

1ej 163



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

SEMIOLOGIA DEL DOLOR

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

IRMA IDELIA GONZALEZ POU

San Juan Iztacala, México 1982.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

SEMIOLOGIA DEL DOLOR

PROLOGO

CAPITULO I. Definición General del Dolor
a) Clasificación

CAPITULO II. Neurofisiología del Dolor

CAPITULO III. Dolor Facial
a) Diagnóstico Diferencial

CAPITULO IV. Componentes psicológicos en la percepción del dolor

CAPITULO V. Enfermedades Odontológicas
a) Odontalgia
b) Dolor-disfunción de la ATM
c) Neuralgia del trigémino

CAPITULO VI. Conclusiones

BIBLIOGRAFIA

SEMILOGIA DEL DOLOR

Es bien sabido que desde que existe la humanidad existe el dolor, siendo éste de intensidades variables en diferentes individuos de diferentes razas.

El dolor orofacial es uno de los que más se habla y padece el género humano. Su intensidad en ocasiones aumenta debido al -- grado de ansiedad que sufre el paciente antes de entrar al con sultorio dental y sus experiencias personales en dicho lugar. Es un trabajo sumamente difícil y en ocasiones frustrante para el cirujano dentista para hacer un diagnóstico del dolor, ya - que este puede provenir de diferentes órganos o estructuras, - como dientes, periodonto, maxilares, senos, oídos, articulaciones temporomandibulares, nariz, ojos y vasos sanguíneos. El - origen del dolor orofacial puede emanar de los propios nervios sensitivos como ocurre en la neuralgia del trigémino, o puede aparecer por causas centrales, por ejemplo un tumor cerebral. Del odontólogo depende controlar el dolor de cada paciente de diferentes maneras, ya que todos debemos ser tratados como en tes, sin relación alguna a otra persona.

Los receptores del dolor son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en todos los tejidos del organismo y los impulsos dolorosos son transmitidos al Sistema Nervioso Central; por este motivo es frecuente poder controlar al dolor por me--

III

dios psicológicos debido a que la percepción del dolor no sólo depende del sistema de conducción nerviosa, sino a su vez del psique, o estado mental del paciente.

Por lo antes mencionado, se puede considerar al dolor como un proceso mental en el que ocurre diferentes mecanismos:

1. La radiación electromagnética de cierta longitud de onda causa cambios bioquímicos en algunas células en la retina.
2. Estos cambios bioquímicos inducen a una despolarización local en los axones asociados y un patrón de impulsos se lleva a cabo en la corteza cerebral.
3. Por previo acondicionamiento aprendido, este patrón es asociado a una respuesta psicomotora que indica que el dolor se ha percibido.

El dolor facial se puede clasificar en primario, secundario y referido. El dolor primario involucra órganos dentarios, tejido parodontal, tejidos cutáneos, vasculares y articulares. El dolor secundario es periférico, siendo craneal o cervical y central. El dolor referido se origina en los órganos dentarios, siendo propiamente de la nariz, senos para nasales y del corazón.

IV

Me ampliaré en ciertas enfermedades orales de gran importancia que implican un alto grado de dolor como son la neuralgia del trigémino y enfermedades de la Articulación Temporomandibular. Los pacientes que reportan dolor en dicha articulación, suelen padecer de disfunción en ella y sus signos y síntomas son incomparables en intensidad dolorosa. Podría enumerar infinidad de enfermedades, siendo lo más importante en todas ellas su tipo de dolor que manifiestan, pudiendo así diferenciarlas dándoles su nombre específico.

La semiología del dolor orofacial, entendida por el cirujano - dentista demuestra una vital importancia para el desempeño de su actividad clínica, llevándolo a diagnósticos efectivos en un menor lapso de tiempo, ayudando de este modo a sus pacientes y protegiendo su buena reputación como odontólogo.

CAPITULO I

DEFINICION GENERAL DEL DOLOR

Podemos afirmar que el dolor es un fenómeno subjetivo muy difícil de definir, ya que constituye una experiencia desagradable para el común general de la gente. En él, se distinguen dos aspectos: la percepción del dolor, y la reacción del mismo; este último aspecto pudiendo ser modificado por distintos factores emocionales, físicos y psíquicos de la vida pasada del paciente.

Ciertos estímulos químicos, físicos y mecánicos que actúan sobre las terminaciones nerviosas o los troncos nerviosos pueden producir dolor. Ejemplo de estos estímulos dolorosos pueden ser aquellos que son originados por enfermedades intracraniales como abscesos y en ocasiones neoplasias y cuando no entramos una base física, sospechamos entonces de un dolor de origen psicógeno.

Los receptores al dolor son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo; estas son prolongaciones citoplásmicas de algunas neuronas. Los impulsos dolorosos son transmitidos al SNC por dos tipos de fibras: unas mielinizadas A delta, de 2-5 micróme-

tros de diámetro, que se conducen a una velocidad de 12 a 30 m/seg; y el otro por fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2 - micrómetros de diámetro que conducen los impulsos de 0.5 a 2 m/seg. Estos dos grupos de fibras terminan en el fascículo espinotalámico lateral donde los impulsos dolorosos ascienden a través de este fascículo llegando a los núcleos postero-lateral y ventral del tálamo de donde salen fibras que se proyectan en la circunvolución postrolándica de la corteza cerebral.

a) Clasificación:

El Dr. Arthur C. Guyton, en su Tratado de Fisiología Médica, clasifica el dolor en tres tipos diferentes: 1) dolor punzante, 2) dolor quemante, y 3) dolor continuo.

- 1) El dolor punzante se percibe cuando se pincha la piel con una aguja, o cuando es cortada con un cuchillo. - También se percibe muchas veces cuando una zona amplia de la piel es irritada en forma difusa, pero intensa.
- 2) El dolor quemante tiene varias de las características del dolor punzante, pero no se perciben los puntos de "pinchazo" en toda la zona dolorida. Según indica el - término, el dolor quemante se percibe como una quemadura.

3) El dolor continuo de ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo; se trata de un dolor profundo que causa grados diversos de molestia. El dolor continuo, de poca intensidad, en zonas amplias de la economía - puede sumarse constituyendo a veces una sensación muy desagradable.

Es posible que el dolor punzante sea resultado de la estimulación de terminaciones nerviosas táctiles en la piel como también de terminaciones dolorosas, y es posible que esté causado por estimulación muy intensa de algunas terminaciones dolorosas sin estimulación de otras. Tenemos que el dolor quemante parece ser resultado de estimulación muy difusa de todas las terminaciones dolorosas en una zona determinada. Por otra parte, el dolor continuo, que puede estar muy localizado o ser muy difuso, es característico de diversos tipos de tejidos, como huesos, articulaciones y músculos, en contraste con el dolor punzante y el quemante, que se perciben más frecuentemente en la piel.

DISTRIBUCION DE LA SENSIBILIDAD AL DOLOR

Estructuras Sensibles

Estructuras Insensibles

Piel.

Mucosas superficiales, conjuntiva, nasal, bucal, anal, genital.

Músculos, aponeurosis, tendones.

Periostio, sinoviales articulares.

Tejido perivascular.

Hueso.

Vasos.

Estructuras Intracraneales

Tejidos perisinusales y periarteriales.

Duramadre de la base cerca de los grandes vasos meníngeos y de los senos venosos.

Origen de los nervios V, IX y X.

Duramadre de la bóveda.

Píaaracnoides.

Parénquima cerebral.

Revestimiento endimario.

Estructuras Viscerales

Pleura parietal torácica y diafragmática.

Base del pericardio parietal fibroso.

Pleura visceral. Pulmón.

Pericardio, serosa visceral y parietal.

Miocardio (*).

Tejido subperitoneal parietal y diafragmático.

Mesenterio (región perivascular).

Páncreas, duodeno, pedículo hepático.

Uréter, pelvis renal.

Tejidos periováricos.

Envolturas testiculares.

(*) Cuando hay isquemia.

Esófago (salvo a la distensión).

Serosa peritoneal. Epiplón.

Hígado. Bazo. Riñón.

Estómago, intestino, colon, recto (**).

Vejiga.

Ovario. Utero. Vagina.

Testículo.

(**) La distensión y la contractura de la capa muscular produce dolor.

CAPITULO II

Neurofisiología del Dolor

El dolor en sí es una experiencia compleja que no sólo comprende las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos o que lesionan los tejidos, sino también las reacciones o respuestas de dichos estímulos. Esa sensación de dolor que percibimos, está íntimamente ligada a nuestra capacidad para distinguir la calidad de un estímulo nocivo, como por ejemplo, quemante o punzante, así como su ubicación, duración e intensidad. Las reacciones a estas sensaciones varían de un individuo a otro e implican respuestas motoras tanto reflejas como de integración. Además, intervienen variables de atención, motivación, conocimiento y estado emocional que modifican el comportamiento provocado por los estímulos nocivos. Fig. 2-3.

Ya sabemos que los estímulos nocivos son frecuentemente muy notorios y llegan rápidamente a la conciencia, nos sobrecogen y exigen nuestra atención inmediata. Para escapar y evitar a estos estímulos, iniciamos una serie de actos de reflexión y motores complejos, autónomos y somáticos. Hay situaciones donde es posible hacer caso omiso del estímulo nocivo y negar el dolor. Por ejemplo, durante la Segunda Guerra -

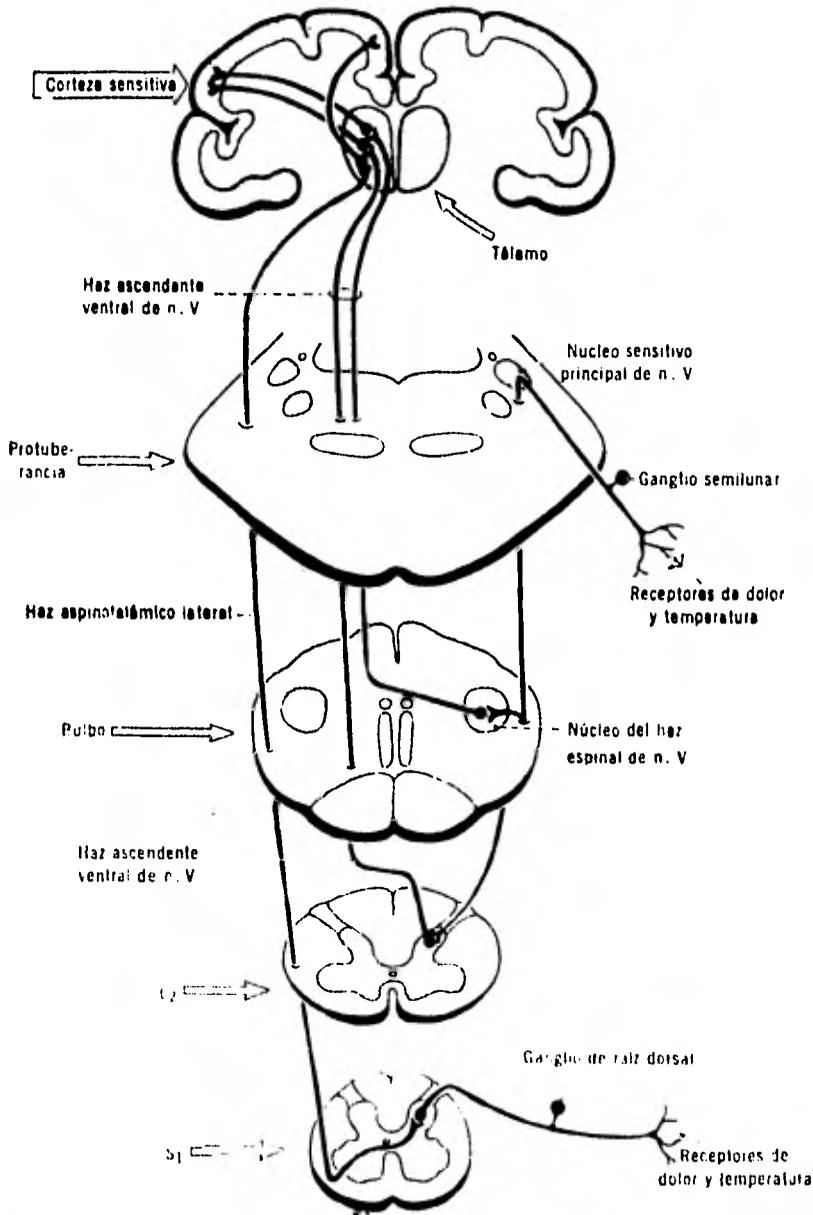


Fig. 2.8. Esquema para mostrar las vías de conducción de los impulsos dolorosos y térmicos. Los impulsos descendentes por los estímulos dolorosos y térmicos corren por la vía espinal del nervio trigémino. Los impulsos ascendentes por los estímulos dolorosos corren por la vía espirotalámica lateral. Los impulsos descendentes por los estímulos dolorosos y térmicos corren por las fibras de la raíz mesencefálica del nervio trigémino (Crosby).

Mundial los soldados heridos en el campo de batalla a menudo no manifestaban un sufrimiento correspondiente a la gravedad de sus heridas. Sin embargo, cuando eran alejados de la zona de peligro, se quejaban del dolor provocado por una inyección. El cómo reaccionar a las sensaciones dolorosas puede depender del significado o importancia de la situación en que ocurre el dolor; el nivel cultural puede influir sobre nuestras reacciones ante el dolor tanto experimental como clínico. Nuestras experiencias pasadas también pueden modificar nuestro relato acerca de la calidad aborrecida o desagradable del estímulo nocivo. Las respuestas al dolor iatrogénico durante procedimientos odontológicos dependen frecuentemente de experiencias anteriores sufridas en el consultorio dental. Es bien sabido que el grado de ansiedad que precede a la estimulación dañosa afecta los informes acerca del dolor cuando se trata de sujetos muy angustiados que se quejan de sensaciones dolorosas de poca intensidad. La preparación adecuada del paciente y el empleo de técnicas de sugestión reducen la ansiedad, habiéndose comprobado que también reducen el grado de la reacción al dolor. Actualmente con la utilización de anestésicos locales el dolor producido por los procedimientos operatorios es casi nulo.

Es evidente que las actividades reflejas y motoras complejas provocadas por los estímulos nocivos pueden ser modificadas por variables como atención, motivación, conocimiento y estado emocional. Para estudiar el dolor, es indispensable conocer todos los factores relacionados con la experiencia del dolor y saber que el examen crítico de una de las dimensiones requiere, por lo menos, cierto dominio sobre las otras dimensiones o variables.

Según Ronald Dubner, quien es jefe del departamento de Neurobiología y Anestesiología, del Instituto Nacional de Investigación Odontológica del Instituto Nacional de la Salud en Bethesda, Maryland, existen cinco mecanismos que son decisivos para el conocimiento del dolor: especificidad del receptor, convergencia central, sumación central, inhibición y control descendente.

Teorías acerca de los mecanismos del dolor:

Hacia el año 1890, von Frey, autor del primer enunciado de la hipótesis de que el dolor era una sensación primaria o específica con sus propios receptores periféricos especializados y vías nerviosas centrales, suponía que algunas terminaciones nerviosas en la piel eran activadas por estímulos dañinos para los tejidos, dando lugar a las sensaciones del dolor. Su teoría de "especificidad" estaba basada en la existencia, en la piel, de puntos o áreas de "dolor" que eran -

más numerosos que los del "tacto", "frío" o "calor", y que las terminaciones nerviosas libres eran las estructuras receptoras más numerosas e identificadas mediante técnicas histológicas. Von Frey sugirió que las terminaciones nerviosas libres suscitaban sensaciones de dolor en el cerebro. Los defensores de la teoría de especificidad han descartado estas correlaciones anatómicas originales, sugiriendo que el dolor es producido por la estimulación de varios tipos de nociceptores funcionalmente diferentes pero que aún no han sido definidos desde el punto de vista anatómico.

Los primeros investigadores observaron que estímulos nocivos, mecánicos y térmicos aplicados en las extremidades producían en el hombre experiencias dolorosas de dos tipos diferentes. La primera sensación era intensa y punzante, perfectamente localizada y seguida después de un segundo aproximadamente por una sensación quemante difusa que, frecuentemente duraba más que el propio estímulo. Se demostró que los "primeros" y "segundos" dolores estaban relacionados con la conducción en fibras mielinizadas de diámetro pequeño (A delta) y amielínicas (C). No es cosa fácil suscitar primeros y segundos dolores en la cara debido a la diferencia de tiempo de conducción periférica tan reducida entre las descargas de las fibras A delta y C.

Dichas observaciones con respecto a los primeros y segundos dolores, llevaron a la hipótesis de que la información nociva era transmitida por fibras de diámetro más pequeño; hace poco se informó, que fibras nerviosas periféricas aisladas, reaccionando exclusivamente a estímulos nocivos, estaban inervando la cara y las extremidades del gato, mono y hombre. Hay dos tipos de fibras mielinizadas pequeñas A delta. Un tipo, con fibras aferentes mecanoreceptoras de umbral alto, que reaccionan solamente durante estímulos mecánicos intensos. La mayor parte reaccionan sólo a estímulos de intensidades que producen daños tisulares evidentes, aunque otras presentan reacciones de umbral a estímulos intensos pero no lesivos. El segundo tipo, las fibras aferentes A delta nociceptivas para el calor, reaccionan ante estímulos térmicos y mecánicos intensos y generalmente receptores de áreas pequeñas (1 a 4mm²) de un solo punto sobre la cara del mono. Los umbrales para el calor suelen estar por debajo de los niveles nocivos (40 a 46°C) y, los incrementos en la intensidad del estímulo en la gama nociva producen reacciones de mayor magnitud, viéndose que la sensibilidad más elevada oscila entre los 45 y 53° C.

La teoría de la especificidad sugerida originalmente por Von Frey, es soportada por las pruebas de que la activación de las fibras aferentes nociceptivas pueden producir dolor en monos y

humanos; así pues, la activación de únicamente las terminaciones de las fibras aferentes nociceptivas A delta para el calor resulta en descargas de impulsos que finalmente producen sensaciones dolorosas.

Las fibras aferentes nociceptivas polimodales C, es la tercera clase principal de nociceptores que corresponde a las fibras amielínicas. En los primates, éstas forman el 80 a 90 por 100, o más, de la población de fibras C que inervan la cara y las extremidades; se caracterizan por su umbral de nivel elevado a estímulos térmicos y mecánicos y por su reacción a sustancias químicas irritantes aplicadas sobre la piel. El "segundo dolor", producido por estímulos de calor, ocurre después del bloqueo de la actividad en todas las fibras mielinizadas. Podemos afirmar que el segundo dolor es debido a la activación del grupo aferente, dato que apoya a la teoría de especificidad. Algunos experimentos han mostrado que el segundo dolor suscitado por el calor aumenta la intensidad con estimulación repetida cada tres segundos. En cambio, la repetida estimulación con este intervalo suprime o disminuye la actividad en los aferentes nociceptivos polimodales, lo cual nos indica que los mecanismos de sumación central deben ser la causa del aumento en la intensidad percibida del segundo dolor.

El gran defecto de la teoría de la especificidad es su incapacidad para explicar algunas características del dolor clínico. -

Las áreas hiperalgésicas de la piel después de una agresión periférica pueden explicarse en parte, por la sensibilización de los aferentes nociceptivos periféricos; tanto los aferentes nociceptivos térmicos A delta como los aferentes nociceptivos polimodales C presentan umbrales más bajos y sensibilidad aumentada para los estímulos térmicos después de daño o exposición repetida a estímulos nocivos. La liberación de sustancias químicas como la bradicinina y después de una lesión cutánea puede explicar la sensibilización tan duradera de estos aferentes.

La teoría de la especificidad, por sus insuficiencias, llevaron a la formulación de las teorías de sumación central que consideran que la intensidad de estímulo y la sumación central eran las determinantes decisivas del dolor. Esta teoría de sumación o intensiva sugiere que el dolor no es una modalidad aislada sino el resultado de la sobreestimulación de otras sensaciones primarias. Uno de los puntos de esta teoría se ocupa de la propiedad desagradable de los estímulos intensos, igualando la aversión por estos estímulos con el dolor. Goldscheider enfocó sus trabajos hacia las sensaciones cutáneas, sugiriendo que una estimulación cutánea exagerada podría activar todos los tipos de receptores para dar lugar a la convergencia y sumación de actividad en el encéfalo y médula espinal. Actualmente esta teoría también resulta insuficiente, ya que no reco

noce la importancia de la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos, el hecho de haber atraído la atención sobre la convergencia y sumación central.

El concepto de la interacción sensitiva por Noordenbos, fue una contribución importante a la teoría de sumación. Noordenbos, propuso que las vías formadas de fibras grandes de conducción rápida inhibían la actividad en las vías de fibras pequeñas y conducción lenta que llevan la información nociva. Noordenbos también recalcó la importancia de un sistema aferente plurisináptico en la médula espinal. La fuerza de esta hipótesis está en el reconocimiento de la existencia de interacciones importantes entre las vías nociceptivas y no nociceptivas. De este modo podemos explicar que la hiperalgesia consecutiva a una lesión periférica del nervio puede explicarse por una pérdida mayor de fibras grandes que de fibras pequeñas.

Melzack y Wall en 1965, propusieron la teoría de control de compuerta que combinaba los aspectos valiosos de las teorías anteriores agregando sus propios conceptos. Los principios básicos de esta teoría pueden resumirse en los puntos siguientes:

1. Los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de transmisión o retransmisión de la médula espinal son modulados por un mecanismo de control espinal tipo compuerta (cantidad relativa de inhibición o facilitación que modula la actividad de las células de transmisión que llevan la

información acerca de los estímulos nocivos), probablemente en el núcleo de la sustancia gelatinosa del asta dorsal o posterior de la médula espinal. Un mecanismo similar de compuerta existiría también en el sistema del trigémino.

2. El mecanismo de compuerta es influido por la actividad relativa en las fibras de diámetro grande (A beta) activadas por estímulos no nocivos de umbral bajo y en las fibras de diámetro pequeño (A delta C) activadas en la mayoría de los casos, por estímulos nocivos intensos. La actividad en las fibras grandes tiende a inhibir la transmisión, o sea, cierra la compuerta; la actividad de las fibras pequeñas tiende a facilitar la transmisión, o sea, abre la compuerta. Esta teoría admite la existencia de especificidad receptora y de mecanismos de convergencia, inhibición y sumación.

3. Este mecanismo de compuerta se encuentra influido también por mecanismos descendentes de control desde el cerebro y que se hallan relacionados con procesos de conocimiento, motivación y afectivos. Se considera que las fibras grandes están encargadas de activar los mecanismos de control central relacionados con el proceso de conocimiento, el que a su vez regula el mecanismo de compuerta.

4. Cuando la descarga de las células de transmisión va más allá de un nivel crítico (sumación central), son activados los

sistemas nerviosos que sustentan las conductas relacionadas con la huida y "evitación" de estímulos que dañan los tejidos. Melzack y Casey (19), creen que la descarga de las células de transmisión puede activar dos sistemas principales. Uno sería un sistema sensitivo-discriminativo con participación de fibras neospinotalámicas que se proyectan hacia el tálamo ventroposterior y quizá la corteza somato-sensitiva. El segundo sistema se dedicará a los aspectos desagradables y de aversión de las sensaciones dolorosas con participación de una vía ascendente de formación reticular que se proyecta hacia los núcleos talámicos mediales y el sistema límbico. También se cree que existe un sistema tercero de control descendente, el cual es ejercido por la actividad neurocortical, modulando la actividad en los sistemas sensitivos discriminativos y motivacionales-afectivos. Los tres sistemas influyen sobre los mecanismos motores, causa del comportamiento suscitado por los estímulos nocivos.

VIAS DEL TRIGEMINO PARA EL DOLOR:

Todos los mensajes sensitivos que vienen de la boca y cara, viajan a lo largo de fibras nerviosas periféricas que se proyectan hacia un complejo nuclear trigémino en el encéfalo que se extiende desde el mesencéfalo hasta los segmentos cervica-

les superiores de la médula espinal. Este núcleo de neuronas puede fraccionarse en subnúcleos en dirección rostrocaudal; - cada nivel está formado por múltiples células nerviosas de diferentes tipos. En todos los niveles se encuentran las neuronas que mandan proyecciones directas al tálamo ventrobasal. Las neuronas cuyos axonas quedan limitadas al complejo nuclear trigémino del encéfalo y a la formación reticular circundante son muy numerosas. Todo esto nos indica que en este nivel - del sistema trigémino puede ocurrir modificaciones importantes en los mensajes sensoriales que ingresan. Fig. 9.5.

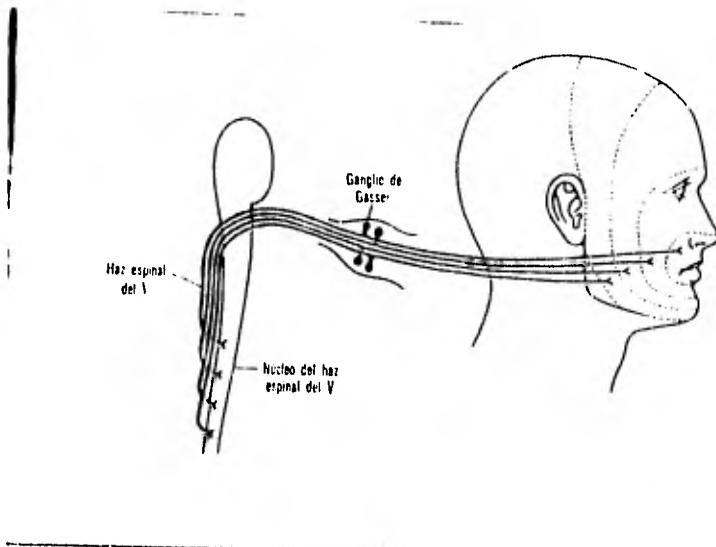


Figura 9.5 Terminación en el núcleo del haz espinal del V de las fibras que conducen dolor de la cara (modelo de Dejerine).

Una hipótesis general sostiene que en la región caudal, el núcleo caudalis ejerce una influencia moduladora sobre la transmisión sensitiva de las señales de dolor y temperatura por medio de las subdivisiones más rostrales del complejo nuclear a través de conexiones intranucleares ascendentes. Se supone que los mecanismos de sumación, inhibición y facilitación son determinantes decisivos para la descarga final de las neuronas de proyección trigeminotalámica en las subdivisiones más rostrales. La segunda hipótesis general considera que el núcleo caudalis es el componente principal del núcleo trigémino encargado de la nocicepción; recibe impulsos nocivos y transmite esta información al tálamo por una vía aferente primaria distinta que no incluye las subdivisiones más rostrales del núcleo trigémino encefálico. Los mecanismos de sumación e inhibición influyen sobre la descarga de las neuronas trigeminotalámicas en el núcleo caudalis. (6) Fig. 9.3A

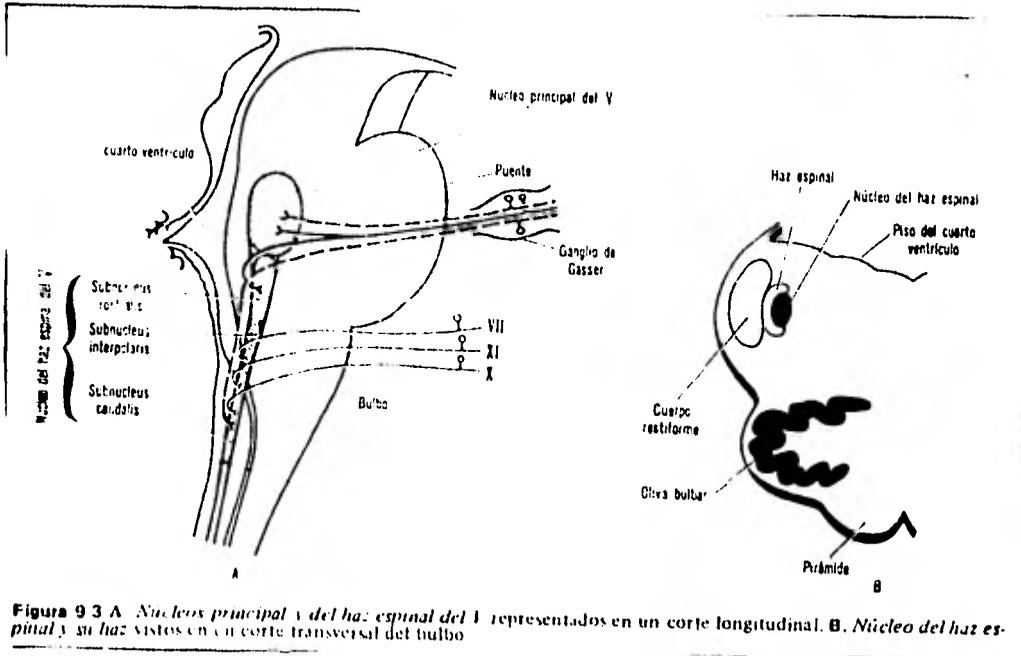


Figura 93 A. Nucleos principal y del haz espinal del V representados en un corte longitudinal. B. Nucleo del haz espinal y su haz vistos en un corte transversal del bulbo

Las observaciones de Noordenbos y Melzack y Wall, confirman la hipótesis de que los mecanismos inhibidores modifican la transmisión de impulsos en las neuronas trigeminotalámicas y que la actividad en los grandes aferentes mecanorreceptores mielinizados y de umbral bajo puede inhibir o suprimir la respuesta de las neuronas nociceptivas y de las neuronas de actividad dinámica máxima, llegando a la conclusión de que la actividad relativa de las fibras grandes y pequeñas es la que determina la descarga de "dolor" de las células de transmisión en la médula

espinal. Este mecanismo nos llevó al uso de la estimulación eléctrica transcutánea de los grandes aferentes A beta como un método para el alivio del dolor.

Los datos fisiológicos y de comportamiento descritos arriba nos indica que la información acerca de estímulos nocivos es codificada por la descarga combinada de neuronas trigeminotálámicas nociceptivas específicas y neuronas de actividad dinámica máxima situadas en las capas marginal y magnocelular del núcleo caudalis y en la formación reticular lateral circunvecina. Estos dos tipos de neuronas son células transmisoras de "dolor" y reciben impulsos aferentes nociceptivos y no nociceptivos y los mecanismos de convergencia, sumación central, inhibición y control descendente que determinan mensajes sensitivos que serán retransmitidos al tálamo por estas neuronas. Todo esto apoya la hipótesis de que el núcleo caudalis es la región principal nociceptiva trigémina del encéfalo y que el impulso nocivo es llevado centralmente por una vía distinta y separada de las partes rostrales del complejo nuclear encefálico.

CAPITULO III

Dolor Facial

El dolor, aunque es el síntoma más común de todas las ramas de la medicina y virtualmente la *raison d'être* de la cirugía dental, es pobremente entendida a nivel psicológico. Se puede pensar de dolor en un sentido puramente neurológico, y ciertamente cuando el dolor es provocado por maniobras odontológicas este criterio tiene gran valor. En muchos casos, cuando el dolor es asociado con desorden psicológico, se dice que es imposible de explicarlo en base a los cambios periféricos, secundariamente percibidos como dolor.

Es cierto que no existe dolor fuera de la experiencia del paciente, y no es observable ninguna correlación por medio de la cual pudiéramos checar si existe o no existe dolor.

En este estado de ignorancia, no nos queda otra alternativa - que aceptar lo que nos reporta el paciente; por ejemplo, el dolor asociado con inflamación pulpar no es más o menos real que el dolor de origen psicológico (Merskey y Spear, 1967).

El dolor celular, aunque sea mediado por daño directo, físico, químico, isquémico o inmunológico, es asociado con el incremento de histamina, 5-hidroxitriptamina, cinina y potasio; todos pueden ser asociados con dolor. Igualmente, estos cambios bio

químicos están relacionados íntimamente con la inflamación y - la coagulación sanguínea.

Después de esta introducción sobre el dolor podemos entrar a - lleno a una clasificación del dolor facial:

1. Dolor causado por enfermedad local.
 - a) Dientes y maxilares.
 - i. Dentina sensible.
 - ii. Dolor pulpar.
 - iii. Dolor inflamatorio (periapical, parodontal y pericoronar).
 - b) Articulación temporomandibular y músculos de la masticación.
 - c) Nariz y senos paranasales.
 - d) Vasos sanguíneos en síndromes migrañosos y artritis.
 - e) Mucosa oral, glándulas salivares, nódulos linfáticos.
2. Dolor proveniente del Sistema Nervioso Central.
 - a) Sin signos neurológicos anormales.
 - i. Neuralgia paroxística trigeminal.
 - ii. Dolor facial atípico.
 - b) Con signos neurológicos anormales.
 - i. Enfermedad orgánica afectando el nervio trigémino o sus conexiones centrales.
3. Dolor referido - con asiento fuera de la cara, causando por enfermedades de los ojos, oídos, corazón, esófago o espina dorsal. Fig. 24-4.



Fig. 24.4. Dibujo de la cara, mostrando los focos de dolor referido debido a problemas dentales. Según descripción de Head) (Shapiro H. H. Maxilofacial Anatomy Philadelphia Lippincott)

En términos generales, las enfermedades de los dientes, maxilares y ATM, en su gran mayoría de los casos (Por lo menos en un 90%) y el volumen restante son causadas por neuralgia paroxística trigeminal y dolor facial atípico.

Una vista simplificada de la teoría del control del dolor, es aquella en que ambas fibras nerviosas adherentes grandes y pequeñas pasan en el sistema del control a través del sistema nervioso. Algunas de estas fibras pueden también mandar colaterales, así como otros sistemas también (columna dorsal). Las fibras pequeñas que pueden ser activadas exclusivamente por un estímulo nocivo, últimamente trae una excitación (positi--

va) de la transmisión central de células T. Cuando esta excitación es suficiente la "puerta esta abierta" al reflejo y los centros cerebrales involucrados en los estímulos nociceptivos y el dolor pueden sobrevenir. Las fibras grandes que están activadas por el estímulo de un carácter no nocivo (negativo) en la transmisión central celular y un "cierre de la puerta". Son células cerebrales (interneuronas) puestas entre las fibras nerviosas y la transmisión celular central; que están probablemente localizadas en la llamada sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula (y el núcleo caudal trigeminal) y su organización exacta, su ingreso y gasto energético están mal entendidos actualmente. El gasto energético de la puerta está controlado no sólo por la balanza de actividad y las fibras nerviosas grandes y pequeñas sino también por los controles centrales que descienden originados de los centros altos, involucrados en la emoción, el stress, la atención, etc.(26)

El dolor es una experiencia compleja que incluye gran sensación así como estímulos emocionales cognocitivos y reacciones motivantes evocadas por el estímulo. El dolor es ahora una función simple de la magnitud del daño causado por el estímulo pero también depende de factores tales como las emociones de la persona, la experiencia pasada del dolor y otras experiencias sensoriales concomitantes, (por ejemplo acupuntura).

a) Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico del dolor facial es a menudo tarea sumamente difícil y frustrante para el odontólogo. Como ya he mencionado, el dolor facial puede surgir de diferentes órganos o estructuras, como dientes, periodonto, maxilares, senos, oídos, articulaciones temporomandibulares, nariz, ojos o vasos sanguíneos. El dolor puede tener su origen en padecimientos de los propios nervios sensitivos como ocurre en la neuralgia del trigémino, o puede aparecer por causas centrales como, por ejemplo, un tumor cerebral. Hasta de trastornos psiquiátricos como la depresión, puede surgir el dolor por muy increíble que esto nos parezca.

El dentista, al enfrentarse a la tarea de diagnosticar un dolor facial, debe recordar siempre que el diagnóstico hecho por el paciente de su enfermedad puede ser equivocado. El dentista debe saber que aunque el enfermo haya acudido a su consultorio, esto no significa necesariamente que tenga un trastorno dental; el dentista no debe dejarse influir por las teorías del enfermo en cuanto a la causa de su dolor.

Burton, en su artículo "El Problema del Dolor Facial", enumera 36 diagnósticos diferenciales del dolor bucofacial y aun así su lista es incompleta. En este inciso, sólo examinaré algunos puntos de la historia clínica, así como el proceso diagnóstico.

La mayor parte de los que participan activamente en la elabora

ción del diagnóstico del dolor bucofacial estarán de acuerdo - que uno de los aspectos más importantes del proceso diagnóstico es la obtención de una historia clínica completa. El dolor es un síntoma y su evaluación correcta depende del conocimiento cabal de su tipo, si es profundo o superficial, agudo o sordo, continuo o intermitente; su ubicación anatómica con referencia a órganos u otras estructuras; que factores inician el dolor, y si hay síntomas o signos asociados que podrían ayudar a establecer el diagnóstico. Algunos síntomas dolorosos comienzan con pocos, sino es que ningún trastorno clínico evidente. Otras pueden producir cambios que, junto con el dolor, son indicios valiosos para determinar la naturaleza del padecimiento. Por ejemplo, entre los ataques de la neuralgia del trigémino, que más adelante explicaré en el capítulo V, el paciente, por lo general, no presenta ninguna anomalía neurológica clínicamente detectable y el diagnóstico se funda únicamente en los antecedentes. En cambio, una glándula salival obstruida suele producir dolor en la cara con exacerbaciones durante las comidas y el dolor puede estar asociado con tumefacción visible o palpable de la glándula. En este caso, se puede exprimir por el orificio de la glándula salival ya sea saliva alterada, poca saliva o ninguna; además la radiografía de la glándula y de sus conductos puede revelar la presencia de cálculos.

Muchas enfermedades producen dolor facial sin ningún otro signo o síntoma asociado. Afortunadamente las características del dolor que provoca cada una suelen ser diferentes y se puede establecer el diagnóstico siempre y cuando se disponga de una historia clínica completa y detallada.

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

Es evidente que el diagnóstico correcto del dolor bucofacial depende de: 1) historia clínica detallada y precisa del dolor; 2) examen clínico de la cara y órganos asociados, y 3) un conocimiento cabal de aquellos padecimientos que pueden producir dolor facial.

Este último punto es de suma importancia. Parafraseando a Sir William Osler podríamos decir: "No se puede diagnosticar lo que no se conoce". Si el odontólogo ignora que una enfermedad puede producir dolor bucofacial, entonces no tomará en cuenta esta posibilidad al establecer su diagnóstico.

CAPITULO IV

Componentes Psicológicos en la Percepción del Dolor

En gran parte de los pacientes la aprensión y ansiedad originadas por un tratamiento dental giran alrededor del elemento dolor. Por lo tanto, es importante para el odontólogo aumentar al máximo las posibilidades de mejorar la experiencia dolorosa de su paciente. Este esfuerzo requiere que el dentista conozca y entienda los mecanismos de percepción del dolor. En este capítulo me esforzaré en exponer el dolor como experiencia, es decir, analizar que es lo que determina que un conjunto de impulsos fisiológicos sea interpretado como dolor y como se graduará después la intensidad de dichos impulsos.

El Dolor como Acontecimiento Psicológico:

Es tentador pensar en el dolor como el resultado fisiológico - directo de determinada intensidad de una estimulación específica. Es tentador porque en realidad, sí existe un conjunto de procesos fisiológicos que pueden correlacionarse en los relatos de percepciones de dolor y con informes de experiencias como - siendo dolorosas. Además, tenemos una farmacología que puede modificar la bioquímica local y suprimir así el dolor. A pri-

mera vista esto puede considerarse prueba de que la causa fundamental del dolor es una alteración fisiológica. Por cierta, la explicación fisiológica es tranquilizadora, porque si la manera de modificar la experiencia del dolor consiste en aplicar el agente farmacológico apropiado, entonces al hacerlo el odontólogo quedaría también eximido de toda responsabilidad.

Factores Psicológicos en la Percepción del Dolor:

Aquí trataré de explicar en los factores que influyen en la percepción del dolor como lo son los factores cognoscitivos, emocionales, y simbólicos. En cierto sentido esta diferenciación de los componentes psicológicos de la percepción del dolor es artificial puesto que todos los factores interactúan e influyen uno sobre otro.

Factores Cognoscitivos:

Efecto de la información:

Puesto que los impulsos fisiológicos deben pasar por la "caja negra" psicológica antes de ser percibidos, parece plausible que al modificar los mecanismos en el interior de dicha caja, sería también posible modificar la interpretación de los impulsos. De hecho, la posibilidad de esta modificación ha sido confirmada. Toda una serie de experimentos ha mostrado como

diferentes conjuntos de instrucciones resultan en la percepción de diferentes grados de dolor a partir de un mismo estímulo. Cuando se incorpora la palabra "dolor" en las instrucciones preexperimentales, los sujetos están más predispuestos a identificar como el dolor en los niveles más bajos del estímulo cuando se utilizan otros términos para describir las probables sensaciones consecutivas al estímulo (modificando así el umbral para el dolor). Asimismo, otros experimentos han mostrado que la formulación de las instrucciones puede llevar a un aumento en aquel nivel de dolor que los sujetos definen como el máximo que pueden aguantar (modificando así la tolerancia al dolor). De aquí se deduce, para la práctica odontológica, que las percepciones del enfermo y su comportamiento consecutivo pueden ser modificados por la información que les da el dentista. Aunque muchos enfermos se enfrentan a los procedimientos dentales ya con reservas y experiencias anteriores, el dentista todavía puede influir grandemente sobre cómo serán percibidas las sensaciones del tratamiento dental.

FACTORES EMOCIONALES:

El factor emocional más importante relacionado con la percepción del dolor es la ansiedad. La percepción del dolor y la ansiedad parecen ser concomitantes; a medida que va aumentando la ansiedad aumenta también la probabilidad de que los estímulos nocivos serán interpretados como dolor, (29,30). Es bien

conocido que los individuos que demuestran ansiedad intensa en su comportamiento diario (carácter altamente ansioso) son más sensibles al dolor que los que suelen ser menos angustiados. - Asimismo, todos los individuos son más sensibles en situaciones donde su ansiedad es mayor (estados altamente angustiantes). Así, cualquier procedimiento que reduce la ansiedad ayudará, - con toda probabilidad, los pacientes a tolerar el dolor.

La odontología de hoy en día difícilmente justifica reacciones extremas de comportamiento, aunque el dentista suele encontrar a sus pacientes en estado de excitación y vigilancia generalmente. La mayor parte de los enfermos dentales presienten que el dolor puede surgir en cualquier momento durante el tratamiento, se ven obligados a soportar los procedimientos dentales desde esta actitud de inquietud extrema, y debido a la naturaleza de este estado, serán, a su vez, más sensibles a los estímulos. Para la mayoría de los pacientes existen indicios indirectos de "seguridad"; así, la inmovilización pasajera de la pieza de mano y el retiro de la jeringa de la boca son señales de seguridad que avisan al enfermo de que puede relajarse, aunque sea sólo un instante.

El dentista, al darle explicaciones e información exacta al enfermo, puede alargar estos períodos de relajación. Es bien sabido que sucesos nocivos no previstos son percibidos como más

dolorosos que los previstos; el dentista puede aprovechar este conocimiento advirtiéndolo a sus enfermos cuando existe una probabilidad de dolor.

Debido a la estrecha relación que existe entre dolor y 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 dental. Puesto que uno no puede estar al mismo tiempo angustiado y relajado, estas técnicas ayudan al enfermo a crear un sistema de relajamiento que podrá poner en obra en situaciones de gran angustia.

En la percepción del dolor, la ansiedad es uno de los estados afectivos participantes más importantes; según Barry J. Wepman, algunos estudios de psicología experimental señalan que el dolor puede servir como estímulo para un comportamiento agresivo. Los pacientes pueden exteriorizar sus sentimientos agresivos, suscitados por el dolor, de diferentes maneras. Por ejemplo, el no cumplimiento con las medidas indicadas de prevención, los retrasos crónicos para acudir a la cita, o las cancelaciones de ésta y la falta de colaboración durante la visita pueden ser maneras inconscientes de "engañar" al dentista; la solución de estos problemas suele ser asunto difícil y com-

plicado. Además, es importante saber que pueden ocurrir tales problemas, ya que el dentista es, a menudo, el objeto de comportamientos cuyas raíces son un misterio tanto para el propio dentista como para el enfermo.

FACTORES SIMBOLICOS:

Aunque el dolor puede ser descrito de muchas maneras (por ejemplo, fulgurante, sordo, quemante, siempre hay una idea de concepto general que unifica todas las descripciones posibles. El dolor puede describirse no sólo con símbolos verbales, sino también lleva su propio significado. Este significado puede ser de varias índoles como, por ejemplo, de advertencia de un daño tisular inminente o ya actuante, puede ser interpretado como resultado de un ataque, o bien puede existir como una afirmación de tipo comunicación hecha por la persona que sufre el dolor a otras personas. (15). Para aquellos que tratan con pacientes que presentan dolor es importante conocer y comprender algunos aspectos de estas funciones simbólicas.

Barry J. Wepman, en su artículo "Los componentes psicológicos en la percepción del dolor", nos dice que por lo general, la presencia de lesiones tisulares extensas evoca la idea de dolor intenso y de grandes sufrimientos; sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial, el Dr. Beecher, tuvo la oportunidad de observar soldados heridos en el frente de batalla.

De los que fueron llevados a los hospitales de campaña, sólo - uno de tres sufría dolores lo bastante intensos para requerir la administración de morfina: la mayoría negaba que existiera tal dolor. Después de la guerra, al volver a su práctica médica, Beecher trató a enfermos con heridas quirúrgicas de gravedad comparable, pero al contrario del cuadro observado durante la guerra, aproximadamente un 80 por 100 de estos pacientes necesitaban la administración de morfina. Para el soldado la herida era una señal de seguridad - su evacuación del campo de batalla - y, entonces, la respuesta al estímulo traumatizante era de alivio, gratitud por haber escapado del campo de batalla y a veces de euforia. Así vemos que el mensaje que lleva el impulso es lo que determina, por lo menos en parte, cómo será "etiquetado" o registrado el estímulo de dicho impulso. ¿No sería que los enfermos dentales que sufren odontalgia durante toda la noche y que misteriosamente desaparece por la mañana - (cuando es posible encontrar ayuda) interpretan de la misma manera el estímulo basándose en el contexto? (No debemos de dejar de tener en cuenta que debido a efectos térmicos es común que las pulpitis se manifiesten durante la noche- vaso dilatación, compresión).

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ODONTALGIA:

El dolor, tal como es percibido por el paciente, puede ser mo-

dificado por factores cognoscitivos, emocionales, y simbólicos. Por lo tanto, el tratamiento del dolor consiste no sólo en proporcionar "cosas" que pueden ser tragadas, inyectadas o inhaladas, sino que exige también una modificación de la experiencia del dolor por medio del conocimiento y comprensión del enfermo individual y de su psicología.

Principios generales de tratamiento:

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

-El dentista debe hacer al paciente una descripción exacta de lo que va a sentir durante un procedimiento dado. Trate de evitar palabras cargadas de sentido como dolor, agudo, herida, pero cuando la aparición de dolor inevitable haga una descripción precisa, recalcando la brevedad de la experiencia y puesto interés y preocupación por el hecho.

-El enfermo debe sentir que tiene cierto control sobre el tratamiento. Para ello el dentista puede enseñar al paciente, an

tes de iniciar el tratamiento, algún gesto con el cual éste podrá interrumpir el procedimiento. Lo importante es esta sensación de control y, aunque al principio el enfermo utilizará - con frecuencia el "timbre de alarma", es probable que este comportamiento irá cediendo cuando el enfermo esté seguro de su poder.

-El dentista debe tratar de crear un ambiente tranquilizador.- Los enfermos suelen fijarse en las actuaciones e interacciones del dentista. Una música dulce y calmante es magnífica, pero no sirve para nada si los enfermos no la escuchan. Es muy probable que los enfermos se fijen en las personas presentes en el despacho, por lo tanto, el comportamiento o la conducta del personal debe ser tranquilizadora y agradable.

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

CAPITULO V

ENFERMEDADES ODONTOLOGICAS

a) Odontalgia:

La odontalgia la podemos definir como el dolor percibido en uno o en más dientes. Este dolor se nos presenta principalmente en las pulpitis y en las periodontitis.

La pulpitis es el estado inflamatorio pulpar, siendo su origen principal la invasión bacteriana en el proceso de la caries. La caries puede ser penetrante o no penetrante.

En las caries penetrantes la pulpa se encuentra inflamada, ya que ha sido invadida por bacterias y toxinas a través de la dentina desorganizada (caries cerrada o micropenetrante), o la pulpa enferma está en contacto directo con la cavidad de la caries (caries abierta o macropenetrante).

En el momento que la acción toxibacteriana alcanza la pulpa por medio de una dentina ya desorganizada se presenta una pulpitis, pero podemos agregar a la afección, un traumatismo brusco como lo sería una fractura de la corona dentaria descubriéndose la pulpa. Cuando sólo se presenta un traumatismo, también se puede inflamar la pulpa causando dolor.

En las caries no penetrantes, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar, defendiéndose la pulpa de la acción toxiinfecciosa del proceso carioso.

Toda pulpitis comienza con una hiperemia y evoluciona hacia la necrosis o hacia la resolución, dependiendo a la intensidad de la invasión bacteriana y con la capacidad defensiva de la pulpa.

Según Samuel Seltzer e I. B. Bender, (25) la intensidad y duración de una odontalgia, son clave para el diagnóstico. Ellos formularon un cuadro dividiéndolo en categoría A (tratable) y categoría B (no tratable)

Categoría A (tratable)

1. Pulpa intacta, sin inflamación.
2. Pulpa atrófica.
3. Estado de transición.
4. Pulpitis aguda.
5. Pulpitis crónica parcial (sin necrosis)
 - a) Pulpitis hiperplásica.
6. Necrosis pulpar.

En el momento en que la odontalgia se presenta de moderada a grave, la pulpa dental probablemente se encuentra en la categoría B (no tratable).

Categoría B:

1. Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.
2. Pulpitis crónica total con necrosis parcial.
3. Necrosis total de la pulpa.
4. Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica.

Se percibe dolor en dientes periodontalmente afectados que no tienen caries ni restauraciones, esto ocurre con menor frecuencia que en los dientes que se encuentran con caries o restaura

raciones o ambas. La inflamación o la atrofia pulpar es la principal causante del dolor en los dientes con lesión periodontal.

La periodontitis es el tipo más común de la enfermedad que involucra a los órganos dentarios. Existen dos tipos de periodontitis: la simple o marginal, y la compuesta. La simple presenta destrucción de los tejidos periodontales y su origen es la inflamación, en cambio que la compuesta proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

Periodontitis Simple o Marginal:

Se presenta con una inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (no siempre con pus), pérdida ósea, migración patológica, movilidad dentaria, y pérdida de los dientes. La periodontitis se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes.

Este tipo de periodontitis generalmente se presenta en la edad avanzada. La migración patológica se produce tarde en contraste con la periodontosis en la que la migración patológica es un signo temprano.

Glickman, (9) nos dice que la periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella,

causando por el acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante - y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Periodontitis compuesta:

Las características clínicas son idénticas que las de la periodontitis simple, solo con las excepciones de que hay una frecuencia más elevada de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a presentarse mas intensa, y, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

b) Dolor-disfunción de la ATM:

Schwartz (23), da la definición del síndrome dolor-disfunción de la ATM, como un trastorno de la mencionada articulación, que constituye un síndrome que afecta a los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos), más que a las propias articulaciones y el resultado de los espasmos de estos mús

DISFUNCION DE LA ATM

Primera Cita

SINTOMAS

ATM sensible a la palpación
a través del canal auditivo
Frío no efectivo
Dolor localizado
Apertura limitada
Desórdenes dolorosos de lar
ga duración.
Tronido crónico, crepitación.

TRATAMIENTO INICIAL

Revisar la historia del paciente
Instrucciones al paciente:
1. Calor húmedo seguido por ejer-
cicio 5 veces al día.
2. Apertura limitada.
3. Dieta blanda.
4. Evitar clima frío.
5. Dormir sin almohada sobre la -
espalda.
Usar estimulación nerviosa eléc-
trica trascutánea. TOMAR REGIS--
TRO ANTES DE CENTRICOS MODELOS -
DE ESTUDIO CON REGISTROS DE RELA
CION CENTRICA PARA GUARDA, ORDE-
NAR ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Segunda Cita

(2 semanas después)

SINTOMAS

El paciente generalmente no
sentirá mejora en la segun-
da cita.

TRATAMIENTO

Use estimulación nerviosa trans-
cutánea antes de prescribir las
guardas. Continue las instruc- -
ciones caseras.

Tercera Cita

(3 semanas después)

SINTOMAS

El paciente debe haber mejo
rado considerablemente.

TRATAMIENTO

Medicina anti-inflamatoria, Con-
tinue con instrucciones caseras.
Continue con guarda.

Cuarta Cita

(1 mes después)

SINTOMAS

Sonidos casi desaparecidos.
Ligero chasquido.

TRATAMIENTO

Probable ortodoncia, reconstruc-
ción, o guardas oclusales vacia-
das.

NOTA: En caso de no presentarse ninguna mejoría, se debe conside
rar una referencia neurológica o psiquiátrica.

culos.

Los síntomas que persisten en el síndrome dolor-disfunción de la ATM, son dolor en las articulaciones, puesto de manifiesto especialmente haciendo una presión sobre la articulación o mediante movimiento de la mandíbula, y el chasquido durante el movimiento de la mandíbula.

Esta enfermedad es originada a partir de alteraciones articulares, y cuando estas se producen, son secundarias al espasmo muscular primario. Algunos colaboradores consideran que el problema primario es debido a la artrosis (es decir, un proceso no infeccioso degenerativo de la articulación).

En el Centro Médico de la Universidad de San Diego, California, se efectuó un congreso en 1980, en el cual trataron la disfunción de la ATM incluyendo su tratamiento efectuado en cuatro citas.

Neuralgia del Trigémino (Tic Doloureux):

Muchos enfermos que sufren los síntomas iniciales de la neuralgia del trigémino creen que el dolor proviene de un diente ya que el dolor, que es con frecuencia agudo y de corta duración, se confunde fácilmente con un dolor de los órganos dentarios; por esto hay que fijarse en otras características para diferenciarlo del dolor dental.

Etiología:

La etiología de la neuralgia del trigémino se encuentra todavía en la obscuridad, así han sido invocadas numerosas causas, como lo son las anomalías óseas en la región del ganglio de Gasser, anomalías vasculares, isquemia del ganglio o infección viral del nervio trigémino, pero se puede decir que se desconoce la verdadera naturaleza de la enfermedad. Cabe señalar que, a veces, el dolor experimentado en el área del trigémino puede ser secundario a algún otro padecimiento como, por ejemplo, un tumor en el ángulo cerebello-protuberencial.

Epidemiología:

La enfermedad parece ser ligeramente más frecuente en la mujer que en el varón y rara vez se observa en pacientes antes de los 45 años. Se calcula que en los Estados Unidos de Norteamérica, hay aproximadamente 7,000 casos nuevos de neuralgia del trigémino cada año y que la mayor parte de estos casos son "idiopáticos".

Signos Clínicos:

Generalmente el dolor es unilateral, aunque es un porcentaje reducido de casos acaba por afectar ambos lados. El dolor suele localizarse en una rama del nervio trigémino, siendo la rama oftálmica la menos afectada. En algunos casos el dolor,

que empieza en una rama, afecta después de la rama adyacente ("dolor de doble zona"), pero en la mayoría de los casos esto se hace evidente sólo al cabo de varios años de enfermedad. - El dolor puede describirse como agudo, punzante, sordo, cor-- tante o comparable al producido por una "aguja al rojo vivo". El dolor dura sólo unos cuantos segundos y es seguido, a ve-- ces, por sensaciones dolorosas o quemantes vagas que duran va-- rios minutos. En algunos casos aparecen espasmos rápidos y - frecuentes que el enfermo describe como dolor continuo. El relato típico de estos enfermos es que han sufrido una se-- rie de ataques dolorosos seguidos por períodos sin episodios dolorosos. El modo de aparición del dolor es variable, aun-- que en la mayoría de los casos los enfermos señalan la exis-- tencia de "zonas desencadenantes", que son zonas localizadas y que si son tocadas o presionadas ligeramente precipitan la aparición del dolor. Los movimientos de la cara al comer, be-- ber, hablar o silbar pueden iniciar el dolor y en este caso - el enfermo podría relacionar, equivocadamente, el movimiento y el comienzo del dolor con un trastorno dental. Las zonas - desencadenantes pueden estar perfectamente localizadas y no - ser estimuladas durante el sueño, esto explicaría por qué los enfermos no suelen ser despertados por el dolor. En algunos enfermos puede observarse el llamado "signo de media pulgada"; en efecto, estos enfermos temen tanto iniciar un episodio do-- loroso, que cuando se les pide indicar la zona desencadenante,

la señalan pero detienen la punta del dedo a media pulgada de la superficie de la zona.

Con bastante frecuencia el dolor es tan fuerte que la cara se contrae (tic) y el enfermo inicia el masaje del área en la creencia desesperada de que así podrá disminuir el dolor. Si no es tratada, la evolución natural de la neuralgia será hacia exacerbaciones cada vez más frecuentes y el dolor que abarcará ocasionalmente la zona adyacente o, más raramente, "cruzará" la línea media hacia el otro lado. Pueden ocurrir remisiones espontáneas durante meses y hasta años, en algunos casos estas remisiones fueron causa de confusión acerca de la eficacia de algún medicamento o tratamiento. Las remisiones espontáneas que ocurren después de haber seguido un tratamiento pueden atribuirse, falsamente, al tratamiento - "post hoc ergo propter hoc".

Diagnóstico:

El dentista debe pensar siempre en la posibilidad de una neuralgia del trigémino cuando un enfermo se queja de dolor dental en ausencia de toda patología dental manifiesta. Es también importante saber que en los períodos entre las exacerbaciones, el examen neurológico clínico del nervio trigémino y de los otros nervios craneales es normal. Por lo tanto, es evidente que el diagnóstico depende esencialmente de una evaluación correcta de los antecedentes.

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

Tratamiento:

El tratamiento de la neuralgia del trigémino es médico o quirúrgico. El tratamiento médico ha cambiado muchas veces en el transcurso de los años. Así, en el siglo XVIII se utilizaban sustancias como arsénico, ácido prúsico, venenos de avispa, serpiente de cascabel y cobra para tratar la neuralgia del trigémino y, todavía en 1930, se aconsejaba sumergir la mano opuesta al lado doloroso en agua hirviendo. (21)

Antes del descubrimiento de la fenitoína (Dilantin) y carbamacepina (Tegretol) la mayoría de los pacientes eran tratados quirúrgicamente, ya que los preparados analgésicos corrientes (narcóticos o no narcóticos) no eran muy útiles para aliviar el dolor. Generalmente el tratamiento consistía primero en -

una inyección de alcohol en el nervio periférico afectado. Esto producía anestesia en la parte correspondiente de la piel y boca pero, desgraciadamente, el alivio era sólo pasajero. También se realizaron intervenciones neuroquirúrgicas sobre el propio ganglio del trigémino y las raíces del nervio que produjeron, en algunos casos, mejoría permanente, aunque los enfermos tenían que someterse a las molestias permanentes y la carbamacepina con muy buenos resultados para dominar el dolor provocado por este padecimiento.

CAPITULO VI

Conclusiones

La tesis tuvo como objetivo el de analizar a uno de los síntomas más importantes para establecer un diagnóstico de las lesiones bucodentales: el dolor. Para comprender la naturaleza del dolor, es necesario conocer las bases neurofisiológicas de éste, como menciono en el capítulo dos; todos los mensajes sensitivos que vienen de la boca y cara, viajan a lo largo de fibras nerviosas periféricas que se proyectan hacia el complejo nuclear trigémino en el encéfalo que se extiende desde el mesencéfalo hasta los segmentos cervicales superiores de la médula espinal.

El dolor es la queja mas frecuente de los pacientes, y, como es puramente subjetivo, sólo nos basamos en la evidencia de su existencia de quienes nos lo reportan. Su interpretación está condicionada por el miedo y la neurosis.

Para el cirujano dentista, el dolor facial es el más importante y debe conocerlo como la palma de su mano. La clasificación del dolor facial la encontramos en el capítulo tercero en el cual desglosamos la clasificación de estos tres puntos principales:

1. Dolor causado por enfermedad local.
2. Dolor proveniente del Sistema Nervioso Central.
3. Dolor referido.

Cuando un paciente acude al despacho del dentista con dolor bucofacial, este no debe olvidarse de: 1) tomar una historia clínica detallada, anotando todas las características del dolor; - 2) hacer un examen completo no sólo de los dientes y cavidad bucal sino también de la cara, cabeza y cuello; 3) no pensar que el paciente sentado en su sillón presenta necesariamente un trastorno dental que produce el dolor; 4) si desconoce la existencia de algunas enfermedades nunca las podrá diagnosticar, y 5) no vacilar en enviar su paciente a otros especialistas para realizar evaluaciones específicas en lugar de realizar procedimientos dentales irreversibles.

Gracias al conocimiento del dolor, la medicina ha desarrollado considerablemente incrementando su sabiduría en analgésicos y anestésicos que resulten menos nocivos al ser humano. Por todo lo antes expuesto el dolor siempre será materia de discusión e investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Badra A., PAIN IN RELATION TO DENTISTRY, J. Sensation, Perception Bodily Pain, Generalities, Gaucha Odontol 25 (1): 20-1, Jan-Mar. 77, (Port).
2. Boering G., PAIN THE MAXILOFACIAL AREA: Diagnosis and Treatment, Rev. Belge Med Dent 32 (4): 327-50, 1977 (DUT).
3. Burket, L. W., Medicina Bucal, Siagnostico y Tratamiento, Ed. Interamericana, Mexico, D. F., 1973.
4. Camarda A.J., eta., FACIAL PAIN: Report of a Multidisciplinary Approach, Dent J. 45 (3): 118-22, Mar 79.
5. Drinnan A. J. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OROFACIAL PAIN, Dent Clin North Am 22 (1): 73-87, Jan 78.
6. Dubner R., NEUROPHYSIOLOGY OF PAIN, Dent Clin North Am 22 (1): 11-30, Jan 78.
7. Egoroy P. M., etal, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE PAIN SYNDROME IN T.M.J. DYSFUNCTIONS, Stomatologia (Mosk) 57 (6): 27-30, Nov-Dec 78 (Rus).
8. Ganong, William F., Manual de FISILOGIA MEDICA, Wsitorial El Manual Moderno, S. A., Mexico, D. F., 1976.
9. Glickman, I PERIODONTOLOGIA CLINICA, Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V., Mexico, D. F., 1974.
10. Gorlin, DDS., M.S., Goldman, D.M.D., Thoma, PATOLOGIA ORAL, Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1975.
11. Gosserez P., THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT. Differencial Diagnosis of Painful Elements, Rev. Odontostomatol (Paris) 6 (6): 495-501, Nov. Dec. 77.

12. Guyton, Arthur C., Tratado de FISILOGIA MEDICA, editorial Interamericana, S. A., Mexico, D. F., 1963.
13. Harris R., PAIN, Aust. Dent J. 21 (5): 445-6, Oct.76.
14. HASKell R., OROFACIAL PAIN, Dent Update 4 (3): 137-49,78
15. Jacobson, E.: PROGRESSIVE RELAXATION. Chicago, University of Chicago Press, 1968.
16. Lopez Antunez, Anatomia Funcional del SISTEMA NERVIOSO, Editorial Limusa, Mexico, 1980.
17. Maisto, Oscar A., ENDODONCIA, Editorial Mundi S. A., - Buenos Aires, Argentina, 1978.
18. Marbach J.J. etal, THE RELATION OF DIAGNOSIS TO TREATMENT IN THE FACIAL PAIN PATIENT, N. Y. State Dent J. 43 (5): 282-5, May 77.
19. Melzack, R., and Casey, K. L.: SENSORY, MOTIVATIONAL - AND CENTRAL CONTROL DETERMINANTS OF PAIN. In Kenshalo, D. R. (ed.): The Skin Senses. Springfield, Illinois, - Charles C. Thomas. 1968, p. 423.
20. Mohan P. E., DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CRANEFACIAL PAIN AND DYSFUNCTIONS, Alpha Omegan 69 (3): 42-6, 48-9, Dec.76.
21. Parkes, J. D.: DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM - Relief of Pain: headache, facial neuralgia, migraine and phantom limb. Brit. Med. J., 4: 90-92, 1975.
22. Paulson G.W. ATYPICAL FACIAL PAIN, Oral Surg. 43 (3): - 338-41 Mar. 77.
23. Schawartz, L.: PAIN ASSOCIATED WITH THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT, J. Amer. Dent. Ass. 51:394-397, 1955.
24. Schwartz, L.: DISORDERS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT, Philadelphia, 1959, W. B. Saunders Co., pp. 1-72.

25. Seltzers I.B. Bender, LA PULPA DENTAL, editorial Mundi, S. A. I. C. y F., Buenos Aires, Argentina, 1970.
26. Sessle B. J., ORAL - FACIAL PAIN : Old Puzzles, New Postulates, Int Dent J. 28 (1): 28-42, Mar 78.
27. Shelikow V.N., etal, CHARACTERISTICS OF THE CEREBRAL CORTICAL REACTION TO PAIN, Stimulation of the Dental Pulp, Stomatologia (Mosk) 55 (5): 4-7, Sep-Oct 76, (Rus)
28. Spear F. G., THE FACTORS IN CLINICAL PAIN ASSESSMENT, Int Dent J. 27 (3): 284-7, Sep 77.
29. Sternbach, R. A.: A PSYCHOLOGICAL ANALYSIS. New York, Academic Press, 1968.
30. Sternbach, R. A.: PAIN PATIENTS: TRAITS AND TREATMENT. New York, Academic Press, 1978.
31. Tara N. A., DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN FACIAL PAINS, Syrian J. Stomatol 12 (1): 64-77 Mar 76 (ara).
32. Tryssac, VASCULAR PAIN OF THE FACE, Cah Odontostomatol - Tauraine 6 (2): 31-3, Apr-Jan 74 (Fre).
33. UNIVERSITY OF BUFFALO RESEARCHERS FOCUS ON T.M.J. PLAN (News), N. Y. State Dent J. 45 (4): 199, Apr 79.
34. Wepman B. J. PSYCHOLOGICAL COMPONENTS OF PAIN PERCEPTION, Dent Clin North Am 22 (1): 101-13, Jan 78.