

1ej 183



# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

## DOLOR BUCAL

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
Cirujano Dentista  
P R E S E N T A :  
HECTOR GUZMAN SENTIES



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.

## INDICE

PROLOGO .....	1
<b>CAPITULO I. REQUISITOS QUE DEBE POSEER UN BUEN DIAGNOSTICADOR.</b>	
A) CONOCIMIENTOS .....	5
B) INTERES .....	6
C) INTUICION .....	7
D) CURIOSIDAD .....	7
E) PACIENCIA .....	8
F) SENTIDOS .....	8
<b>CAPITULO II. EL FENOMENO LLAMADO DOLOR.</b>	
A) SUBSTRATO FISICO DEL DOLOR .....	10
B) SUBSTRATO PSIQUICO DEL DOLOR .....	11
C) NEURONAS Y SINAPSIS .....	12
D) FISIOLOGIA NEURONICA BASICA .....	15
E) PROYECCION .....	16
F) DOLOR REFERIDO .....	16
G) DOLOR CENTRAL .....	16
<b>CAPITULO III. RECEPTORES DEL DOLOR Y VIAS NERVIOSAS AFERENTES .</b>	
A) GENERALIDADES .....	18
B) TRIGEMINO O PAR V .....	22
C) FACIAL O PAR VII .....	26
D) GLOsofaringeo o PAR IX .....	26
E) NEUMOGASTRICO .....	27
<b>CAPITULO IV. CLASIFICACION DEL DOLOR BUCAL (DENTARIO PROPIAMENTE).</b>	
A) DOLOR PULPAR .....	29
1) PULPALGIA HIPERREACTIVA .....	29
1.1) HIPERSENSIBILIDAD .....	31

1.2) HIPEREMIA .....	32
2) PULPALGIA AGUDA .....	34
2.1) INCIPIENTE .....	34
2.2) MODERADA .....	35
2.3) AVANZADA .....	37
3) PULPALGIA CRONICA .....	37
4) PULPOSIS HIPERPLASICA .....	38
5) NECROSIS PULPAR .....	39
6) RESORCION INTERNA (PULPOSIS) .....	41
7) OCLUSION TRAUMATICA .....	42
8) FRACTURA INCOMPLETA .....	43
B) DOLOR PERIAPICAL .....	44
1) PERIODONTITIS APICAL AGUDA .....	44
2) ABSCESO APICAL AGUDO .....	46
3) ABSCESO APICAL CRONICO .....	49
4) PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA .....	50
5) QUISTE RADICULAR .....	51
C) DOLOR PERIODONTAL .....	52
1) ABSCESO GINGIVAL O PERIODONTAL AGUDO .....	53
2) PERICORONITIS .....	55
D) SINDROME DE DOLOR Y DISFUNCION MIOFACIAL .....	56
CONCLUSIONES .....	59
BIBLIOGRAFIA .....	61

## PROLOGO

Después de una larga búsqueda por encontrar algún tema que fuera interesante y a la vez útil, decidí, entre varios, la elección de este llamado Dolor Bucal.

Sabemos que la identificación o reconocimiento de una enfermedad o alteración (el diagnóstico) es muy importante para decidir la mejor forma de atacar y corregir dicho estado anormal. Hay que reunir datos basados en una historia y un exámen completos, clasificarlos, analizarlos y luego extraer conclusiones para elaborar el plan de tratamiento.

Es importante decir que uno de los factores que limita el diagnóstico es el mismo odontólogo; se logra un diagnóstico adecuado cuando el cirujano dentista trata de ser lo más preciso posible en el reconocimiento y análisis de todos los elementos de juicio. Además el diagnóstico deberá describirse no sólo como un estado patológico existente sino que deberá incluir complicaciones relacionadas con el paciente y el cirujano dentista.

Sin embargo un odontólogo capacitado puede brindar al paciente muchos servicios, los cuales le dejarán una profunda satisfacción personal.

El más destacado de todos estos servicios es quizá - el diagnóstico y alivio del dolor y éstas serán ocasiones que el paciente recordará vívidamente y nos agradecerá -- profundamente.

Rarísimas veces estos casos son remunerados económicamente pero es, seguramente en esos casos cuando disfrutamos realmente de la profesión.

Es triste ver que miles de odontólogos ejercen su -- profesión con inseguridad para lo que no es un problema - obvio, es decir cuando se les presenta un problema fuera de lo común, fuera de lo rutinario; igualmente triste y - hasta despreciable que su única solución sean las pinzas de extracción.

Los pacientes que han sufrido esto que podríamos llamar mal tratamiento, constituyen un testimonio lamentable de un sector mal capacitado, inseguro e indiferente de -- nuestra profesión.

Es por eso que este estudio va encaminado a dar un - conocimiento sencillo, pero a la vez efectivo acerca del dolor que puede presentarse en la cavidad bucal, y que es provocado por afecciones a los dientes, y las causas que lo pueden originar, así como su tratamiento.

Además es mi deseo que esta información pueda servir como un auxiliar para el conocimiento de este tema y sus-

implicaciones tales como aceptar la importancia de obtener un buen diagnóstico en cualquier rama de la Odontología, en este caso particular del dolor para poder identificar la verdadera causa del mismo.

## CAPITULO I

El realizar un buen diagnóstico es un verdadero arte - que requiere de varios factores. En buena parte depende - de las relaciones del cirujano dentista con su paciente.

El interés, calor humano y comprensión que muestra el clínico desde un principio son factores importantes en su relación con el paciente, y le permiten obtener datos provechosos. Una de las mejores reglas consiste en que el cirujano dentista se imagine en el lugar del paciente. Un tono de voz suave y amable es importante para captar y -- conservar la confianza del enfermo, ya que un clínico apurado, impaciente, falto de simpatía probablemente deje de obtener muchos datos.

Es importante que el paciente se dé cuenta de que so mos sus amigos y estamos interesados en su bienestar. Escuchando con atención y simpatía al paciente, y haciendo una buena exploración se obtienen muchas veces resultados mejores que con fármacos.

Hay una serie de condiciones que un cirujano dentista debe poseer para llenar los requisitos de un buen diagnosticador. Las más importantes que podemos mencionar son: conocimientos, que podemos considerar lo básico, interés,

intuición, curiosidad y paciencia. Así mismo considero -- que debe poseer una excelente agudeza de los sentidos y - disponer de los elementos necesarios para un diagnóstico-satisfactorio.

Trataré ahora de describir brevemente cada uno de -- los requisitos mencionados.

- Conocimientos.

El cirujano dentista debe depender de sí mismo y de nadie más, por lo tanto los conocimientos que posea constituyen la condición más importante.

Los conocimientos incluyen el estar familiarizado -- con todas las causas locales de dolor bucal así como también con las causas generalizadas, neurógenas y psicógenas. Algo muy importante: que el cirujano dentista debe conocer los innumerables efectos físicos y mentales originados -- por el dolor intenso y prolongado; debe saber que el dolor constante y abrumador puede causar la disfunción de - cualquier órgano del cuerpo. Varios autores señalan cuando hablan de las víctimas del dolor lo siguiente: el pulso disminuye mientras la presión y el ritmo respiratorio aumentan; las pupilas se encuentran dilatadas; el paciente siente náuseas, su digestión es lenta y su función renal disminuye. Algunos pacientes llegan a sufrir de histe<sub>g</sub>ria con reacciones que llegan a cuadros ingobernables.

En la categoría de conocimientos entra una condición muy importante: saber cuando y a quién enviar el paciente para hacer una consulta. Esto podemos aprenderlo con la experiencia y la formación lenta y cuidadosa de un grupo de médicos y cirujanos dentistas con quienes se podrá contar para establecer el diagnóstico acertado.

En muchas ocasiones el paciente es dirigido a otro colega porque el examen revela un problema claramente de la incumbencia del neurólogo, el otorrinolaringólogo o algún otro. Generalmente esta consulta se realiza porque el examinador ha agotado sus conocimientos y necesita ayuda para establecer el diagnóstico, lo cual significa el reconocimiento de nuestra falibilidad y de nuestras limitaciones lo cual es también digno de elogio.

- Interés.

Es otra de las condiciones o requisitos que debe poseer quien desee realizar un buen diagnóstico.

El cirujano dentista deberá tener un profundo interés por el paciente y su problema y demostrarlo al tratar al paciente de manera que éste pueda confiar mayor número de datos al cirujano dentista para obtener mejores resultados. Si esta actitud no es natural para el dentista, le hará un gran favor al paciente y a la profesión cediendo todas las dificultades del diagnóstico a un colega que es

té de verdad interesado y que sea competente.

- Intuición.

Es lo que algunos llaman "Bexo sentido", esto es el - poseer una percepción psíquica para descubrir las verdaderas causas del trastorno o la presencia de algo raro o insólito.

Esta capacidad es poseída por no muchas personas dedicadas a esta profesión y permite arribar la mayoría de las veces con rapidez al diagnóstico.

La intuición es la que nos dice si el paciente oculta algo más o ya nos ha dicho toda la verdad. Además la - intuición pone en guardia ante pacientes que saben demasiado, por ejemplo toda la terminología y los síntomas relacionados con una enfermedad determinada.

La intuición nos permite sospechar lo extraño pero - debe ir muy junto con otra característica que es la curiosidad.

- Curiosidad.

Debemos adquirir o desarrollar una curiosidad natural por el paciente y su enfermedad si deseamos perseverar -- hasta llegar al diagnóstico.

El diagnóstico es algo así como un trabajo detecti - vesco, es decir un trabajo hipotético-deductivo. Aquí podemos observar que la curiosidad se hermana con el inte -

rés ya que el cirujano dentista que se aburre con procedimientos esmerados de diagnóstico no tendrá nunca curiosidad por ahondar un poco más, examinar más a fondo para obtener mayor número de datos.

- Paciencia.

Algunas ocasiones el diagnóstico de algo insólito, -- puede tomarnos horas; hay ocasiones en que pacientes se quejan de un dolor padecido por años, este dolor es raro y no es posible hacer un diagnóstico en cuestión de minutos. Por esta razón los diagnósticos difíciles pueden no compensar desde el punto de vista económico pero sí emocionalmente.

En este caso también si el odontólogo no está dispuesto a sacrificar su tiempo para dar una ayuda a estas personas, es preferible que consulte con otro colega en lugar de hacer un diagnóstico rápido que generalmente fracasará.

-Sentidos.

Un buen diagnosticador debe tener la agudeza para -- percibir lo que sus sentidos le revelan. Posee voz, oídos, ojos, manos, es decir tiene sentidos con los cuales se comunica con los enfermos.

Para controlar estos sentidos, existe la mente y si esta no indaga y luego razona o no ha acumulado los cono -

cimientos necesarios para indagar y finalmente analizar, entonces los sentidos resultan inútiles. La mente debe ir eliminando posibilidades si es necesario, hasta llegar al diagnóstico correcto.

Es pues, el conjunto de estas características o requisitos, cualidades fundamentales que debe poseer idealmente un cirujano dentista para considerarlo un buen diagnosticador que como consecuencia, prestará a sus pacientes un tratamiento adecuado.

## CAPITULO II

Para poder explicar y entender el dolor bucal, antes -  
debemos tener conocimiento sobre el dolor en general.

Si nos preguntamos ¿que es el dolor?, no nos será fá -  
cil contestar esa pregunta. Aristóteles lo describió como  
" un tormento; una pasión del alma" y no como una expe --  
riencia sensitiva. Darwin afirmó que el dolor era conse -  
cuencia de la estimulación exagerada de cualquiera de los  
otros sentidos por ejemplo temperaturas extremas. Monheim  
definió al dolor como una sensación desagradable creada -  
por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas es -  
pecíficas hasta el sistema nervioso central.

Substrato físico del dolor.-

Los estímulos nocivos que causan lesión de los tejidos  
actúan sobre un sistema ampliamente distribuido de fibras  
aférentes que son los receptores del dolor.

Cualquier energía de intensidad suficiente para cau -  
sar una lesión a los tejidos origina potenciales de acción  
(impulsos) en esas fibras; estas impulsos son enviados al  
sistema nervioso central donde la información es procesa -  
da y enviada a diferentes órganos efectores como el teji -  
do muscular y glandular que reaccionan por medio de la --  
contracción o secreción. Los estímulos nocivos de larga -

duración pueden provocar contracciones musculares prolongadas que a su vez producen la acumulación de iones potasio, que vuelven a actuar como estímulos nocivos para los receptores del dolor del músculo propiamente dicho. De esta manera se perpetúa el ciclo dolor-espasmo-dolor-espasmo. Lo anteriormente descrito se ilustra a continuación.

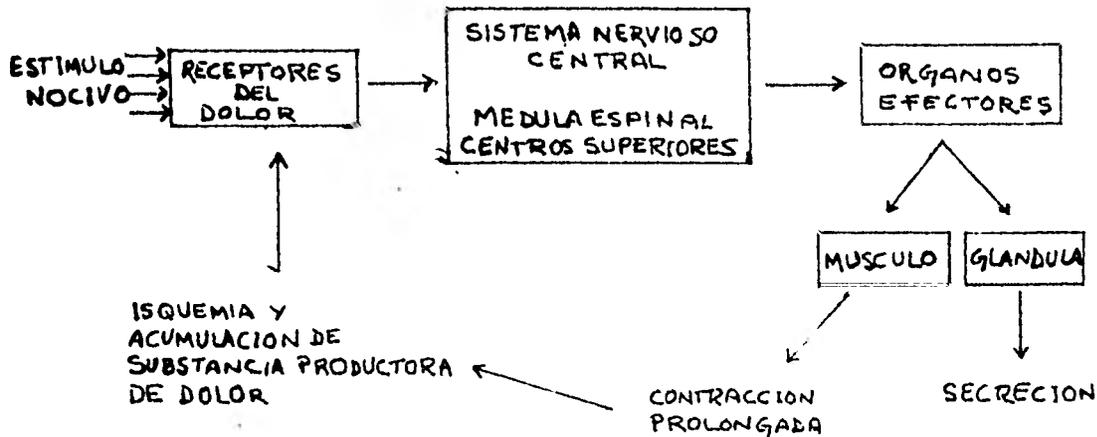


Figura 1.

#### Substrato psíquico del dolor.-

Monheim señaló que el dolor tiene dos aspectos: la percepción del dolor y la reacción al dolor.

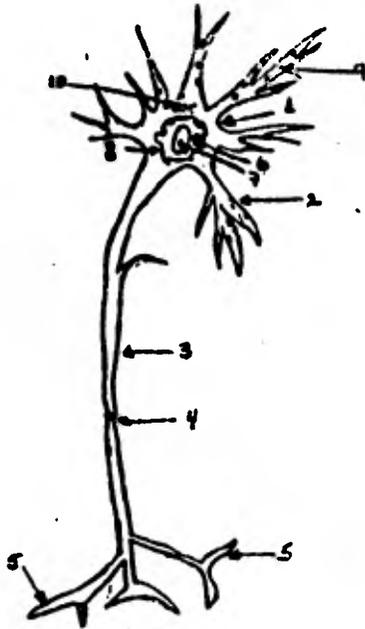
La percepción al dolor es bastante constante en todas las personas, mientras que la reacción es bastante variable en los distintos individuos y en el mismo individuo en diferentes momentos. Esta variabilidad es una expresión de la experiencia pasada o sea el total de sus experiencias de aprendizaje.

Además del estrato psíquico una serie de estudios han comprobado que diferencias raciales y culturales influyen en la reacción al dolor. Esto es importante para el diagnosticador ya que cuenta con la respuesta verbal del paciente para determinar el grado de dolor, su ubicación y para saber si es localizado o generalizado.

El dolor es comunicado por muchas maneras diferentes.- De modo que el conocimiento de las raíces sociales y culturales puede ayudarnos a comprender la comunicación; las personas aprenden a expresar sus reacciones a los estímulos observando las reacciones de los que son similares a ellos. La primera fuente importante de comparación es la familia que transmite normas culturales a sus hijos, lo cual ha quedado plenamente demostrado.

#### Neuronas y sinapsis.-

El elemento básico del sistema nervioso es la neurona (unidad funcional). La neurona se compone de un cuerpo celular y sus prolongaciones (axón y dendritas). En el interior del cuerpo celular está el núcleo y diversas estructuras citoplásmicas: el neuroplasma, cuerpos de Nissl, mitocondrias, neurofibrillas, aparato de Golgi, retículo endoplásmico, lisosomas y las inclusiones pigmentarias. Figura 2.



- 1.- CUERPO CELULAR
- 2.- DENDRITA
- 3.- AXON
- 4.- NODULO DE RANVIER
- 5.- TELODENDRON
- 6.- NUCLEO
- 7.- NUCLEOLO
- 8.- APARATO DE GOLGI
- 9.- MITOCONDRIA
- 10.- CUERPO DE NISSL

Figura 2.- Neurona.

Existe gran variedad de tipos de neuronas en el sistema nervioso. A pesar de su enorme diversidad todas presentan tres propiedades características: 1) poseen capacidad especializada para reaccionar a los estímulos; 2) son capaces de transmitir sus "excitaciones" (potenciales de acción) a todas las porciones de la célula, y 3) tienen la capacidad de "excitar" células receptoras, sean éstas otras neuronas, o bien, células musculares o glandulares.

Cuando es excitada una célula nerviosa, el potencial de acción viaja por el axón cilíndrico y termina en el punto donde las fibras terminales de éste entran en contacto con otra célula nerviosa. La unión entre dos neuronas se denomina sinapsis, y ésta es de suma importancia, ya que es un conector integrador de las neuronas. Un im-

pulso puede ser transmitido en el interior de la neurona, ya sea hacia el cuerpo celular o alejándose de él. Sin embargo la conducción de un impulso de una neurona a otra - se hace sólo en una dirección.

La conducción unidireccional se basa en la transmisión química "en un solo sentido" de los potenciales de acción desde una neurona a la siguiente. Así la sinapsis permite el potencial de acción presináptico de un axón al ejercer su influencia a través de la hendidura sináptica hacia la dendrita o al cuerpo celular de la neurona adyacente. La neurona presináptica genera un potencial de acción en la neurona postsináptica al liberar vesículas sinápticas que contienen el transmisor neuroquímico, la acetilcolina, -- que luego se difunde a través de la hendidura sináptica y se une a sitios receptores específicos ubicados en la membrana celular postsináptica. Sólo después de que un número determinado de moléculas neurotransmisoras hayan quedado unidas a los sitios receptores de la membrana postsináptica se generará la siguiente acción potencial. Es este flujo de iones el que modifica el potencial eléctrico a través de la membrana postsináptica y desencadena así - un potencial de acción en la célula postsináptica. Esta -- transmisión a través de la sinapsis se lleva a cabo en un lapso entre 0.3 y 1.0 milésimas de segundo.

La sinapsis es fatigable, a diferencia del axón que es esencialmente infatigable. Asimismo, la transmisión sináptica sucumbe mucho más fácilmente a estados tales como la anoxia y la isquemia causadas por sustancias anestésicas que la transmisión axónica.

Esta fatigabilidad de la sinapsis probablemente es el resultado de un agotamiento de las vesículas sinápticas - almacenadas que contienen al transmisor neuroquímico, la acetilcolina.

#### Fisiología neurónica básica.-

Una fibra nerviosa conduce impulsos nerviosos, a saber potenciales de acción. Este fenómeno fácilmente observable está íntimamente relacionado con las propiedades fisicoquímicas de la membrana celular de la neurona. Se puede considerar que un impulso es una carga fisicoquímica transmitida por la fibra nerviosa.

Lo más importante para la conducción de un impulso nervioso es el establecimiento de un potencial a través de la membrana celular de la permeabilidad selectiva, mediante un proceso metabólico conocido como "bomba de sodio". Este mecanismo establece diferencias de concentración entre ciertos iones positivos y negativos a ambos lados de la membrana. Esta separación selectiva de cargas iónicas es lo que constituye el potencial de reposo.

Un potencial de acción puede ser generado por una variedad de estímulos externos, como presión, calor, luz, - estímulos eléctricos o fuerza mecánica. El impulso nervioso es generado por la entrada de iones de sodio en el --- axón. Las variaciones de voltaje asociadas con esta inversión transitoria de potencial (de -70 mv a - 30 mv) son - conocidas como "potencial de acción" o "espigas".

#### Proyección.-

Si una fibra del dolor es estimulada en un punto central con relación a su extremo, la sensación se percibe - como si viniera de la periferia. Así por ejemplo, parte - del dolor experimentado cuando se golpea el nervio cubital parece venir de los dedos. La explicación de este fenómeno es que el sistema nervioso central ha aprendido que generalmente los impulsos se originan en los órganos terminales propiamente dichos, y no a lo largo del tronco nervioso, y así es la forma como interpreta los impulsos.

#### Dolor referido.-

Aquí el dolor es interpretado como si proviniera de un lugar aunque en realidad se origina en otro.

Una regla conveniente para explicar o rastrear la fuente del dolor referido es la regla de los dermatomas; esta dice que el dolor de una víscera es percibido en una zona somática del cuerpo que se desarrolla a partir del mismo-

segmento embrionario que la estructura en la cual se origina el dolor. El cerebro que tiene mayor conciencia de las estructuras somáticas que de las viscerales mediante la experiencia pasada, interpreta que el dolor proviene de regiones inervadas por fibras aferentes somáticas.

La zona somática es más propensa a ser una zona de irradiación si ya es la fuente de impulsos dolorosos aferentes subliminales. La característica concomitante de la sensibilidad muscular dolorosa en una zona de irradiación se debe al flujo excesivo de estimulación hacia las neuronas eferentes que van hacia los músculos. Esto causa una contracción muscular prolongada que resulta en isquemia y dolor debido a la acumulación de iones de potasio en el tejido muscular.

#### Dolor central.-

Aunque su tratamiento no entra en nuestro campo, debemos darnos cuenta que puede haber lesiones del tálamo o de la vía espinotalámica que producen el llamado "dolor central". En esta afección se experimenta un malestar constante.

### CAPITULO III

Para comprender la estructura y las funciones neurales del proceso doloroso, hemos de estudiar las características anatómicas de sus componentes.

El dolor facial y bucofaríngeo es producto de la estimulación apropiada de los receptores o de las terminaciones nerviosas libres que son terminaciones desnudas, es decir, no encapsuladas que se encuentran en casi todas -- las estructuras del organismo. Se encuentran en las capas superficiales de la piel o en la membrana mucosa de las zonas maxilofaciales, la adventicia de los vasos sanguíneos, las vainas aponeuróticas, periostio, pulpa dentaria y las zonas de la predentina de los dientes. Las neuronas primarias se subdividen para formar redes de retícula fina. Estas redes de receptores pueden superponerse e interdigitarse aunque no tienen conexiones directas entre sí.

El dolor nace a partir de los receptores del dolor, estimulados por cualquier agente nocivo no específico que causa lesiones destructivas en las células o los tejidos que rodean a dichos receptores. De esta manera, el dolor no es producido por la estimulación directa de una fibra-

nerviosa, sino por un trastorno de los tejidos que lleva a la generación de un potencial de acción en la vecindad del extremo terminal de la fibra. Se han presentado pruebas de que las terminaciones nerviosas que transmiten el dolor son quimiorreceptores especializados sensibles a -- sustancias químicas liberadas por los tejidos en respuesta a estímulos nocivos.

Ya que se ha generado el impulso de dolor en los receptores aferentes periféricos, éste es transmitido a los mecanismos sensitivos de la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral por medio de dos sistemas de fibras nerviosas.

El primer sistema está compuesto de pequeñas fibras-mielinizadas conocidas como fibras "A delta", cuyo diámetro varía de 2 a 5 micras. Estas fibras conducen impulsos a velocidades de 12 a 30 metros por segundo.

El segundo sistema se compone de fibras amielínicas más pequeñas, denominadas fibras "dorsales C", cuyos diámetros varían de 0.4 a 1.2 micras. Como su nombre lo dice estas fibras se encuentran en las divisiones laterales de las raíces dorsales de la médula espinal. Sus velocidades de conducción son significativamente menores que las de -- las fibras A delta, y varía de 0.5 a 2.0 metros por segundo. Ambos sistemas terminan en las neuronas de la vía es-

pinotalámica lateral de la médula espinal.

Los impulsos dolorosos originados en la cara y la boca se transmiten al sistema nervioso central por fibras aferentes que viajan por las raíces posteriores de los nervios craneales trigémino (V), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X); y el primero, segundo y tercer nervios espinocervicales; y también por la vía de las fibras aferentes simpáticas descendentes por las raíces posteriores de los nervios espinotorácicos superiores.

Los impulsos del dolor son transmitidos a las zonas conscientes de la corteza cerebral por intermedio de tres órdenes de neuronas aferentes. Las neuronas de primer orden que transmiten impulsos de dolor desde las zonas maxilofaciales terminan en el núcleo caudado del tallo encefálico. Así por ejemplo, cada rama del nervio trigémino tiene sus cuerpos celulares en el ganglio trigémino, y las fibras pseudounipolares continúan por la raíz sensitiva para entrar en la protuberancia anular o puente de Varolio. Estas fibras constituyen la vía descendente del núcleo trigémino. El núcleo caudado es la porción caudal más inferior del núcleo de la vía espinal trigémina. Las neuronas trigéminas de segundo orden comienzan donde se produce la sinapsis inicial con la sustancia (pars) gelatinosa del núcleo caudado. Estas neuronas trigéminas de segundo-

orden van a los núcleos ventrales posteromedial y postero lateral del tálamo, donde terminan en varios núcleos. La sinapsis final ocurre allí con neuronas trigéminas de tercer orden. Hay una considerable convergencia en cada sinapsis a medida que el impulso doloroso es conducido hacia la corteza cerebral desde estos núcleos; luego los impulsos dolorosos son retransmitidos a la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral donde se los reconoce como dolor sensitivo (figura 3).

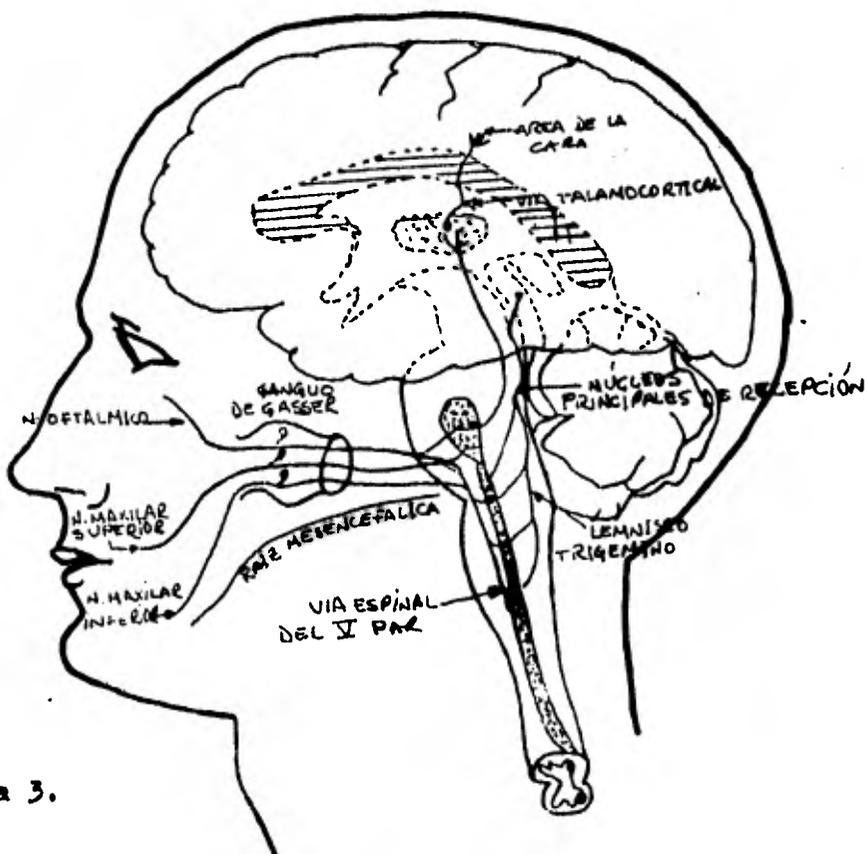


Figura 3.

Enumeraré y describiré brevemente los pares craneales que intervienen en la sensibilidad bucal.

- Trigémino o par V.

Es el más importante por su vinculación con el dolor cervicofacial y en especial el bucal. El trigémino es un nervio mixto que por sus raíces sensitivas dá sensibilidad a la cara y mitad anterior de la cabeza y cuyas ramas motoras movilizan los músculos masticatorios. Su origen central es bulbar.

Tiene dos raíces: la motora y la sensitiva la cual es gruesa y mayor; se divide a partir del ganglio de Gasser (ubicado en la cara posterior del peñasco con estructura idéntica a los ganglios espinales) en tres troncos o nervios: oftálmico; maxilar superior y maxilar inferior.

El nervio oftálmico lleva anexado un ganglio simpático (oftálmico o ciliar); se divide a su vez en tres ramas: nasal, lagrimal y frontal; inerva el globo ocular, la glándula lagrimal y la conjuntiva, la piel de la frente y el cuero cabelludo hasta el vértice del cráneo, de la nariz y parte superior de la mucosa nasal.

El nervio maxilar superior (exclusivamente sensitivo) lleva anexo el ganglio esfenopalatino e inerva la piel -- del labio superior, de la nariz, parte anterior de la mejilla, del párpado inferior, mucosa palpebral inferior, y

cosa del labio superior, dientes superiores, paladar duro óvula, nasofaringe, oído medio y parte anterior de la cavidad nasal.

Es interesante señalar su trayecto a partir del ganglio de Gasser por probables síntomas asociados. Reposa en un canal sobre el ala mayor del esfenoides. Pasa cerca del seno cavernoso y de los nervios oftálmicos, patético, y motor ocular común; atraviesa el cráneo por el agujero redondo mayor y penetra en la fosa pterigomaxilar; desde allí se dirige al canal suborbitario y sale por el orificio del mismo nombre.

El nervio maxilar inferior lleva anexo el ganglio ótico; inerva la piel de la región temporal y de la parte posterior del pabellón de la oreja, parte posterior de la mejilla, labio inferior y mentón, las piezas dentarias inferiores, los dos tercios anteriores de la lengua, piso de boca, mucosa yugal y glándulas salivales. Desprende una rama, la auriculotemporal o temporal superficial, que inerva la articulación temporomaxilar, parótida, lóbulo de la oreja y tragus.

El nervio maxilar inferior se divide en tres ramas terminales, el nervio bucal que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo bucinador al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía-

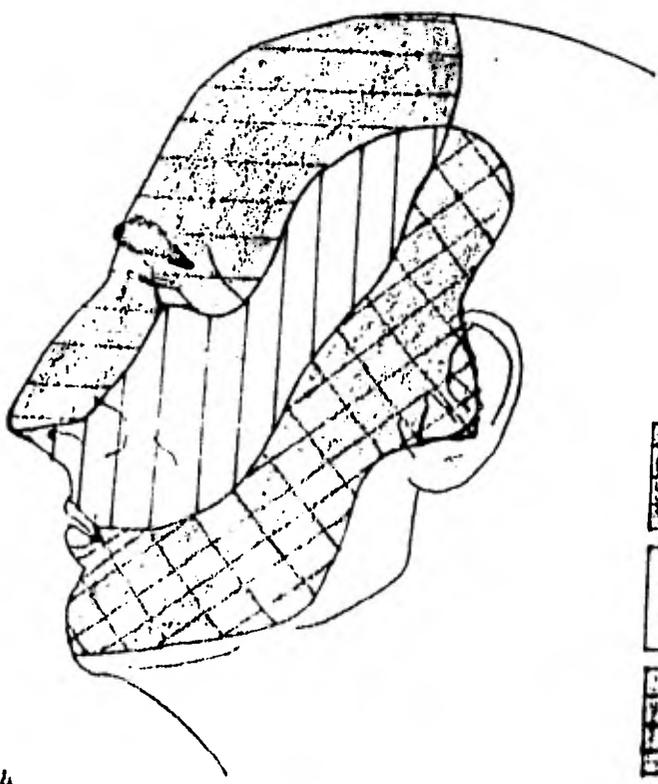
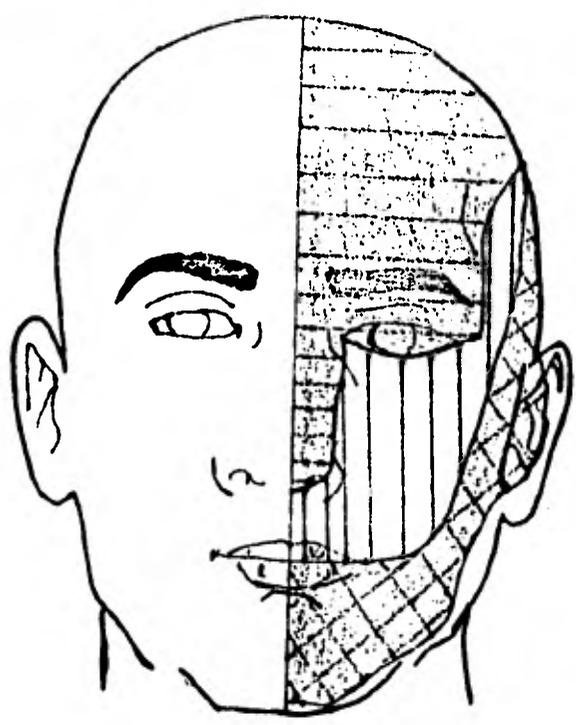
comprendida entre el segundo molar y segundo premolar; el nervio dentario inferior y el lingual que al principio se dirige hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás, penetrar en la lengua y desde abajo inervar su porción corporal.

El nervio maxilar inferior a poco de salir del ganglio de Gasser se fusiona con la raíz motora del trigémino, que inerva los músculos masticadores. Descansa sobre el ala mayor del esfenoides y atraviesa el cráneo por el agujero oval, llegando así a la región cigomática.

El trigémino, como ya dije, es un nervio mixto y su lesión puede acarrear alteraciones: en el orden sensitivo, neuralgias y en el motriz, parálisis.

Si se secciona quedan afectados los músculos de la masticación, masetero, temporal, pterigoideo, milohioideo, vientre anterior del digástrico con anestesia de la piel de la mitad de la cara correspondiente, de la mucosa bucal, nasal, disminución de la secreción nasal y lagrimal, abolición de los reflejos corneales y faringeo, alteraciones auriculares y trastornos tróficos del lado paralizado en forma de edemas, ulceraciones, perforaciones, como también caída de piezas dentarias.

Figura 4.



NERVIO  
OCULAR  
SUPERIOR

N. MAXILAR  
SUPERIOR


FIG. 4

**- Facial o par VII.**

Su lesión determina alteraciones de tipo motor, parálisis facial periférica o central y el espasmo facial o tics convulsivos y perturbaciones de la audición; pero si se considera un nervio mixto por su unidad con el intermedio de Wrisberg como raíz sensitiva, tendremos también manifestaciones sensitivas y sensoriales como el síndrome de Ramsay-Hunt que se traduce en hipoestesia del conducto auditivo externo y pabellón de la oreja, trastornos del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, y como manifestación neurovegetativa, disminución en la secreción de las glándulas salivales y lagrimales y abolición del reflejo corneal.

**- Glossofaríngeo o par IX.**

Está formado por fibras motoras, sensitivas, secretoras y vasodilatadoras que se reúnen en un tronco que emerge del cráneo por el agujero rasgado posterior, lleva anexado el ganglio de Anderrach dirigiéndose a la base de la lengua, donde se divide en numerosísimas ramas formando el plexo lingual e inerva la mucosa de este órgano por detrás de la V lingual y base de la lengua.

Recibe en esa zona los estímulos gustativos, juntamente con el nervio lingual y la cuerda del tímpano que inervan la zona ubicada por delante de la V lingual. Cong

tituyen los nervios del sentido del gusto.

Las fibras sensitivas se distribuyen por la mucosa de la faringe y el tercio posterior de la mucosa lingual y la motora por algunos músculos faríngeos y de la lengua.

Según algunos autores este nervio es exclusivamente sensitivo, pues su alteración no provoca parálisis en la zona de inervación, pero está descrita la parálisis del IX par con dificultad en la deglución y trastornos del gusto en la base lingual. Es importante recordar las anastomosis con el facial por el ramo lingual, con los ganglios esfenopalatinos y ótico de la segunda y tercera rama del trigémino por intermedio del nervio de Jacobson y con el simpático y vago por los plexos precarotídeos y faríngeos.

La neuralgia del IX par es la alteración más común de éste, conocida también como síndrome de Wilfred Harris.

Se manifiesta como accesos dolorosos a la deglución, bostezo, tos. También puede acarrear pérdida de la sensibilidad gustativa de la parte posterior de la lengua por detrás de la V lingual y anestesia faríngea.

- Neumogástrico.

Es un nervio mixto; tiene una distribución muy compleja; la laringe, faringe, bronquios, estómago e intestinos están bajo su dependencia, además de su acción cardíaca.

moderadora y secretora para el estómago, intestino y páncreas. Sus fibras regulan la sensibilidad de la faringe, tubo digestivo, laringe, tráquea y pulmones.

La motilidad del velo del paladar está regida por él. La parálisis de la mitad del velo se denomina hemiestafiloplejía, la que hace que aquél se eleve desviándose la línea media; los líquidos ingeridos refluyen por la nariz y tienden además a penetrar en la laringe, provocando tos y sofocación.

Cuando la parálisis es de los músculos constrictores de la faringe, no se observa el movimiento de ascenso y descenso de la nuez de Adán.

La parálisis de este nervio puede ser pura o asociada a la de otros, total o parcial, uni o bilateral.

La parálisis completa del velo con inmovilidad de la cuerdas vocales, trastornos cardíacos y respiratorios muy marcados, pueden llevar a la muerte del enfermo.

## CAPITULO IV

- Clasificación del dolor bucal (dentario propiamente):

A) Dolor pulpar.

- Pulpalgia hiperreactiva.

Se caracteriza por un choque agudo y breve. El dolor aquí descrito es como una sensación de choque súbito. La sensación es aguda, súbita y provocada por algún factor estimulante; nunca es espontánea y el dolor es de corta duración. De alguna forma los cuerpos celulares odontoblasticos de la dentina deben ser excitados por un estímulo nocivo (frío, calor, dulce, ácido o táctil).

Un ejemplo de esto podemos verlo cuando un paciente come un helado que siente un dolor cegante que se extiende hasta llegar inclusive a la frente. Es difícil explicarle a un paciente que esto es normal, además un odontólogo necesita una explicación más científica.

Una explicación propuesta gira en torno a la concepción del líquido de los tubos dentinales que junto con las células odontoblasticas, actúa como si fuera una bomba, es decir se recurre a una teoría hidrodinámica según la cual el líquido se mueve para excitar los nervios de la pulpa.

Se ha señalado que si el desplazamiento del contenido de los túbulos es lo suficientemente rápido, puede producir la deformación de las fibras nerviosas de la pulpa, de la predentina o bien lesionar las células, y esto es capaz de provocar dolor. Esta transmisión mecánica explicaría la inexplicable hipersensibilidad de la dentina al dolor, pese a la evidente ausencia de fibras nerviosas en ese tejido.

Beveridge demostró que la aplicación de frío a un diente causaba un descenso de la presión intrapulpal. Midiendo el flujo sanguíneo pulpar mediante fotopletismografía, un grupo de investigadores de Israel confirmó el descenso de la presión intersticial, pero registró una elevación de la presión arterial transmural. Se podría especular que la obturación brusca de los capilares pulpares, debido al aumento de la presión arterial ocasionada por el frío, causaría el dolor agudo de la hipersensibilidad al frío.

Es más fácil explicar el dolor de pulpalgia hiperreactiva debida a la aplicación de calor. Aquí también Beveridge demostró un verdadero incremento de la presión intrapulpal cuando se aplicaba calor a un diente, excitándose así los nervios pulpares sensitivos.

Es muy frecuente que haya pulpalgia hiperreactiva --

después de la colocación de una restauración, de un aliso radicular y raspado o una intervención quirúrgica periodontal; así mismo puede haber pulpalgia en un diente cariado. Generalmente, los dientes traumatizados o incompletamente fracturados son más hiperreactivos al igual -- que los dientes superiores afectados por una sinusitis.

Con lo explicado anteriormente, dividiremos la pulpalgia hiperreactiva en hipersensibilidad e hiperemia.

- Hipersensibilidad.

Los factores más comunes que excitan una pulpa hipersensible son los alimentos o las bebidas frías, el aire, el contacto de dos metales diferentes que originan un choque galvánico o la estimulación de la dentina expuesta en las superficies radiculares por sustancias frías, dulces o ácidas, vegetales o frutas ácidas, sal, glicerina y hasta el contacto con la uña, cepillo de dientes o un explorador.

La sensación derivada de la irritación física de las prolongaciones odontoblásticas de la dentina se explica así: en la pulpa los cuerpos celulares de los odontoblastos están inervados por terminaciones nerviosas sensitivas aferentes; al raspar la dentina expuesta y propiamente los odontoblastos se estimula la célula y produce estímulos que son recibidos por las terminaciones nerviosas -

odontoblásticas e interodontoblásticas. Esta es la principal sensación experimentada cuando una fresa corta la dentina.

Respecto al frío podemos dejar la explicación mencionada anteriormente respecto al cambio brusco de presión.

Sobre la sensación pulpar estimulada por sustancias ácidas, jugos de fruta, azúcar, sal y diferentes metales, podemos teorizar que puede ser descrita como una corriente eléctrica entre la pulpa y cavidad bucal. Sicher pensó que la pulpa tiene carga negativa y la cavidad bucal positiva. Por tanto cualquier electrolito altera este equilibrio iónico y la corriente resultante estimula las terminaciones nerviosas de los odontoblastos. La sensación desaparece cuando el electrolito se ha disuelto o el metal es retirado.

#### - Hiperemia.

Se define como el aumento de flujo sanguíneo en la pulpa y en una época se creyó que todas las sensaciones menores de la pulpa se relacionaban con ella. Pero Beveridge y Brown demostraron que el aumento de la presión de tejido intrapulpar se produce únicamente cuando se aplica calor al diente, y no cuando se aplica frío. El frío produce una reacción de hipersensibilidad y el calor produce una hiperemia pasajera genuina.

**Exámen.** El exámen para determinar cual es el diente hiperreactivo no siempre es el paso simple que podría parecer.

Puede aislarse el diente contiguo al sospechoso y hacerle llegar estímulos fríos; también puede raspase la dentina cervical y aplicar el probador pulpar.

**Tratamiento.**

Grossman dijo que el mejor tratamiento de la hiperemia está en su prevención. Es decir que la base aislante-debajo de restauraciones metálicas reduce la mayor parte de la hipersensibilidad; además esta sensación suele disminuir gradualmente a medida que se deposita dentina reparativa para proteger la pulpa.

La pulpalgia hiperreactiva, dado que no es una lesión patológica, puede persistir años advirtiendo sobre agresiones a un diente en particular. Pero debemos hacer mención que la hiperemia no llega a causar la inflamación y muerte pulpar por sí sola, sino que debe haber algo más.

El tratamiento que se ha intentado para prevenir la hipersensibilidad de las superficies radiculares es con un aparato de electroforesis que deposita fluoruro de fátato sobre la superficie radicular y siendo suficiente con una aplicación y aplicado tópicamente necesitó dos o tres aplicaciones. Las pastas dentales que se dice reduce la hipersensibilidad se demostró que son ineficaces.

**- Pulpalgia aguda.**

Comienza con el desarrollo de la inflamación pulpar o pulpitis. Vamos a considerarla en tres fases:

- incipiente.- la molestia leve que se siente cuando la anestesia desaparece luego de la preparación cavitaria es un ejemplo adecuado, la sensación desaparece a la mañana siguiente.

Se ha demostrado que hay migración extravascular de células inflamatorias aún después de una preparación de cavidad controlada y refrigerada que ocasiona una irritación muy moderada. Por suerte esta es reversible, pero también puede ser tan leve que no se le dé importancia -- hasta que sea demasiado tarde.

La pulpalgia aguda incipiente debe ser estimulada -- por irritantes como el tallado cavitario, frío, azúcar o la oclusión traumática.

Si la pulpalgia aparece después del tallado de cavidad es fácil identificar el diente afectado; si el estímulo nocivo es la caries, se puede encontrar con el explorador y la radiografía. El frío es el mejor estímulo para iniciar la pulpalgia aguda incipiente; si la causa es la oclusión traumática es más difícil el diagnóstico (véase oclusión traumática).

El tratamiento depende de la causa y generalmente la eliminación de caries y la colocación de un cemento cal -

mante por unos días puede ser suficiente para detener esta fase de la pulpalgia aguda. También ha dado resultado la colocación de corticosteroides luego del tallado para reducir el dolor posoperatorio.

- moderada.- es un verdadero dolor dentario pero que el paciente puede tolerar. Generalmente dura días y es descrito como fastidioso o perforante que primero puede ser localizado, pero que finalmente se hace difuso o se irradia a otra zona. Difiere de una pulpalgia hiperreactiva en que no sólo es sensación desagradable sino dolor prolongado y persiste cuando el irritante es eliminado.

La pulpalgia moderada puede comenzar espontáneamente por el simple hecho de acostarse la persona o en general todo acto que eleve la presión sanguínea cerebral, igualmente los alimentos y bebidas calientes. Sin embargo la mayoría de los casos comienzan al comer algo frío y el dolor cede con analgésicos que el paciente toma varios días con la esperanza de que se recupere la pulpa y desgraciadamente muchos odontólogos practican este juego de autoengaño.

Durante el examen es difícil determinar cuál es el diente afectado ya que cuando el paciente se presenta es generalmente después de varios días cuando el dolor es difuso y vago y el paciente lo confunde.

El odontólogo debe intentar mediante un interrogatorio minucioso obtener una idea general de la zona del dolor. El paciente puede recordar dónde empezó el dolor y podemos observar una caries muy grande o una restauración muy amplia. Igualmente las radiografías pueden sernos de gran utilidad. El probador pulpar puede ayudarnos aunque no siempre podemos extraer conclusiones correctas.

Generalmente la prueba térmica es la decisiva. Debemos hacer primero la prueba del frío ya que hay más posibilidades de que la pulpa reaccione; puede reaccionar de una manera violenta, brusca y duradera o bien el dolor -- puede desaparecer al ser retirado el hielo.

El calor raramente desencadena el dolor. Otra prueba que podemos utilizar es la anestésica, pero será conveniente dejarla al final, ya cuando hayamos agotado todas las posibilidades.

Para dar el diagnóstico de la pulpalgia aguda moderada debemos pensar antes que nada; si se tienen dudas no debemos apresurarnos, con frecuencia un día más significa una diferencia real y se le pedirá al paciente que vuelva sin tomar analgésicos previamente.

El tratamiento es simple pulpectomía o extracción.

- avanzada.- cuando se llega a este nivel no hay duda de lo que sucede, pues se experimenta uno de los dolores más intensos que conoce el hombre. El alivio de este dolor es increíblemente simple: agua fría.

El exámen de estos casos es más simple. El diente afectado siempre tiene la cámara pulpar cerrada, ya que de no ser así no se hubiera generado la tremenda presión intrapulpar. El calor es la prueba concluyente pero debemos tener en la otra mano agua helada para contrarrestar inmediatamente. Después que pasó el dolor habrá que cerciorarse de que no hay más dientes afectados.

El tratamiento es la realización del tratamiento de conductos para el diente que puede salvarse y la extracción para el que no. Si la anestesia no es satisfactoria, puede aplicarse una inyección intrapulpar y posteriormente aliviar el contacto oclusal, efectuando posteriormente el tratamiento de conductos.

- Pulpalgia crónica.

El dolor de la pulpalgia crónica es bastante difuso, y el paciente tiene dificultad para localizarlo; generalmente manifiestan dolor vago en determinada zona de los maxilares.

Cuando se presenta esta lesión a veces duele ligeramente al contacto con líquidos calientes, al morder algo,

al acostarse o en las últimas horas del día.

El exámen es a veces fácil y otras no. Frecuentemente hay una caries grande, una amalgama fracturada, o recidiva bajo una incrustación; estas lesiones duelen al ser comprimidas.

Por lo general hay una necrosis superficial y degeneración del tejido pulpar restante lo que explica la falta de dolor intenso.

La radiografía suele revelar la presencia de caries-interproximales, radiculares, recidiva, puede aparecer una membrana periodontal engrosada.

Las pruebas térmicas son de poco valor. La percusión puede revelar muchas cosas en estos casos.

En este tipo de pulpalgia los dolores se irradian a toda la región, llegando el paciente a confundir un dolor inferior con uno en la arcada superior o de diferentes zonas para lo cual la prueba anestésica es lo más convincente.

El tratamiento es la extirpación de la pulpa y tratamiento endodóntico o la extracción.

- Pulposis hiperplásica.

La molestia provocada en esta alteración es el resultado de la compresión de los alimentos contra la pulpa expuesta. Los extremos de frío y calor pueden producir una-

leve molestia.

El exámen es simple ya que "erupciona" por la cavidad abierta de la caries y queda visible en su totalidad. Al hacer el diagnóstico diferencial hay que darse cuenta de si es un pólipo de origen pulpar o gingival ya que ambos se encuentran cubiertos por epitelio. El pólipo pulpar puede ser separado de las paredes con un excavador y hasta eliminado sin producir grandes molestias.

El tratamiento para esta alteración consiste en hacer el tratamiento de conductos si es posible la restauración o definitivamente realizar la extracción.

#### - Necrosis pulpar.

La necrosis es la muerte de la pulpa; puede ser total o parcial. Por lo general la necrosis es secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción se produzca antes que se establezca una reacción inflamatoria. Se han descrito dos tipos de necrosis: por coagulación y por licuefacción.

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las -

enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida.

Los productos finales de la descomposición pulpar -- son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico. Los productos intermedios como el indol, escatol, putrescina y cadaverina explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa -- putrescente.

Existen muchas etiologías con pueden ser una infección, un traumatismo, inflamación pulpar, etc. Cuando la necrosis de la pulpa va seguida de una intensa exacerbación cuando hablamos de un diente íntegro, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho a través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección de los tejidos vecinos.

La pulpa necrótica puede no presentar sintomatología a veces el primer signo es el cambio de coloración del -- diente. Puede descubrirse una pulpa necrótica por la penetración indolora a cámara pulpar o por su olor pútrido pero generalmente existe una caries debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases que pre-

cionan las terminaciones sensoriales de los nervios de -- los tejidos vivos adyacentes.

La radiografía muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación y un espesamiento del periodonto, pero no siempre sucede así ya que puede haber sido causada por un traumatismo. Ocasionalmente existe antecedente de dolor intenso que desapareció por completo, o un dolor -- que fué desapareciendo gradualmente; ambas cosas nos pueden indicar necrosis pulpar.

Un diente con pulpa necrótica no responderá al frío, pero puede responder al calor, tampoco responde al probador eléctrico aún a su máxima potencia. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas completándolas con un minucioso examen clínico.

El tratamiento es solamente llevar a cabo la terapéutica radicular si es que se ha de salvar el diente.

#### - Resorción interna.

Cuando la pulpa afectada es totalmente asintomática, la resorción interna es un proceso incidioso. Existe comúnmente dolor leve tolerable y puede translucirse la pulpa a nivel coronal si la resorción es ahí.

Los síntomas dependen fundamentalmente de si el proceso se abrió camino hasta la superficie externa del diente.

te. Si la pulpa llega a ponerse en contacto con la cavidad bucal reacciona de manera similar a la pulpa hiperplásica ( a la masticación).

El examen visual si está afectada la corona y el radiográfico para corona y raíz son los más indicados con el auxilio de las pruebas térmicas que llegan a dar una ligera excitación y el probador pulpar.

El tratamiento indicado es la pulpectomía, ya que si la pulpa permanece ahí proseguirá su proceso destructivo, pero si la resorción es perforante muy poco o nada podrá hacerse por salvar al diente.

#### - Oclusión traumática.

Undiente traumatizado por bruxismo o por una restauración en hiperoclusión reaccionan de manera semejante a una pulpalgia leve. La pulpa es hipersensible y reacciona principalmente al frío. Es patognomónico que experimenta alivio luego de tomar una sola aspirina. En ocasiones undiente despulpado bien tratado traumatizado por bruxismo, presenta los síntomas imprecisos de una pseudopulpalgia.

El examen generalmente lo basaremos en el relato del paciente; nos puede referir dolor al despertarse, una situación diaria tenaz es otra clave. Si sospechamos que el dolor es originado por el traumatismo oclusal debemos buscar facetas de desgaste en el diente en todos los movi --

mientos mandibulares (céntrica y excéntricas). A menudo - los dientes afectados no son sensibles a la percusión, pero si a la masticación para lo cual podemos pedirle que - muerda algún objeto.

La radiografía puede no presentar alteraciones periapicales o puede revelar un ensanchamiento del espacio periodontal y resorción radicular externa apical.

El tratamiento obviamente exige sacar al diente de - oclusión para dar al tejido inflamado oportunidad de recuperarse, es decir hay que desgastar para remodelar el diente afectado y su antagonista.

- Fractura incompleta.

Esto es un diente agrietado o hendido, pero no fracturado y presenta los síntomas más caprichosos; algunas - veces el diente molesta ocasionalmente durante la masticación, a veces es un dolor rápido e insoportable, la pulpa puede presentar hipersensibilidad durante años.

Muchos de los casos se dan en dientes sin caries ni restauraciones de ahí que resulta difícil creer que algo anda mal en ese diente.

La molestia del diente hendido es originada al morder, al ingerir líquidos fríos o con el aire.

El examen que haremos será ante todo examinar el diente seco y con buena luz para hallar la grieta en el -

esmalte; las pruebas térmicas son de valor si se echa un chorro de agua caliente o frío sobre el diente. La percusión no es muy útil pero el morder algún objeto a veces resulta.

Otro procedimiento consiste en pintar al diente con tintura de yodo que desaparece al cabo de dos minutos, la grieta aparece como una línea oscura.

El tratamiento cuando la pulpa no está afectada consiste en preparar para una restauración completa; si llegó a la pulpa y existe pulpitis, primero se hará el tratamiento de conductos y se colocará una corona completa. Si la fractura atraviesa todo el diente, hasta el ligamento-periodontal las posibilidades de salvar al diente son bastante remotas aunque se considera la posibilidad de salvar una parte del diente (caso de molares).

#### B) Dolor periapical.

##### - Periodontitis apical aguda.

Dentro de la etiología podemos encontrar: factores bacterianos como es la propagación de la infección del conducto al tejido periapical, al forzar el paso de partículas de dentina cargadas de bacterias por el agujero apical; factores traumáticos como los siguientes: retención de alimentos entre los dientes; oclusión traumática a consecuencia de una obturación alta; perforación lateral de

una raíz con un instrumento; extensión excesiva de una obturación de conducto; traumatismo directo sobre la corona del diente.

Tenemos también factores químicos como el paso de -- productos tóxicos de la degradación proteínica de la pulpa; paso de medicamentos al obturar el conducto y el uso de drogas que irritan los tejidos (nitrato de plata), todo lo mencionado cuando llega hasta el forámen apical.

El diente es sensible a la percusión, puede presentar extrusión ligera, a veces el diente es sumamente sensible a la presión.

La radiografía suele mostrar un engrosamiento de la membrana periodontal en el tercio apical de la raíz. En casos de larga duración, el hueso alveolar adyacente puede volverse algo radiolúcido, la lámina dura puede aparecer mal delimitada o ser invisible.

El tratamiento debe comenzar con la eliminación de -- la causa. La irrigación a fondo del conducto con hipoclorito sódico aliviará la congestión de líquidos hísticos en el tejido periapical. Después de irrigado y secado el conducto la aplicación de glicerito de yodo en su interior cura generalmente la periodontitis.

También deberá liberar al diente de oclusión cuando se trata de un diente vital.

- Absceso apical agudo.

Es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa con expansión de la infección a los tejidos periapicales a través del forámen apical. Casi siempre se acompaña de reacción local intensa y a veces de reacción general.

Etiología: si bien puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado.

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente; el paciente en ocasiones experimenta alivio al presionar el diente en extrusión contra el alvéolo. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical; la tumefacción se va extendiendo a medida que la infección progresa. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo pudiendo estar afectados los dientes adyacentes. Algunas veces el dolor puede remitir o calmar totalmente a pesar del edema y la movilidad. Abandonada a su propio curso la infección puede avanzar provocando osteítis, periostitis, celulitis u osteomielitis.

El pus retenido puede crearse una vía de salida que-

puede ser hacia la boca, la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar y cavidad nasal. La localización y extensión de la tumefacción dependen del diente afectado pudiendo llegar a ser desfigurantes en los casos graves.

En virtud de la absorción de productos tóxicos originados en el absceso puede presentarse una reacción general de mayor o menor gravedad; el paciente puede mostrarse pálido, irritable y debilitado debido al dolor, falta de sueño y a la absorción de productos sépticos. Puede -- presentar fiebre con escalofríos, también estasis intestinal manifestada por lengua saburral y halitosis; asimismo puede presentar dolor de cabeza y malestar general.

Diagnóstico: generalmente no es difícil una vez realizado el examen clínico y valorados los síntomas subjetivos del paciente. La radiografía puede ser de mucha utilidad, pero no siempre registra rarefacción apical por no haber tenido tiempo de que se produjera una destrucción suficiente de hueso alveolar. El diagnóstico correcto puede -- confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta dolorosa al calor. Puede seguirse el trayecto de la fístula con un cono de gutapercha y tomando una radiografía para saber

cual es el diente afectado. El diente se presenta sensible a la percusión, la mucosa apical está sensible a la palpación y el diente puede presentar gran movilidad.

El diagnóstico diferencial se hará con el absceso paradontal que está asociado a bolsas parodontales; y también con pulpitis supurada en la cual no están comprometidos los tejidos periapicales.

El pronóstico varía según el grado en que estén comprometidos y destruidos los tejidos localmente. En muchos casos difíciles un tratamiento periodóntico y endodóntico volverán al diente a su función normal.

El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato ya sea por el diente o tejidos blandos acompañado por antimicrobianos si hay signos de toxicidad general. El paso siguiente es eliminar los restos de tejido pulpar y se mantendrá abierto varios días. En caso de extrusión se liberará de oclusión.

Realizado esto los síntomas agudos remitirán rápidamente y podrá prescribirse un analgésico, enjuagues suaves, dieta líquida o liviana y tal vez tranquilizante.

Una vez terminado esto el diente se tratará endodónticamente por medios conservadores irrigando antes abundantemente con hipoclorito de sodio para limpiar perfectamente el conducto.

**- Absceso apical crónico.**

Es una infección de poca virulencia y larga duración localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular.

**Etiología:** es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar con extensión de la infección al periápice, puede provenir de un absceso agudo o consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

Generalmente es asintomático y su descubrimiento se hará durante un examen rutinario o por la presencia de la fistula correspondiente. Es rara la tumefacción.

Para el diagnóstico a veces el primer indicio lo da el cambio de color del diente, puede ser indoloro o ligeramente doloroso, el periodonto está engrosado y hay zona de rarefacción ósea. En algunos casos el paciente se queja de ligero dolor y sensibilidad al masticar. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden estar ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción a la prueba eléctrica.

Haremos diferenciación de un granuloma que observamos difuso en la zona de rarefacción, no así el absceso y se diferencia de un quiste en que éste es aún más circunscrito.

El pronóstico depende del estado general del pacien-

te, la accesibilidad del conducto y el grado y extensión de la destrucción ósea presenta.

Tratamiento: consiste en eliminar la infección del conducto para posteriormente realizar el tratamiento de conductos. En presencia de una rarefacción ósea extensa se prefiere hacer una apicectomía y curetear la zona.

- Periodontitis apical supurativa.

Suele ser asintomática. Hay diferentes etapas en que la fistula se cierra y comienza una molestia leve con tumefacción. El paciente relata que el absceso siempre dreña o que mismo lo hace drenar para aliviar la molestia.

Etiología: es la reacción inflamatoria a una infección producida por bacterias de bajo grado de virulencia provenientes del conducto radicular. La única molestia que causa es la relacionada con el cierre ocasional de la fistula con el consiguiente aumento de la presión. Sin embargo puede ocasionar una exacerbación aguda, el absceso fénix, y cuando ello sucede se presentan todos los problemas de un absceso apical agudo.

El examen revela que quizá hubo algún traumatismo o se asocia con restauraciones dentales hechas hace tiempo.

Radiográficamente se observa una zona de radiolucidez difusa alrededor del ápice, así como puede haber resorción externa del extremo radicular. Cuando presenta --

fistula es generalmente intrabucal y es el cierre de esta - el que causa el dolor.

El tratamiento si es que puede salvarse el diente es el tratamiento endodóntico. A veces se usa la cirugía periapical; si la lesión se torna aguda se trata como absceso apical agudo hasta remisión de los síntomas y luego se trata o se extrae.

- Quiste radicular.

Es un saco formado en el ápice de la raíz y consta - de una membrana epitelial que rodea la luz central, o un espacio ocupado por células licuadas que antes formaban - el granuloma. El líquido viscoso pardoamarillento contiene cristales de colesterol.

La membrana de revestimiento epitelial que constituye el saco quístico deriva de la proliferación de los cordones epiteliales presentes en casi todos los granulomas.

Pueden originarse en un diente sin pulpa o en un resto de raíz, a partir de la proliferación de las células epiteliales; las células centrales de esa masa se necrosan y licúan formándose así el quiste .

En síntomas no tenemos nada a no ser que el quiste - se haya desarrollado hasta el punto de que resulte evidente la tumefacción oral. Generalmente se descubren en el - examen radiográfico. A medida que aumenta el tamaño del-

quiste, el aumento de presión que ejerce causa una divergencia entre las raíces de los dientes involucrados.

Dado que en la mayoría de los casos se origina el quiste de un granuloma explicaré brevemente en que consiste este: es una masa de tejido fibroso adherido a la membrana parodontal y es de tipo fibroso y epitelizado. En el fibroso todos los elementos son de naturaleza fibrosa y radiográficamente se caracteriza por límite radiolúcido bien definido sin borde radiopaco; en el epitelial los restos celulares epiteliales de Malassez proliferan al ser estimulados y se observa una zona radiolúcida claramente limitada por una línea blanca.

El quiste apical o radicular como ya dije es indoloro, excepto que se infecte y se trata en este caso como absceso apical agudo.

El tratamiento consiste en la enucleación quirúrgica.

### C) Dolor periodontal.

Existen diversas lesiones parodontales, las que afectan la encía y las que afectan los tejidos periodontales más profundos. Dos lesiones molestas que afectan la encía y la mucosa son la gingivitis ulceromembranosa aguda y el herpes simple, pero no tienen origen dentario, por lo tanto solo diferenciaremos el absceso periodontal o gingival agudo y la pericoronitis.

**- Absceso gingival o periodontal agudo.**

El paciente que lo presenta acude con nosotros por que hay un diente que duele cuando se mueve o muerde con él. El dolor no es tan profundo ni pulsátil como el del absceso apical agudo; existe cierta tumefacción localizada.

Esta alteración se desarrolla debido a la infección virulenta de una bolsa periodontal ya existente o como extensión apical de la infección de una bolsa gingival. La mayoría de los abscesos gingivales tienen relación con una lesión traumática de la encía o periodonto por alguna fuerza mecánica.

Durante el examen encontramos que el diente duele al ser movido, su ubicación es a nivel del tercio coronario de la raíz.

El probador pulpar eléctrico es el método más seguro para diferenciar esta lesión de un absceso apical ya que la pulpa está vital generalmente. El examen con la sonda periodontal revela con frecuencia que hay una comunicación desde el surco gingival hasta el absceso.

Para el tratamiento comenzaremos con la evaluación de la reacción sistémica del paciente; enseguida se aísla el absceso, se le aplica una solución antiséptica y anestesia tópica y se incide en la parte más fluctuante y se-

irriga. Si el diente está extruido hay que desgastarlo ligeramente para evitar el contacto con sus antagonistas. El paciente deberá enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia; se le recetará antibiótico en caso de que presente alteración sistémica y se le indica que evite ejercicios y tome abundante dieta líquida, y complemente con analgésicos.

Al día siguiente, ya que han remitido los síntomas agudos se anestesia y se levanta un colgajo hasta el pliegue mucovestibular. Deberá ser lo suficientemente amplio, ya que si no es así puede comprometer el éxito del tratamiento. En seguida se elimina el tejido de granulación -- utilizando curetas, se quitan todos los depósitos de la raíz y se alisan las superficies radiculares con azadas y curetas. Si vemos muy dañado el hueso de la fístula lo eliminamos ya que puede entorpecer la cicatrización.

Limpiamos con agua tibia, eliminamos el epitelio que se encuentra en el margen del colgajo mediante un bisel interno. Reposicionamos el colgajo, suturamos y colocamos apósito periodontal indicando al paciente que deberá tener limpieza extrema. La encía adquiere su aspecto normal a las seis u ocho semanas y el hueso repara alrededor de los nueve meses. La reparación es más fácil en procesos de evolución rápida.

- Pericoronitis.

La queja más frecuente es un dolor intenso que irradia hacia la parte posterior de la boca e incapacidad de abrir o cerrar la boca cómodamente. No sólo hay dolor al ocluir sobre el opérculo distal del tercer molar en erupción (lugar más frecuente), sino que el dolor del trismo, limita los movimientos mandibulares.

El tejido distal al molar en erupción es sumamente sensible al contacto, el dolor se irradia por toda la región hacia abajo y hasta el cuello y hacia arriba hasta el oído.

La pericoronitis es originada por la lesión e infección del tejido pericoronario que cubre los molares en erupción, por lo general los terceros molares. El tejido puede ser lastimado durante la masticación; la infección comienza debajo del opérculo y se extiende con la tumefacción alrededor de la corona que todavía no ha erupcionado, esta zona suele ser fuente de infección por *Borrelia vincentii* y *Fusiformis dentium*.

El antecedente de trismo y dificultad para abrir o cerrar la boca es un indicio de pericoronitis. A veces hay que diferenciar de un absceso periodontal que no es ni aproximadamente tan doloroso como la pericoronitis.

Tratamiento: determinación de la extensión e intensidad-

de la lesión, lavado de la zona con agua tibia para eliminar residuos, se anestesia y se levanta el capuchón para quitar residuos subyacentes sin llegar a hacer un raspado profundo ni procedimientos quirúrgicos. El paciente deberá enjuagarse con agua con sal, ingesta abundante de líquidos y antibióticos.

A la siguiente visita se determina si conservar el diente o extraerlo. Si se conservará se hace, bajo anestesia una incisión inmediatamente delante del borde de la rama ascendente en dirección a la superficie distal de la corona tan cerca como sea posible de la unión amelocementaria; deberá eliminarse el tejido distal al diente para no dejar bolsa distal. Una vez eliminado el tejido se coloca un apósito.

D) Síndrome de dolor y disfunción miofacial.

El paciente que lo presenta siente dolor apagado bilateral o unilateral en la zona de la rama ascendente y casi siempre una forma de otalgia. El trismo limita la abertura mandibular. Debido a que frecuentemente el dolor se irradia a la zona de la articulación temporomandibular y la dificultad para abrir la boca este cuadro fué denominado síndrome de dolor y disfunción de la articulación -- temporomandibular.

Etiología: estos casos se deben por lo general al espag

mo de los músculos de la masticación, causado por el hecho de apretar o rechinar los dientes debido a una situación tensa en la vida del paciente.

El examen ha de incluir una historia clínica cuidadosa, que abarque las relaciones del paciente con su familia, sus amigos, sus socios y su trabajo así como un relato de los síntomas y la duración de la enfermedad. La observación de la línea media durante la apertura suele dar una indicación acerca del trismo muscular o la disfunción articular. Frecuentemente el maxilar inferior gira hacia el lado afectado; también registraremos el grado de apertura. La palpación de las articulaciones mientras el paciente abre y cierra la boca resulta eficaz para determinar si la articulación es la fuente del dolor. La palpación de los músculos de la masticación suele revelar una zona desencadenante dolorosa en uno o más músculos que se cree son el centro del espasmo que causa el dolor y trismo.

Las variaciones en el tratamiento son muchas al igual que las teorías de su etiología. Diferentes tratamientos resultaron eficaces, incluido el restablecimiento del equilibrio oclusal para eliminar desarmonías oclusales y el uso de placas de mordida (guardas) para separar los maxilares y evitar el bruxismo. Además del tratamiento fí

sico que puede ayudar también puede ser necesario y eficaz el psicológico. Si se llega a la conclusión de que el bruxismo del paciente está relacionado con sentimientos de frustración o ansiedad en cuanto a algunos aspectos de su vida hay que señalarle dicha correlación; hay que explicarle que su apretamiento o rechinaramiento es una válvula de seguridad que le indica que se está poniendo nervioso con relación a alguna situación. El paciente deberá analizar porque está ansioso, que lo frustra y evitar la causa. La clave para el éxito consiste en lograr la relajación del espasmo muscular, prueba de que el apretamiento nervioso cesó.

## CONCLUSIONES .

### ¿ Qué es el dolor ?

Aristóteles lo describió como "un tormento; una pasión .. del alma".

Monheim dijo: " El dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas específicas hasta el sistema nervioso central, donde es interpretado como tal ".

Sir Thomas Lewison: " El dolor, al igual que cosas subjetivas similares, nos es conocido por experiencia y descrito por ilustración ".

Tres definiciones particulares muy distintas pero a la vez muy parecidas e igualmente explicativas. Tres maneras de describir una palabra que significa sufrimiento, padecimiento, y muchas cosas más, y que ha sido a través de la historia desde los orígenes de la humanidad algo indeseado, tormentoso y que causa sufrimiento al que lo padece.

Mi idea al realizar este tema fué el de recabar los padecimientos o alteraciones que provocan un dolor bucal, pero limitándome solo a los que tienen un origen dentario y de hecho en los cuales esté involucrado el dolor de algún diente.

Los dolores que simulan el causado por afecciones -- pulpares o periapicales, pueden tener su origen real en una gran variedad de padecimientos como neuralgia trifa- cial del V par, neuralgia atípica, dolor cardíaco (infar- to de miocardio, trombosis coronaria y angina de pecho), - neuralgia posherpética, neuritis del herpes zoster, dolor facial psicógeno ( proyección de conflictos psíquicos ha- cia algún órgano sin que este se encuentre afectado), do- lor facial por vasodilatación, dolor referido, dolor del- seno maxilar y muchos padecimientos más que pueden ser -- confundidos con un dolor de origen bucal (dentario propi- amente).

En ocasiones es dificultoso para el paciente determi- nar el lugar exacto del dolor. Puede señalar un cuadrante o la zona anterior o posterior sin ser capaz de identifi- car específicamente el diente dolorido. En otras ocasio- nes una vez realizado el diagnóstico por el cirujano den- tista no es raro que el paciente se sorprenda, pues atri- buía el dolor a otro diente de la zona.

Es mi deseo que este breve estudio que he realizado, pueda ser útil y provechoso para quien lo consulte.

H.G.S.

## BIBLIOGRAFIA

- ANTHONY, Catherine Parker  
ANATOMIA Y FISILOGIA  
Ed. Renard 3a. ed. 1977  
600 p.p. illus.
  
- BHASKAR, S. N.  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
Ed. Mundi 1975  
Buenos Aires 238 p.p. illus.
  
- BLOOMQUIST, Dale S.  
TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ENDODONCIA  
Clinicas odontológicas de Norteamérica. Endodoncia.  
Vol. 4/1979
  
- DICCIONARIO ODONTOLOGICO Y MEDICO  
Ed. Salvat, México.
  
- DOWSON, John  
ENDODONCIA CLINICA  
México, Interamericana 1970  
128 p.p. Trad. J. Luis Garola
  
- GLICKMAN, Irving  
PERIODONTOLOGIA CLINICA  
4a. ed. Interamericana 1974  
Trad. Marina B. Glez. de Grandi 999 p.p. illus.
  
- GRINSPAN, David  
ENFERMEDADES DE LA BOCA  
Ed. Mundi 1975  
Buenos Aires, Argentina

- GROSSMAN, Louis I.  
PRACTICA ENIODONTICA  
Ed. Mundi 3a. ed. 1973  
407 p.p. ilus.
  
- GUYTON, Arthur C.  
FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA BASICAS  
México, Ed. Interamericana 1972, 589 p.p. ilus.
  
- GUYTON, Arthur C.  
FISIOLOGIA HUMANA  
Ed. Interamericana, 4a. ed. 1975  
446 p.p. ilus.
  
- HUNT, Carlton C.  
NEUROFISIOLOGIA  
London Butherworst 1975  
419 p.p. ilus.
  
- INGLE, John I.  
ENDODONTICS  
Ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1975  
656 p.p. ilus.
  
- INGLE, John I., BEVERIDGE, Edward E.  
ENDODONCIA  
Ed. Interamericana, 2a.ed. 1979  
780 p.p. ilus.
  
- JACOB, Stanley W.  
ANATOMIA Y FISIOLOGIA HUMANA  
Ed. Interamericana, 3a.ed. 1976, 632 p.p. ilus.

- LUKS, Samuel  
ENDODONCIA  
Ed. Interamericana, 1978  
175 p.p. ilus.
  
- LYNCH, Malcolm A.  
MEDICINA BUCAL  
7a.ed. México, Interamericana, 1980  
Trad. Malcolm A. Lynch
  
- OGILVIE, Alfred L.  
AN ATLAS OF PULPAL AND PERIAPICAL BIOLOGY  
Ed. Lea and Febiger, 1965  
1a. edición, 395 p.p. ilus.
  
- SELTZER, Samuel, BENDER, I. B.  
LA PULPA DENTAL  
Ed. Mundi, Buenos Aires, 1970  
293 p.p. ilus.
  
- SOMMER, Ralph G.  
ENDODONCIA CLINICA  
Ed. Labor, 3a.ed. 1975  
752 p.p. ilus.  
Trad. Dr. Guillermo Mayoral Herrero
  
- SHOJI, Yoshiro  
ENDODONCIA SISTEMATICA  
Quintessence books, 126 p.p. ilus.  
Berlín y Chicago 1974  
Trad. Dr. Bernardo Schwarcz

- VELAZQUEZ, Tomás  
ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL  
La Prensa Médica Mexicana  
1977, 351 p.p. ilustr.