paranasales: puede ocurrir drenaje - por la noche y hay congestión matutina.

Dolor nocturno. Suele ser característico de enfermedad orgánica, sobre todo si despierta al paciente. Algunas clases de dolor psicógeno son más frecuentes por la noche, en especial cuando cesan las distracciones diversas y el sujeto se torna ansioso, temeroso o insomne. La noche está dedicada principalmente a la regulación nerviosa autónoma, de manera que es el momento de activación vagal parasimpática, pues desaparece la protección muscular protectora diurna y ocurren movimientos involuntarios.

Efectos físicos perjudiciales del dolor. Por sus reacciones extensas que influyen en sistema nervioso central y circulación, el dolor puede causar trastornos profundos de la función de órganos vitales. El shock producido por dolor puede ser muy intenso y originar la muerte. El dolor puede disminuir el riego sanguíneo de los riñones, con insuficiencia renal y oliguria. La isquemia relativa puede no tener importancia si los riñones están sanos, pero si presentan estado patológico, la disminución pasajera de la función renal ha causado la muerte. Las reacciones fisiológicas al dolor pueden modificar de manera perjudicial la función cardíaca, a juzgar por datos electrocardiográficos. En caso de que el corazón sea normal, estas modificaciones pueden carecer de importancia; si ya está lesionada la viscera, las consecuencias pueden ser graves. La lesión nerviosa periférica puede causar cambios tisulares intensos en el territorio de distribución del nervio.

GENERALIDADES DE LOS TEJIDOS SENSIBLES AL DOLOR

Los diversos tejidos y órganos del cuerpo varían ampliamente en su sensibilidad ante los estímulos dolorosos y nocivos. Toda la mucosa bucal y la piel peribucal responden a los estímulos nocivos con dolor. Estos tejidos son, en su mayor parte, sensibles al calor, al frío, al tacto y a la presión. Ciertos tejidos, entre los cuales se encuentra la pulpa dental, tienen poca o ninguna capacidad para sentir otras sensaciones además -

del dolor. El esmalte dental no es sensible al dolor en condiciones normales. Las fascias profundas, las membranas sinoviales, el periostio y la pulpa dental son muy sensibles a los estímulos nocivos, mientras que los músculos, los tendones y el hueso esponjoso tienen sensibilidad media. Algunos umbrales de sensibilidad al dolor de ciertos tejidos tienen interés especial para el dentista. Aunque todas las mucosas son sensibles, la bucal de las diversas regiones varía entre estímulos idénticos. La porción de la mucosa bucal que cubre la mejilla y el pliegue mucobucal, la apical y la encía adherida en los premolares, tienen pocos nervios sensibles al dolor y reaccionan menos cuando se pellisca con pinzas o se atraviesa con una aguja.

Fibras conductoras del dolor. Las fibras nerviosas periféricas que conducen los impulsos recibidos a través de sus terminaciones libres, que eventualmente se perciben como dolor, son en su mayoría fibras conductoras pequeñas, con poca o ninguna mielina, con una velocidad de conducción baja, de 1 a 3 metros por segundo. Hay pruebas sin embargo, de la existencia de fibras mayores y de más alta velocidad. El primer grupo pertenece a las fibras del grupo G, y las últimas muy posiblemente al A. Esta duplicidad de las fibras se prueba por medio de la experiencia que provoca el "dolor doble". Si se toca brevemente el bulbo de una lámpara eléctrica caliente con la matriz de la uña, o si se aplica un golpe de plano con un objeto duro en la planta del pie, se producirá de inmediato un dolor breve y agudo que provoca un movimiento reflejo, el cual desaparece rápidamente. A continuación de este dolor agudo, que desaparece, se siente un dolor intenso más desagradable que perdura unos instantes más que el anterior antes de disminuir totalmente. Es evidente que las fibras conductoras gruesas son las responsables del primer fenómeno y las fibras G las del segundo.

De la distribución en los diferentes órganos y tejidos, prácticamente no se sabe nada. Sin embargo, la experiencia clínica nos hace pensar que las fibras conductoras del dolor de los ligamentos periodónticos deben ser del tipo pequeño. Sabemos positivamente que el efecto bloqueante de una droga "anestésica"

sica sobre la conducción de un impulso depende del diámetro de la fibra. Cuanto menor es el diámetro de la fibra más fácil es su bloqueo. Es bien conocido el fenómeno de analgesia en la cavidad oral subsiguiente a la "anestesia" local. A continuación de la aplicación de un anestésico, puede realizarse la extracción de un diente sin dolor, a pesar de lo cual el paciente siente y localiza perfectamente los movimientos del diente bajo el instrumento. Es evidente que las grandes fibras proprioceptivas del periodonto no están bloqueadas, mientras que las pequeñas fibras conductoras del dolor están totalmente anuladas en su función. El conocer esta disociación nos ayuda a calmar la aprehensión de un paciente temeroso, explicándole que la sensación de presión que pueda sentir no significa necesariamente que vaya a sentir dolor.

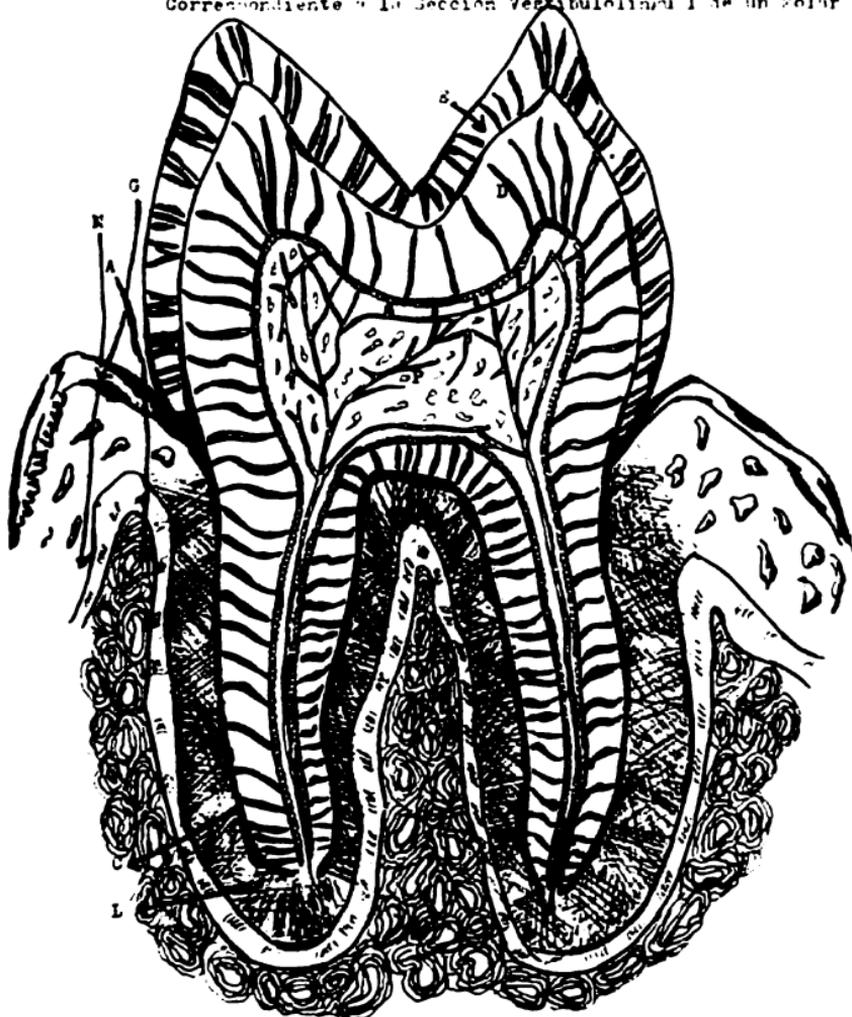
Resistencia a la anestesia de las fibras conductoras del dolor. La eliminación de la sensibilidad dentinaria y pulpar por medio de la anestesia local, es un problema que por lo común carece de solución. Desde luego, puede explicarse por medio de la errónea y ampliamente difundida idea que las fibras del dentario inferior destinadas a la pulpa están mezcladas con el axón de este nervio y que por ello no son fácilmente accesibles al efecto del anestésico. Dejando de lado el hecho que las ramas dentales del nervio dentario inferior transcurren por su interior y después en su superficie superior, esta explicación racional no podría ser extendida a los nervios dentarios superiores. Continuando con el desarrollo hipotético, podría entenderse la refractariedad característica de los nervios pulpares al bloqueo admitiendo que haya una marcada diferencia en el diámetro de las fibras conductoras del dolor del periodonto y la encía, con las fibras de la pulpa. Un análisis de la analgesia dentaria demuestra que las fibras conductoras del dolor periodontico pertenecen al grupo C de las fibras finas. Posiblemente las fibras de la pulpa sean del grupo A, gruesas, o es posible que pertenezcan al grupo B, intermedio. Actualmente se están realizando progresos en el terreno de la investigación tendiente a probar que la pulpa y la dentina resisten el analgésico fácilmente debido al gran tamaño de las fibras pulpares conductoras

del dolor.

Puede comprenderse fácilmente el porqué del fracaso de la anestesia local cuando el anestésico se inyecta en las proximidades de una inflamación aguda y, en consecuencia, en una zona hiperémica. Aún la anestesia regional colocada lejos del foco de inflamación no logra eliminar el dolor en los tejidos, mientras que las zonas vecinas no inflamadas de las vecindades del foco están completamente anestesiadas. No se tiene explicación para éste fenómeno. Puede ser posible que estén, en el momento de aplicar la anestesia, conduciendo impulsos activos de alta frecuencia - como en el caso del dolor inflamatorio - y sean por ello refractarios a la acción de la droga anestésica: los cambios superficiales electroquímicos que tienen lugar durante la conducción del impulso pueden interferir con la acción en superficie que realizan las moléculas del anestésico.

Anatomía Microscópica del diente y de sus estructuras de soporte. El esmalte, que es el tejido más duro del cuerpo humano, contiene principalmente calcio y fosfato en forma de cristales de hidroxiapatita y cantidades mínimas de materia orgánica: es más grueso a nivel de la punta cuspídea y más delgado en la porción cervical del diente. Está formado por blastoncillos (columnas y prismas) apretados, que se extienden desde el lado interno del esmalte (conexión dentinoesmalte) hasta su superficie externa, y perpendicularmente a la superficie del diente. Estudios recientes indican que los blastoncillos o prismas del esmalte que se creían antes eran de forma hexagonal y con un diámetro de unas cuatro micras, son, en realidad, más alargados de un lado, de tal suerte que el aspecto de un corte transversal ha sido descrito como parecido a un ojo de cerradura o remo (o sea, que hay una región que corresponde a la cabeza y otra a la cola). Como no existen células o prolongaciones celulares dentro del esmalte maduro o que estén asociadas con él, tampoco tendrá éste función sensitiva o de reparación. Sin embargo, una estructura interesante, encontrada a veces en la porción más interna en el esmalte, es el huso adamantino. Estas estructuras -

Correspondiente a la Sección Vestibulolingual de un Molar



G, encía; E, esmalte; C, cemento; D, dentina; P, pulpa; A, hueso alveolar; L, ligamento periodontal; M, mucosa alveolar.

son extensiones de las prolongaciones odontoblásticas que van de dentina a esmalte y podrían desempeñar algún papel en la naturaleza sensitiva de la conexión dentinoesmalte.

La dentina posee características específicas, diferentes a las del esmalte. Así, la dentina no es tan dura como el esmalte es decir, que contiene menos minerales y, por tanto, más material orgánico y agua. La dentina puede compararse al hueso en cuanto a dureza y contenido mineral. Aunque no contiene células, de hecho su superficie pulpar está tapizada con células (odontoblastos). Estas células formativas siguen funcionando durante toda la vida del diente. De cada odontoblasto se desprende por lo menos una prolongación citoplásmica que se extiende dentro de un túbulo hasta la conexión dentinoesmalte. Estos túbulos se ramifican y anastomosan al aproximarse a la conexión dentinoesmalte. Las paredes de los túbulos están formadas por la matriz dental más intensamente mineralizada, llamada dentina peritubular. La predentina es la matriz dental que fué sintetizada por los odontoblastos pero que todavía no está mineralizada. Siempre hay una pequeña cantidad de predentina entre los odontoblastos y la dentina madura.

La pulpa dental, que ocupa la cámara pulpar en la corona y el conducto radicular en la raíz, recibe su aporte sanguíneo e inervación a través del foramen apical y de los conductos laterales accesorios. El tejido pulpar es tejido conectivo colágeno poco apretado que contiene fibroblastos, macrófagos, células no diferenciadas, fibras de tejido conectivo, vasos sanguíneos, linfáticos, y elementos nerviosos. Hacia la periferia de la pulpa, estos componentes tisulares presentan una disposición especial. Así, inmediatamente adyacente a la dentina se encuentra la capa odontoblástica; debajo de ella se halla una zona relativamente acelular, después viene una zona rica en células que, a su vez, es seguida por una región con numerosas fibras nerviosas que forman el plexo de Raschkow o capa parietal. La parte restante o más central de la pulpa contiene todos los elementos del tejido conectivo antes enumeradas y dispuestos sin orden preciso.

Los grandes vasos sanguíneos y los nervios atraviesan la -

región central siguiendo una dirección vertical desde el forámen apical hacia incisal u oclusal y, a medida que avanza en la pulpa, proporcionan ramas más delgadas para las áreas superficiales. A veces, se puede encontrar en la pulpa calcificaciones difusas o cálculos pulpares perfectamente formados; cabe mencionar que estos cálculos, porque han sido señalados como causa del dolor dental al comprimir los nervios de la pulpa.

El cemento, el recubrimiento mineralizado externo de la raíz, es similar al hueso desde el punto de vista histológico. Sin embargo, contiene menos mineral que el hueso y es susceptible de ser deslavado o desgastado cuando queda expuesto. La complicación evidente de la eliminación de cemento es la exposición de la dentina sensible al medio ambiente. Por lo general, el cemento que cubre los lados externos de la raíz es delgado y acelular (cemento primario), mientras que a nivel del ápice es más grueso y contiene cementocitos (cemento secundario).

Normalmente, las células capaces de producir cemento se hallan en su cara externa. Además de proteger la dentina contra la exposición al producirse la retracción de la encía, otra función importante del cemento es la de fijar el diente al hueso alveolar. Las fibras colágenas (fibras de Sharpey) penetran en el cemento perpendicularmente a su superficie. Estas fibras son la continuación de las fibras del ligamento periodontal que, a su vez, se inserta sobre el propio hueso alveolar. El ligamento periodontal está formado por tejido conectivo cuyas fibras colágenas están dispuestas de la manera más conveniente para equilibrar las fuerzas de masticación y prevenir el efecto de presiones exageradas sobre el hueso alveolar. Dentro del ligamento se encuentra la mayor parte de los tipos celulares del tejido conectivo, así como vasos sanguíneos, nervios y receptores sensitivos especializados.

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

desde los espacios medulares hasta el área de ligamento periodontal.

La encía está formada por un epitelio escamoso estratificado de queratinizado o paraqueratinizado y tejido conectivo, y se halla fuertemente adherida al cemento radicular y a la lámina externa del alveolo. Uno de los rasgos histológicos más constantes del tejido conectivo gingival en la región del surco gingival es la presencia de células inflamatorias. Numerosos receptores sensitivos se encuentran diseminados en los tejidos gingivales.

Receptores sensitivos relacionados con los dientes.

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios. Haces o fascículos nerviosos tupidos penetran en la pulpa pasando por el foramen apical y siguen un trayecto bastante recto hacia la corona. La mayor parte de estos nervios están mielinizados y se considera que poseen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas, en cambio, pertenecen al sistema nervioso simpático, terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la actividad constrictrora de los vasos.

Los haces nerviosos siguen generalmente el curso de los vasos sanguíneos. En la región de la raíz, las ramificaciones son poco abundantes, mientras que en la porción de la corona los nervios se dividen en grupos numerosos de fibras que irradian hacia la dentina, la mayoría de las fibras dirigiéndose hacia los cuernos pulpares. Estas fibras, o axonas periféricas, forman una red 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 acelulares, 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 pre-dentinales contiguos a las prolongaciones odontoblásticas. Otras fibras nerviosas, que se hallan incluidas en la pre-dentina y dentina, forman una curva y se inclinan hacia la capa odontoblástica

tica donde terminan entrando en contacto con las células odontoblasticas. Muchas de estas terminaciones nerviosas presentan en su extremidad formaciones ovaladas o redondas que contienen microvesículas y otros organelos celulares. Estudios en el microscopio electrónico han mostrado que la mayor parte de estas fibras terminan muy cerca de la membrana de la célula odontoblastica, a una distancia de sólo 200^oÅ.

La naturaleza de la inervación de la pulpa está ya perfectamente establecida, pero no es así para la dentina. El curso de las fibras nerviosas en el interior de la dentina ha sido y sigue siendo tema de discusión. Aunque casi todos los investigadores están de acuerdo que las fibras nerviosas penetran en los túbulos dentinales, las pruebas que éstas prosiguen desde la pulpa hasta el fondo de la dentina son muy escasas. Hasta ahora ningún estudio ha podido demostrar que hay fibras nerviosas que llegan a la conexión dentinoesmalte.

En un estudio el Doctor F.M. Graber que menciona en su libro de Odontología Clínica dice: "Podemos asegurar porque lo sabemos, que en la dentina no existen nervios. En todos los intentos que se han llevado a cabo para mostrar fibras nerviosas recorriendo los túbulos dentinarios, se demostró, tarde o temprano, que tales fibras eran artificiales. La similitud superficial de la célula dentinogénica con las células nerviosas -consistente en un cuerpo y prolongaciones protoplasmáticas, brazos disotomizados hacia el límite dentino-adamantino o el dentino-cementario- hicieron pensar que los odontoblastos eran si lugar a dudas elementos receptivos y conductivos.

Aunque hipotética, la explicación que se da a la sensibilidad dentinaria debe ser enfocada desde otro punto de vista. Cualquier estímulo de la dentina deberá ocasionar lesiones en los odontoblastos, sean los estímulos térmicos, mecánicos, químicos u osmóticos. Ello traería aparejada la generación de subproductos de las proteínas que serían la fuente de estímulos de las terminaciones interodontoblasticas.

Quizé lo más probable sea que las interferencias que tienen lugar con las extensiones intratubulares protoplasmáticas -

del odontoblasto provoquen cambios en las cargas eléctricas superficiales del cuerpo del odontoblasto y esos cambios constituyen los estímulos de los receptores del dolor que se encuentran en contacto con el odontoblasto. Esta última hipótesis explicaría también el hecho peculiar de que la capa más superficial de la dentina es más sensible que las zonas subyacentes".

Una teoría acerca del mecanismo de la transmisión del dolor a través de la dentina. Se postula que la fibrilla de Tomes, extensión del odontoblasto, posee la capacidad de conducir un impulso desde el límite amelodentinario hacia la periferia de la pulpa, en la cual tendrían lugar uniones similares a las sinapsis con las terminaciones nerviosas en la pulpa. Estas terminaciones nerviosas conducen el impulso doloroso a los troncos nerviosos pulpares de mayor tamaño, los cuales pasan a través del foramen apical. Esta teoría se basa en que los hallazgos de la acetilcolinesterasa, sustancia que se cree cumple una función - en la conducción de los impulsos nerviosos, en las fibrillas de Tomes y en la zona pulpar de los odontoblastos. Se señala además que la simple estimulación de una fibrilla de Tomes podría convertirse en la estimulación de todas las fibrillas, desde el momento que ellas están conectadas por una intrincada red de diminutas ramificaciones secundarias. Si bien el odontoblasto y sus ramificaciones podrían funcionar como un aparato nervioso - no quiere ello decir que sea necesariamente una célula nerviosa. La membrana periodontal y la encía están altamente inervadas. Los receptores de dolor, tacto y temperatura están presentes en la encía y los receptores del dolor y la presión en la membrana periodontal.

Esta y otras teorías han sido expuestas en los últimos años para explicar el mecanismo de transmisión del estímulo doloroso a través de la dentina. Otra pregunta que también plantean los investigadores en este campo es por que la dentina más periférica (o sea, la más cercana a la conexión dentinoesmalte) es tan sumamente sensible. Independientemente de las teorías sobre transmisión dentinal las respuestas más frecuentes a esta pregunta están basadas en el hecho de que las ramificaciones y -

anastomosis más tunidas de los túbulos dentinales ocurren precisamente al aproximarse éstos a la conexión dentinoesmalte. O, dicho en otras palabras, un estímulo que afecta el contenido de unos cuantos túbulos podría ser transmitido a muchos otros túbulos, lo cual finalmente estimularía a muchas más fibras nerviosas. Asimismo, la ramificación extensa y los traslapes de fibras nerviosas en el plexo de Raschkow podrían intensificar después la respuesta al estimular numerosas fibras nerviosas adyacentes. Un rasgo conocido y único de la pulpa y dentina es que sea cuál sea el estímulo, la única sensación provocada es la de dolor. Esto se debe al hecho de que la pulpa contiene únicamente terminaciones nerviosas libres que son receptoras de dolor y no contiene otros tipos de receptores que sean sensibles a otros tipos de estímulos.

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

Receptores sensitivos relacionados con el periodonto.

La inervación del ligamento periodontal tiene un origen doble. El nervio dentario corre de la región periapical hacia la encía (que también inerva) y proporciona ramas durante todo su trayecto. Además, nervios interalveolares atraviesan el hueso alveolar cribiforme, penetran el ligamento periodontal y se dirigen tanto apical como hacia coronal. Las ramificaciones que nacen de los nervios dentarios e interalveolares emiten axonas de dos tamaños: fibras mielinizadas de gran diámetro y fibras mielinizadas y amielínicas de pequeño diámetro. Estas últimas (las fibras mielinizadas acaban siempre por perder su vaina de mielina) acaban en terminaciones nerviosas finas libres que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente están encargadas de la percepción del dolor. Además, algunas de las pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación autónoma de los vasos sanguíneos. En cambio, las fibras más gruesas acaban en terminaciones complicadas de diferentes tipos

que son capaces de distinguir estímulos propioceptivos, de tacto y presión. Se supone que estos receptores responden con toda intensidad a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección particular. Quizá la terminación espacial de estas terminaciones en el ligamento periodontal sea tan importante como su estructura. Siguiendo estos lineamientos, los estudios realizados señalan que las fibras nerviosas y, por tanto, receptores sensitivos están o bien ausentes o bien presentes, pero sólo en cantidades muy reducidas sobre el lado vestibular del ligamento periodontal.

La inervación de la encía también proviene de dos fuentes: los nervios del ligamento periodontal que acabamos de describir y los nervios labial, bucal o palatino. Variaciones importantes han sido observadas en las terminaciones nerviosas según las diferentes regiones de la encía. Así, la encía adherida contiene las terminaciones más numerosas y de tipos muy diversos, tanto en su tejido conectivo como en el epitelio. Se encuentran estructuras muy complejas, parecidas a los corpúsculos de Meissner y Krause, que transmiten sensaciones de tipo mecánico, químico y térmico; también están presentes terminaciones nerviosas libres finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.

Localización de las fuentes de dolor. El diagnóstico del dolor pulpar se ve a menudo dificultado por la incapacidad del paciente para precisar el punto exacto de donde emana el dolor. Ello en marcado contraste con la localización clara del dolor periodóntico. Desde luego que es completamente erróneo admitir la explicación vaga de "dolor de muelas" en la presencia del plexo de nervios alveolares, debido a que los nervios pulpares y periodónticos están por igual involucrados en la formación de esta red nerviosa. Además las fibras nerviosas mantienen su individualidad, tanto anatómica como funcional, en su transcurso entre estos dos puntos.

Hipotéticamente las diferencias en la localización entre dolores profundos y superficiales o entre dolores somáticos y viscerales y, en nuestro caso, entre dolor pulpar y periodónti-

co son debidos en esencia a la incapacidad de localizar la calidad de los estímulos. En la piel, en los músculos, en los ligamentos periodónticos, en los cuales los nervios sensorios de distinta modalidad abundan, se hace imposible el estímulo de los receptores del dolor sin hacer lo propio, al mismo tiempo, con los receptores del tacto, presión, calor, frío, o sensaciones propioceptivas.

Y es gracias a la capacidad de exacta localización de estas sensaciones que nosotros ubicamos el impacto del dolor. Allí donde, como en la pulpa, los receptores del dolor son las únicas terminaciones nerviosas y sólo el dolor es el registrado, la localización se hace imprecisa.

ETIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

El dolor puede ser producido por presión excesiva, como en el caso de inflamación o de absceso, o provocarse por acción cáustica de sustancias químicas o drogas, y temperaturas mayores de 45°C, o muy frías.

En realidad, el avance de la caries dental a través del esmalte hasta la exposición de los túbulos dentinales es la causa más común del dolor provocado por la ingestión de sal o de azúcar, que hace contacto con la dentina expuesta. Otros factores en ese sentido son la erosión, la abrasión, la fractura, la intervención operatoria y la retracción gingival, que exponen a los túbulos dentinales, sensibles a esas sustancias o al contacto. La mayor parte de esos procesos pueden dar lugar a la exposición de la pulpa dental, entrada de las bacterias desde la cavidad bucal, y ocasionando hiperemia, pulpitis o necrosis. En la exposición más temprana, la mayor porción de la pulpa puede ser todavía vital y la inflamación estar restringida a una zona pequeña en un cuerno pulpar expuesto, hasta diseminarse a toda la pulpa y causar finalmente su destrucción. Si bien el proceso patológico está confinado a la pulpa, los dolores pueden ser referidos de una rama del trigémino a otra. Un rasgo diagnóstico importante es que el dolor no será referido cruzando la línea media.

La exposición operatoria de la pulpa no es tan rara como se cree. Debe ocurrir con frecuencia durante la construcción de coronas en los dientes cuya pulpa no se ha retraído porque no se ha producido progresión de la caries que provoque formación de dentina secundaria. Cuando esos dientes se preparan bajo anestesia local no se producen síntomas en el momento de la exposición de la pulpa, y después la colocación de preparaciones amodinas en los dientes protege a menudo a la pulpa, enmascarando los síntomas que indican exposición. Por lo tanto es necesario, sobre todo cuando se emplea anestesia local, inspeccionar cuidadosamente la preparación para confirmar o descartar la exposición. La pulpa adulta expuesta no tratada prácticamente siempre es de pronóstico malo para el diente.

Traumatismos agudos. El traumatismo agudo en un diente puede producir adolorimiento por unos cuantos días, pero bajo condiciones ideales la pulpa no pierde su vitalidad. En otras circunstancias la pulpa puede dar una respuesta no vital cuando se hace la exploración minuciosa, y puede haber síntomas de pulpitis y dolor. Por otra parte, pueden no presentarse más síntomas después de los primeros días de adolorimiento y después de un largo período el diente puede volverse oscuro, pero antes las radiografías revelan a veces una zona radiolúcida cerca del ápex del diente. Se supone entonces que la pulpa fué estrangulada durante el traumatismo agudo y se destruyó después.

Reacción inflamatoria con materiales de restauración.

Las características en esta reacción son claras, pero hasta ahora los diferentes grados no se han estudiado debidamente. La mayor parte de los materiales de restauración son colocados en dientes que han sido ya atacados por caries y, por lo tanto, el diente tiene ya capas de dentina secundaria irregular en la pulpa, lo que aísla a los túbulos dentinales afectados formando una barrera muy efectiva.

El dolor por alteraciones inflamatorias en la pulpa emana de las ramas del trímino dentro de la cámara pulpar. Como no contiene fibras propioceptivas, el dolor puede ser difícil de localizar al comienzo. Cuando los estímulos pasan a través del foramen apical y complican el periodonto, puede notarse locali-

rección y dolor a la percusión.

DE INFLAMACIONES DE PULPA Y DIENTES PERIÓDONTALES QUE PUEDEN CAUSAR DOLOR.

Pulpa dentaria. La pulpa reacciona fisiológicamente de la misma manera que cualquier otro tejido conectivo del cuerpo, y algunas de las células que ella contiene reaccionan como macrófagos para combatir la infección. La infección se introduce generalmente por las exposiciones pulpares, pero también puede infectarse, a veces, por una bolsa periodontal que interese los conductos accesorios. La reacción depende de la cantidad de tiempo que ha estado presente la caries, del tamaño de la exposición, y de la virulencia de la infección. Debido a que los dientes son sumamente vulnerables a la caries, frecuentemente constituyen sitios donde se originan estímulos dolorosos. Estos estímulos se originan en los nervios que contiene la pulpa, y se transmiten por la segunda y la tercera división del quinto par craneal, que es el más grande de los nervios craneales y el que tiene una mayor distribución periférica por la cara.

Cualquier reacción inflamatoria, por débil que esta fuere, es suficiente para provocar una presión sobre estos sensibles receptores dentro de la solidez extrema de la cámara pulpar y del conducto radicular. Los síntomas progresivos de esta reacción son: 1) hipersensibilidad; 2) latidos; 3) dolor intenso y persistente a medida que la neuritis se expande y tiene lugar el entasis circulatorio y la ulterior necrosis.

Se suelen encontrar con suma frecuencia degeneraciones cálcicas (66% entre 10 y 20 años y el 90% entre los 50 y 70 años) pero sin originar por sí solos estados inflamatorios pulpares. Se han publicado numerosos ejemplos en los que el dolor dental se supone producido por cálculos dentales, pero sin bases firmes.

Hiperemia. Las pulpas hiperémicas han sufrido cambios vasculares en respuesta a algún estímulo nocivo. Cualquier reacción que tienda a estimular más esa pulpa induce dolor localizado en el diente afectado, los estímulos fríos y los dulces pro-

vocan dolor agudo, pasajero o fugaz; por lo general es un proceso reversible.

Pulpitis. Proceso irreversible puede ser cerrada cuando la pulpa no se comunica con el medio externo y abierta cuando lo hace a través de una cavidad de caries o por fracturas de la corona dentaria. La pulpitis presenta la respuesta de la pulpa a estímulos capaces de producir alteraciones inflamatorias, a medida que éstas avanzan, terminan eventualmente en necrosis pulpar. Pero antes responde a estímulos eléctricos en forma similar a la vulva hiperémica. El calor, a su vez, puede aumentar el dolor y el frío reducirlo, debido a alteraciones en el volumen relativo del líquido extravascular en respuesta a los cambios térmicos. La mayor parte de las pulpitis son producidas por la llegada de bacterias a través de uno o más túbulos dentinales por uno de los extremos de ellos. Si la pulpa no destruye a las bacterias invasoras, la inflamación se puede diseminar hacia la porción coronal de la pulpa, y subsecuentemente a lo largo de uno o más de los canales radiculares hasta la región periapical. El dolor nocturno espontáneo que interrumpe el sueño es signo de pulpitis. Es importante subrayar que el 20 % de los dientes con pulpitis dolorosa el dolor no es localizado. Cuando no se localiza por percusión, pruebas térmicas o radiográficas, el diente o dientes involucrados puede ser necesario recurrir a la anestesia selectiva. El dolor dental que aparece a grandes altitudes (aerodotalgia) obedece comúnmente a pulpitis. El diente vital doloroso no es hipersensible a la percusión, pero si lo es debe suponerse que queda todavía tejido vital dentro del diente, y que la inflamación se ha difundido al ápex afectando la membrana parodontal. Después de identificar el diente afectado y de comprobar la exposición se debe colocar un algodón empapado en eugenol sobre la parte expuesta. Unas veces se produce alivio inmediato, y el diente puede ser restaurado en forma temporal con óxido de cinc y eugenol. Cuando se emplea anestesia, su efecto puede pasar antes de tener seguridad de haber obtenido alivio.

Las pulpitis cerradas de tipo infiltrativo provocan dolor,

en primer lugar, por el frío y después por el calor y los dulces, persistiendo mientras dura el estímulo para desaparecer un poco de tiempo de eliminado el mismo.

Pulbitis abscedidas. El dolor es continuo, pulsátil y se irradia al oído o a la región temporal cuando proviene de piezas del maxilar inferior o superior, respectivamente. Además de ser espontáneo o provocado por el mínimo aumento de temperatura, crece su intensidad en posición decúbito dorsal para ceder notablemente con el frío.

Pulbitis abiertas por fracturas de la corona, el dolor espontáneo no es muy evidente; en cambio la pulpa expuesta reacciona vivamente al contacto con un instrumento o con agentes químicos.

Pulbitis ulceradas secundarias, la ausencia del dolor es lo común y la presión que ejercen los restos alimenticios o la exploración profunda de la pulpa, origina un dolor vivo, señalando así la presencia de vitalidad en el resto de la masa.

Pulbitis indolora. Son muchas las pruebas recogidas que abogan en pro de la extrema frecuencia de la pulpititis indolora. Se trata, en pocas palabras, de la presencia de una pulpa inflamada, infectada y exuesta con un cuadro sintomático tan leve que no llama la atención. Se debe reconocer la posibilidad de pulpititis indolora e investigar la posible exposición de la pulpa, y en caso afirmativo debe tratarse la pulpa o bien extraer el diente. Siempre que se proyecte aplicar una restauración amplia en un diente de importancia estratégica, utilizándolo como pilar o refuerzo importante o movilizarlo ortodónticamente, es preciso descartar la pulpititis indolora antes de practicar tratamiento alguno, ya que de otra forma la pulpititis puede más tarde tornarse dolorosa, o progresar hasta producir necrosis con periapicitis.

Pulbitis anacorética. Recientemente se han obtenido nuevas adicionales experimentales respecto a la realidad de este padecimiento. Sin embargo, la infección pulpárica resultante es a menudo superada por el huésped. Siempre que se prepara una cavidad moderadamente profunda, se produce, una nueva zona de inflamación en la pulpa inmediatamente por debajo de los túbu-

los dentinales seccionados. Se considera esta zona como de menor resistencia. Cuando las bacterias de origen hematógono llegan a esta región, se produce una pulpitis "infecciosa", pero en vista del gran número de restauraciones dentales satisfactorias logradas, no parece esta causa importante de lesión pulpar irreversible.

En los pólipos pulpares o pulpitis crónica hiperplástica - el dolor se manifiesta a la masticación por el traumatismo de las piezas antagonistas o por el roce con los alimentos sobre dicha hiperplasia pulpar, que emerge sobre la cavidad de una amplia caries.

Necrosis pulpar. Este proceso no responde al probador eléctrico. Existen excepciones en los dientes con raíces múltiples, en los que una porción de la pulpa se conserva vital. A menos que exista algún drenaje fácil a los productos de la necrosis, el calor produce dolor y el frío lo disminuye a causa de los cambios en la presión local. Generalmente no existe dolor. La necrosis es también llamada gangrena pulpar, en caso de que se involucre la zona periapical (periodontitis) habrá dolor se revela a la masticación u oclusión, dando la sensación de diente "alargado".

Abscesos. En el absceso alveolar agudo, al dolor se suma el dolor de la inflamación de los tejidos adyacentes con la acumulación de pus que consiste en una masa de leucocitos muertos o en desintegración flotando en líquido tisular, casi siempre a presión, y protegido por un saco de tejido conjuntivo. Si estos procesos alveolares pertenecen a premolares y molares superiores que están en íntima vinculación con los senos maxilares, el dolor se propaga a estas cavidades simulando verdaderas sinusitis. El drenaje es el tratamiento de elección.

Granuloma. Lo más frecuente es que el granuloma dental resulte por la penetración de la caries, con infección subsecuente y destrucción pulpar. En la mayor parte de los casos no hay síntomas a partir del granuloma, cuya formación es lenta y se encuentra latente. Sin embargo, en el caso de un traumatismo, debilitamiento del enfermo, o aumento en la virulencia de los gérmenes por cualquier razón se forma un absceso con pus retenido

en el canal radicular. Entonces los síntomas son dolor intenso, formación de un trayecto fistuloso y tumefacción local. El granuloma latente o asintomático es una amenaza y el diente afectado debe ser tratado adecuadamente, o extraído.

Quiste apical. También es un proceso crónico igual que el granuloma la etiología es la misma diente no vital por lo tanto se encuentra infectada. La cavidad central del quiste puede tener continuidad con la cavidad del canal radicular antiguo o no tenerla.

Dientes retenidos. En especial los terceros molares inferiores, cuando carecen de espacio para su erupción normal, provocan dolor neuralgiforme por compresión contra el diente vecino, al que pueden llegar a reabsorber en algún punto y determinar la exposición pulpar o de las raíces; la compresión puede también efectuarse contra el nervio dentario inferior.

Dolor dental de origen periodontal y gingival. Del 10 al 15% de los pacientes con odontalgia se comprobó la presencia de periodontitis o gingivitis. Pueden causar odontalgia la gingivitis ulcerosa necrosante generalizada, o la gingivitis localizada debida a impactación de alimento y la enfermedad periapical dolorosa. Otra forma localizada de gingivitis es la pericoronitis, muy frecuente, llamada también operculitis por desarrollarse debajo del opérculo o del colgajo tisular que cubre al tercer molar inferior en erupción incompleta, que se observa con suma frecuencia entre los 17 y 25 años de edad. En estos casos se comprobaba erupción parcial del diente y comunicación entre la cavidad bucal y la hendidura pericoronar. A medida que progresa la inflamación se forma una pequeña bolsa entre el opérculo y la corona del diente en erupción parcial, que produce irritación moderada o un absceso pericoronar grave, los síntomas de pericoronitis incluyen trismo e inflamación. El dolor queda localizado y el paciente puede señalar la región afectada. A veces es manifiesto el enrojecimiento y la tumefacción de los tejidos que cubren el diente oculto. Por palpación puede percibirse la inflamación y a veces se observa drenaje a partir de la bolsa oculta. El tratamiento de elección es el drenar la supuración y se obtiene el alivio casi inmediato. En caso de que no se encuentre supuración ni se descubre cuerpo extraño alguno, puede recurrir-

se a irrigación con solución salina o con solución diluida de peróxido de hidrógeno para exculsar las bacterias o cuernos extraños y obtener mejoría inmediata.

Bolsa periodontal dolorosa puede causar molestia recurrente vaga, siendo a veces difícil de descubrir. La afección periodontal de las raíces palatinas de los molares superiores es particularmente difícil de identificar en radiografías o clínicamente, a menos que se utilice una sonda muy flexible. Una vez localizada brinda alivio inmediato la irrigación con eugenol o la aplicación de una gasa yodofórmica con este producto. Entre los signos diagnósticos cabe incluir demostración de vitalidad pulpar, sensibilidad anormal a la percusión, pérdida de hueso periodontal y liberación de pus por inserción de la sonda periodontal a través de la hendidura gingival en la base de la bolsa.

Enfermedad periapical dolorosa. Tiene la misma etiología que la pulpitis. Casi siempre puede describirse por una prueba eléctrica que es negativa por la virtud de la presencia de necrosis, y descubrirse clínicamente por la exposición de la pulpa. Una vez precisado este hecho no hay necesidad de emplear pruebas térmicas. Las bacterias o sus productos secundarios que han destruido la pulpa han producido inflamación del periodonto y tal diente suele mostrar hipersensibilidad a la percusión o a la presión de la mordida debido a que la membrana periodontal se halla inervada con fibras para el dolor y propioceptivas. Otros caracteres diagnósticos de la enfermedad periapical dolorosa incluyen la posibilidad de inflamación periapical palpable o visible y la existencia de celulitis regional o fístula. Casi siempre se comprueba radiotransparencia periapical.

Traumatismos locales que producen dolor.

Túbulos dentinales expuestos. Los enfermos pueden sentir dolor y aumento en la sensibilidad cuando colocan la uña del dedo o el cepillo de dientes en el cuello de un diente, probablemente porque están tocando túbulos dentinales expuestos. El cemento no posee inervación, de tal modo que se supone que en tales casos, después de haberse producido retracción gingival, el cemento ha sido destruido. Se obtiene una respuesta comparable

tocando los túbulos dentinales recientemente cortados o expuestos por caries. Es la misma respuesta provocada por la ingestión de azúcar o sal, quizá debida a la diferencia en la presión osmótica de las extremidades externa o interna de los túbulos dentinales. Es una respuesta fisiológica de la pulpa vital, habitualmente normal, y requiere atención solamente para determinar si se trata del dolor dental acusado por el enfermo.

Se trata rara vez de una urgencia, la dentina expuesta por caries debe cubrirse con óxido de cinc y eugenol hasta que se restaure el diente con carácter permanente. La dentina cervical expuesta dolorosa puede tratarse a menudo por cauterización con solución de floruro estannoso al 10% de los tubos dentinales expuestos; sin embargo, son a menudo necesarios varios tratamientos para obtener resultados óptimos. Existen otros métodos para tratar la hipersensibilidad cervical, pero ninguno proporciona buen éxito definitivo. Para calmar los síntomas es, en ocasiones necesario preparar y restaurar la región con material apropiado. Recientemente la aplicación tópica de corticoides hidrosolubles ha permitido abrigar ciertas esperanzas, y al parecer ayudan también las pastas dentífricas ricas en estroncio, así como las que contienen formaldehído y fluoruro estannoso.

Respuesta a cambios en la temperatura después de restauración reciente. Un enfermo puede quejarse de dolor dental si se ha colocado recientemente una restauración. Este aumento en la sensibilidad al calor, al frío o ambos, persiste muchas veces durante un lapso de seis semanas. El dolor es despertado solamente por el cambio en la temperatura y desaparece inmediatamente después, fenómeno llamado "hiperemia activa" considerado también como respuesta fisiológica. En el libro de Procedimientos Odontológicos del Dr. David P. Mitchell dice que: "Se ha nominado a este proceso inapropiadamente "hiperemia activa" de la pulpa. Este término implica dilatación arterial del lado arterial o arteriolar del árbol vascular de la pulpa con hiperemia consecutiva debido al trauma reciente de la dentina. Semejante explicación carece de base científica y es otro ejemplo del concepto erróneo según el cual si existe dolor debe haber inflamación."

Incluso en casos de obturación superficial el diente puede ser hipersensible al calor y al frío durante cierto tiempo; sin embargo, la pulpa de dicho diente no mostrara vasodilatación u otros signos de inflamación. Las restauraciones de profundidad relativa pueden acompañarse de cierto grado de vasodilatación e inflamación localizadas inmediatamente por debajo de los túbulos seccionados de dentina durante algunas semanas después de la restauración; sin embargo, unas veces hay molestias y otras no. La inflamación de este grado es casi siempre reversible, ya que si no fuera así se verterían muchos dientes restaurados por necrosis de la pulpa.

Es por lo tanto imperativo anticipar y explicar estos fenómenos. Entre estudiantes de odontología perfectamente informados, más del 50% habían experimentado estas molestias. La mayoría de ellos recordaban haber tenido trastornos durante una o dos semanas después de una restauración reciente. Por otra parte varios aseguraban que el problema se prolongó durante seis meses y por último una minoría afirmó que persistió durante períodos de tres a diez años. No se concibe a la luz de los conocimientos actuales, que la inflamación o hiperemia de la pulpa puedan persistir durante períodos tan prolongados como consecuencia de un insulto operatorio. Sin duda la molestia disminuye a medida que se deposita dentina reparadora.

El diagnóstico de este tipo de dolor se basa esencialmente en el conocimiento de la existencia del choque térmico después de la aplicación de restauraciones metálicas y puede evitarse mediante el uso de medicamentos, barnices y bases debajo de las restauraciones cuando se considere necesario, especialmente en aquellos enfermos que ya se han quejado antes de este fenómeno. Como la recurrencia del dolor tiende a disminuir con el tiempo, suele bastar como tratamiento una simple explicación al paciente. En ocasiones, si el diente es muy sensible, puede ser necesario extraer la restauración metálica, colocar una base aislante y reimplantarla de nuevo. Sin embargo, es preciso considerar primero una causa más grave de la molestia, especialmente exposición de la pulpa y "pulpitis".

Restauración alta, y dolor periodontal. Ocurre otra forma de dolor después de restauración cuando el diente adquiere sensibilidad a la percusión y presión oclusal por estimulación excesiva de las fibras nerviosas de la membrana periodontal. Se trata casi siempre de un diente con vitalidad sometido a restauración reciente, corona de oro, en el que comprueban fasetas brillantes de desgaste debidas al uso. La mordida sobre papel adecuado revela dónde es necesario el ajuste para aliviar el contacto excesivo.

Choque galvánico. Se trata de otra causa de importancia muy relativa de odontalgia, si bien frecuente y que es preciso reconocer, explicar y evitar. Es bien sabido que cuando dos restauraciones metálicas disimilares toman contacto durante la oclusión, puede producirse un choque galvánico que produce dolor pulpar. Así, el paciente con una incrustación de oro en una pieza dentaria inferior y una amalgama de plata aplicada recientemente en el diente superior opuesto puede quejarse de dolor en el momento de la oclusión. Una vez establecido el contacto suele desaparecer la corriente y por lo tanto, el dolor. Sin embargo, el choque agudo puede crear ansiedad en el paciente que ignora su causa a menos que se corrija o explique. Cabe inducir choque galvánico en dientes con viejas restauraciones metálicas cuando toman contacto brusco con un "nuevo" metal extraño, como por ejemplo un instrumento dental, extractor de saliva o incluso un tenedor.

El diagnóstico depende de la presencia de metales disimilares de los cuales uno, por lo menos, es una restauración reciente, o de la inducción de dolor por contacto de una restauración con una de las ramas de una pinza al mismo tiempo que se coloca la segunda en contacto con la otra restauración metálica. Si aparece dolor cuando los dientes se ponen en contacto durante la masticación, no suele recurrir el clínico a la explicación de una cubierta de barniz sobre uno u otro, ya que esta medida brinda alivio temporal pero a medida que el barniz se gasta por el uso suele recurrir al problema.

Cabe en todos estos casos rebajar una de las restauraciones para evitar el contacto durante la oclusión. La información

al paciente respecto a la causa del dolor ayudará a evitar las situaciones que puedan provocarlo. El dolor disminuye al transcurrir el tiempo con tratamiento o sin él, lo que sin duda se debe a la disminución del potencial eléctrico y a la protección creciente por el desarrollo de dentina reparadora o terciaria. No se ha demostrado que el galvanismo guarde relación alguna con enfermedades de la mucosa bucal, a pesar de los muchos informes en contrario.

La electricidad estática entre el dentista y los dientes del enfermo puede producir un choque instantáneo de índole similar.

ESTADOS DOLOROSOS ESPECIALES

Con frecuencia se examinan enfermos que presentan dolor de cara o de cabeza. Generalmente estos enfermos asocian su dolor con trastornos dentales y suelen buscar el consejo y la ayuda del dentista. Por lo tanto, se debe realizar una evaluación minuciosa para determinar si el dolor es o no de origen dental y, además, de conocer aquellos estados dolorosos especiales cuyo diagnóstico puede ser difícil.

Sinusitis maxilar. El dolor es espontáneo y opresivo, con la característica de fluctuante o pulsátil y neuralgiforme en la sinusitis purulenta. Es común que el dolor se irradie a todo el arco dentario superior, durante la oclusión o masticación, o se transmita al oído simulando una pulpitis absceda. La presión ejercida sobre los arcos superciliares o suborbitarios, en la zona de los ángulos internos de los ojos produce un vivo dolor.

Otalgia. Dolor de oídos, provocado por un proceso inflamatorio del oído medio (otitis media), siendo frecuentemente agudo y común en los niños con resfrío. El dolor puede irradiarse hacia la nariz, base de la lengua y apófisis mastoideas. Esta última también puede inflamarse por propagación de la infección (mastoiditis). Existe también otalgia en la inflamación del conducto auditivo externo (otitis externa) o de la piel del mismo por un furúnculo. Se debe diferenciar el dolor de

oídos prominentemente licho de aquel que es un dolor referido a ellos y que, en realidad, tiene origen en zonas vecinas como:

- A.- En el dolor de garganta por inflamación (anginas) de las amígdalas faríngeas, linguales y flemomas laterofaríngeos.
- B.- En dolores de origen dentario: pulpitis infiltrativas, pulpitis abscedadas, las periodontitis en general, sobre todo los abscesos periodontales profundos con compromiso molar, trastornos inflamatorios de la erupción.
- C.- En el dolor lingual con repercusión también a la garganta en los casos de cáncer del tercio posterior y medio y base de la lengua, en abscesos linguales, aftas y también en la inflamación de las papilas foliadas (vulvitis).
- D.- En el síndrome de disfunción temporomandibular y en las parotiditis.
- E.- En el dolor laríngeo de las inflamaciones agudas (laringitis) y del cáncer que además de la base de la lengua puede también repercutir en los oídos.

Odinofagia. Es el dolor de la deglución y se vincula generalmente a procesos inflamatorios de la garganta, amígdalas, faringe, distintas formas de anginas, de la base de la lengua, amígdalas linguales, viso de boca, paladar blando, pericoronitis del tercer molar inferior, inflamaciones de laringe, etc. Es común en el postoperatorio bucal sobre todo en la extracción del tercer molar inferior, y aún después de una anestesia regional del nervio dentario inferior. También puede haber odinofagia en ciertos casos de neoplasias, particularmente el cáncer del tercio posterior y base de la lengua.

Glosodinia. La lengua dolorosa, llamada a veces glosopirosis y, cuando es más extensa, "boca quemada", suele ser achanque de adultos de edad avanzada. Se ha observado reiteradamente éste síntoma en sujetos con anemia perniciosa, diabetes sacarina, carencia de vitaminas del complejo B y melorhidria. En muchos de tales pacientes no se descubre enfermedad general, ni carencia alguna, mientras que salta a la vista cierto grado de inestabilidad emocional. Se ha denominado a este padecimiento reacción de conversión. En cualquier caso, muchos de estos pacientes se tornan aprensivos y pueden desarrollar cancerofobia si

no se explica en forma adecuada la índole del padecimiento.

Sialadenitis. El ejemplo más frecuente de inflamación de las glándulas salivales es la parotiditis o paperas de la infancia. La sialolitiasis, formación de cálculos en el conducto de la glándula salival, puede acompañarse de adenitis y dolor. Los sialolitos se localizan con más frecuencia que en otras glándulas, en la submaxilar, conducto de Wharton o ambos. En ocasiones puede ocurrir adenitis supurada aguda de origen bacteriano, y cabe establecer el drenaje del pus por masaje de la glándula inflamada o mediante la introducción de una sonda en el conducto. Se ha descrito una parotiditis posquirúrgica. La parotiditis recurrente intermitente crónica se observa en adultos alcohólicos y en diabéticos. Las infecciones bacterianas crónicas, rara vez dolorosas, pueden producir inflamación incluso induración de una glándula salival importante. La sialografía, además del sondaje del conducto, puede ayudar al diagnóstico de éstos padecimientos.

Aumento de volumen de ciertas proyecciones óseas. En sujetos ancianos, el alargamiento y ensanchamiento de apófisis óseas, por otra parte normales, a nivel de la inserción de tendones y ligamentos pueden producir ciertas molestias. La apófisis estiloides dolorosa puede causar disfagia o dolor de garganta, así como inducir molestias a la palpación de la fosa amigdalina y el suelo de la boca en ésta región. Las radiografías oblicuas laterales del maxilar pueden confirmar este diagnóstico. También puede haber aumentos en la apófisis coronoides con dolor en el estriboideo interno; en la apófisis geni alargadas que rara vez producen molestias.

Carotidinia. La carótida dolorosa se observa con más frecuencia en la mujer adulta. Se encuentra disfagia o dolor de garganta y de sensibilidad anormal en un lado del cuello en la región del bulbo carotídeo pulsátil. El dolor se irradia a veces hacia arriba. Se ha observado en pacientes después de infección herpética y úlceras aftosas.

Causalgia. Dolor localizado en una región sometida a cirugía o traumático sin que pueda identificarse causa alguna de dicho dolor.

Neurose de angustia, (trastorno). Se concibe la aparición de esta enfermedad en cualquier lugar donde haya sido lesionado un nervio. En una tentativa de regeneración la proliferación exuberante del tejido nervioso lleva a veces a ser palpable mostrando sensibilidad anormal.

Parálisis de Bell. Se trata de una irritación del séptimo par craneal que generalmente produce parálisis facial unilateral. La pérdida de control muscular del párpado superior y del orbicular de los labios en el lado enfermo pone aún más de manifiesto los signos diagnósticos. El paciente no puede parpadear ni sonreír y no es raro observar lagrimeo y flujo involuntario de saliva en el lado enfermo. En ocasiones el sujeto se queja de dolor en la región.

Alteraciones del sistema nervioso. (que son consecuencia de trastornos en las células nerviosas y sus prolongaciones. Se debe evitar la extracción dental en esos pacientes porque no se elimina el dolor y aumenta la tensión emocional o hay mayor sufrimiento, y se añade confusión al cuadro por la adición del dolor proveniente del uso de prótesis.

Neuritis. Es la inflamación de un nervio, acompañada de dolor y tensión dolorosa sobre su distribución, alteraciones en la sensibilidad, atrofia, parálisis, anestesia y pérdida de los reflejos.

Neuralgia. Es una expresión sintomática de una neuropatía cuya etiología es muy diversa. Puede ser la primera y única manifestación de un proceso patológico, pero ocasionalmente constituye un síndrome clínico completo, sin base etiológica clara ni cambios estructurales. Las neuralgias de la cara y de los maxilares se dividen arbitrariamente en primarias y secundarias. Las primarias tienen las características comunes siguientes: se desconoce su etiología, el dolor es periódico, lancinante y muy breve, y la interrupción de las vías nerviosas produce mejoría. En las secundarias existe una base etiológica clínicamente clara, el dolor por lo general es más constante y es aliviado por la eliminación de la causa.

Neuralgia del trigémino. Entidad clínica bien definida, caracterizada por episodios de dolor intenso, lancinante, en la -

distribución de una o más ramas del nervio trigémino. Su etiología es oscura y los factores invocados son esclerosis, cambios degenerativos e insuficiencia circulatoria del ganglio de Gasser y neuritis ascendente provocada por caries dental y otros procesos infecciosos. El estudio histológico de los ganglios de Gasser, de las raíces sensitivas y de las ramas periféricas del nervio no revela lesiones.

Neurálgia herpética. El herpes zoster epidémico que afecta alguna de las ramas del nervio trigémino es una de las causas más comunes de neuralgia facial. Ocasionalmente el nervio infraorbitario o mentoniano se lesiona, y el dolor puede aparecer antes de otras manifestaciones de la enfermedad. Se trata de un dolor sostenido ardoroso, no pulsátil asociado a menudo con hiperalgesia y parestesia cutáneas. La congestión conjuntival del lado afectado es uno de los signos más constantes y tempranos. La erupción vesicular en la distribución del nervio dañado aparece subsecuentemente y permite hacer el diagnóstico en forma relativamente simple.

CAPITULO III

TECNICAS DE DIAGNOSTICO

Un signo diagnóstico importante al localizar el dolor dentario es la sensibilidad del diente a la percusión leve. A diferencia de la pulpa dentaria, los tejidos que rodean los dientes, además de contener fibras nerviosas dolorosas, son ricos en órganos sensoriales táctiles que reaccionan a la presión, especialmente cuando se hallan irritados por la inflamación y por la hiperemia. De esta manera es más fácil de localizar el dolor que se origina en la membrana periodontal que el que se origina en la pulpa misma.

Reacciones pulpares. Si bien la pulpa puede responder a los estímulos solamente por una sensación dolorosa, la reacción del diente a los cambios térmicos es de gran valor para determinar el progreso de las enfermedades pulpares. La pulpa normal responde rápidamente al calor o al frío extremo, pero la respuesta dolorosa desaparece inmediatamente al haber sido suprimido

el estímulo. Esto no ocurre si la pulpa está entera o inflamada. Primero la pulpa se torna hipoestésica, reaccionando violentamente a los menores cambios de temperatura. A medida que se va desarrollando la verdadera pulpitis, la respuesta al frío disminuye y eventualmente desaparece, mientras que el calor provoca ahora un dolor muy fuerte que persiste cada vez más. Se han clasificado los signos y síntomas de las condiciones pulpares agudas y crónicas, así como las condiciones periodontales que originan el dolor; asimismo, enumera las características que establecen un diagnóstico diferencial entre las condiciones pulpares y las periodontales.

Mientras que la sedación local (eugenol en forma tópica) puede proporcionar un alivio momentáneo, la pulpitis es, como regla, un proceso irreversible que termina en la necrosis pulpar, de manera pues que un pulpómetro capaz de medir en microamperes el umbral de respuesta, es valioso para juzgar el progreso de las enfermedades de la pulpa. Además de las reacciones de la pulpa, generalmente hay movilidad dentaria y sensibilidad a la percusión, ya fuere ésta bucal, lingual, u oclusal.

Instrumentos y técnicas. En la actualidad se utilizan ampliamente generadores eléctricos unipolares de alta frecuencia.

El instrumento de Ritter en el cual el reóstato y el electrodo se hallan incorporados al mango, posee además una escala giratoria del I al IO de modo que una sola mano puede controlar el electrodo y el reóstato. No existe en este aparato señal auditiva, pero se ilumina un filamento en el polo a través de la cubierta de plástico. Este instrumento proporciona un estímulo sumamente fuerte que puede percibirse con facilidad a través de la piel, casi siempre entre los dos y el cinco, y se torna netamente doloroso a medida que gira la escala hasta el 8 ó el 10. La aplicación de la piel muy queratinizada de la palma de la mano quizá no produzca reacción. Un límite bajo de estímulos (uno a cuatro) suele corresponder a la respuesta de dientes normales anteriores o posteriores. Es importante describir brevemente este método al enfermo y si no está familiarizado con el mismo, se debe hacer actuar sobre el pulgar del paciente. De esta manera se reduce al mínimo la aprensión y el recelo del en-

fermo y se prepara el camino para una mejor cooperación. Se aconseja en principio probar un diente normal "testigo" en cualquier cuadrante de la boca que desde luego no sea aquel en que se encuentre el diente "sospechoso" y para ello después de humedecer la punta del probador se aplica sobre el esmalte sano que cubre la dentina también sana. Se debe tener siempre presente la anatomía de la cámara pulpar y desplazar el electrodo hacia la pulpa en la dirección de los túbulos subyacentes de dentina. Suele preferirse el tercio medio de la superficie labial o bucal de la corona, pero sirve también cualquier otra superficie sana. Debe probarse cada una de las cúspides de los dientes con raíces múltiples, siendo rara vez innecesario aislar el diente con cilindros de algodón y secarlo antes de la prueba. Es importante evitar contacto con restauraciones del diente, con la encía u otros tejidos blandos. Cuando el electrodo toca la dentina desnuda se obtiene una respuesta temprana y en forma análoga la restauración metálica puede servir como mejor conductor. En caso de que el estímulo provoque molestias procede pedir al paciente lo manifieste por una señal audible, ó por movimientos de la mano aunque cabe también observar la musculatura periorcular para comprobar la presencia de dolor. La prueba testigo ayuda a diferenciar la reacción verdadera al dolor de la respuesta debida a temor o aprensión. Si la pulpa del diente sospechoso carece de vitalidad no se obtendrá respuesta alguna. Sin embargo el instrumento más potente de Ritter proporciona a veces resultados confusos en la escala numerada de 7 a 10, debido a la aparición de un fenómeno de "retroalimentación" entre los labios retraídos del paciente y los dedos del operador, lo que proporciona una respuesta positiva falsa. Como la mayor parte de las reacciones a este instrumento ocurren alrededor del tres de la escala, cualquier lectura de siete o más puede indicar anomalía. En ocasiones, la pulpa de un diente con raíces múltiples puede hallarse necrosada tan solo parcialmente, de modo que la aplicación de la punta del probador de las cúspides de las diferentes raíces puede ayudar a explicar los resultados variables en algunos casos. La respuesta varía desde luego se-

que la necrosis pulpar, y toda respuesta negativa debe verificarse siempre mediante repetición de la prueba.

Se afirma que la prueba de la pulpa con electricidad puede producir dolor si el contenido necrosado del canal radicular se halla humedecido (pus) ya que en estos casos puede llegar la corriente a los tejidos periapicales provistos de vitalidad, si bien este hecho, si alguna vez ocurre, es excepcional. En presencia de un absceso periapical del diente es a menudo muy sensible a la percusión y si se aplica la punta del probador con cierta fuerza, puede quejarse de dolor inducido por presión más que por el estímulo eléctrico, lo que ocurre a menudo en pacientes nerviosos o inquietos. En la actualidad disponemos de probadores eléctricos portátiles provistos de batería, económicos y muy convenientes. No es grande la variación en la respuesta debida al incremento de la edad (engrosamiento de la dentina) o de un diente a otro en el mismo individuo. Los dentículos y las calcificaciones pulpares difusas no suelen acompañarse de respuestas muy alteradas en la prueba eléctrica, mientras que se observa todo lo contrario en presencia de grandes cantidades de dentina secundaria coronal. Las respuestas no varían uniformemente en consonancia con los diversos grados de pérdida ósea periodontal, ni tampoco en diferentes horas o días en el mismo individuo.

La rapidez de la respuesta disminuye en el siguiente orden: incisivos inferiores, incisivos superiores, caninos, premolares y molares, lo que permite postular que el espesor del diente quizá actúe como factor en la respuesta de la pulpa a tales pruebas. Sin embargo, en una escala de 10 es mínima la variación de un diente a otro.

La prueba eléctrica para la pulpa constituye un método de diagnóstico exacto, consistente y valioso siempre que el instrumento trabaje en forma adecuada, coopere el paciente y la interpretación y la técnica del cirujano sean correctas. Si los resultados son dudosos se considera a veces buena práctica recurrir a una prueba simultánea con objeto de enganar al paciente y obtener respuestas verdaderas.

Pruebas térmicas de la pulpa. Se emplean para identificar los dientes con pulpitis dolorosa cuando se desconoce el origen

del dolor. Por fortuna, el 80% de los dientes con pulpitis dolorosa son más o menos sensibles a la percusión, pero el 20% restante puede plantear problemas diagnósticos sumamente difíciles.

Para la práctica de la prueba del frío suele utilizarse un trozo de hielo; resultan prácticos los tubos anestésicos usados, llenos de agua y congelados, para aplicar hielo en la superficie del diente siendo óptimo 5 seg., o una pequeña torunda de algodón empapada en cloruro de etilo, y proporciona una fuente adecuada de calor una varilla cilíndrica de gutapercha que se ablanda a los 54°C. Deben aplicarse en primer término el calor y el frío a un diente no sospechoso, "testigo", para precisar la respuesta normal del paciente o la ausencia de la misma e investigar el grado de nerviosismo o tensión aplicando en seguida estos dispositivos al diente que se supone enfermo. Los dientes con pulpitis proporciona casi siempre una respuesta dolorosa - prolongada más intensa y temprana y se pregunta al paciente si el dolor inducido posee las mismas características que la odontalgia que viene padeciendo.

La quemadura superficial de un dedo brinda una ilustración respecto a la reacción anormal de los estímulos térmicos. En efecto en estos casos el dolor tiende a persistir si no se hace nada, pero si se toca la piel quemada con algo frío, el dolor desaparece momentáneamente. El golpe en el pulgar con un martillo es otro ejemplo al respecto. El agua caliente y fría pueden mitigar o estimular el dolor según el grado de calor o frío. En ambos casos se produce contracción o dilatación del "gas" involucrado, tal como ha sido conjeturado en relación con los estímulos térmicos. Se han identificado microorganismos productores de gases en el interior de pulpas infectadas, pero no se ha comprobado la presencia de gas en las mismas, lo que por otra parte no es necesaria para valorar los resultados de las pruebas pulpares. Deben utilizarse estas pruebas con buen criterio además de otras observaciones clínicas o radiográficas de exposición - pulpar, de la valoración cuidadosa del periodonto mediante el uso de sonda periodontal y de la prueba de percusión.

En ausencia de un probador eléctrico puede utilizarse como

tal una esbótula caliente de cera como probador adecuado de la vitalidad; sin embargo, en caso de pulpa sensible, la aplicación de este estímulo incontrolado puede producir dolor excesivo. El diente restaurado con corona completa plantea un problema. En caso de que fallen los métodos usuales para determinar la vitalidad de la pulpa, puede recurrirse a la fresa dental y si el paciente manifiesta dolor al llegar a la dentina, puede llenarse la cavidad con hoja de oro. Ahora bien, si no aparece dolor se puede llegar hasta la pulpa en la primera etapa de la terapéutica endodóntica.

Los dientes con pulpitis indolora son, con toda probabilidad, más frecuentes que los que presentan pulpitis dolorosa, pero como se afirma en ausencia de síntomas no se procede a una inspección o prueba cuidadosa y pasan a menudo inadvertidos. No existen en estos casos ningún tipo específico de prueba pulpar. Las respuestas de los niños y de los pacientes retardados mentales son a menudo confusas. No obstante, hasta mejorar la agudeza diagnóstica, debemos utilizar todas las pruebas que se consideren necesarias si se desea desarrollar un esfuerzo diagnóstico máximo.

Son también prácticas la transiluminación, radiografías y aspiración para descubrir la presencia de lesiones periapicales.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DEL DOLOR

El tratamiento del dolor debe iniciarse desde el momento en que aparece y debe evitarse que se convierta en sufrimiento; para ésto, tenemos una gama de analgésicos para obtener una elevación del umbral de la percepción dolorosa.

I. Analgésicos. Drogas capaces de elevar el umbral de la percepción dolorosa en la etapa subcortical; lo cual, si bien interfiere en la interpretación del dolor, no afecta la función cortical del cerebro; su uso no incapacita al paciente en sus tareas diarias, conducción de vehículos automotores, coordinación muscular, razonamiento ordenado, etc. De este grupo se usan

con frecuencia los salicilatos como: salicilato de sodio y el ácido acetilsalicílico que alivian el dolor si la característica de estos es de baja intensidad, circunscritos o extendidos, tales como las cefaleas, las mialgias, las artralgias y los dolores que se originan en la estructura tegumentaria. Los salicilatos pueden encontrarse combinados con los hipnóticos y los barbitúricos sedantes, o con la codeína con el fin de proporcionar mayor alivio, en cuyo caso se suma la acción de dos medicamentos, el opiáceo que disocia la percepción dolorosa, también aumentando su efectividad, y al sedar el sistema nervioso, el dolor es menos interpretado, si bien estos elementos afectan la corteza cerebral. A pesar de todos los estudios hechos del poder analgésico de los salicilatos, no se ha podido descubrir cuál es su acción antiálgica; en la clínica vemos como el dolor cede ante su ingestión. Las dosis masivas de salicilatos disminuyen la contracción de protombina en el plasma, produciendo en algunos enfermos hemorragias, y hay que tener cuidado sobre todo en los cancerosos, ya que sus riñones e hígado están dañados. El salicilato es eliminado por el riñón entre 70 y 80 por 100 de la dosis dada, y se ha observado que cuando se emplea con bicarbonato de sodio el efecto tóxico de aquel disminuye.

Preparación y vías de administración y dosis. Los dos preparados que se usan con más frecuencia son el salicilato de sodio y el ácido acetilsalicílico; el primero en forma de comprimidos que contienen 0.3 ó 0.6g y pueden darse hasta 6 al día. El ácido acetilsalicílico, o aspirina, se emplea en forma de comprimidos y cápsulas, los cuales contienen 0.06 ó 0.03g del medicamento. Por vía bucal pueden darse hasta 6 comprimidos al día sin ocasionar problemas. En el adulto pueden llegar a administrarse de 3g a 1 g cada 4 horas por vía bucal, y en algunos casos rectal, y asociado con bicarbonato de sodio, el cual acelera la absorción de la aspirina y el cese del dolor.

El exceso de salicilatos puede producir intoxicación, que hemos observado sobre todo en enfermos con cefaleas, que presentan idiosincrasia a la droga; se presenta con una reacción alérgica en forma de edema, urticaria, erupciones cutáneas, y se encuentra especialmente en los enfermos con antecedentes alérgi-

cos o asmáticos; puede haber insuficiencia renal o hepática, - precediendo a todo esto cefaleas, vértigos, zumbidos de oídos, - disminución auditiva, visión borrosa, confusión mental, somno- lencia, sudación, sed, etc. El tratamiento de una intoxicación debe hacerse mediante el lavado gástrico, mejorando la pérdida de líquidos y el desequilibrio electrolítico.

Otros tipos de analgésicos son por ejemplo: la acetanilida, acetofenitidina; aminopirina y antipirina. La acetanilida y la acetofenitidina se les llama derivados del alquitrán de hulla, - fueron empleados en medicina por primera vez en 1886, con el - nombre de antifebrina. Posteriormente, al hacer algunos estudi- os clínicos se llegó a la acetofenitidina con el nombre comerci- al de Fenacetina. La acción farmacológica de estos componentes es antipirética y antiálgica. Esta última viene a aliviar los do- lores de cabeza, algunas dismenorreas, algias articulares y neu- ritis.

Se absorben por el tubo gastrointestinal y se emplean uni- dos a otro tipo de sedantes del sistema nervioso. En el mercado hay productos que contienen inclusive acetanilida, acetofeniti- dina y aminopirina, que pueden llegar a producir intoxicaciones graves y hasta mortales actuando sobre la metahemoglobina y des- truyendo los glóbulos rojos. Existen discrasias sanguíneas y al- érgicas a estos productos, por lo cual deben evitarse en enfer- mos cancerosos o en padecimientos cardíacos o pulmonares.

2. Narcóticos. Drogas capaces de elevar el nivel de percep- ción que poseen marcada influencia en la interpretación del mis- mo, ejerciendo una acción levemente deprimida sobre la corteza cerebral. Tiene capacidad de formar hábito y tiene también con- diciones legales para su prescripción. Ejemplos de este grupo - son: los opiáceos o alcaloides del opio, morfina, codeína y deri- vados, y los compuestos sintéticos u opiáceos: Meperidina y Me- tadona.

Meperidina. Este producto actúa sobre el sistema nervioso central. En el hombre que presenta dolores y ansiedad actúa en forma de analgesia, acompañado en el primer período de euforia y después disforia; posteriormente aparece la acción sedante del dolor. La propiedad farmacológica analgésica de la meperidina -

es desconocida, pero se piensa que actúa a nivel cortical o subcortical, y tiene simultáneamente acción hipnótica, pero solo con grandes dosis. Es absorbida en el tracto gastrointestinal y por vía parenteral, apareciendo su efecto 15 minutos después de la inyección.

Tiene formas tóxicas, produciendo incoordinación, temblores, movimientos convulsivos sobre todo a los enfermos que han estado acostumbrados a la morfina, afecta a los centros respiratorios, disminuyendo su ritmo y frecuencia.

El uso especial de este medicamento es para aliviar el dolor, tanto en las trombosis coronarias como en la embolia pulmonar y el dolor pleurítico, dolor posoperatorio, neuritis, etc. Puede emplearse como analgesia obstétrica o como preanestésico; en pacientes cancerosos se usa con mucha abstinencia, ya que produce tolerancia y dependencia.

Metadona. Es un medicamento sintetizado conocido con el nombre de Ketadol, su estructura química y su acción farmacológica son semejantes a las de la morfina, pero sobrepasa su poder analgésico y no causa depresión respiratoria. En el sistema nervioso central actúa como analgésico y se utiliza en los procesos crónicos, y no en la medicación preanestésica. A diferencia de la morfina, la metadona causa relajación de las tiras aisladas del intestino y anula el efecto espasmogénico de la histamina y la acetilcolina. La absorción por vía subcutánea o intramuscular es rápida, por el tubo digestivo es más lenta.

La metadona empleada en el alivio del dolor nos ayuda con la inyección intramuscular, apareciendo el cese del dolor a los 10 ó 15 minutos después de la administración, proporcionando un efecto sedante, sin provocar sueño. Es también un medicamento que debe ser manejado con cuidado porque produce dependencia y necesidad.

3. Analgésicos no narcóticos, de reciente introducción, que incluyen el Zactirín (citrato de heptahidroxipropina con ácido acetilsalicílico); el darvon (hidrocloruro de dextropropoxifeno) y otros.

4. Drogas calmantes que interrumpen la conductividad dolorosa. Las drogas que alivian el dolor interrumpiendo los meca-

nismos periféricos responsables de la perturbación, se deben distinguir de los analgésicos o narcóticos, los cuales modifican la percepción sensoria o la interpretación del dolor. Por ejemplo, la ergotamina interrumpe el mecanismo de las jaquecas contrayendo las arterias dilatadas. La atropina puede aliviar los dolores de los músculos lisos espasmodizados aliviando el espasmo.

Terapia por drogas específicas. Se emplea una diversidad de agentes, incluyendo aquellos que tienen relación con el metabolismo y funciones tisulares, y la vitamina B₁, la vitamina B₁₂ y la vitamina C. También se ha hecho uso de la reserpina y del hidrocloreuro de clorobromacina. En los casos de perturbaciones musculares, los métodos aplicados son de interés especial. La tensión excesiva se observa con frecuencia en los músculos masticatorios y ello requiere un tratamiento precoz y acertado. El reconocimiento del papel de la perturbación muscular, la tensión y los espasmos ha conducido a un aumento sustancial del uso de los antiespasmódicos, relajantes musculares, sedantes, etc.

Interrupción de la vía dolorosa.

1. Interrupción no quirúrgica. Por medio de soluciones anestésicas locales y regionales. En la terapia local y regional no debe descuidarse el posible origen vascular del dolor. Pueden lograrse interrupciones semipermanentes por medio de inyecciones de alcohol absoluto. Tales inyecciones se deben aplicar a lo largo de la distribución del nervio o, tal como se hace con frecuencia en los casos de neuralgias del trigémino, en el agujero redondo o en el agujero oval. El alivio del dolor puede alcanzar un año de duración o más; las inyecciones múltiples de este tipo, van disminuyendo el lapso de alivio, probablemente debido a la interferencia de las fibrosis provocadas.

2. Interrupción quirúrgica. Practicada corrientemente, incluye: a) avulsión de los nervios periféricos; b) tractotomía trigémina; c) cirugía para que las raíces nerviosas sensitivas sean seccionadas (retroasseriana), etc. La cirugía de la articulación temporomandibular se reserva para las meniscotomías o para las condilectomías, etc.

Eliminación de los estímulos nocivos.

1. Intervención quirúrgica, en ciertos aspectos profundamente asociada con las funciones del odontólogo; es de real importancia en la remoción de las fuentes de origen de los "estímulos nocivos" potenciales que pueden llevarnos a la inducción del dolor. Se incluyen así algunas condiciones familiares: abscesos, zonas de infección residual, tumores, úlceras, etc. De menor frecuencia es la posible necesidad de realizar alveolotomías, para la extirpación de sequestros o remanentes de extracciones (con el fin de eliminar su posterior anidamiento en el hueso y la irritación de los tractos nerviosos), etc. En raras ocasiones, tales como los neuromas traumáticos, se pueden observar a continuación el daño tisular y como se ha demostrado, instalarse un dolor crónico.

2. Corrección de las desarmonías oclusales, en aquellos casos en los cuales se sospecha una lesión relacionada en forma actual o en potencia recomendándose exactitud y precisión en su ejecución. Se tratará de alcanzar una integración entre la oclusión céntrica, y la relación céntrica de los maxilares, puesto que su establecimiento contribuye a una óptima articulación y a una correcta y tolerada distribución de las fuerzas.

3. Reorientación muscular funcional y corrección de la articulación temporomandibular. Comprende el reentrenamiento cuidadoso de los músculos; la reposición por medios protésicos no quirúrgicos del cóndilo, o bien por procedimientos operatorios; y la reposición por vías de ensayo -por medio de entablillados- deacrílicos duros y blandos.

4. Otros procedimientos dentales pueden en forma indirecta, servir en esta categoría de correctores de las funciones de los dientes y los maxilares (por ejemplo, el uso de hidróxido de calcio en el control de la inflamación pulpar).

Tratamiento a nivel psíquico.

Debido a la estrecha relación que existe entre el dolor y la ansiedad, una disminución de la ansiedad tendrá como consecuencia una reducción en la capacidad de reaccionar al dolor. Se pueden utilizar varias técnicas especiales de relajamiento para ayudar a los enfermos a reducir la ansiedad en el consultorio. Estas técnicas pueden ser empleadas tal cual o en combina-

ción, con indicaciones de tipo cognoscitivo, requieren un entrenamiento especializado de diferentes grados, así como de cierta experiencia. Sin embargo se encuentran técnicas como relajamiento progresivo, aprendizaje autógeno, biorretroalimentación, e hipnosis, y sofrología pueden ser utilizadas en el consultorio.

CONCLUSIONES

Después de haber concluido y analizado esta investigación he llegado a la conclusión, que la conservación de los dientes por medio de la prevención del dolor dental es lo más importante dentro de la profesión odontológica para la salud del niño o del adulto.

El diagnóstico de un dolor facial originado en las estructuras dentarias, puede seriamente poner en juego la capacidad interpretativa, ya que el dolor es un síntoma subjetivo. Es buno tener presente que la mayoría de las enfermedades de la pulpa son progresivas, y que generalmente manifiestan signos y síntomas inconfundibles.

El dolor pone en alerta; todas las manifestaciones dolorosas indican daño tisular ó amenaza de destrucción que requiere la rápida atención evitando que se convierta en sufrimiento, si el dolor es pasajero o no intenso, por lo regular se olvida, - sin embargo si la experiencia dolorosa es intensa o duradera, - afecta la personalidad del sujeto.

Considero que el estado emocional del paciente estimula la percepción del dolor y se exterioriza por diferentes maneras la más importante es la ansiedad que se controla con paciencia, - una buena técnica de convencimiento y explicación clara de los pasos a seguir en el tratamiento; es sorprendente lo que se puede lograr sin usar drogas cuando se gana la confianza del paciente. Este método afecta sólo a la reacción dolorosa y su eficacia depende de llevar al paciente al estado mental adecuado. - Otro método para el control del dolor es elevando el umbral doloroso dependiendo de la acción farmacológica de drogas que poseen propiedades analgésicas. Estas drogas elevan centralmente el umbral de dolor, interfiriendo por lo tanto la reacción dolorosa.

Enfocar la atención y el trabajo de manera única para cada paciente determinado se le ayuda a modificar la percepción de estímulos que podrían ser percibidos como dolor. El dolor dental puede ser descrito de muchas maneras, siempre hay una idea de concepto general que unifica todas las descripciones po-

sibles, en términos generales suele bastar con la siguiente clasificación: dolor leve, moderado y grave, localizado o difuso, y agudo o crónico.

Es necesario realizar una evaluación minuciosa para determinar si el dolor es o no de origen dental, y además, de conocer aquellos estados dolorosos especiales y diferenciarlos para el diagnóstico preciso.

Es por eso que realicé este trabajo con el fin de saber y conocer las diferentes técnicas que se encuentran al alcance para la conservación de los dientes evitando con ello la extracción de los mismos y así una lesión mayor en la oclusión. La técnica para el diagnóstico exacto es reunir todos los recursos - desde una buena historia clínica, pruebas térmicas como calor y frío, mecánicas como percusión y movilidad y eléctricas; previniendo y diferenciando el padecimiento.

Además es muy importante la actualización constante de signos y síntomas que se descubren para el diagnóstico de nuevos y conocidos padecimientos, nuevas técnicas que ayudan hacer más - fácil el diagnóstico y tratamiento para el alivio del dolor que siempre será la principal función dentro de la profesión odontológica.

SUMARIO

- 1).- El dolor es un síntoma subjetivo.
- 2).- La ausencia del dolor no significa que no existe enfermedad.
- 3).- Toda manifestación dolorosa indica daño tisular en progreso.
- 4).- El umbral al dolor es el nivel donde un estímulo nocivo produce sensación dolorosa.
- 5).- El umbral doloroso puede ser alterado por diferentes aspectos psicológicos.

BIBLIOGRAFIA

Afecciones de la Articulación Temporomandibular

Laszlo Schwartz

Editorial Mundi Buenos Aires -1973

Anatomía Patológica Dental y Bucal

Tomás Velázquez

Prensa Médica Mexicana -1966

Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental

Monheim

G. Richard Bennett

Editorial Mundi -1976

Anestesia Odontológica

Niels Bjorn Jorgensen

Jess Hayden Jr.

Interamericana México -1970

Clínicas Odontológicas de Norteamérica

Dolor

Frederick A. Curro

Interamericana -1978

Dolor Diagnóstico y Tratamiento

Ma. Cristina García Sancho

Interamericana México -1974

Enfermedad de la Boca

David Grinspan

Buenos Aires Edit. Mundi -1970

Historia de la Odontología y su Ejercicio Legal.

Salvador Lerman

Edit. Mundi Buenos Aires -1964

Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento

Burket & Lester

Interamericana México -1973

Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional

Joseph G Chusid

- Joseph J. Mc Donald
El manual moderno S.A México -1972
- Odontología Clínica de Norteamérica**
TK Graber
R Gordon Agnew
Edit. Mundi Argentina -1961
- Odontología Clínica de Norteamérica**
Simposio sobre Emergencias en la Práctica Dental
James R. Cameron
Edit, Mundi Buenos Aires -1959
- Patología Oral**
Thoma
Robert J. Gorlin
Henry M. Goldman
Barcelona Salvat Editores -1973
- Propedéutica Odontológica**
David P. Mitchel
México Interamericana -1973
- Signos y Síntomas**
Fisiología aplicada e interpretación clínica
Cyril Mitchell MacBryde
Interamericana -1968
- Síndromes Dolorosos**
Pimeson
Salvat Editores S.A. -1970
- Datos Recopilados:**
Asociación Dental Mexicana A.C.
III Congreso Odontológico Internacional e Hispánico
sobre técnicas modernas para el control del Dolor.
20 - 21 - 22 - 23 de marzo de 1980.