

24.322



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

ALIVIO DEL DOLOR Y ELIMINACION DEL
PROCESO INFECCIOSO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A I

OROZCO HUERTA GERARDO MOISES E.

SAN JUAN IZTACALA, Mex.

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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ALIVIO DEL DOLOR Y ELIMINACION

DEL PROCESO INFECCIOSO

Uno de los aspectos más importantes en la práctica diaria odontológica es el Dolor, el cual debe ocupar un lugar preponderante dentro de las urgencias odontoestomatológicas. Por lo cual, me motivó para realizar este tema de tesis y por lo tanto es de vital importancia.

Ya que el dolor puede ser considerado como una señal de alarma de la naturaleza; siendo uno de los más valiosos mecanismos de defensa del organismo contra los agentes morbosos que amenazan la salud; en otros casos éste se promueve para preservar al organismo a ser destruido.

Comúnmente va acompañado, de un proceso infeccioso y por lo tanto inflamatorio, lo que implica que los síntomas que presentan los pacientes no sólo proporcionan la clave inicial acerca de la naturaleza del proceso patológico, sino que ofrecen el mejor medio de establecer una relación adecuada con el paciente.

Para establecer las características clínicas del dolor, utilizaremos el interrogatorio o anamnesis que es un procedimiento muy importante para orientar el diagnóstico.

Es evidente que cuándo más exáctamente se comprenda los caracteres etiológicos y patológicos nos conducirán a la obtención de buenos resultados en cuanto al tratamiento.

Esté tema en la práctica odontológica frecuentemente es descuidado y es de vital importancia para el odontólogo ya que el paciente rehuye a la concurrencia al consultorio más por temor al dolor que a otras razones.

El éxito del control del dolor y la eliminación del proceso infeccioso, exige que se tenga una completa comprensión de la naturaleza de ambos y de como pueden eliminarse terapéuticamente, basándonos en la apreciación personal y el estado psíquico del paciente.

La ampliación de los parámetros de prevención de las enfermedades bucales, así como la conservación de la boca en buen estado, han hecho que no sea suficiente, ni aceptable, que tengamos como única tarea la reparación de las lesiones dentales.

En adelante, necesitamos de fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que nos permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucales llegando a una conclusión, diagnóstico y emprender el tratamiento adecuado.

INDICE

- CAPITULO I DEFINICIONES
- A) TIPOS Y NIVELES DE DOLOR
- CAPITULO II FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR
- A) UMBRAL
- B) FACTORES (EDAD, SEXO, ETC.)
- C) VIAS DEL DOLOR
- D) NERVIOS SENSITIVOS DE REGION DE CABEZA Y CUELLO
- CAPITULO III CLASIFICACION DEL DOLOR Y TRATAMIENTO
- A) ODONTALGIA
- B) NEURALGIAS FACIALES ESENCIALES
- TIPIICAS Y ATIPICAS
- C) ALGIAS DE ORIGEN DENTARIO
1. PULPITIS
2. CARIES
3. PERICORONITIS
4. DIENTES FRACTURADOS
5. PROBLEMAS PERIODONTALES
6. OCLUSION TRAUMATICA
- CAPITULO IV INFECCION DENTAL
- A) INFECCION FOCAL
- B) INFECCION PERIAPICAL
- C) ELIMINACION DEL PROCESO INFECCIOSO

CAPITULO V DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR

- A) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR PERIBUCAL
- B) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE DOLOR PULPAR
Y PERIODONTAL
- C) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE PERIOSTITIS Y
OSTRITIS ALVEOLAR

CAPITULO VI CONTROL DEL DOLOR

- A) METODOS DE CONTROL
 - CONTROL PREOPERATORIO
 - CONTROL TRANSOPERATORIO
 - CONTROL POSOPERATORIO
- B) FARMACOLOGIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR
 - SEDACION

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

C A P I T U L O I

D E F I N I C I O N E S.

1.- Dolor: Sensación fisiológica definida, caracterizada por:

- a) Percepción de estímulos desagradables por los receptores somáticos y viscerales.
- b) Integración de estos estímulos a diferentes niveles.
 - 1.- En el ganglio de la raíz posterior (cabeza) .
 - 2.- En el área del fondo neuronal.
 - 3.- En el tálamo, principal sitio de coordinación de los impulsos dolorosos.
- c) Interpretación final y reacción a estos estímulos integrados en la corteza frontoparietal con referencia a experiencias pasadas.

11.- Umbral de percepción al dolor: La magnitud de la percepción de dolor o el umbral de la reacción al dolor.

- a) Umbral de percepción al dolor.- Nivel más bajo de dolor perceptible. En algunos individuos éste es constante y reproducible.
- b) Umbral de reacción al dolor.- La menor cantidad de estímulos dolorosos capaz de desencadenar en el organismo reacciones de diferentes tipos, y generalmente relacionados con el estado emocional o experiencias -

pasadas del paciente.

El umbral del dolor varía en diferentes individuos y aún en el mismo individuos en determinados casos.

- III.- Percepción del dolor: Fenómeno sensorial fisiológico que depende de la integridad de los mecanismos simples y primitivos, de recepción y conducción.
- IV.- Reacción al dolor: Proceso complicado que representa las expresiones emocionales y fisiológicas causadas por la percepción al dolor. El tipo de la reacción depende de los componentes fisiológicos y psicológicos; entre estos tenemos manifestaciones hormonales de la musculatura lisa, glandulares y de la musculatura estriada que con frecuencia se expresan en forma de pelea, huida y retiro.
- V.- Dolor fisiológico: Es aquel que se ve en laboratorio, y es producto de investigación ante un piquete, una coartadura, una quemadura.
- VI.- Dolor - Enfermedad: Es la manifestación anormal que se presenta en un paciente después de sufrir un excitante-irritativo, compresivo, inflamatorio, degenerativo o toxoinfeccioso.
- VII.- Dolor Patológico: Es aquel que se presenta como una respuesta exagerada a un estímulo doloroso, y que da como resultado el sufrimiento más o menos intenso de acuerdo al tono emocional del sujeto.

- VIII.- Neuritis o Neuronatía: Es un fenómeno degenerativo - que afecta a un nervio y se debe a irritantes tóxi - cos. (Intoxicaciones por plomo, arsénico, uremia, - deficiencias nutricionales, alcoholismo crónico, dia - betes o traumatismo, por ej: después de anestesia lo - cal o extracciones dentarias) .
- LX .- Neuralgia: La palabra "Neuralgia" es un término inde - finido, poco satisfactorio, que suele designar un do - lor sobre un trayecto nervioso. En clínica se emplea esta palabra cuando es imposible establecer el foco - ó la causa exacta de los estímulos.
- X .- Algia Simpática o Simpatalgia: Es un dolor acompaña - do de crisis vasomotoras, congestión del rostro, con - juntivas, mucosa pituitaria, con caracteres difusos, a veces causálgicos y puede tener irradiaciones a la región cervico occipital y escapulohumeral.

A) TIPOS Y NIVELES DE DOLOR.

1.- Dolor Periférico: Tipo de dolor producido por el estímulo de las terminaciones nerviosas desnudas (receptores del dolor), que generalmente se producen por lesión de células en contacto con estas fibras.

a) Dolor Superficial (cutáneo).

b) Dolor Profundo. (ver cuadro I)

2.- Dolor de Conducción.

a) Neuritis: Producida por la reducción del aporte sanguíneo y nutrición deficiente a los troncos nerviosos.

b) Neuralgia: Respuesta paroxística de alta intensidad a los estímulos subliminales.

c) Causalgia: Dolor constante de baja intensidad que se presenta en el sitio de amputación.

3.- Dolor Referido: Dolor que se origina en una estructura y se transmite a otros sitios distantes a través de los nervios contiguos; por ej. Tumor o dolor que se origina en un cuadrante opuesto.

4.- Dolor Central: Dolor caracterizado por reacciones exageradas a estímulos normales. Esto se produce cuando desaparece el efecto inhibitor de la corteza sobre el tálamo (por lesión cerebral, deficiencia mental o miedo)

- 5.- Dolor Provocado: Estímulo doloroso de baja intensidad, repetido un gran número de veces, estableciéndose un circuito doloroso.
- 6.- Dolor Funcional: Transtornos miogénicos; por ej. Articulación temporo mandibular etc.
- 7.- Dolor Sintomático Asociado: Sinusitis, neuralgia, síndromes vasculares, oídos, nariz y garganta.
- 8.- Dolor Psicológico: Molestia o histeria relacionadas con anomalías bucales. Casi siempre son de etiología subjetiva. Debe notarse sin embargo que es indispensable a verificar si el dolor orgánico es causado por síntomas organicos antes de tomar una decisión final.

Como ejemplo se puede citar el Bruxismo que se manifiesta como desequilibrio oclusal o posible transtorno de la articulación temporo - mandibular. El dolor orgánico afecta al paciente de la misma forma que el inorgánico, o sea que se incapacita el cuerpo y la mente.

EFFECTOS DEL DOLOR

QUADRO I

	F I S I C O S	E M O C I O N A L E S
Dolor superficial	<p>Cal'da de snngre de la piel, cerebro y tracto gastrointestinal y pa- so a los microbios.</p> <p>Aumenta la presión ar- terial. Aumenta la fre- cuencia del pulso, se - dilatan las pupilas, - Arritmias cardiacas,</p>	<p>Fuera o fuera Irritabilidad (Angustia)</p> <p>Intensidad del dolor aumentada</p>
Dolor profundo	<p>Fallan los mecanismos de defensa: debilidad y náuseas, vómitos (cardi- opasmo). Baja de pre- sión arterial.</p> <p>Sudoración</p> <p>Palidez</p> <p>Síncope</p>	<p>Depresión</p> <p>Daños al corazón y ri- ñon.</p> <p>Depresión (sufrimiento)</p>

C A P I T U L O I I

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

El dolor como síntoma-enfermedad, tendría que estar en manos del psiquiatra si solo fuera una interpretación de la conciencia, pero existe un factor orgánico que lo produce, una interpretación del dolor que debe ser estudiada como un todo.

El enfermo que al presentarse en la clínica es víctima de un dolor de tono emocional muy intenso, que debe ser analizado con serenidad, ya que ese dolor indica "sentimiento de una lesión".

En la clínica no se puede hacer una diferencia entre los dolores funcionales y los lesionales, y si los vemos unidos a síntomas tales como aceleración del pulso, elevación de la tensión arterial, dilatación pupilar, etc; solamente queda al odontólogo considerar los diferentes tipos de dolor y en tonces examinar cuál puede ser su explicación fisiopatológica.

El dolor es una experiencia compleja que comprende no sólo las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos que lesionan los tejidos, sino también las reacciones o respuestas a dichos estímulos. La sensación de dolor está estrechamente ligada a nuestra capacidad para distinguir la calidad (como, -

por ejemplo, quemante o punzante) de un estímulo nocivo, así como su ubicación, intensidad y duración. Las reacciones a estas sensaciones varían de un individuo a otro e implican respuestas motoras tanto de reflexión como de integración. Además, intervienen variables de atención, conocimiento, motivación y estado emocional que modifican el comportamiento provocado por los estímulos nocivos.

Todos sabemos que los estímulos nocivos son a menudo muy notorios y llegan rápidamente a la conciencia, nos sobrecogen y exigen nuestra atención inmediata. Para evitar y escapar a estos estímulos iniciamos una serie de actos de reflexión y motores complejos, somáticos y autónomos. Pero hay situaciones donde es posible hacer caso omiso del estímulo nocivo y negar el dolor.

El cómo reaccionar a las sensaciones dolorosas puede depender del significado o importancia de la situación en que ocurre el dolor; nuestro nivel cultural puede influir sobre nuestras reacciones ante el dolor tanto experimental como clínico.

Experiencias del pasado también pueden modificar nuestro relato acerca de la calidad aborrecida o desagradable del estímulo nocivo. Así, por ejemplo las respuestas al dolor iatrogénico durante procedimientos odontológicos depende a menudo de experiencias pasadas sufridas en el consultorio dental.

Es evidente que los comportamientos de reflexión y moto - res complejos provocados por estímulos nocivos, pueden ser moo - dificados por variables como atención, conocimiento, motivao - ción y estado emocional.

Así pues. para estudiar el dolor es necesario conocer too - dos los factores relacionados con la experiencia del dolor y - saber que la preparación adecuada del paciente, y el empleo de técnicas de sugestión reducen el grado de la reacción del doo - lor.

Calidades del dolor. El dolor se ha clasificado en tres tio - pos diferentes:

a) Punzante. Se percibe cuando se pincha la piel con una aguja, o cuando es cortada con un cuchillo. También se percibe cuando una zona amplia de la piel es irritada en forma difusa pero intensa.

b) Quemante. Es el tipo de dolor que se experimenta al quemarse la piel, puede ser intenso, y es la variedad de dolor que más hace sufrir,

c) Continuo. De ordinario no se percibe en la superficie del cuerpo; se trata de un dolor profundo que causa grados diversos de molestia.

Terminaciones nerviosas libres como receptores de dolor.

Los receptores de dolor en la piel y en todos los demás teo - jidos son terminaciones nerviosas libres. Se hallan dispersas en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos, como periostio, paredes arteriales, superficiales articularo - lares y la bóveda craneal.

La mayor parte de los demás tejidos profundos no están - muy provistos de terminaciones dolorígenas: sin embargo, cualquier lesión tisular amplia puede sumarse hasta el punto de - causar dolor de tipo continuo en estas zonas.

Mediadores químicos como posibles estimulantes de terminaciones dolorosas. El mecanismo exacto por virtud del cual la lesión de los tejidos estimula las terminaciones dolorosas no se conoce. Diversos investigadores han comprobado que extractos de tejidos lesionados causan dolor intenso si se inyectan debajo de la piel normal. En consecuencia, es casi seguro que alguna sustancia química, liberada por los tejidos lesionados excita las terminaciones nerviosas de dolor.

Lesiones tisulares, como las encontradas en caso de absceso del alveolo dentario, están acompañadas por la estimulación de fibras sensitivas y dolorosas de las terminaciones nerviosas que da lugar al dolor. El compuesto endógeno más susceptible de ser un mediador del dolor de la inflamación es la bradicinina. Por ejemplo, cuando se inyectan cantidades muy pequeñas de esta sustancia bajo la piel, se experimenta un dolor intenso.

Además, la destrucción celular libera enzimas proteolíticas que desdoblan casi de inmediato globulinas del líquido intersticial, produciendo bradicinina y cuerpos semejantes. Finalmente pueden encontrarse en la piel sustancias como la histamina y bradicinina cuando se aplican estímulos dolorosos intensos. Vemos pues que los mecanismos propuestos para la produc-

-----ción de dolor son: la lesión de las células libera enzimas proteolíticas que separan de las globulinas bradicinina, estimulando la producción de prostaglandinas, las que, a su vez, estimulan las terminaciones nerviosas de las fibras del dolor.

Las prostaglandinas contribuyen a la respuesta inflamatoria y a la hiperalgesia mediante mecanismos directos e indirectos. Estas, una vez liberadas, pueden provocar vasodilatación local, así como liberación de leucocitos polimorfonucleares, mayor inflamación y más liberación de prostaglandinas.

Isquemia tisular y espasmo muscular como causa de dolor.

Cuando queda bloqueado el riego sanguíneo para un tejido, en pocos minutos este empieza a causar intenso dolor. Cuanto mayor la intensidad del metabolismo del tejido, más rápidamente aparece dicho dolor. La interrupción del riego sanguíneo para la piel, donde la intensidad del metabolismo es muy poca, no suele causar dolor hasta después 20 a 30 minutos.

El espasmo muscular también es causa frecuente de dolor. El motivo es que el músculo que se contrae comprime los vasos sanguíneos intramusculares y disminuye o suprime el riego sanguíneo. En segundo lugar, la contracción muscular aumenta la intensidad del metabolismo del órgano. Por lo tanto, el espasmo muscular probablemente origine una isquemia muscular relativa, de manera que se produce el dolor isquémico.

Transmisión de señales dolorosas en el sistema nervioso.

Las señales dolorosas son transmitidas por pequeñas fibras de tipo A delta, con velocidades de conducción entre tres y 20 metros por segundo, y también por fibras C de 0.5 a 2 metros por segundo.

Por lo tanto, un estímulo doloroso brusco da una sensación dolorosa "doble": Dolor punzante inmediato, seguido al cabo de un segundo o un poco más por una sensación de dolor quemante más duradera. Esta sensación es la que hace tan desagradable el dolor.

Las fibras del dolor entran a la médula por las raíces posteriores, ascienden o descienden de uno a tres segmentos en el fascículo de Lissauer, y luego acaban en neuronas de las astas posteriores de la materia gris medular. Aquí las señales probablemente pasen a través de una o más neuronas adicionales de fibras cortas la última de las cuales origina fibras largas que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula por la comisura anterior y siguen hacia arriba en dirección del cerebro por vía de los haces espinalámicos y espinoreticular; sin embargo se descubren algunas fibras de dolor en todas las zonas del cuadrante anterolateral de los cordones medulares. Cuando las vías dolorosas pasan hacia el cerebro, se separan en dos caminos diferentes: la vía del dolor de pinchazo, compuesta casi totalmente de fibras A delta pequeñas; la vía del dolor urente compuesta casi totalmente de fibras de tipo C lentas.

Casi toda la localización del dolor se debe probablemente a estimulación simultánea de receptores de tacto junto con los receptores del dolor.

TEORIAS DEL DOLOR

Puede ser muy útil una perspectiva histórica acerca de la evolución del conocimiento de los mecanismos neuronales relacionados con las sensaciones dolorosas y reacciones al dolor y de las diferentes teorías propuestas para explicar el fenómeno de percepción y comportamiento suscitado por los estímulos nocivos.

Sin embargo, cada una de éstas ha puesto de relieve uno o varios mecanismos fisiológicos que ocupan un lugar importante en los conceptos actuales acerca del dolor.

Algunas de las primeras teorías sostenían que el dolor era una sensación primaria o específica con sus propios receptores periféricos especializados y vías nerviosas centrales.

Alrededor de 1890 Von Frey, autor del primer y más completo enunciado de estas hipótesis, suponía que algunas terminaciones nerviosas en la piel eran activadas por estímulos dañinos para los tejidos, dando lugar así a las sensaciones dolorosas. Su teoría de ESPECIFICIDAD estaba basada en la existencia, en la piel, de puntos o áreas de dolor que eran más numerosas que los del tacto, frío o calor, y que las terminaciones nerviosas libres eran las estructuras receptoras más numerosas e identificadas mediante técnicas histológicas. Hoy en día los defensores de la teoría de especificidad han descartado estas correlaciones anatómicas originales sugiriendo que el dolor es--

----- producido por la estimulación de varios tipos de nociceptores funcionalmente diferentes pero que aún no han sido definidos desde el punto de vista anatómico.

Los primeros investigadores observaron que estímulos nocivos, mecánicos y térmicos aplicados en las extremidades originaban en el hombre experiencias dolorosas de dos tipos diferentes. Una primera sensación intensa y punzante, perfectamente localizada era seguida, aproximadamente un segundo después por una sensación quemante y difusa que, a menudo, duraba más que el propio estímulo.

Se pudo demostrar que estos " primeros " y " segundos " dolores estaban relacionados con la conducción en fibras mielinizadas (A delta) y amielínicas (C).

No es fácil suscitar primeros y segundos dolores en la cara debido a la diferencia de tiempo de conducción periférica tan reducida entre las descargas de las fibras A delta y C.

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

El grupo A comprende todas las axonas mielinizadas de los nervios somáticos, estas fibras se subdividen en fibras Alfa, Beta y Delta.

Las fibras B son fibras mielinizadas presentes en los nervios autónomos. Las fibras C son fibras amig

-línicas. Para el estudio, es importante saber que - las fibras sensitivas más grandes que inervan la piel pertenecen al grupo A Beta, estas fibras exclusivamente reaccionan a estímulos mecánicos de umbral-bajo (fibras aferentes mecanoreceptoras), como - por ejemplo, movimientos de pelos rígidos y presión ligera sostenida. El otro grupo importante de fibras sensitivas mielinizadas que inervan la piel son las-fibras A Delta.

Desde el punto de vista funcional este es un grupo-mixto, formado por fibras aferentes mecanoreceptoras de umbral bajo, fibras activadas por el enfriamiento de la piel (fibras aferentes termorreceptoras) y fibras activadas casi exclusivamente por - formas intensas de estímulos térmicos y mecánicos - o por ambos (fibras aferentes nociceptivas). Las-fibras amielínicas C también forman un grupo mixto- desde el punto de vista funcional (mecanorreceptoras, termorreceptoras y nociceptoras.

El defecto más grande de la teoría de la especificidad es su incapacidad para explicar algunas de las características de dolor clínico. Las áreas de hiperalgesia de la piel después de - de una agresión periférica pueden explicarse, en parte, por la sen-sibilización de los aferentes nociceptivos periféricos; tanto los aferentes nociceptivos térmicos A Delta como los aferentes noci-ceptivos C presentan umbrales bajos y sensibilidad aumentada pa- ra los estímulos térmicos después de daño o exposición repetida a estímulos nocivos. La liberación de sustancias químicas como -

-- bradicinina y prostaglandina después de una lesión cutánea - puede explicar la sensibilización tan duradera de estos aferentes. Pero la teoría de la especificidad no puede explicar todos los dolores patológicos producidos por estímulos leves no nocivos.

Las insuficiencias de ésta teoría llevaron a la formulación de las teorías de sumación central que consideran que la intensidad de estímulo y la sumación central eran determinantes decisivas del dolor. A grandes rasgos, la teoría de la sumación sugiere que el dolor no es una modalidad aislada sino el resultado de la sobreestimulación de otras sensaciones primarias. Luces muy intensas, sonidos muy altos, presiones muy fuertes, etc, son considerados como dolorosos. Uno de los puntos de esta teoría se ocupa de la propiedad desagradable de los estímulos intensos, igualando la aversión por estos estímulos con el dolor. Actualmente esta teoría es también insuficiente porque no reconoce la importancia de la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos, el hecho de haber atraído la atención sobre la convergencia y sumación central fue una contribución valiosa a nuestra comprensión sobre los mecanismos del dolor.

En 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría del control de compuerta que combinaba los aspectos valiosos de las teorías anteriores añadiendo conceptos propios. La teoría proporciona un marco de trabajo general para analizar la experiencia del dolor. Su valor más grande reside en la investigación básica y clínica extensa realizada para probar sus aseveraciones. Los principios básicos de la teoría pueden resumirse como sigue:

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

2. Este mecanismo de compuerta es influido por la actividad relativa 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 (cierra la compuerta); la actividad de las fibras pequeñas tiende a facilitar la transmisión (abre la compuerta). Así pues, la teoría admite la existencia de especificidad receptora y de mecanismos de convergencia, sumación e inhibición.

3. Además, este mecanismo de compuerta se halla influido también por mecanismos descendentes de control desde el cerebro y que se hallan relacionados con procesos de conocimiento, motivación y afectivos. Se considera que las fibras grandes son encargadas de activar los mecanismos de control central relacionados con el proceso de conocimiento, el cual a su vez modula el mecanismo de compuerta.

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

La teoría de control de compuerta y sus modificaciones más recientes señalan la importancia de los mecanismos de control descendente en la modulación del dolor. También aporta hipótesis que pueden probarse acerca de las vías y mecanismos que participan en los componentes de conocimiento, motivación y afectivos de la experiencia del dolor.

Después de examinar las teorías del dolor, los autores, aún no han llegado a un conocimiento profundo de su fisiología.

Desde el punto de vista clínico se divide en dos vías: las Radiculocordales y las corticosubcorticales, que producen in-

--- tenso dolor cuando son excitadas por un proceso tóxico, infeccioso, isquémico y neofornativo.

El método anatómo-clínico es el que más explica hasta ahora la patogénesis de gran número de dolores, las afecciones vasculares que interrumpen por irritación las vías sensitivas dan un dolor como respuesta al estímulo; este dolor es transmitido por - anteriormente mencionadas hasta llegar al tálamo y la corteza, donde es integrado. El concepto anatómo-clínico que es el punto de vista médico, nos muestra que el dolor es una función de actividades que hace reaccionar los componentes anatómicos y que presenta un componente afectivo.

El organismo ante un agente nocivo, tiene una acción profiláctica, que aparece cada vez que se produce un desequilibrio fisiológico y que en realidad es la respuesta defensiva del instinto de conservación.

Si el estímulo externo es intenso, como por ejemplo, un tumor canceroso, una neuralgia del trigémino, despertaría en el paciente el instinto de conservación dando un estímulo de dolor-sufrimiento.

Vías nociceptivas talámica y cortical,

Tomando en cuenta la existencia de estudios que confirman que las neuronas nociceptivas específicas y las de actividad dinámica máxima en el núcleo caudalis trigémino y en la médula se proyectan hacia el tálamo, es sorprendente que tan pocas neuronas talámicas hayan sido claramente implicadas en la discriminación del dolor. Tanto los núcleos ventroposteriores como el grupo posterior de núcleos en el tálamo reciben proyecciones de -

tres vías sensitivas ascendentes principales: el sistema lemnisco medial del cordón posterior, el sistema espinocervical y el sistema espinotalámico. Las tres vías contienen neuronas que podrían participar en los mecanismos del dolor, empero, en estos dos núcleos talámicos se han encontrado muy pocas neuronas que reaccionen exclusivamente o al máximo ante los estímulos nociceptivos. La misma escasez de neuronas de este tipo se observa también en los núcleos talámicos mediales que reciben proyecciones de las vías espinoreticular y espinotalámica.

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

El grupo nuclear posterior del tálamo se extiende en sentido caudal desde el polo caudal del núcleo ventroposterior para fusionarse con el cuerpo geniculado medial, y el tegmento mesencefálico. Los datos acerca de su papel en los mecanismos de dolor son contradictorios. Así, algunos estudios revelan que la mayor parte de las células en esta región responden únicamente a la estimulación nociva de grandes campos bilaterales receptores, inclusive de la cara.

Las neuronas en los núcleos talámicos mediales se caracterizan por grandes campos receptores bilaterales e impulsos de diferentes modalidades sensoriales, incluyendo neuronas que responden

--a estímulos mecánicos intensos, así como impulsos visuales y auditivos. No hay datos que podrían sugerir que algunas de estas neuronas transmiten información acerca de los rasgos discriminativos de los estímulos nocivos, aunque sabemos que algunas reciben proyecciones de neuronas nociceptivas espinotalámicas.

La relación entre algunas de estas neuronas y las conductas de recompensa y huida sugiere que dichas áreas participan en el componente afectivo y de motivación del dolor.

Cualquiera que sea el concepto que se tenga sobre la FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR, lo más exacto es que se trata de una sensación que se origina en la periferia del sistema nervioso, llega al sistema nervioso central, en donde es registrado y después interpretado finalmente.

A) UMBRAL DEL DOLOR

El umbral al dolor es inversamente proporcional a la reacción al dolor, o sea la menor cantidad de estímulos dolorosos capaz de desencadenar en el organismo reacciones de diferentes tipos y generalmente relacionados con el estado emocional o experiencias pasadas del paciente.

Un paciente con elevado umbral es hiporeactivo, mientras que el que tiene bajo umbral es hiperreactivo, en consecuencia la referencia al alto o bajo umbral de un paciente indica su reacción consciente a una experiencia sensorial desagradable y específica.

Un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crea un impulso que variará dentro de estrechos límites de un paciente a otro.

Cualquier variante en la percepción al dolor en individuos normales dependerá del estímulo y de las variaciones fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral de percepción al dolor. (Nivel más bajo del dolor perceptible).

El umbral del dolor en su exacta interpretación depende de no sólo de la percepción, sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración en la tolerancia del paciente depende de complejos factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos que rigen la reacción del dolor.

B) FACTORES

El dolor es un fenómeno enteramente subjetivo. Es sumamente difícil de definir y describir, constituye la experiencia subjetiva de evaluación más ardua.

La reacción a los estímulos dolorosos cambia enormemente - de un paciente a otro. La variación al respecto es mayor que la que se observa en cualquiera de los sentidos especiales como la visión, audición, olfato, tacto y gusto.

Esta reacción puede ser modificada o alterada por distintos factores físicos, emocionales y psíquicos en la vida pasada del paciente.

E D A D

Para el niño, el dolor se enlaza a otras experiencias desagradables, como el hambre o la sed y su respuesta habitual es el llanto y el aumento de la actividad motora.

Las experiencias dolorosas más frecuentes en la infancia - son simples lesiones que atraen el cariño de la madre. La madre excesivamente protectora, ansiosa o solícita puede responder de forma exagerada a la lesión del niño, el cual comprende gradualmente que ésta es una forma de satisfacer sus necesidades.

Todas estas experiencias infantiles influirán sobre la futura actitud del niño frente al dolor y al significado que al mismo le da.

Las personas adultas, quizás por factores de comprensión y experiencias han demostrado mayor umbral al dolor, sin embargo en personas ancianas puede estar afectado este mecanismo y ser más perceptibles.

S E X O

Se considera generalmente que el hombre tiene un umbral más alto que la mujer, sin embargo ello habría de considerarse en muchos factores como; tipo de agresión tisular, medio ambiente.

Cuando el dolor se utiliza de manera excesiva para adaptarse al ambiente, se puede suponer que en las primeras épocas de la vida era también un método para obtener beneficios.

Una observación clínica frecuente es que el mismo individuo, en épocas distintas, tolera de forma muy distinta el dolor. Las reacciones a los mismos estímulos dolorosos son muy distintos en diferentes individuos; el grado de esta respuesta puede variar desde una reacción mínima a un colapso psicomotor total.

En la mujer menopáusica hay una frecuencia relativamente de dolor oral. En el momento de la menopausia hay un alto grado característico de sensación de culpabilidad, depresión y ansiedad.

En la literatura hay publicaciones que describen dolor oral dolor articular temporomandibular y glosodinia en las mujeres menopáusicas y posmenopáusicas.

RAZAS.

Zbarowski ilustró en un reciente estudio la importancia de las actitudes culturales hacia el dolor. Se observó la respuesta al dolor de los miembros de familias italianas, judías y de la tercera generación americana. La respuesta de los dos primeros grupos étnicos se describió de tipo emocional. A los italianos les afectó sobre todo el temor inmediato de la experiencia dolorosa, mientras a los judíos les interesó en primer lugar el significado sintomático del dolor y la significación de los síntomas sobre su salud y el bienestar de la familia.

Al aliviarse el dolor, los italianos terminaron su sufrimiento, mientras que los judíos, renunciando a aceptar analgésicos se interesaron por el efecto sobre su salud. Los enfermos de ambos grupos expresaron libremente sus sufrimientos; al contrario, los americanos de la tercera generación derrocharon simpatía y colaboraron con los que les rodeaban.

Las conclusiones de este estudio fueron que para algunos enfermos es esencial el alivio inmediato del dolor, mientras que para otros es más importante la disminución de la ansiedad que afecta el origen del dolor.

ESTADOS EMOCIONALES.

El umbral del dolor de un individuo depende en gran parte de su actitud hacia el procedimiento, el operador y el ambiente.

Por regla general los pacientes inestables tienen umbrales bajos y por consecuencia su reacción al dolor tendrá que ser mayor.

El dolor siempre contiene elementos de culpa, castigo y debilidad. Cuando un individuo se siente culpable o está ansioso, se protege contra la sensación dolorosa reprimiendo los pensamientos o fantasías relacionadas con ella.

La experiencia del dolor se utiliza como castigo y es por ello una descarga de culpabilidad, generalmente el enfermo con sensación de culpabilidad es el que inconscientemente elige el dolor como síntoma. A menudo el dolor se asocia con el superego o consciencia, también puede llegar a ser una fuente de placer o satisfacción sexual, y por ello puede mirarse al dentista como una persona castigadora, destructiva, como el violador o verdugo.

FATIGA TEMOR Y APREHENSION

La fatiga tiene gran importancia en cuanto al umbral del dolor en el paciente, dado que está comprobado que un individuo sin sueño y bien descansado eleva su umbral.

En todos los casos el umbral del dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprehensión y en ello interviene la idiosincrasia personal, la agresión y el trato; ya que estos factores pueden disminuirlo o aumentarlo.

Muchos estudios sugieren que las variaciones aparentes son más probablemente debidas a las diferencias individuales en la respuesta a los estímulos dolorosos una vez que éstos han alcanzado al sensorio. Las variaciones individuales en la respuesta al dolor depende de:

1.- FACTORES RELACIONADOS CON EL ENFERMO.

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

2.- FACTORES RELACIONADOS CON EL TERAPEUTA.

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

3.- FACTORES RELACIONADOS CON LA CULTURA.

- a) Los enfermos de diferentes grupos étnicos toleran el dolor con un mayor o menor grado de estoicismo.
- b) Los enfermos de alguna cultura no sofisticada reaccionan de forma teatral.

- c) La publicidad puede causar un tipo de hipocondría.
- d) Las diferentes zonas del cuerpo pueden tener distinto significado para grupos étnicos diferentes.

C) VIAS DEL DOLOR.

Los receptores periféricos del dolor son terminaciones en nudas de redes ramificadas, están compuestos por fibras nerviosas que se encuentran en la piel, vasos sanguíneos, víceras, peritoneo, etc.

Walker describe al tálamo no como un centro del dolor, sino como un "locus" donde el dolor se integra con otras modalidades sensoriales.

Para Head y Holmes el tálamo es el centro donde se regula el dolor, y la corteza solo limita la actividad de este centro; esta opinión se basa en la creencia de que las lesiones en la corteza son indoloras; en cambio las lesiones talámicas producen trastornos dolorosos, hiperalgesia, etc.

La corteza cerebral sobre todo la frontal y parietal, actúa en íntima relación con sus proyecciones talamocorticales.

La reacción de la corteza es individual y de acuerdo con las vivencias personales.

Que las reacciones de origen normalmente depende de la integridad de las fibras complejas de asociación e integración y de que puedan ser modificadas por las funciones cognitivas más elevadas.

SINTESIS DE LA VIA DEL DOLOR.

- A) Receptor nervioso.
- B) Nervio sensitivo mixto, ganglios raquideos.
- C) Raíz posterior de la medula.
- D) Zona gelatinosa de Rolando.
- E) Haz espinotalámico.
- F) Tálamo.
- G) Corteza Frontal.

RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON EL DIENTE.

La pulpa dental contiene un sistema perfectamente desarrollado de nervios haces o fascículos nerviosos tupidos que penetran en la pulpa pasando por el foramen apical y siguen una trayectoria bastante recta hasta la corona.

La mayor parte de estos nervios están mielinizados y se consideran que tienen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas en cambio pertenecen al sistema nervioso simpático, terminan en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la actividad constrictora de los vasos,

Los haces nerviosos siguen generalmente el curso de los vasos sanguíneos en la región de la raíz, las ramificaciones son poco abundantes mientras que en la porción de la corona los nervios se dividen en grupos numerosos de fibras que irradian hacia la dentina, la mayoría de las fibras se dirigen hacia los cuer-

nos pulpares, estas fibras e axonas periféricas forma una red " La capa parietal o plexo Raschkow " antes de llegar a la zona rica en células.

De este punto las axonas atraviezan las zonas ricas en células y las acelulares, perdiendo su vaina mielinica en el camino.

Después de lo cual terminan ya sea debajo o entre los odontoblastos o en el interior de los tubulos dentinales o predentinales contiguos a las prolongaciones odontoblásticas, otras fibras nerviosas que se hallan en la preentina y dentina forman una curva y se inclina hacia la capa odontoblástica donde terminan entrando en contacto con las células odontoblásticas.

El curso de las fibras en la dentina han sido y siguen siendo tema de discusión. Aunque casi todos los investigadores están de acuerdo que las fibras nerviosas penetran en los tubulos dentinales, las pruebas de que estas prosiguen desde la pulpa hasta el fondo de la dentina son muy escasas. Hasta ahora ningún estudio ha podido demostrar que hay fibras nerviosas que llegan a la conexión dentino esmalte.

Algunas de las teorías más en boga acerca de la estimulación de la dentina y transmisión del impulso a través de la dentina, afirma que el propio odontoblasto con sus prolongaciones extendiéndose por la dentina, actúa como célula receptora y transmite los impulsos, destinados a la pulpa, a las terminaciones nerviosas libres que se hallan en unión estrecha con el cuerpo

de la célula odontoblástica.

Un rasgo conocido y único de la pulpa y dentina es que sea cual sea el estímulo (mecánico, químico, térmico), la única sensación provocada es la de dolor.

Esto parece deberse al hecho de que la pulpa contiene únicamente terminaciones nerviosas libres que son receptoras de dolor y no contienen otros tipos de receptores que sean sensibles a otros tipos de estímulos.

RECEPTORES SENSITIVOS RELACIONADOS CON EL PERIODONTO.

La inervación del ligamento periodontal tiene un origen doble. El nervio dentario corre de la región periapical hacia la encía y proporciona ramas en todo su trayecto. Además nervios interalveolares atraviesan el hueso alveolar cribiforme, penetran el ligamento periodontal y se dirigen tanto hacia apical como hacia coronal. Las ramificaciones que nacen de los nervios dentarios e interalveolares emiten axonas de 2 tamaños: fibras mielinizadas de gran diámetro. Estas últimas acaban en terminaciones nerviosas finas libres que se encuentran por todo el ligamento periodontal y probablemente esten encargadas de la percepción al dolor. Además, algunas de las pequeñas fibras amielínicas están vinculadas con la regulación autónoma de los vasos sanguíneos. En cambio, las fibras más gruesas acaban en terminaciones complicadas de diferentes tipos que son capaces de distinguir estímulos propioceptivos de tacto y presión.

Se supone que estos receptores responden con toda intensidad a las fuerzas aplicadas sobre el diente en una dirección en particular. Quizá la disposición especial de estas terminaciones en el ligamento periodontal sea tan importante como su estructura.

Siguiendo estos lineamientos, los estudios realizados señalan que las fibras nerviosas y, por tanto, los receptores sensitivos están o bien ausentes o bien presentes, pero solo en cantidades muy reducidas sobre el lado vestibular del ligamento periodontal.

La inervación de la encía también proviene de dos fuentes; los nervios del ligamento periodontal y los nervios labial, bucal o palatino.

Variaciones importantes han sido observadas en las terminaciones nerviosas según las diferentes regiones de la encía.

Así la encía adherida contiene las terminaciones más numerosas y de tipo muy diversos, tanto en su tejido conectivo como en el epitelio.

Se encuentran estructuras muy complejas, que transmiten sensaciones de tipo mecánico, químico y térmico; también están presentes terminaciones nerviosas libres finas, algunas de las cuales penetran en el epitelio y transmiten la sensación de dolor.

VIAS DEL TRIGEMINO PARA EL DOLOR .

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

Este nucleo de neuronas puede subdividirse en subnúcleos - en dirección rostro-caudal; cada nivel está formado por múltiples células neurónicas de diferentes tipos. Las neuronas que mandan proyecciones directas al tálamo ventrobasal se encuentran en todos niveles.

Las neuronas cuyas axonas quedan limitadas al complejo nuclear trigémino del encéfalo y la formación reticular circundante también son muy numerosas.

Sus proyecciones axónicas intranucleares ascienden y descienden por todo el cuerpo del núcleo en distintos fascículos de fibras. Además, hay proyecciones trigéminas desde la corteza cerebral, y algunos estudios fisiológicos sugieren que la actividad en la corteza cerebral y en otras regiones del sistema nervioso central puede, en última instancia, modificar la transmisión sensitiva en estos núcleos encefálicos.

Esta organización estructural tan complicada indica que pueden ocurrir, a este nivel del sistema trigémino, modificaciones importantes en los mensajes sensoriales que ingresan.

Varias pruebas concordantes indican que la capa de sustancia gelatinosa (Zona de Rolando), y la capa marginal del núcleo caudalis reciben proyecciones de axonas mielinizadas y amielínicas - cuyos receptores terminales son activados principalmente por estímulos nocivos y térmicos.

Hay dos categorías generales de neuronas trigeminotalámicas (sus axonas van directamente del núcleo trigémino del encefalo - al tálamo) en el núcleo caudalis que finalmente recibe impulsos de estos pequeños aferentes y reaccionan ante el calor nocivo.

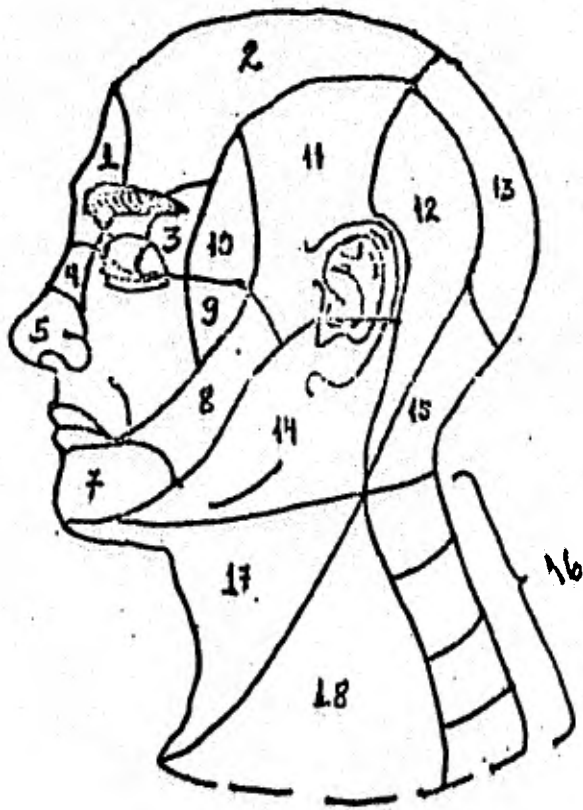
El primer tipo, conocido como neuronas nociceptivas específicas, responde únicamente a estímulos mecánicos y térmicos intensos: muchas de estas neuronas son activadas por presión intensa no nociva; pero presentan respuesta máxima al apretarla con pinzas de dientes. Aparentemente este tipo de neuronas reciben impulsos únicamente de las pequeñas fibras aferentes mielinizadas y amielínicas.

El segundo tipo las neuronas de actividad dinámica máxima, es activada por movimientos de pelos rígidos y fuerzas mecánicas inferiores a 1 gramo, pero presenta respuesta máxima al pellizcamiento con pinzas de dientes. Muchas de estas neuronas reaccionan al calor nocivo. Reciben los impulsos de aferentes primarios ligeramente mielinizados (A delta) y amielínicos (C). Sus respuestas a impulsos táctiles leves de umbral bajo y sus respuestas de latencia corta a la estimulación eléctrica de la piel de la cara indican que reciben también impulsos de las grandes fibras mielinizadas aferentes (A beta).

Existe una tercera categoría general de neuronas trigeminotál_l micas en el núcleo caudalis que responde a toque ligero, presión ligera, o movimientos de pelos rígidos y que reciben los impulsos únicamente de grandes aferentes mielinizadas.

Estas neuronas mecanoreceptoras de umbral bajo no responden al calor nocivo ni presentan impulsos más frecuentes a estímulos mecánicos nocivos si se comparan con estímulos inocuos; se supo_ne que dichas neuronas no participan en los mecanismos de las sen_saciones dolorosas.

D) .- NERVIOS SENSITIVOS DE REGION DE CABEZA Y CUELLO



D) .- NERVIOS SENSITIVOS DE REGION DE CABEZA Y CUELLO

- | | |
|-------------------------|--------------------------------|
| 1. FRONTAL INTERNO | 12. RAMA MASTOIDEA DEL PLEXO |
| 2. SUPRA-ORBITARIO | CERVICAL SUPERFICIAL |
| 3. LAGRIMAL | 13. GRAN NERVIO OCCIPITAL |
| 4. NASAL EXTERNO | 14. RAMA AURICULAR DEL PLEXO |
| 5. NASAL | CERVICAL SUPERIOR |
| 6. INFRA-ORBITARIO | 15. TERCER NERVIO OCCIPITAL |
| 7. MENTONIANO | 16. RAMAS POSTERIORES |
| 8. BUCCINADOR | 17. RAMA CERVICAL TRANSVERSA |
| 9. FACIAL | DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL |
| 10. GIGOMATICO TEMPORAL | 18. RAMA SUPRACLAVICULAR DEL |
| 11. AURICULO-TEMPORAL | PLEXO CERVICAL SUPERIOR. |

INERVACION DE LA CARA Y CRANEO.

El macizo facial está inervado por el nervio Trigémico o quinto par el cual es mixto, y su raíz sensitiva conduce los impulsos somáticos generales del tacto, el dolor y la temperatura que se registran en la piel de la cara y de la frente, de las membranas ectodérmicas de la nariz y la cavidad bucal, de la duramadre y de la mayor parte del cráneo, encima de la tienda del cerebelo.

Es la rama motora la que inerva la musculatura masticadora, el músculo del martillo y el peristafilino externo. Las fibras sensitivas tienen su cuerpo en el ganglio semilunar de GASSER, compuesto de células unipolares ganglionares.

Las prolongaciones de estas células forman el nervio oftálmico, el maxilar superior y el inferior, está última con su incorporación motora.

RAMAS DEL TRIGEMINO.

A) El Nervio Oftálmico (Ramus Ophtalmicus). Saliendo del ganglio de Gasser, esta rama es enteramente sensitiva y conduce sensaciones e inervación del globo ocular, de la conjuntiva de la frente, los párpados superiores, el cuero cabelludo, el dorso de la nariz y la membrana mucosa del vestíbulo nasal y seno frontal. El reflejo corneal es una prueba importante para las lesiones del quinto par.

B) El Nervio Maxilar Superior. (Ramus Maxillaris). Este nervio conduce sensaciones e inervación del párpado superior, de los lados de la nariz, párpado inferior y parte inferior de la región temporal, así como los dientes superiores, mucosas del párpado inferior, maxilar superior, paladar duro, úvula, amígdala, nasofaringe, parte inferior de la oreja y parte inferior de la fosa nasal.

C) El Nervio Maxilar Inferior. (Ramus Mandibularis). Esta rama lleva las fibras sensitivas de la mandíbula, oído externo, parte inferior de la región temporal, mucosa de la mejilla, lengua y labio inferior, los dientes inferiores y los dos tercios anteriores del piso de la boca.

La rama motora de la rama del maxilar inferior inerva los músculos de la masticación-temporal, masetero y músculos pterigoideos.

Cuando este nervio está paralizado existe incapacidad para emplear los músculos de la masticación en el lado afectado.

Puede reconocerse colocando los dedos sobre la región temporal y los músculos maseteros y pidiendo al paciente que apriete los maxilares.

D) NERVIOS SENSITIVOS DE CABEZA Y CUELLO

1.- FRONTAL INTERNO.

Es el más voluminoso de las 3 ramas del oftálmico. Se sitúa inmediatamente debajo del techo de la cavidad orbitaria y se dirige adosándose al elevator de los párpados superiores a los agujeros supraorbitario y frontal lateral en el borde orbitario superior. Constituye en parte al nervio supraorbitario.

Los ramos frontales se sitúan primeramente debajo del músculo frontal; luego lo perforan e inervan la piel de la frente y de la cabeza hasta la región parietal así como la piel y la conjuntiva del párpado superior.

2.- SUPRAORBITARIO.

Este se divide en Rama Medial y en Rama Lateral.

La rama medial se dirige a través del agujero supraorbitario a la frente.

La rama lateral continuación del nervio frontal; a través del agujero frontal lateral se distribuye también por la frente.

3.- LAGRIMAL.

Esta rama lateral o externo del nervio oftálmico se sitúa en el borde lateral superior de la órbita por encima del músculo recto externo, aborda la glándula lagrimal, donde se divide en Rama Superior e Inferior.

La rama superior traspasa la glándula y termina en la piel y la conjuntiva del ángulo externo del ojo.

La rama inferior se dirige hacia abajo en la pared orbitaria lateral y se anastomosa ahí con el nervio cigomático.

4.- NASAL POSTERIOR.

Penetran a través del agujero pterigopalatino en la cavidad nasal y en ella se dividen en dos grupos: grupo lateral - para la pared lateral de la cavidad nasal y un grupo medial para el tabique nasal.

a) Las ramas nasales posteriores superolaterales inervan la mucosa del meato nasal medio.

b) Las ramas nasales posteriores superomediales inervan la porción superior del tabique nasal.

Uno de ellos el nervio nasopalatino transcurre por el tabique en dirección oblicua hacia abajo y adelante al conducto palatino anterior y anastomosado con el contra-lateral lo traspone. Inerva la porción anterior de la mucosa palatina y anastomosa con ramas terminales del nervio palatino anterior.

c) Las ramas nasales posteriores inferiores, parten del conducto pterigopalatino del nervio palatino anterior en busca de la mucosa del cornete inferior y de los meates nasales inferiores y medios.

5.- NASAL.

Mejor llamado nasociliar, nombre que le dan algunos autores, penetra en la orbita como los anteriores, por la hendidura esfencoidal y sus ramas se distribuyen por la piel de la nariz hasta la punta donde constituye el nervio nasolobar.

6.- INFRAORBITARIO.

Es la continuación directa del tronco del nervio maxilar superior. Se interna a través de la hendidura orbitaria inferior en la cavidad orbitaria por cuyo suelo se dirige hacia adelante primeramente en el canal suborbitario y luego en el conducto suborbitario, por el agujero suborbitario entra en la cara.

7.- MENTONIANO.

El tronco del nervio alveolar (dentario) inferior, transcurre en compañía de la arteria y venas homónimas por el conducto dentario inferior.

En el agujero submentoniano la mayor parte de las fibras convergen como nervio submentoniano que con ramas mentonianas inerva la piel del mentón y con ramas labiales inferiores provee inervación a la piel y a la mucosa del labio inferior y prosigue en dirección medial e inerva el canino e incisivos inferiores.

8.- BUCCINADOR

Inerva el músculo Buccinador así como la mucosa del carrillo y del vestibulo bucal y a veces el tejido gingival adyacente hasta la zona de los premolares inferiores es necesario anestesiar este nervio debido a que probablemente inerva el tejido gingival.

9.- FACIAL

Es un nervio mixto se compone de dos partes: la porción mayor o raíz motora que inerva todos los musculos superficiales del cuero cabelludo, cara y cuello y algunos de los profundos.

La porción menor llamada raíz sensitiva (nervio intermediario de Wrisberg) inerva la mucosa de la lengua así como las glándulas submaxilar y sublingual; fusionadas ambas raíces, la motora y la sensitiva en un solo tronco, se dirigen al orificio del conducto auditivo interno laborado en el espesor del peñasco, saliendo por el agujero del estilomastoideo, alcanza entonces la glandula parótida por su cara posterointerna donde se divide en dos ramas terminales:

Temporofacial y Cervicofacial; en el curso de su trayecto va emitiendo ramas colaterales, así en el interior de la roca emite algunos ramos, uno de los más importantes es el nervio "cuexda del timpano" que se distribuye por los bordes y el dorso de la lengua en sus dos tercios anteriores.

Este nervio contiene numerosas fibras secretomotoras que -
inerva las glándulas submandibulares y sublingual.

Después de suministrar algunas ramas musculares se distri-
buye por los músculos de la cara.

La lesión de este nervio cuando se verifica a su salida de-
la roca produce parálisis facial correspondiente a la mitad de -
la cara lesionada; pero cuando la lesión es intrapetrosa, además
de la hemiparálisis facial se agregan trastornos gustativos y -
exitosecretorios.

10.- CIGOMÁTICO TEMPORAL.

Entra a través de la hendidura orbitaria inferior en la
cavidad orbitaria por cuya pared lateral se dirige hacia adelante.

Después de una rama anatómica para el nervio lagrimal, pe-
netra a través del agujero cigomáticoorbitario en el hueso cigomá-
tico y dentro de este hueso se divide en dos ramas:

1.- Rama cigomático facial; sale por el agujero homónimo en
la cara externa (malar) o del hueso cigomático para inervar la
piel de la porción superior de la mejilla y el ángulo externo del
ojo.

2.- Rama cigomático temporal; llega a través del agujero ci-
gomático temporal a la fosa temporal para inervar la piel de la -
porción anterior de la región temporal.

11.- AURICULO TEMPORAL

Emerge de la circunferencia posterior del tronco del -
nervio maxilar inferior casi regularmente con dos raíces que abra-
zan a la arteria meningeo media.

Detras de la apófisis articular del maxilar inferior, el nervio describe un arco dirigiéndose hacia afuera y arriba. A travez cubierto por la glándula parótida, la fosa retromaxilar y alcanza la región lateral de la cara juntamente con la arteria temporal superficial con la que asciende por delante del pabellón de la oreja hasta la región temporal.

12.- RAMA MASTOIDEA.

Se distribuye por la piel de las regiones mastoideas y occipital.

13.- GRAN NERVIO OCCIPITAL.

La rama dorsal del nervio cervical segundo es un nervio preponderantemente sensitivo y por su gran territorio de inervación es el más grande de las ramas cervicales.

Posee un ramo anterior motor, que perfora el semiespino so de la cabeza al que inerva, como así también al recto anterior-mayor y al esplenio de la cabeza; y un ramo posterior muchos mas fuerte que perfora la línea de inserción del trapecio y como nervio occipital mayor se ramifica en la piel occipital hasta el pelo parietal.

14.- RAMA AURICULAR.

Después de suministrar un ramo a la glándula parótida se distribuye por la piel de las regiones maseterinas y parotíicas anastomosandose con el facial termina en el pabellón del oído.

15.- TERCER NERVIO OCCIPITAL.

También en el ramo dorsal del nervio cervical tercero puede desarrollarse a veces tanto que llega a la región occipital.

16.- RAMAS POSTERIORES.

Estan destinadas a inervar la piel, las facias y los músculos de la región posterior del tronco desde la nuca hasta la región glútea y forman los pequeños plexos denominados plexocervicales posterior y plexosacro posterior.

17.- RAMA CERVICAL TRANSVERSA.

Destinada a la piel de las regiones supra e infra hoidas.

18.- RAMA SUPRACLAVICULAR.

Se distribuyen por la piel de las regiones supraclavicular y la del muñon del hombro.

C A P I T U L O I I I

CLASIFICACION DEL DOLOR Y TRATAMIENTO.

Algunos dolores, como el dental facial, y craneal, pueden ser difíciles de diagnosticar; sus síntomas pueden confundir y suelen ser difíciles de clasificar. Además, los síntomas de un trastorno doloroso pueden ser difíciles de distinguir de los otros.

Con frecuencia los dentistas deben examinar enfermos que presentan dolor de cara y cabeza. Generalmente, estos enfermos asocian su dolor con toda una gama de trastornos dentales y suelen buscar el consejo y la ayuda del dentista antes de consultar a su médico.

El dentista tiene la obligación de realizar una evaluación minuciosa para determinar si el dolor es de origen dental y además, debe conocer aquellos estados dolorosos especiales cuyo diagnóstico puede ser difícil.

La evaluación del dentista debe de incluir una historia clínica detallada del paciente, señalando especialmente el principio, evolución, ubicación, calidad y cantidad de dolor, factores que agravan o que mejoran el dolor así como las manifestaciones asociadas.

El dolor es síntoma, invisible para el médico que tiene que llegar a un diagnóstico y por lo tanto, la evaluación del dolor dependerá de lo que describe y relata el enfermo. Sin embargo, lo que sí puede verse es la reacción del enfermo ante el dolor, y -

ésta puede indicar la intensidad del dolor.

Aunque no debemos olvidar que los individuos reaccionan de manera diferente a los estímulos dolorosos y que sus reacciones dependen de factores, como personalidad, estado físico, emocional y metabólico.

Algunos estados dolorosos presentan una base emocional o psicológica y el dentista debe poder reconocer y evaluar el estado emocional o psicológico en su relación con el dolor. Así algunos enfermos tienen dolor debido a sus trastornos emocionales o psicológicos mientras que otros presentan trastornos psicológicos o emocionales debido a su dolor.

Si el dentista no puede llegar alguna conclusión, es necesario que un especialista competente haga la evaluación psicológica para determinar si el dolor es de origen orgánico o si es una manifestación de algún trastorno emocional o psicológico.

En este capítulo estudiaremos los diferentes tipos de dolor que se presentan en la región de cara y boca, así como el tratamiento adecuado a cada uno de los casos en que se presenta el dolor. Siendo la causa más frecuente y a veces más difícil de reconocer de dolor facial son los 32 dientes, que pueden mostrar cada uno alteraciones de pulpa y periodontales.

A) ODONTALGIA.

El dolor dental que parece tener un origen oscuro requiere un estudio cuidadoso. Deben utilizarse todos los métodos que están al alcance del dentista.

Afortunadamente la mayoría de las situaciones dolorosas orales, pueden ser difíciles de identificar o localizar al principio son progresivas. En general sólo transcurre un breve intervalo antes de que aparezcan síntomas diagnósticos claros.

Por tanto es conveniente recordar que no está justificado precipitarse porque esto puede dar lugar a una conducta terapéutica inadecuada. La utilización de los fármacos correctos mantendrá al paciente durante el período necesario para llevar a cabo más exámenes y observaciones.

Hasta hace relativamente poco tiempo se han comenzado a recopilar informes relativos a análisis extensos de pacientes con odontalgia. (MITCHELL D). Basándose en cerca de 2000 casos, en dos estudios se ha llegado a comprobar que más de la mitad de los pacientes sufrían dolor derivado de la exposición de la pulpa dental vital.

En más de una cuarta parte de los casos dependía de periodontitis apical de dientes con pulpas necrosadas y en el 10% de los enfermos tenía su origen en las encías, o en el periodonto con exclusión de la región periapical.

Tan solo en un pequeño porcentaje de pacientes con odontalgia el dolor procedía de otras regiones.

Es importante no solo identificar el origen del dolor, sino también determinar su intensidad. En ésta serie más del 10% de los enfermos padecían tan solo episodios leves de malestar, como el consecutivo a la estimulación de la dentina expuesta por la presencia de caries.

Estos pacientes no necesitaban tratamiento inmediato, pero acudieron a consulta para aliviar su "odontalgia".

El dolor de origen dental rebasa raramente la línea media.

Dicho dolor bilateral puede ocurrir si existe una enfermedad en la línea media, tal como un quiste periapical infectado.

El dolor producido en un diente del maxilar superior puede irradiarse al oído a través del plexo timpánico, que está conectado a la segunda división del quinto nervio craneal a través del ganglio esfenopalatino.

Los dientes del maxilar inferior pueden irradiar su dolor a la región ótica a través de la rama auriculotemporal del nervio maxilar.

Existen numerosas combinaciones anatómicas entre las muchas fibras trigeminales. El dolor irradiado a partir de un diente infectado se limita casi siempre al cuadrante del maxilar en que está localizado el diente.

Aún cuando puede sentirse dolor en las zonas preauriculares con alguna frecuencia también puede irradiar al ojo y lado de la cara ipsolateral. Cuando esto ocurre, es más probable que el diente afectado pertenezca al maxilar superior.

La caries, fracturas dentales, enfermedad periodontal, traumas oclusales, infecciones maxilares residuales osteomas, osteonecrosis, osteomielitis, tumores malignos y otras situaciones patológicas dentales pueden producir dolor de origen dental.

Muchas enfermedades dentales plantean grandes dificultades de diagnóstico cuando presentan manifestaciones atípicas. Ya no

es factible limitarse simplemente a prescribir analgésicos y antibióticos con la esperanza de que el problema diagnosticado se resuelva por sí mismo mediante localización del proceso en un solo diente, ni tampoco remitir al enfermo con odontalgia a otro colega.

Constituye obligación moral del dentista reconocer estos principios como base de su profesión, así como enfrentarse adecuadamente a cada caso.

RESPUESTA DOLOROSA DE LA PULPA NORMAL.

La dentina es un tejido de características únicas ya que posee vitalidad, pero no sistema vascular sanguíneo ni inervación en el sentido usual de la palabra. Sin embargo, los tubulos dentinales expuestos pueden conducir estímulos sensitivos a la pulpa.

En ocasiones, un paciente se quejará de odontalgia por haber comprobado que cuando toca el cuello de un diente con su uña se produce dolor en la pulpa del mismo.

Si el odontólogo provoca dolor con la punta del explorador aplicada a la misma región puede diagnosticar y explicar fácilmente el problema. Los tubulos dentinales expuestos pueden resentir dolor por efecto de la presión durante los movimientos masticatorios.

Así el paciente que siente dolor al contacto con cualquier agente casual con los tubulos dentinales expuestos. Debemos identificar esta causa fisiológica de odontalgia y explicarla al paciente, procediendo a realizar el tratamiento indicado.

CHOQUE GALVANICO.

Se trata de otra causa de importancia muy relativa de odontalgia, si bien frecuente y que es preciso reconocer, explicar y evitar.

Es bien sabido que cuando dos restauraciones metálicas disimilares toman contacto durante la oclusión, puede producirse un choque galvánico que produce dolor pulpar. Así el paciente con una incrustación de oro en un diente inferior y una amalgama en un superior opuesto puede quejarse de dolor en el momento de la oclusión.

Una vez establecido el contacto suele desaparecer la corriente y por lo tanto, el dolor.

El diagnóstico depende de la presencia de metales disimilares de los cuales uno, por lo menos, es una restauración reciente, cabe en todos los casos colocar la restauración metálica indicada para evitar así el choque galvánico.

La información al paciente respecto a la causa del dolor ayudará a evitar las situaciones que puedan provocarlo. El dolor disminuye al transcurrir el tiempo con tratamiento o sin él, lo que sin duda se debe a la disminución del potencial eléctrico y la protección creciente por el desarrollo de dentina de reparación o terciaria.

B).- NEURALGIAS FACIALES ESCENCIALES.

El término "neuralgia" ha sido aplicado a tal variedad de estados dolorosos que su significado resulta vago; es un término indefinido, poco satisfactorio, que suele designar un dolor sobre un trayecto nervioso.

De aquí que sea aconsejable definir de algún modo el uso que se hará de él en este capítulo.

El término gran neuralgia se utilizará para aludir al grupo de estados dolorosos cuyo ejemplo más relevante es la neuralgia del trigémino. En cada caso, el carácter básico del dolor es el mismo pero su localización proporcionará algún indicio sobre cuál es el nervio implicado.

La calidad del dolor en la gran neuralgia es siempre la misma, y su ocurrencia está prácticamente limitada aquellos nervios craneales que poseen componentes somatosensitivos.

El dolor de la neuralgia suele tener una causa desencadenante o ZONA DE DESENCADENAMIENTO. La existencia de zonas y mecanismos desencadenantes es característica de estas entidades; las zonas desencadenantes son las regiones próximas a la cara, la boca, la faringe, el oído, las cuales al ser estimuladas, pueden dar lugar a un típico paroxismo del dolor. Estas zonas pueden ser relativamente extensas (p. ej. la mayor parte de una mejilla), pero con mayor frecuencia son limitadas, tales como un pequeño punto de la encaña o de la ala de la nariz.

El inicio del dolor neuralgico es abrupto, la duración de un único espasmo dura unos segundos a varios minutos, aunque puede presentarse como paroxismos intervalos de algunas horas o varios días.

Si un dolor es realmente continuo durante 10 minutos o más, el diagnóstico de neuralgia es improbable. A veces los graves paroxismos pueden ir precedidos por sensaciones menores de punzada o sacudida eléctrica que duran unos pocos segundos. El dolor grave cede tan rápidamente como ha aparecido, pero algunos pacientes pueden advertir un leve dolor o quemazón residual en lugar del dolor durante uno o varios minutos después de que el paroxismo grave haya cedido.

El estímulo necesario para despertar el dolor tal vez no sea más que un leve contacto o una corriente de aire frío. El paciente suele reconocer y describir los mecanismos desencadenantes. El hecho de lavarse la cara, cepillarse los dientes, etc. Puede ocasionarse el dolor con tanta constancia que el paciente evite estas actividades lo cual perjudica su higiene y apariencia.

Las grandes neuralgias están sujetas a remisiones y exacerbaciones imprevisibles; esto hace que la eficacia del tratamiento sea difícil de valorar. Al principio del curso de la enfermedad, los episodios del dolor son breves, con el paso del tiempo sin embargo, los episodios de dolor se hacen más largos y la frecuencia y duración de los periodos de remisión disminuyen.

Las causas de las grandes neuralgias es desconocida. Se han intentado dar muchas explicaciones de ellas pero no existen sufi

cientes pruebas como para hacerlas aceptables.

Las diferentes neuralgias constituyen una variedad importante del dolor facial. Los dolores de origen facial pueden catalogarse en dos grupos:

A).- NEURALGIAS TÍPICAS

B).- NEURALGIAS ATÍPICAS.

A).- NEURALGIAS TÍPICAS.

Las neuralgias típicas se caracterizan por un dolor facial intenso, paroxístico y que sigue una distribución nerviosa conocida. El dolor característico es agudo, lancinante, dura unos cuantos segundos o momentos, es suscitado por un punto desencadenante o una acción específica y suele ser incapacitante mientras dura el ataque. Por lo general, se desconoce su etiología. De las neuralgias típicas, la más conocida es la neuralgia del trigémino, mientras que las neuralgias del glosofaríngeo, la neuralgia del ganglio geniculado o síndrome de Hunt, y las neuralgias posherpética son menos conocidas y son observación poco frecuente en la práctica dental. Utilizando los conocimientos adquiridos nos proponemos a estudiar estos trastornos dolorosos cuyo diagnóstico resulta difícil para el odontólogo porque los síntomas pueden confundirlo o porque definitivamente el trastorno es desconocido para él.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO. (TIC DOLOROSO O NEURALGIA TRIFACIAL).

La neuralgia del trigémino, con frecuencia clasificada como la neuralgia mayor más frecuente. Es una enfermedad que afecta los nervios principales del V par, cara y estructuras asociadas. El dolor se inicia habitualmente en la segunda o tercera rama del nervio

vio pero puede extenderse a las tres ramas a la vez.

La principal razón porque debe diagnosticarse la neuralgia del trigémino en su etapa temprana es para evitar un tratamiento dental innecesario, ya que casi todos los casos observados tenían tratamientos operativos parciales o completos.

Ahora bien, ningún trastorno dental o bucal simula exactamente una neuralgia del trigémino y ésta nunca mejorara de manera permanente por medio del tratamiento odontológico.

Muchos enfermos que sufren síntomas iniciales de la neuralgia del trigémino creen que el dolor proviene de un diente ya que el mismo es con frecuencia agudo y de corta duración, se confunde fácilmente con un dolor dental. Afortunadamente existen la mayoría de los casos otras características del dolor que permiten diferenciarlo fácilmente del dolor dental si se hace un estudio detallado de los antecedentes.

ETIOLOGIA.

La etiología de este tipo de neuralgia permanece todavía en la obscuridad, hace mucho tiempo, la cercanía de los dientes al sitio del dolor y en particular a los nervios afectados sugirió que podrían ser fuentes de las dificultades; así han sido invocadas numerosas causas, como anomalías óseas en la región del ganglio de Gasser, anomalías vasculares, isquemia del ganglio o infección viral del nervio trigémino.

Se sugirió una posible relación con la insuficiencia circulatoria craneana directa, o, una vasoconstricción refleja por un estímulo aferente del aporte vascular del ganglio de Gasser, puesto

que el ataque puede ser provocado mediante medicamentos vasoconstrictores y aminorado, en intensidad y frecuencia, con vasodilatadores. Esta teoría es compatible con la aparición predominante de la enfermedad en personas mayores que muchas veces son víctimas de trastornos arterioescleróticos.

Cabe señalar que a veces, el dolor experimentado en el área del trigémino puede ser secundario a algún otro padecimiento como por ej. un tumor en el ángulo cerebello-protuberancial.

El hecho de que el dolor se presenta en cualquier proceso irritativo, cercano a su ramas o al ganglio de Gasser, hace pensar en un componente inflamatorio neurítico, con una repercusión central y una interpretación individual.

EPIDEMIOLOGIA.

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. En un estudio reciente de la epidemiología de este trastorno analizan posible factores de riesgo, como hábitos de fumar o beber, factores étnicos, antecedentes de infecciones con virus herpético, etc.

SINTOMATOLOGIA.

Generalmente el dolor es unilateral, aunque en un porcentaje reducido se 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 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. Es un hecho bien establecido, pe-

ro completamente inexplicable, que en más pacientes la afección se presenta en el lado derecho que en el izquierdo.

El síntoma característico de la neuralgia del trigémino consiste en un dolor súbito, intenso, agudo, punzante o lancinante, que se origina cuando el paciente toca una zona desencadenante en la cara. Simultáneamente al dolor, se producen movimientos violentos del rostro, contracciones musculares de labios, muecas faciales, por lo cual se denomina Tic Doloroso, se ve lagrimeo, conjuntivas inflamadas, hipersalivación.

En los períodos iniciales de la enfermedad, el dolor es relativamente leve, este dolor en forma de paroxismo dura algunos segundos y es seguido, a veces, por sensaciones dolorosas o quemantes vagas que duran varios minutos. En algunos casos aparecen espasmos rápidos y frecuentes que el enfermo describe como un dolor continuo, el modo de aparición del dolor es variable y progresiva, los períodos de descarga se hacen menos frecuentes y llega un momento en el que el dolor se vuelve continuo, con duración hasta de una hora. Aparece de día y noche, y siempre con zonas de descarga o desencadenantes, que son zonas localizadas, y en donde cualquier presión o frotamiento puede provocarlo con gran intensidad.

Las zonas desencadenantes, que originan un ataque a cualquier movimiento de la cara al comer, al hablar, etc. son comunes en el borde del bermellón de los labios, encima de las cejas, en la base de la nariz, mejillas, alrededor de los ojos y parte media del mentón. Cualquier zona de la cara puede estar afectada por el dolor, según cual de las ramas del quinto nervio esté atacada.

Si no es tratada, la evolución natural de la neuralgia será - hacia exacerbaciones cada vez más frecuentes, pueden ocurrir remisiones espontáneas durante meses y hasta años, en algunos casos es tas remisiones fuerón causa de confusión acerca de la eficacia de algún medicamento o tratamiento.

En los 61 enfermos de neuralgia del trigémino estudiados por GOLDSTEIN, el trastorno se debía a maniobras quirúrgicas odontológicas en 17 casos; había 4 casos de lesión de las fibras nerviosas por punción de aguja hipodérmica; otros 8 cuadros eran consecuencia de la presión ejercida por una prótesis. La neuralgia relacionada con la prótesis afectaba primeramente al nervio mentoniano. En 3 enfermos la lesión se debía a un tumor, y en otros 2 aneurisma intracraniales.

Se observó parestesia bilateral en 7 enfermos que habían recibido tratamiento con hidroxistilbamina contra blastomycosis, herpes zoster y tic doloroso.

Todos estos enfermos presentaban lesiones bilaterales y parestesias, además del dolor.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de neuralgia del trigémino depende exclusivamente de la historia y de la descripción cuidadosa del dolor puesto que no existen signos físicos o pruebas de laboratorio que puedan apoyarlo. El carácter del dolor es tan singular que de ordinario no es difícil llegar al 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 la anestesia local puede ayudar a establecer el diagnóstico. Si el paciente informa de la existencia de una zona desencadenante, por ej. 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 es probablemente provocado por algún trastorno de tipo dental.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino podría incluir una lista larga de dolores en la región de la cara y cuello, pero en la practica real pocas situaciones plantean problemas.

Una de las afecciones más comúnmente tomadas por la neuralgia del trigémino es la neuralgia jaquecosa o síndrome de Horton pero este tipo de cefalea periódica es intensa persistente, por lo menos dura horas y no tiene zona desencadenante. A veces la sinusitis también es confundida con esta enfermedad a tal punto que se han -

efectuado operaciones radicales de seno en la completa creencia de curar al paciente de la neuralgia. Asimismo se informo que el denominado síndrome de Costen producen síntomas sugerentes de neuralgia de trigémino.

Es común que se produzca un cuadro clínico similar a la neuralgia del trigémino después de ataques de herpes zoster al V nervio.

En la denominada neuralgia posherpética, el dolor afecta la rama oftálmica pero por lo general cesa entre dos o tres semanas.

Sin embargo puede persistir en pacientes con edad avanzada.

El antecedente de lesiones cutáneas previas a la aparición de la neuralgia ayuda al diagnóstico.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la neuralgia del trigémino es médico o quirúrgicos,

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, venenoso de avispa, serpiente de cascabel y cobra para tratar la neuralgia del trigémino. Una de las formas terapéuticas más primitivas fue la neurectomía periférica, es decir el seccionamiento del nervio en el agujero mentoniano, en el agujero supraorbitario o el infraorbitario. Con todo el alivio es temporal la aplicación de este tratamiento no han sido frecuente en los últimos años.

Antes del descubrimiento de la fenitoína. (Dilantin) y carbamazepina (Tegretol) la mayoría de los pacientes eran tratados-

quirúrgicamente, ya que los preparados analgésicos no eran muy útiles para aliviar el dolor. Generalmente el tratamiento consistía - primero en la inyección del alcohol en el nervio periférico afectado. Esto producía anestesia en la parte correspondiente de la piel y boca pero desgraciadamente, el alivio era solo pasajero.

También realizaron intervenciones neuroquirúrgicas sobre el propio ganglio del trigémino y las raíces del nervio que producen, en algunos casos mejoría permanente, aunque los enfermos tenían que someterse a las molestias permanentes de una región anestesiada.

En años recientes se ensayaron la fenitofina y carbamacepina con muy buenos resultados para dominar el dolor provocado por este padecimiento desesperante.

NEURALGIA FACIAL TÍPICA.

El dolor facial se caracteriza por un tic doloroso intenso, espontáneo a menudo provocado por una rozadura en la piel, por una ingestión de alimentos o por el simple acto de hablar. Los pacientes describen este dolor como un piquete de corta duración seguido de otros varios, hasta que se establece continuamente, es angustioso, y puede acompañarse de fenómenos vasomotores en la nariz o en la conjuntiva ocular. Si la neuralgia es sintomática, normalmente suele tomar una sola rama, o en caso de tumores de piso medio, al tomar las tres ramas, puede confundirse con una neuralgia facial-esencial.

Los dolores faciales típicos son producidos por varios trastornos orgánicos que afectan los diferentes tejidos y órganos de la cara y cabeza.

El dolor facial típico puede ser de origen: extracraneal y de origen intracraneal.

Así el dolor dental, de seno, de glándula salival, de la articulación temporomandibular, de garganta, etc., son de origen extracraneal.

El dolor provocado por un tumor de la fosa craneal media que comprime el ganglio del trigémino es un dolor facial típico de origen intracraneal.

Por lo general el dolor facial típico poseen un patrón característico y alguna causa orgánica que puede ser determinada.

Establecer el diagnóstico de un dolor facial típico puede ser difícil ya que no siempre es fácil identificar el trastorno orgánico.

NEURALGIAS ATÍPICAS.

Algunos padecimientos son clasificados como neuralgias atípicas porque el dolor no sigue las distribuciones nerviosas características, como ocurre en la neuralgia típica. Sin embargo, se considera que las neuralgias atípicas son manifestaciones de un fenómeno vascular, (dilatación dolorosa de las ramas terminales de la arteria maxilar externa de etiología desconocida).

El episodio doloroso puede estar asociado a varias reacciones de tipo autónomo, como lagrimeo, secreción nasal, transpiración, náuseas o enrojecimiento cutáneo.

DOLOR FACIAL ATÍPICO.

Dolor facial atípico es el término generalmente usado para -

designar ciertos dolores de la mitad inferior de la cabeza, unilaterales y que pueden diagnosticarse erróneamente como dolor dental otro tipo de dolor facial o neuralgia. El dolor es de tipo quemante, penetrante, parecido a una cuohillada y fijo, pero nunca pulsátil y suele ser de intensidad moderada; es profundo, de ubicación no definida, siendo una molestia constante que superpone a las distribuciones anatómicas de los nervios.

El diagnóstico del dolor facial atípico debe incluir un examen clínico minucioso, así como el estado del enfermo para poder descartar otras causas de dolor facial; se debe pensar en el dolor facial atípico en enfermos con problemas emocionales o psicológicos conocidos o manifiestos. Muchas veces será necesario recurrir a consultas con neurólogos o psicólogos y, en algunos casos la psicoterapia podrá mejorar la neuralgia. Agentes psicoterápicos como antidepresores o analépticos, pueden ser útiles cuando fármacos, como carbamazepina, difenilhidantoína y otros tratamientos médicos no dieron resultados favorables en el dolor facial atípico o en las neuralgias atípicas. La mejoría así producida puede considerarse como confirmación del diagnóstico.

0) ALGIAS FACIALES DE ORIGEN DENTARIO.

Dentro de este capítulo hablaremos del tratamiento de urgencia de las algias ocasionadas por los problemas bucodentarios que más comúnmente vemos en nuestra consulta diaria.

1.- PULPITIS.

Las enfermedades de la pulpa son característicamente difíciles de localizar en la fase inicial, sin embargo en la mayoría de los-

casos, la progresión de la degeneración de la pulpa hace obio los signos clínicos y el diagnóstico no resulta demasiado difícil.

Los resultados de la prueba de vitalidad son particularmente útiles e importantes, dado que las terminaciones nerviosas de la pulpa dental transmiten las respuestas dolorosas y térmicas.

La reacción de un diente a los cambios constituye un instrumento clínico extremadamente valioso, para determinar la existencia de la enfermedad de la pulpa.

PULPITIS AGUDA.

La pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones pulpares mecánicas y pulpotomías.

El termino pulpitis ha sido utilizado comunmente por el odontólogo para referirse a una odontalgia, en verdad el dolor dental puede ser causado por diversos factores y no es debido necesariamente a la pulpitis.

Uno de los primeros indicios de pulpitis inicial es un aumento de la respuesta al frío disminuye y eventualmente desaparece.

El dolor aumenta entonces con la aplicación de calor y habitualmente es de mayor intensidad que el producido por la aplicación de frío.

La respuesta normal a la aplicación de calor o frío es una sensación ligeramente dolorosa que cede rápidamente al retirar el estímulo y si la pulpa está sufriendo una degeneración iniciada por algun proceso patológico, la respuesta dolorosa es más intensa y prolongada de lo normal.

En esta fase de la degeneración pulpar el dolor es casi insuportable y muchos pacientes se introducen cubos de hielo y agua fría en la boca para aliviar el dolor. Poco después de esta fase, la pulpa sigue degenerandose y las fibras nerviosas no son ya capaces de conducir ningún estímulo, el paciente puede creer entonces que está curado. En realidad sin embargo, ahora es seguro que se desarrollará un absceso o granuloma periapical, que pronto será detectado a la exploración radiológica.

Al inicio del curso de la pulpitis, la percusión tiene poco valor diagnóstico, pero cuando la pulpitis ha progresado se observa a menudo una respuesta dolorosa a la percusión.

Aún cuando el origen de la enfermedad pulpar es la caries dental, existen otras causas; por ejemplo la fractura de una porción de diente.

Es preciso hacer una diferencia entre síntomas agudos e inflamación aguda. La mayoría de las inflamaciones pulpares que causan dolor son de carácter crónico, la pulpa ha estado inflamada por un largo período cuando se generan los síntomas agudos tales como, dolor y tumefacción, la inflamación tiene un carácter fundamentalmente crónico pero, como en toda inflamación crónica la respuesta inflamatoria aguda esta sobreagregada al proceso patológico preexistente.

PULPITIS CRONICA.

Se produce como consecuencia de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos.

Cuando no se trata una caries profunda la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica. La inflamación esta confirmada en la porción coronaria de la pulpa en un comienzo (es decir, una pulpitis parcial crónica) eventualmente empero toda la pulpa y los tejidos periapicales, periodontales resultan afectados (pulpitis crónica total).

En dientes con restauraciones se puede encontrar la pulpitis crónica que se desarrolla después de las manipulaciones operatorias o como resultado de lesiones periodontales o por movimientos ortodóncicos.

La pulpitis crónica es el resultado de una pulpitis aguda original relacionada con el procedimiento operatorio.

NECROSIS PULPAR.

Una pulpitis no tratada puede conducir a la "muerte pulpar" el exudado inflamatorio, comprimido en el interior de una dura capa de dentina ejerce presión sobre los vasos sanguíneos, sobretodo los ápicales lo cual termina en infarto. Clínicamente la Necrosis se caracteriza por cesación de todos los síntomas, los cortes microscopico a través del diente muestra un canal pulpar y conductos vacíos o bien zonas aisladas constituidas por masas necróticas carentes de la estructura .

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pulpitis aguda consiste en la eliminación de la causa, una vez localizado el diente afectado, se procederá a-

--- realizar el bloqueo de la zona correspondiente, lo cual producirá un alivio inmediato. Posteriormente se procederá a hacer la pulpectomía, de acuerdo con las técnicas usuales.

La elección de la técnica depende de la evaluación clínica en la afección pulpar. En general, al término del bloqueo el dolor habrá desaparecido por completo, posteriormente se podrá prescribir como medida precautoria un analgésico del tipo de la aspirina.

2. CARIES.

Es una enfermedad bacteriana de los tejidos dentales duros y se presenta en zonas como: Fosas y fisuras oclusales, áreas de contacto y en zonas que no reciben la acción limpiadora de la saliva (autoclisis).

En el proceso patológico de la caries encontramos tres factores que al encadenarse, van a provocar un desequilibrio en el organismo:

1. El agente causal de la enfermedad.

En este caso los microorganismos son principalmente los estreptococos y lactobacilos.

2. Un organismo susceptible a este agente causal; en este caso será el diente afectado.
3. Condiciones propias del medio ambiente, para el desarrollo de la enfermedad.

MECANISMO DE LA CARIES.

Teoría Microbiológica de la caries:

La caries es una desintegración de los dientes comenzando por la superficie y progresa hacia el interior, primero se desmineraliza el esmalte el cual es acelular, produciendo los ácidos de la fermentación bacteriana y provocando la descomposición de la dentina y cemento en la digestión bacteriana de la matriz protéica.

Es un proceso destructivo crónico, no presenta manifestaciones inflamatorias, va acompañada de una necrosis de la sustancia dura del diente produciendo una infección de la pulpa y del periápice.

Hay que considerar las distintas condiciones vitales en cada ser humano su hábito de comer y beber, la acidez de las secreciones glandulares, así como la posición de los dientes y función de la dentadura, originándose en cada individuo una proporción de mezcla característica entre las distintas bacterias.

En la cavidad bucal normal suele establecerse una proporción entre los estreptococos y estafilococos, en cambio en la caries se observa un aumento en aquellas que llegan a fermentar los hidratos de carbono a un Ph de 5,0; a estas pertenecen al grupo de los estreptococos, las bacterias acidófilas y los fermentos.

En cambio en la caries encontramos una formación más o menos ácida, por lo que resulta evidente que el papel más nocivo es ejercido por los estreptococos, los cuales penetran profundamente en los dientes cariados, e incluso se encuentran en dentina aparentemente sana.

Siendo la placa dentobacteriana el iniciador de la caries que consiste principalmente por depositos gelatinosos de elevado peso molecular y adheriéndose bacterias productoras de ácidos formadas por estreptococos anaerobios a partir de la sacarosa como substrato, que favorecen la formación de la caries.

TRATAMIENTO.

He aquí el problema más frecuente encontrado en nuestra consulta. El tratamiento consistiría en realizar la limpieza mecánica de la cavidad cariosa y la aplicación subsecuente de un eugenato - que hará desaparecer el dolor casi inmediatamente. En el caso de - persistencia de dolor, se prescribieran analgésicos como coadyuventes de la medicación tópica dentaria.

3. PERICORONITIS

La pericoronitis se define como inflamación de los tejidos - gingivales y tejidos blandos contiguos que se halla sobre un diente que no ha brotado completamente.

Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares - inferiores, Son los dientes más distales al arco dentario, también pueden presentar igual cuadro, y es menos común que suceda con los dientes más distales superiores.

RELACIONES ANATOMICAS.

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente-cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella.

Los diversos grados de erupción, mal posición o retención puede complicar aún más la arquitectura de los tejidos blandos, Además no son raras las bolsas parodontales y las anomalías orgánicas.

SIGNOS Y SINTOMAS

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre - la corona que cubre el diente antagonista al ocluir.

La forma de cripta de los tejidos pericoronarios favorecen la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de - microorganismos; en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil estos factores predisponen a la infección estafilocócica, y hay - veces que los capuchones son asientos de la gingivitis ulcero necro sante (GUN).

PREVENCION.

La eliminación de capuchones (opérculos) de 3o molares que - se hallan sobre los dientes más distales, no del todo brotados, previene la pericoronitis. Cuando esto sucede hay que corregirlo.

Los dientes en retención parcial se exfoliarán con cuidado a edades tempranas, esto no solo corrige la pericoronitis, sino que fomenta el potencial de reparación ósea en la superficie distal del diente vecino.

El capuchón pericoronario puede ser asintomático, pero es un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa periodontal.

De esta manera proporciona retención adicional de bacterias y exudado. Puede haber exacerbaciones seguidas,

Durante ellas, el mayor agrandamiento del tejido actúa como inhibidor del drenaje a partir del surco, e induce la profundización del proceso más allá del tejido gingival.

Muchas veces los tejidos agrandados son traumatizados durante la masticación, lo cual aumenta las molestias del paciente. Debajo del óperculo puede formarse pús. Cuando el cuadro empeora, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita (trismus) y la temperatura aumenta además, puede haber leucocitosis, linfadenitis, mal aliento y dolor irradiado hacia el oído. El pús se acumula en los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la pericoronitis se tendrá en consideración los siguientes factores:

1. Intensidad del proceso inflamatorio,
2. Complicaciones sistemáticas.
3. Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento, el odontólogo pasará revista a la historia clínica para determinar si el paciente presenta algún riesgo por la presencia de cardiopatías valvulares, o si porta una prótesis cardiovascular.

En estos casos, lo indicado es la administración de grandes dosis de antibióticos.

PASOS DEL TRATAMIENTO.

1) Limpieza de la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje

Si es posible, obtengase un cultivo para hacer un antibiograma.

2) Coloque un solo espesor de gasa de 5mm, yodoformada, debajo del opérculo.

3) Sino se puede hacer el drenaje adecuado la palpación revela la fluctuación, se incide y se drena por la incisión.

4) Si hay fiebre y linfadenopatía se considera el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.

5) Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias.

6) En la segunda sesión quítase el drenaje. Coloque un nuevo drenaje dejándolo 24 hrs.

7) Decídase si se exfolia el diente o si conservarlo y eliminar el capuchón. Si la gingivitis ulcero necrosante fué el factor etiológico de la pericoronitis.

COMPLICACIONES.

Si no se contiene la infección inicial, o si se le profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos puede propagarse por los planos de la facia hacia los espacios quirúrgicos de la cabeza y cuello.

Los abscesos retrofaríngeos, preamigdalinos del espacio maseterino y temporal, la angina Ludwig, el edema faríngeo, la trombo-sis del seno cavernoso y la meningitis aguda son consecuencias relativamente raras; pero graves de la pericoronitis.

4. DIENTES FRACTURADOS

Una fractura de la corona y raíz se define como una fractura que afecta al esmalte, la dentina y el cemento.

Las fracturas se pueden dividir según lo afectada que este la pulpa, en fracturas no complicadas y complicadas de la corona y raíz.

En muchas estadísticas este tipo de lesión no se reconoce como una entidad especial y por eso se clasifica, o bien como fractura de la corona o de la raíz.

Las fracturas de corona-raíz alcanzan el 5% de las lesiones que afectan a los dientes permanentes, mientras que en la dentición temporal la frecuencia es de 2%.

Los factores etiológicos más comunes en las fracturas de la corona-raíz son producidas por lesiones, por caídas traumáticas producidas por accidentes de bicicleta y automóvil y cuerpos extraños que golpean los dientes.

Las fracturas de corona-raíz en las regiones anteriores son causadas muchas veces por traumatismos directos. La dirección de la fuerza del impacto determina el tipo de fractura.

Un golpe de frente provoca la típica línea en los dientes anteriores puede haber fracturas de las cuspidas bucales o linguales en dientes posteriores.

Estas fracturas se extienden por debajo del surco gingival, muchas veces sin exposición pulpar.

Las causas de estas lesiones son con frecuencia traumatismos indirectos.

CLASIFICACION.

La clasificación de las fracturas de dientes anteriores deberá ser establecida para que ésta pueda ser reconocida por cualquier odontólogo.

1). Según su dirección las fracturas pueden ser:

A) Horizontales

B) Verticales

C) Oblicuas

2). Según el nivel en que se localizen:

Coronarias

Tercio incisal

Tercio medio

Tercio cervical

Radicales

Tercio gingival

Tercio medio

Tercio apical

3) Según las estructuras dentarias que abarquen:

Esmalte

I) Sin exposición pulpar

Esmalte y dentina

II) Con exposición pulpar

Esmalte, dentina y pulpa.

4) Dependiendo de la parte Anatómica del diente fracturado:

- Coronarias: generalmente son oblicuas y abarcan un ángulo.
- Radiculares: Frecuentemente son horizontales.

5) Dependiendo de la separación de los fragmentos:

- Parciales: los fragmentos no se separan totalmente y resulta una fisura o fractura de una sola pared.
- Totales: se separa totalmente una parte de la corona o raíz.

6) Pueden ser fracturas múltiples o sea combinando la dirección, el nivel y estructuras involucradas, siendo varias de las clasificaciones localizadas en un conjunto.

CLASIFICACION DEL DR ELLIS

Clase I Fractura simple de la corona afectando parte del esmalte y la dentina.

Clase II Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte dentina y pulpa sin incluir pulpa.

Clase III Fractura extensa de la corona envolviendo esmalte y dentina con exposición pulpar.

División I Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte y dentina con ligera exposición pulpar

División II Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte, dentina y exposición pulpar amplia.

Clase IV El diente traumatizado que se vuelve no vital con o sin pérdida de estructura coronaria.

Clase V Pérdida del diente como resultado del traumatismo

Clase VI Fractura radicular con o sin pérdida de la corona

Clase VII Desplazamiento del diente de su sitio original sin fractura coronaria o radicular.

Clase VIII Fractura de la corona en masa y su reemplazamiento protésico.

Horizontal

Vertical

Oblicua

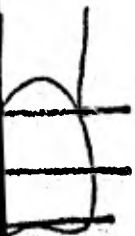
Sin exposición pulpar



Tercio

Tercio

Con exposición pulpar



Cervical
Medio
Incisal



Apical
Medio
Gingival



Esmalte

Esmalte
Dentina

Esmalte
Dentina
Pulpa

Fractura
Coronaria



Fractura
Radicular

Fractura
Fragmentos



FRACTURAS CORONARIAS SIMPLES.

En este tipo de fracturas; la posición y cantidad de estructura dentaria afectada puede variar, estará limitada al esmalte o a un extremo, incluso a una pequeña porción de dentina.

La dentina expuesta será más sensitiva a los cambios térmicos e irritaciones químicas de los fluidos bucales. Los traumas con pérdida extensa de tejido dental y dentina expuesta requerirán además de los procedimientos de diagnóstico, de una temporal restauración inmediata y de un recubrimiento protector.

FRACTURA EXTENSA DE LA CORONA QUE ENVUELVE ESMALTE

Y DENTINA SIN EXPONER A LA PULPA.

En estas lesiones nos encontramos con una hiperemia pulpar inicial y los síntomas son más agudos; hay dolor a la masticación y cambios térmicos, por lo que debemos proteger a la pulpa en contra de futuras irritaciones. En ocasiones, la dentina puede llegar a ser tan delgada que la cámara pulpar se transparente mostrando un color rosado a través de ella.

Clinicamente analizaremos si se perdió el contacto normal del diente fracturado con los dientes adyacentes o antagonistas para trazar la restauración de manera que mantenga la integridad de la arcada, conservando el alineamiento normal de los dientes en su zona.

FRACTURA CORONARIA CON EXPOSICIÓN PULPAR.

Quando una pulpa sana es lacerada por accidente y queda en comunicación con el exterior, los síntomas varían pudiéndose presentar dolor agudo al tocar la pulpa o por el aire del ambiente.

Ante todo deberemos cerciorarnos de que se trata de una piq

--- za con vitalidad pulpar normal.

Cuando el diagnóstico es preciso y el tratamiento se lleva a cabo con toda corrección, en general se lograrán magníficos resultados. El tratamiento de una herida pulpar persigue la restitución anatómica, histológica y el restablecimiento del organo pulpar

FRACTURAS CORONARIAS CON EXPOSICION PULPAR AMPLIA.

El traumatismo que provoca la exposición pulpar amplia representa un desafío para el diagnóstico y el tratamiento aún mayor que el planteado por una exposición pulpar por caries.

Además de tratar la pulpa en el lugar de su exposición deberemos tener presente que como resultado del golpe puede haber una gran cantidad de reacciones impredecibles en la pulpa o tejidos de sostén.

Si la exposición pulpar de un diente traumatizado es amplia si la corona remanente es insuficiente para retener una restauración, si encontramos tejido necrótico pulpar en el sitio de la lesión con inflamación del tejido coronario subyacente; el tratamiento a elección es la pulpectomía de acuerdo con las técnicas usuales, el procedimiento es el mismo que para un diente con exposición pulpar por caries.

TRATAMIENTO.

La restauración de un diente fracturado merece la misma consideración que el tratamiento de emergencia destinado a ayudar a la recuperación pulpar después del traumatismo.

Actualmente contamos con una amplia gama de técnicas y tipos de restauraciones; las circunstancias de cada caso en particular

--- dictarán el tipo de restauración que debemos brindar al paciente. Debemos tener en mente que si este tipo de fracturas no son atendidas debidamente encontraremos problemas estéticos, fonéticos, susceptibilidad a la caries dolor a los cambios térmicos y pérdida funcional.

Tratamiento de los dientes permanentes.

1.) Fractura no complicada de corona-raíz.

a) Administrar la anestesia local.

b) Remover los fragmentos sueltos.

c) Fracturas que se extienden a 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: generalmente la extracción es obligada.

d) Fracturas que se extienden menos de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: se puede efectuar una gingivectomía y recubrimiento de la dentina.

2) Fractura complicada de corona-raíz.

a) Administrar anestesia local.

b) Remover los fragmentos sueltos.

c) Si la fractura se extiende a más de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: la extracción es obligada.

d) Si la fractura se extiende menos de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: se puede construir una corona Jacket de porcelana anclada por medio de un perno después de efectuar una gingivectomía y osteotomía.

e) Como restauración temporal el fragmento coronal se puede unir a la raíz por medio de un perno. Este tipo de restauración muchas veces produce inflamación gingival y tiende a aflojarse después de un tiempo.

5) PROBLEMAS PERIODONTALES.

Decimos que existe enfermedad cuando se altera el estado de salud. La enfermedad periodontal se manifiesta por modificaciones de los tejidos comprendidos en el periodonto, y las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos.

Generalmente la enfermedad periodontal comienza como un trastorno gingival, cuyos síntomas y signos son las modificaciones del tejido marginal, por esta razón suele considerarse como un trastorno patológico de la encía. Sin embargo, las alteraciones gingivales no permanecen limitadas en el área marginal, En la evolución usual de la enfermedad se afectan pronto los componentes subyacentes del periodonto, con lo cual la erradicación de aquella se hace más compleja y difícil. La lesión extensa que conduce a la exfoliación del diente se produce en el tejido óseo que lo rodea.

Así pues, sería acertado considerar la enfermedad periodontal más como una enfermedad del hueso que como una alteración de la encía, por consiguiente se deberá tenerse en cuenta el estado del hueso subyacente durante el diagnóstico, así como planear el tratamiento.

De las dos categorías principales " inflamatoria y degenerativa ", la primera es con frecuencia la más común, pues abarca un 95 % de las enfermedades periodontales observadas. Las enfermedades degenerativas son raras, excepción hecha de las producidas por la obclusión traumática que más adelante estudiaremos.

Debido al gran predominio de las lesiones inflamatorias, el contenido de este subtema se ha limitado al desarrollo de estas entidades morbosas.

--- dictarán el tipo de restauración que debemos brindar al paciente. Debemos tener en mente que si este tipo de fracturas no son atendidas debidamente encontraremos problemas estéticos, fonéticos, susceptibilidad a la caries dolor a los cambios térmicos y pérdida funcional.

Tratamiento de los dientes permanentes.

1.) Fractura no complicada de corona-raíz.

- a) Administrar la anestesia local.
- b) Remover los fragmentos sueltos.
- c) Fracturas que se extienden a 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: generalmente la extracción es obligada.
- d) Fracturas que se extienden menos de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: se puede efectuar una gingivectomía y recubrimiento de la dentina.

2) Fractura complicada de corona-raíz.

- a) Administrar anestesia local.
- b) Remover los fragmentos sueltos.
- c) Si la fractura se extiende a más de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: la extracción es obligada.
- d) Si la fractura se extiende menos de 3 o 4 mm por debajo del surco gingival: se puede construir una corona Jacket de porcelana anclada por medio de un perno después de - efectuar una gingivectomía y osteotomía.
- e) Como restauración temporal el fragmento coronal se puede unir a la raíz por medio de un perno. Este tipo de restauración muchas veces produce inflamación gingival y tiende a aflojarse después de un tiempo.

5) PROBLEMAS PERIODONTALES.

Decimos que existe enfermedad cuando se altera el estado de salud. La enfermedad periodontal se manifiesta por modificaciones de los tejidos comprendidos en el periodonto, y las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos.

Generalmente la enfermedad periodontal comienza como un trastorno gingival, cuyos síntomas y signos son las modificaciones del tejido marginal, por esta razón suele considerarse como un trastorno patológico de la encía. Sin embargo, las alteraciones gingivales no permanecen limitadas en el área marginal, En la evolución usual de la enfermedad se afectan pronto los componentes subyacentes del periodonto, con lo cual la erradicación de aquella se hace más compleja y difícil. La lesión extensa que conduce a la exfoliación del diente se produce en el tejido óseo que lo rodea.

Así pues, sería acertado considerar la enfermedad periodontal más como una enfermedad del hueso que como una alteración de la encía, por consiguiente se deberá tenerse en cuenta el estado del hueso subyacente durante el diagnóstico, así como planear el tratamiento.

De las dos categorías principales " inflamatoria y degenerativa ", la primera es con frecuencia la más común, pues abarca un 95 % de las enfermedades periodontales observadas. Las enfermedades degenerativas son raras, excepción hecha de las producidas por la obclusión traumática que más adelante estudiaremos.

Debido al gran predominio de las lesiones inflamatorias, el contenido de este subtema se ha limitado al desarrollo de estas entidades morbosas.

PARODONTITIS.

La parodontitis es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Es una secuela - directa de la gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada; los factores etiológicos principales de la parodontitis son locales e irritativos. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

Uno de los datos característicos de la parodontitis es la resorción ósea, generalmente en forma horizontal. El diagnóstico clínico de parodontitis se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas, en el exudado purulento de éstas, y en la resorción alveolar. Generalmente la enfermedad es indolora; sin embargo cuando la enfermedad progresa hacia formación de un absceso, hay dolor sordo y pulsátil del diente sin necesidad de percusión o mordida. La terapéutica ha de ir encaminada a la eliminación de los defectos de los tejidos y devolver al parodonto su forma fisiológica normal.

BOLSA PERIODONTAL.

La bolsa periodontal, que es patognomónica de la enfermedad parodontal inflamatoria, puede definirse como un "SURCO GINGIVAL - PATOLÓGICO", siendo el estado de los tejidos la diferencia principal entre el surco gingival y la bolsa.

DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA.

La formación de bolsas es la reacción del parodontio a los irritantes, durante cuya formación pueden identificarse varios estadios.

En un principio, las encías se hinchan a medida que el aparato fibroso gingival se va infiltrando con células inflamatorias y exudado líquido. Esta reacción inflamatoria inicial se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfo nucleares en la fase aguda de la gingivitis .

En la gingivitis crónica, que se observa con mayor frecuencia, el infiltrado está constituido principalmente por células del plasma y linfocitos. Este infiltrado celular altera la disposición normal de las fibras gingivales; las fibras quedan destruidas, primero por el centro y luego por sus extremos. A la destrucción de estas fibras se debe el borde gingival blando y retraíble característico de la gingivitis y la formación de una bolsa gingival a consecuencia de la tumefacción del borde de la encía.

Es importante observar que en esta primera fase del proceso morbo no se ve afectada la inserción de las fibras gingivales en la superficie del cemento subyacente; por ello no se modifica la posición del ligamento epitelial. Si se elimina el irritante, el infiltrado desaparece y el aparato fibroso recupera su estado original.

Quando la causa de irritación se mantiene durante un período prolongado, el infiltrado inflamatorio progresa en dirección apical y ataca las fibras gingivales más profundas. A medida que se destruye la inserción de las fibras en el cemento, se va perdiendo la barrera natural que impide la migración apical del ligamento epitg -

Entonces éste puede moverse libremente en dirección al ápice y a medida que lo hace se separa del diente al nivel más coronal dando origen a una bolsa periodontal.

Hay dos inflamaciones gingivales agudas frecuentes y fácilmente identificables:

- El absceso gingival.
- Gingivitis ulcero necrosante.

El absceso gingival es una lesión localizada, dolorosa de expansión rápida, que por lo general se limita al margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja de superficie lisa y brillante. Entre las 24 y 48 hrs es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento.

ETIOLOGIA. El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, introducidos en la encía por la fuerza.

HISTOPATOLOGIA. El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado, el epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

El absceso gingival se desarrolla cuando las bacterias entran en el tejido conjuntivo. Esto suele depender de un traumatismo como el provocado por alimentos duros o manipulaciones dentales.

En condiciones normales no hay bacterias en el tejido conjuntivo. Cuando las bacterias entran en los tejidos se crea una barrera formada por la rápida migración de leucocitos y se hace un bloqueo por la trombosis y desarrollo de la red de fibrina alrededor de la zona.

En los casos de bolsas sumamente profundas del tipo intraalveolar, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso paradontal.

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE

La gingivitis ulceronecrosante se presenta como una enfermedad aguda, que se caracteriza por la aparición repentina, que sigue un curso rápido y muchas veces también de naturaleza grave.

ETIOLOGIA. Se puede presentar después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda o a veces después de un cepillado de los dientes, o por tensión psicológica.

ELEMENTOS DEL DIAGNOSTICO. Los siguientes síntomas y signos clínicos pueden considerarse como base para el diagnóstico.

- 1) Dolor: el paciente suele quejarse de dolor durante las fases tempranas e intermedias de la enfermedad.
- 2) Tendencia hemorrágica: sangrado de la encía a cualquier estímulo.
- 3) Halitosis: olor desagradable típico; puede haber salivación excesiva.
- 4) Destrucción de las papilas interdientales, con formación de pseudomembranas constituidas por células epiteliales descaamadas, bacterias, fibrina. En los casos más graves la encía marginal también puede estar afectada.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la gingivitis ulcero necrosante, deben considerarse los factores locales y generales .

En lo que respecta al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar factores que disminuyan la resistencia general de los tejidos.

La dieta a de ser balanceada y la vitaminas se administrarán en cantidades terapéuticas durante cierto período.

Los factores locales y generales se tratan de la siguiente manera:

Examen clínico, se prescribe el uso de colutorios con agua tibia durante cinco minutos varias veces al día. Dentro de las primeras 24 hrs se notará mejoría ya que la pseudomembranas necróticas se aflojan con este procedimiento; se reduce la materia alba y los organismos anaerobios disminuyen de número .

Si el caso es grave se prescriben antibióticos en forma de ampollita de 600 000 UI de penicilina.

Dos días después se hace el raspado de las raíces, con la ayuda de anestésico local. Se suspende o disminuye el uso de los colutorios; se examina la higiene bucal y la técnica de cepillado adecuado con el uso de un cepillo suave. Se aconseja al paciente para que adopte medidas saludables en lo que respecta a dieta, descanso y esparcimiento.

En la practica periodontal para un tratamiento eficaz del paciente se eligen y combinan formas de tratamiento conservador y complejas destinadas a lograr los objetivos clínicos discutidos.

6. OCLUSION TRAUMATICA.

Traumatismo oclusal primario.

Tiene su origen en las fuerzas del movimiento mandibular, que ocasionan una percusión dental capaz de producir lesiones patológicas del parodonto.

Clínicamente se observa movilidad del diente traumatizado a consecuencia de la lesión destructiva del aparato de inserción.

Las facetas de desgaste de la corona, los contactos premolares y las disarmonías entre la oclusión céntrica y la relación céntrica pueden revelarnos la dirección de la fuerza que está ejercida al parodonto.

Traumatismo oclusal secundario

Cuando el aparato de inserción ha sido destruido por factores distintos a los de la oclusión (parodontitis), entonces las mismas fuerzas de la masticación pueden hacerse patológicas; esto se considera como tipo secundario.

El trauma oclusal como factor etiológico de la enfermedad parodontal tiene suma importancia; su efecto se ejerce sobre el aparato de inserción, y por lo tanto, puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del aparato de inserción ocasionadas por la mala función a que se ha sometido el diente.

Estos trastornos pueden encontrarse alrededor de un solo diente, de varios o de toda la dentadura.

Es necesario el contacto oclusal de los dientes inferiores - con los superiores, aunque el traumatismo puede ser causado por - la presión de la lengua o de una prótesis.

Las lesiones causadas por el traumatismo oclusal consiste en resorción de las superficies radiculares, arrancamientos del cemento, alteraciones en la membrana periodontal y resorción del hueso.

No solamente se reabsorbe al hueso alveolar, si no también - el hueso de soporte adyacente (lámina dura).

Estas lesiones pueden verse radiográficamente cuando ocurren en las superficies proximales de los dientes, pues las láminas bucal y lingual están ocultas en la placa por la superficie de la - raíz. Sin embargo, suelen notarse las irregularidades de la superficie radicular y los arrancamientos del cemento.

Se observa fácilmente el agrandamiento del espacio de la membrana periodontal y el desgaste de la lámina dura (que denota resorción frontal del hueso), así como las zonas translucidas adyacentes (resorción posterior).

Tres de los signos más importantes del traumatismo oclusal - son las facetas de desgaste, la movilidad y la emigración de los dientes.

La primera es resultado de los contactos entre los dientes - y la ultima es sintomática de las lesiones que afectan al aparato de inserción. El tipo de movilidad depende de la extensión de superficie radicular afectada., si gran parte de la superficie pierde - su incersión la movilidad se hace manifiesta.

También es probable que el grado de contenido liquido de la membrana periodontal desempeñe un papel importante.

Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal, pueden citarse las siguientes:

Interferencias cuspídeas, contactos de amarre, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, desgaste excesivo, disarmonías - en movimientos mandibulares y hábitos compulsivos.

El rechinamiento de los dientes suele descubrirse durante el interrogatorio. Ciertamente después de la pérdida del tejido marginal en la enfermedad periodontal. Los cambios en la relación corona clínica a raíz clínica son factores que contribuyen a la generación de traumatismo.

El traumatismo oclusal también causa sobrecarga del aparato de incersión atravez del diente, aunque el diente puede soportar - una fuerza bastante grande en dirección axial, ya que más de dos tercios de las fibras principales de la membrana periodontal son - del grupo oblicuo, puede, no obstante llegarse al exceso, en especial durante el rechinamiento. Esto puede ocurrir hasta con una articulación perfecta.

El traumatismo oclusal es de naturaleza crónica. Pueden pasar muchos años sin la pérdida de los dientes afectados. Aún cuando - las causas sean operantes y las lesiones sean manifiestas, se conservan los dientes gracias al proceso de reparación.

Mientras operen los factores' excitantes no puede efectuarse - una curación completa: desde luego, si la intensidad y frecuencia - del agente etiológico son grandes, la reparación no puede compensar - la y ocurre una lesión destructiva rápida. Esto se ve en los casos en que el paciente presiona el diente constantemente, hasta que se hace tan doloroso que no puede ocluir.

Entonces ocurre la Pericementitis que es una lesión aguda causada por una lesión oclusal traumática aguda, se caracteriza por - aparición súbita de dolor en uno o más dientes. El dolor es constante y pulsátil; la estimulación térmica no tiene ningún efecto aunque a veces el calor puede aliviar el dolor, el diente afectado - está extremadamente sensible a la percusión y por lo general el paciente nos indica cual es el afectado.

TRATAMIENTO.

En las fases preliminares de la terapéutica periodontal se - intenta eliminar las discrepancias oclusales que podrían conducir a la retención de residuos, y aliviar la tensión oclusal para evitar daños en el aparato de fijación. La eliminación de interferencias oclusales toscas en esta fase precoz, se realiza principalmente mediante el tallado selectivo. Se redondea las cúspides que actúan como un émbolo y se ajustan las alturas de los bordes marginales para reducir la retención del alimento. También se han de ajustar los contactos dentarios desviadores en la relación céntrica - y en los movimientos excursivos de la mandíbula para eliminar el trauma manifiesto en los dientes aislados.

El paciente no debe de utilizar la región afectada, la enfermedad desaparece cuando se restablece el descanso de la región y se aplican colutorios calientes.

C A P I T U L O I V

I N F E C C I O N D E N T A L.

Las infecciones orales evolucionan hacia la resolución, la fluctuación o la extensión. La resolución es la curación sin formación de pus, mientras que la fluctuación es la aparición de necrosis central en la región afectada con formación de pús. La extensión es la propagación de la infección a los tejidos adyacentes a lo largo de los espacios anatómicos, de las facias o por el torrente sanguíneo.

El curso seguido por una infección depende de la naturaleza de ésta, de su localización anatómica, de su extensión y de la resistencia del huésped.

a) Naturaleza de la infección.

Las infecciones odontogénicas suelen ser infecciones bacterianas mixtas, pero se ha de tener en cuenta la posibilidad de una bacteria resistente, cuando la afección no mejora rápidamente con el tratamiento.

b) Extensión del trastorno.

Los pacientes con una infección aguda presentan temperatura elevada, taquicardia y taquipnea. Muchos analgésicos son anti-piréticos; así que el paciente que los toma puede estar muy enfermo y sin embargo no tener temperatura. La tumefacción puede ser firme y difusa (celulitis) o fluctuante (absceso), la piel puede estar caliente al tacto y con cambios de coloración. También suele observarse aumento de volumen de los ganglios linfáticos regionales

que son dolorosos a la presión.

c) Localización anatómica.

La situación de los ápices de los dientes en relación a las inserciones musculares y a las líneas de menor resistencia determinará la dirección de propagación de las infecciones dentales.

Los abscesos periapicales de los primeros molares mandibulares con frecuencia desaguan extraoralmente, porque los ápices dentarios están por debajo de la inserción del músculo buccinador. Las infecciones pericoronales de los terceros molares inferiores se propagan a la zona faríngea lateral. Independientemente de los espacios quirúrgicos afectados, se aplican en todas las infecciones los principios básicos de tratamiento.

d) Resistencia del huesped.

La localización y resolución de la infección dental depende en alto grado del estado de salud general del paciente. Los pacientes debilitados o con una enfermedad general presentan complicaciones para la eliminación del proceso infeccioso.

Las infecciones localizadas en la cavidad oral se suelen aliviar dando salida al pus o suprimiendo la causa. La caries avanzada y la enfermedad periodontal son las causas predominantes de la infección dental. La terapéutica endodóncica o periodóncica puede preservar los dientes. Sin embargo, si se llega a la conclusión de que el diente o los dientes afectados no se pueden salvar, el paso inmediato del tratamiento es generalmente la extracción de los dientes afectados.

En este capítulo hablaremos de la necesidad e importancia de identificar y eliminar los padecimientos infecciosos en la cavidad oral.

A) INFECCION FOCAL

DEFINICION

El foco de infección es una zona circunscrita de tejido, infectado por microorganismos patógenos exógenos, que suelen localizarse cerca de una superficie mucosa o cutánea. Este ha de ser cuidadosamente diferenciado de la infección focal, que se refiere a metástasis desde focos de infección de microorganismos o sus toxinas que son capaces de lesionar tejidos.

Los factores de infección en orden de importancia general probable, son los siguientes:

- 1) Enfermedades periodónticas.
- 2) Lesiones periapicales, incluyendo raíces retenidas o zonas residuales de infección en espacios desdentados o maxilares.
- 3) La pulpa dental infectada.

ESQUEMA ESQUEMATICA DE LA PRODUCCION DE FOCOS Y SUS CONSECUENCIAS

Puerta de Entrada

Cavidad Oral

Lugar de Invasión

Pulpa o Periodonto (Bolsa gingival)

Infección Primaria

Pulpitis con modificaciones progresivas: aguda y gangrena pulpar y las propagaciones de la inflamación en la región periapical: granuloma, quistes, osteomielitis periapical

Infección Permanente

De aquí puede surgir una diseminación de sustancias produciéndose una:

Enfermedad Generalizada

Con lo cual de acuerdo a las con
diciones de reacción del receptor
pueden aparecer las siguientes -
manifestaciones:

Reumatismo

Piemia

Sepsis

a) reumatismo articular

b) reumatismo visceral

Agudo - Crónico

c) reumatismo periférico.

+++ Esquema Realizado por W. Rusck.

MECANISMO DE LA INFECCION FOCAL.

Por lo general, se acepta que hay dos mecanismos de produc -
ción posible de infección focal. En una instancia, puede haber me -
tástasis de microorganismos provenientes de un foco infectado, -
atravez del torrente sanguíneo. En la segunda puede que las toxi -
nas o productos tóxicos sean llevados por la corriente sanguínea
o por conductos linfáticos, desde un foco hasta un sitio distante
donde inician una reacción de hipersensibilidad en los tejidos.

El traslado de los microorganismos por conductos vasculares
o linfáticos es un fenómeno conocido, como también lo es su local -
ización en los tejidos. Así pues, ciertos microorganismos tienen -

preferencia por aislarse en sitios específicos del organismo. Esta preferencia de la localización probablemente es un fenómeno ambiental; también son conocidas la producción de toxinas por microorganismos y su diseminación por conductos vasculares.

Uno de los ejemplos más claros es la escarlatina, en la cual las características cutáneas se debe a la toxina eritogena liberada por los estreptococos infectantes.

Los exámenes bacteriológicos de las lesiones periapicales constituyen el único método para determinar con seguridad si hay o no hay microorganismos en esta zona. La presencia de una zona radiológicamente transparentes periapical no indica "infección".

Pueden aislarse microorganismos en la región apical de los dientes sin cambios radiológicos. No hay un método generalmente aceptado que indique una zona determinada que contiene microorganismos constituya un foco de importancia general.

Gran parte de los datos clínicos en que se funda la teoría de la infección bucal son del tipo de historia clínica.

Las revisiones periódicas brindan una buena base para la integración adecuada de la infección focal en la práctica de la medicina interna.

ASPECTOS DENTALES DEL PROBLEMA DE LA INFECCION FOCAL.

La cooperación del dentista y médico es esencial para la búsqueda de posibles focos de infección. La interpretación que da el dentista de los datos clínicos, y los signos que obtiene el radiólogo, deben aceptarse como los de cualquier otro especialista

médico. El médico debe tener presente que los focos bucales pueden tratarse y suprimirse por otros medios que no són la extracción dental.

Para el paciente que va al dentista con el fin de buscar posibles focos bucales, son requisitos necesarios una historia clínica detallada y un examen completo clínico y radiológico, de las estructuras bucales.

El examen clínico debe incluir no solo un examen cuidadoso con espejo y explorador, sino también una prueba de vitalidad de todos los dientes.

Si está no se efectúa, pueden pasar inadvertidos dientes sin pulpa no tratados. Hay que anotar el color, la posición y el estado de salud de la encía. Deben explorarse los surcos gingivales con una sonda periodóntica en busca de "bolsas". Las bacteremias pasajeras que frecuentemente se producen a partir de tejidos periodontales infectados hacen que estos sean un foco bucal de posible importancia.

El estudio radiológico efectuado permite una valoración más inteligente de una lesión determinada. Incluso cuando hay lesiones radiológicas demostrables, no puede decirse si tiene o no tiene significación clínica. La demostración radiológica de una zona periapical o periodóntica sospechosa de una "infección" solo representa la primera etapa en la valoración de la significación clínica de la lesión.

El dentista debe señalar lo observado y sus opiniones, incluyendo la probabilidad de eliminar cualesquiera de los focos existentes, al médico que le mandó al enfermo. Si un diente sospechoso tiene importancia estratégica para una prótesis dental o para la

estificación, tiene que señalarse el hecho. El médico está mejor preparado para integrar inteligentemente los datos y valorar los hechos clínicos, los análisis de laboratorio y los informes de los diversos consultores, y determinar la importancia clínica de los diferentes focos. La historia clínica del individuo, la agudeza y duración de los síntomas presentes, y la existencia de otros focos de infección; todos tienen importancia cuando se está valorando un caso determinado. El consejo del dentista debe seguirse por ser el mejor método de suprimir los focos bucales que puedan existir.

La mayor parte de focos dentales periapicales pueden tratarse con buen resultado utilizando técnicas quirúrgicas aceptadas, incluyendo controles bacteriológicos, sin sacrificar el diente; la mayor parte de formas de enfermedad periodóntica pueden suprimirse o controlarse mediante tratamiento; la infección general también puede eliminarse.

MÉTODOS DE PROFILAXIS.

Para prevenir es necesario, por lo menos el control de la dentición temporaria en largos períodos del tercero al quinto año de edad y en intervalos más cortos desde el comienzo del cambio de la dentición hasta su completo desarrollo. Una vez completados los períodos de las denticiones temporal y permanente, los controles bacteriológicos pueden ser más espaciados, para volver efectuarlos con más frecuencia en la época de la pubertad. El control comprende lo referente a la caries, la erupción y posición dentaria así como la profilaxis del niño y del adolescente.

ELIMINACION DE FOCOS.

El odontólogo tiene a su disposición como métodos para la eliminación del foco, los siguientes:

1. Extracción de los dientes con focos, a veces la eliminación del foco de I orden, así como la enucleación de las modificaciones periapicales del foco de II orden.
2. La limpieza quirúrgica de modificaciones quísticas o inflammatorias crónicas en el espesor del maxilar o en el peridonto.
3. El tratamiento radicular bajo las condiciones de no crear peligros por demora.
4. La apicectomía que constituye un procedimiento conservador quirúrgico con el objeto de un relleno radicular perfecto bajo control visual y eliminación del foco de II orden.
5. A veces, la reimplantación de un diente, tratado antes endodónticamente para realizar este objeto, puede representar el método de elección

Con estos métodos hemos indicado los principales que debe regular el odontólogo; de su opinión sobre el plan terapéutico dependerá cuál será la terapéutica de elección.

Una cosa solamente es importante: reconocer el límite personal cada una y proceder de acuerdo a ello.

B) INFECCION PERIAPICAL

En la necrosis pulpar total con infección periapical, existe en el ápice alguno de los tipos de inflamación aguda o crónica.

Como la sintomatología y el tratamiento de las diversas entidades morbosas periapicales varían algo, serán objeto de comentario individual en las secciones siguientes.

ABSCESO APICAL AGUDO.

Signos diagnósticos.

El paciente se presenta con un dolor intenso y agudo necesitan de una asistencia rápida y eficaz. El ataque bacteriano en los tejidos periapicales suele ir acompañado de celulitis. Como en general el paciente puede señalar el diente que le causa las molestias, el diagnóstico no es complicado.

La percusión se ha de efectuar con mucha suavidad, porque con frecuencia basta la presión del dedo para despertar un intenso dolor. En caso necesario las pruebas de presión y percusión proporcionan una información diagnóstica segura.

La reacción térmica es exclusivamente positiva con el calor.

TRATAMIENTO.

Se coloca la anestesia local en un tronco nervioso alejado del sitio del exudado, se abre el diente para establecer un drenaje y se ha de dejar abierta hasta que cedan todos los síntomas dolorosos.

Si el paciente presenta signos generales (temperatura, malestar, palidez) o si existe celulitis se han de administrar antibióticos generales. Si con la abertura del diente no se logra el drenaje adecuado, habrá que proceder a la incisión del absceso tan pronto como se haya localizado en los tejidos blandos. Cuando cedan la tumefacción y la sensibilidad dolorosa a la percusión se podrá empezar el tratamiento definitivo.

ABSCESO APICAL CRONICO.

Signos diagnósticos.

La historia típica suele consistir en una odontalgia intensa inicial o en un absceso agudo seguido por la aparición de un tumor gingival. El paciente no experimenta molestias mientras la fístula o la abertura dental se mantengan abiertas y permeables. Algunas veces el desarrollo del absceso ha sido un proceso lento y sintomático, y la aparición de una fístula es el primer signo que alerta al paciente de que padece una infección.

En la radiografía se ve una zona radiolúcida bien definida.

El diente puede ser o no sensible a la percusión. Muchas veces un sonido apagado de percusión será el hallazgo más informativo.

No hay respuesta térmica, el diente no responde a la estimulación eléctrica.

TRATAMIENTO.

No está indicado ningún tratamiento de urgencia, ya que la

fístula constituye una excelente valvula de seguridad.

El absceso periapical crónico que drena a través de una lesión de caries dentaria en vez de a través de una fístula puede presentar mayores dificultades. Como la valvula de seguridad de esta lesión queda cerrada cuando se empieza el tratamiento del conducto radicular, a veces hay que recurrir a los antibióticos de acción general para dominar la infección durante los primeros días de tratamiento.

GRANULOMA.

Signos diagnósticos.

El paciente puede no presentar ningún síntoma subjetivo en absoluto, o tener una historia de dolor moderado o prolongado en el área. En la radiografía se aprecia una lesión bien definida.

Puede tener cualquier tamaño o cualquier forma. A veces hay cierta sensibilidad a la percusión, pero este tipo de respuesta es raro.

El calor y el frío no provocan respuesta, el diente o los dientes afectados por la lesión no responden a los estímulos eléctricos.

TRATAMIENTO.

Quando el paciente experimenta molestia se debe empezar el tratamiento definitivo lo más pronto posible. No obstante esta lesión durmiente es muy probable que se transforme rápidamente en un absceso agudo cuando se instituye el tratamiento definitivo.

En la primera visita del tratamiento se ha de terminar el limado y si no se presentará ninguna sintomatología dolorosa, ni exudado, en este se procederá a obturarlo definitivamente.

QUISTE RADICULAR.

Signos diagnósticos:

El único trastorno que acompaña ordinariamente al quiste radicular es el desplazamiento de los dientes o la deformación ósea en el área de la lesión. La identificación radiográfica positiva de una zona radiolúcida periapical con un quiste no es posible; solamente el examen histológico de una muestra de tejido proporcionará una prueba absoluta. La percusión no da ninguna respuesta a no ser que el quiste se haya infectado y se haya desarrollado una inflamación en los tejidos periapicales. La estimulación térmica o eléctrica no provoca respuesta.

TRATAMIENTO.

Como la identificación radiográfica positiva no es posible, cuando se sospecha la existencia de un quiste se trata como si la lesión fuerá un granuloma.

Muchos quistes pueden someterse a intervención no quirúrgica.

Si no se tratan las lesiones antes de que se produzca la perforación de la raíz o la estrangulación de la pulpa a parece dolor intenso. El tratamiento de una raíz perforada es difícil y debe

pectuarlo un especialista.

El absceso, quiste, granuloma periapical no puede diferenciarse tan solo por el estudio radiográfico. En consecuencia, si se empleara más o menudo la aspiración sistemática. (Que es la inserción de una aguja a través de la mucosa suprayacentes en el interior de la lesión periapical), para diferenciar estas lesiones con exactitud.

C) ELIMINACION DEL PROCESO INFECCIOSO

Terapéutica antibiótica para dominar la infección.

En el paciente muy enfermo se ha de considerar con cuidado la administración de antibióticos. La decisión debe tomarse después de sopesar los posibles beneficios del tratamiento antibiótico y sus desventajas.

Si los antibióticos fueran completamente inocuos, se podrían describir en todos los casos de infección con la esperanza de que proporcionarían algún beneficio. Sin embargo, su uso indiscriminado reporta ciertos riesgos, que se han de conocer y tener en cuenta.

Peligros de la terapéutica antibiótica.

Los antibióticos pueden dar al dentista una falsa sensación de seguridad y hacer que confie más en el medicamento que en principios quirúrgicos sólidos. Por ejemplo, los abscesos fluctuantes han de drenar; de no hacerlo solamente se conseguirá alargar el tratamiento.

El empleo inadecuado de antibióticos origina la aparición de cepas resistentes de bacterias, de suerte que a la larga se vuelven ineficaces como agentes terapéuticos. Asimismo, el uso de antibióticos puede originar una moniliasis, una enterocolitis, una neumonía o una infección de las heridas por supresión de la flora bacteriana normal y crecimiento excesivo de los patógenos resistentes.

Al igual que otros medicamentos, los antibióticos pueden producir reacciones desfavorables. Pueden darse reacciones tóxicas, especialmente por mal uso de la estreptomina y el cloranfenicol.

La sensibilización del paciente, especialmente por el uso de antibióticos en forma tópica, puede ser causa de reacciones alérgicas graves. La administración de tetraciclinas durante los primeros cuatro años de la vida puede causar manchas desagradables en los dientes anteriores.

Indicaciones de los antibióticos.

Los antibióticos generalmente no son necesarios en el tratamiento de pacientes normales que requieren extracciones múltiples, alveolectomía, extracción de dientes con abscesos crónicos, drenaje de abscesos localizados, extirpación de quistes pequeños (menores de 1,5 cm), o cirugía de enclavamiento simple; tampoco son necesarios para muchos pacientes con infecciones pericoronales u osteítis localizada. Sin embargo, en estas situaciones pueden ser necesarios los antibióticos como medida profiláctica en pacientes con una cardiopatía congénita o adquirida, o en los sometidos a corticoterapia o con una historia de radioterapia de los maxilares.

Generalmente los antibióticos indicados en las siguientes circunstancias, incluso en el caso de que el paciente no presente ningún otro problema sanitario:

1. Absceso dentoalveolar agudo con signos y síntomas generales tales como temperatura oral de 38 grados (38,5 grados rectal), dificultad para deglutir la saliva, trismus, tumefacción con distensión notable de los tejidos, dolor intenso a la palpación de la región o signos y síntomas que ponen de manifiesto que el paciente está intoxicado y enfermo.

2. Fracturas faciales complicadas y osteomielitis.

3. Pericoronitis aguda con signos y síntomas generales acentuados.

Administración de antibióticos.

Muchas infecciones orales, tanto en adultos como en niños, se tratan mejor con penicilina. Si el paciente es alérgico a ella se sustituye por eritromicina. Si las pruebas de sensibilidad descartan ambos medicamentos se recurre a la tetraciclina. Este último tipo no debe darse a los niños durante los años en que se están formando las coronas de los dientes anteriores. El uso prolongado de tetraciclina en este período de la vida causa muchas e hipoplasias. Por fortuna son pocos los niños que sufren infecciones dentales agudas antes de los cinco años.

Siempre que se encuentre pus, se ha de drenar y enviar una muestra al laboratorio para hacer un cultivo y un antibiograma. Si

paciente no ha respondido a la penicilina cuando se reciben los resultados, se le administrará el antibiotico indicado por las pruebas de laboratorio.

El antibiótico ha de administrarse sistemáticamente en las dosis recomendadas. Se le prescribirá para cinco días, y se recomendará al paciente que no lo suspenda antes de tiempo aunque su estado haya mejorado. Un período completo de cinco días evita la aparición de cepas bacterianas resistentes por mutación y es más probable que elimine completamente la infección.

Se debe evitar el uso tópico de antibióticos porque la sensibilización se produce con mucha frecuencia por esta vía. No obstante incluso en el caso de que el medicamento se administrare por vía oral o parenteral, se ha de advertir al paciente acerca de una posible reacción alérgica. Ha de saber que tiene que suspender el medicamento en caso de que aparezca algún síntoma de reacción alérgica (eritema, urticaria, etc.).

La causa de la infección se ha de tratar lo más pronto posible por métodos endodóncicos, terapéutica periodontal, o extraccióndel diente, y debe vigilarse de cerca la evolución del paciente.

El estado de un enfermo con una infección que requiere tratamiento antibiótico debería comprobarse diariamente a ser posible.

Eficacia de los antibióticos.

La eficacia del tratamiento se evalúa en primer lugar por la observación de los cambios de estado general del paciente. Los efectos del medicamento también se han de manifestar por mejoría en el

punto de infección, que se revela por disminución de la tumefacción, modificación del dolor y disminución del trismus.

Si no se produce mejoría dentro de las cuarenta y ocho horas, se debe de revisar el diagnóstico y la elección del antibiótico. Algunas veces cabe aumentar la dosificación del medicamento o cambiar de vía de administración. Se puede iniciar un tratamiento con un antibiótico diferente, mientras se continúa con el primero hasta completar el período de cinco días.

C A P I T U L O V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR.

El diagnóstico del dolor facial es a menudo tarea sumamente difícil y frustrante para el odontólogo. El dolor facial puede surgir de diferentes órganos o estructuras, como dientes, periodonto, maxilares, seno, oídos, articulación, nariz, ojos o vasos sanguíneos.

El dolor puede tener origen en padecimientos de los propios nervios sensitivos como ocurre en la neuralgia del tratamiento. A veces, el dolor facial es el primer síntoma de una enfermedad neurológica generalizada, como ocurre en el caso de la esclerosis. Dolores de este tipo pueden observarse en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria. Así algunos enfermos pueden creer erróneamente que el dolor maxilar que sienten tiene su origen en alguna estructura de la cara y acuden al dentista.

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

El dolor es un síntoma, invisible para el médico que tiene que llegar a un diagnóstico, y por lo tanto, la evaluación del dolor depende de factores, como personalidad, estado físico, emocional y metabólico. La inervación tan complicada y abundante de la cara y esta reacción personal sumamente variable al dolor suelen complicar el diagnóstico.

El dentista al enfrentarse a la tarea de diagnosticar un dolor facial, debe conocer que medios de diagnóstico pueden emplearse en cada situación una vez que se ha descubierto una anomalía.

El conocimiento de las posibilidades de tales utensilios y la capacidad de emplearlos son básicos en el enfoque del diagnóstico.

Un buen dentista comprenderá el significado de un diagnóstico una vez hecho, y considerará cuidadosamente sus implicaciones antes de instituir el tratamiento.

El odontólogo, ya sea por conocimiento previo o mediante la lectura, ha de ser capaz de interpretar la significación del diagnóstico en términos de:

1. Si está indicado o no algún tratamiento.
2. Qué forma de terapéutica se ha de seguir, cuando el tratamiento está indicado, y qué efectos producirá a nivel local.
3. Qué tratamiento puede usarse para la alteración oral si es una manifestación de un trastorno general.
4. Si está indicada la remisión a un médico para su tratamiento.
5. Pronóstico.

La mayor parte de los que participan activamente en la elaboración del diagnóstico del dolor Peribucal estarán seguramente 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 de su tipo, si es profundo o superficial, agudo o sordo, continuo o intermitente; su ubicación anatómica con referencia a órganos u otras estructuras; qué factores inician el dolor, y si hay síntomas o signos asociados que podrían ayudar a establecer el diagnóstico.

Es evidente que el diagnóstico correcto del dolor peribucal depende de:

1. Historia clínica detallada y precisa del dolor.
2. Examen clínico de la cara y órganos asociados.
3. Conocimientos de los síntomas y signos de las enfermedades que pueden producir dolor.

A) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR PERIBUCAL.

	Neuralgia	Sinusitis	Disfunción Mandibular
Etiología	Atípica	Microbiológica	1. Traumática 2. Degenerativa 3. Reumatoide
Signos y síntomas			
A. Dolor			
1. Tipo	Espasmos agudos, intermitentes, con alivio total.	Dolor sordo pulsátil que se intensifica al cambiar de posición.	Dolor vago constante - acompañado por dolores agudos durante los movimientos mandibulares.
2. Anatomía	Limitada a la zona desencadenante y a lo largo de una o varias ramas del trigémino, casi siempre unilateral.	Difuso; principalmente en la región intraorbitaria unilateral o bilateral	Región preauricular unilateral o bilateral.
3. Areas de referencia	Ninguno	Dientes superiores, especialmente premolares y molares, carrillo y región frontal.	Región temporal, oído y ángulo de la mandíbula.
4. Efectos térmicos	Ninguno	El vapor o el vapor frío puede dar alivio.	Compresas húmedas y calientes dan alivio.
5. Efectos de analgésicos		Alivio.	Algo de alivio.
B. Sensibilidad	Posición vaga	En la región frontal e intraorbital.	Se presenta durante la etapa aguda y al despertar.
C. Alteraciones de temperatura.	Normal	Casi siempre elevada.	Normal.
D. Historia subjetiva	Espasmos musculares con episodios de dolor.	Descarga nasal o posnasal, cefaleas	Chasquidos durante los movimientos mandibulares, trismus, desviaciones.

B) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE DOLOR PULPAR Y PERIODONTAL.

	Pulpitis aguda.	Periodontitis de origen pulpar.
Características del dolor	<ol style="list-style-type: none"> 1. Agudo y pulsátil. 2. Tiende a ser intermitente. 3. Con frecuencia es más severo en posición recumbente. 	Sordo, continuo, pulsátil sensible a las fuerzas masticatorias.
Ubicación Respuesta normal y pruebas de vitalidad eléctrica y térmica.	En ocasiones difícil. Hipersensible o hiposensible.	Casi siempre localizado. Ninguna respuesta (pulpa devitalizada.)
Respuesta a la percusión	Puede ser sensible.	Muy sensible.
Posición del diente	Ningún cambio.	Expulsado salvo en la etapa primaria.
Cambio de color, pérdida de la translucencia	Ninguno.	Cambio de color y pérdida de translucencia.
Ganglios linfáticos	Negativo	Casi siempre sensibles y crecidos.
Rayos X	Negativo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Radiolucidez periapical si el diente está expulsado o si existía un granuloma. 2. Espacio del ligamento periodontal grande.
Tratamiento	<ol style="list-style-type: none"> 1. Eliminar la causa. 2. Apósito (ZCE) sobre la pulpa (recubrimiento). 3. Hidróxido de calcio + óxido de cinc y eugenol. 4. Hidróxido de calcio + cresol. 5. Corticosteroides + óxido de cinc y eugenol. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Calor. 2. Localizar 3. Eliminación de tejido y ajuste oclusal. 4. Tratamiento de conductos radiculares.

C) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE PERIOSTITIS Y OSTEITIS ALVEOLAR.

	Periostitis	Osteítis alveolar
Etiología	Posiblemente traumática, casi siempre se infecta.	1. Bacteriana 2. Traumática 3. Areas de residuos preexistentes.
Aparición	Inmediatamente después de la operación.	Dos a siete días después de la aparición.
Signos y síntomas		
A. Características del dolor.	Agudo o lacinante, puede hacerse crónico.	Dolor sordo y pulsátil.
B. Dolor referido.	No siempre.	Con frecuencia en el área periauricular.
C. Coágulo.	Normal.	Necrótico o ausente.
D. Mucosa adyacente	Inflamada, friable, muy sensible y edematosa.	Normal.
E. Temperatura.	Elevada.	Casi siempre normal.
F. Olor.	Ausente.	De tipo necrótico.
Duración	Dos a cuatro días.	Siete a catorce días.
Tratamiento.	1. Compresas frías durante las primeras 24 hrs. 2. Analgésicos o combinación de narcóticos. 3. Antibióticos si está afectada la cara o si existe infección secundaria.	1. Analgésico y combinación de narcóticos. 2. El alveolo se llena con agentes escaotícos para evitar la entrada de alimentos. 3. Eliminación de residuos, espículas óseas, materiales de restauración dental, etc.

C A P I T U L O V I

CONTROL DEL DOLOR.

El control del dolor es obligación del odontólogo, como cualquier otra parte del ejercicio de la profesión. Se puede hacer mucho en este sentido cumpliendo con unos cuantos principios y después escuchando lo que dice el paciente.

La selección correcta y la preparación cuidadosa del enfermo producen probablemente una disminución en la capacidad de respuesta al dolor al modificar variables conocimientos y motivación que son parte de la experiencia dolorosa. Y forman parte de los mecanismos que contribuirán a reducir la sensibilidad al dolor.

En este último capítulo explicaremos de la manera más sencilla los métodos farmacológicos y técnicas más usuales en la práctica odontológica para el control del dolor.

A) MÉTODOS DE CONTROL.

Los métodos de control del dolor se han ocupado sobre todo en los agentes farmacológicos, como los anestésicos generales y locales que proporcionan alivio al eliminar las sensaciones de dolor.

El uso de fármacos que influyen en los componentes de conocimientos, motivación y afectivos de la experiencia dolorosa son adiciones a la lista de métodos de control del dolor.

Así, tranquilizantes como el diazepam reducen la ansiedad y miedo que suelen estar asociados con los procedimientos quirúrgicos y, aparentemente, suprimen la sensibilidad al dolor. Los analgésicos de tipo narcótico han sido empleados para aliviar el dolor agudo y crónico; nuestros conocimientos actuales de los mecanismos del dolor, aunque incompletos, proporcionan una base para elaborar nuevos métodos de tratamiento del dolor que utilizarán técnicas farmacológicas y no farmacológicas.

Los medicamentos utilizados para dominar el dolor actúan a diferentes niveles del sistema nervioso. Los fármacos también pueden actuar sobre las transmisiones sensitivas a nivel de las sinapsis centrales.

Las drogas narcóticas como la morfina suprimen el dolor principalmente a través de la vía descendente desde las regiones periventricular y periacueducto que inhibe la actividad de las neuronas nociceptivas del trigémino del encéfalo y médula espinal.

La presencia en el cerebro de compuestos endógenos parecidos a opiáceos que inhiben la actividad en las mismas neuronas sugiere que podría haber compartimientos supresores del dolor en los seres humanos que liberan naturalmente tales compuestos. Investigaciones recientes señalan que vías descendentes de control no narcótico también están disponibles en el cerebro para dominar el dolor. (Mayer). Estudios recientes han mostrado que la vibración, presión y estimulación táctil pueden modificar la respuesta a estímulos dolorosos en condiciones de experimentación.

El uso de la acupuntura para aliviar el dolor ha despertado gran interés en cuanto a su eficacia y mecanismo de acción. Varios factores contribuyen a su eficacia; entre éstos cabe señalar la selección y preparación cuidadosas de los enfermos, elección de los procedimientos quirúrgicos, modificación de las técnicas quirúrgicas para reducir al mínimo la estimulación nociva, uso de premedicación, y, por supuesto los efectos de las técnicas con agujas.

Las técnicas de agujas proporcionan una medida adicional para el alivio del dolor. Los estudios de laboratorio señalan que la acupuntura aumenta ligeramente el umbral al dolor, reduce la sensibilidad al dolor y disminuye la disposición del paciente para informar o quejarse del dolor.

Cabe preguntarse si procedimientos analgésico, como uso de placebos o acupuntura, que modifican la capacidad de respuesta al dolor cambiando la actitud del paciente hacia éste, han de considerarse como técnicas útiles y positivas para el control del dolor.

Los estudios tanto experimentales como clínicos apoyan la conclusión de que estos procedimientos tienen cualidades suficientes para ser aceptadas como hipotalgésicos o analgésicos. Sin embargo, es preciso hacer una advertencia. Los métodos del control del dolor, ya sean de tipo psicológico, farmacológico, o quirúrgico, que modifican el significado de la experiencia dolorosa o del efecto del dolor, también pueden modificar otros aspectos del comportamiento humano.

CONTROL PREOPERATORIO.

La administración del medicamento antes del tratamiento es - ventajosa tanto para el paciente como para el dentista. Cuando la situación provoca menos tensión en el paciente, el trabajo del - operador es más fácil.

La medicación más adecuada para administrarla al paciente - antes de proceder al tratamiento es un barbitúrico de corta dura- ción como el pentobarbital (Nembutal), o el secobarbital (Seconal).

Como el nivel de sedación resultante de la administración - oral es imprevisible, recientemente se ha empezado a administrar barbitúricos por vía endovenosa inmediatamente antes de la inter- vención operatoria.

Medicación preanestésica.

La medicación preanestésica puede definirse como cualquier - clase de droga empleada antes de la anestesia local para facilitar el procedimiento.

Los usos indicados de la medicación preanestésica son:

1. Eliminar el temor y la aprensión.
2. Reducir los efectos tóxicos de los anestésicos locales.
3. Elevar el umbral de dolor.

El dentista debe decidir previamente qué desea lograr con el uso de la medicación preanestésica y luego elegir la droga o drogas que llenaran más aproximadamente esos requisitos.

La mayoría de los pacientes del consultorio dental que requie-

--- ren medicación preanestésica lo harán por "temor y aprensión".

La experiencia ha demostrado que un buen descanso nocturno es ayuda esencial para el estado mental adecuado y un factor para mantener un umbral de dolor conveniente. Cuando el paciente tiene una experiencia desagradable y pasa la noche anterior inquieto, su umbral de dolor disminuye generalmente. Estos pacientes se beneficiarán con un agente hipnótico conveniente que tomara antes de darse la noche anterior al tratamiento para conciliar el sueño normal.

Estos pacientes aprensivos generalmente no sienten dolor antes del tratamiento pero temen la experiencia. En muchos casos les resulta difícil controlar las emociones y con demasiada frecuencia se ausentan del consultorio dental por esta razón.

Para aliviar el temor y la aprensión, la hipnosis da los mejores resultados. Los hipnóticos pueden definirse como las drogas que deprimen el sistema nervioso central en nivel cortical. Los hipnóticos no se emplearan rutinaria o indiscriminadamente. Deben tomarse precauciones definidas cuando se les prescribe.

Cuando se indica la medicación preanestésica en un intento de reducir la toxicidad de los anestésicos locales, los barbitúricos son la droga de elección. Deben de prescribirse para cada individuo en cuanto a elección de droga y de dosis.

En algunos casos la medicación preanestésica puede estar indicada para elevar el umbral de dolor. Esto sucede generalmente cuando el paciente padece dolor antes de la anestesia local o si el pa

--- ciente manifiesta un umbral de dolor bajo.

En estos casos la medicación preanestésica será de ayuda -- para aumentar la eficacia total del anestésico local y no se usará como sustituto de éste. Este tipo de medicación también se indica como medio de control de dolor previo a la sesión o en los casos en que es necesario mantener al paciente sin dolor hasta que se pueda realizar un tratamiento más definitivo.

Cuando el dolor es la razón primaria de la medicación preanestésica, deben indicarse los analgésicos o narcóticos.

Los analgésicos se definen como drogas que elevan el umbral de dolor a nivel subcortical. Estas drogas serán más eficaces solamente para dolores leves y no pueden confiarse en ellas para aliviar un estado de intenso dolor. En muchos casos el empleo de la aspirina resulta adecuado para aliviar las molestias consecutivas a los tratamientos odontológicos sencillos. En nueve de cada diez pacientes o bien la aspirina o bien la combinación de aspirina-codeína -- sera suficiente para proporcionar un alivio de las molestias dentales. Si las molestias y el dolor no cálmán hay que recurrir a otros medicamentos.

Los narcóticos pueden definirse como las drogas que elevan el umbral de dolor y deprimen la corteza cerebral. Deprimen la corteza en menor grado que los hipnóticos, pero elevan el umbral de dolor más que cualquier que otra droga.

Debido al ligero efecto depresor cortical de los narcóticos -- las dosis menores pueden no afectar perceptiblemente el dominio del paciente. Sin embargo, si se prescribe una dosis suficiente -- para aliviar el dolor intenso el paciente debe de ser vigilado.

MÉTODOS: CONTROL TRANSOPERATORIO.

ANESTESIA EN ODONTOLOGIA.

La anestesia en la odontología desempeña un papel tanto terapéutico como diagnóstico. De una manera general es uno de los métodos más usuales en la terapéutica para el control del dolor.

Una de las claves del éxito en la práctica dental es el tratamiento indoloro. El temor de la primera cita y de las siguientes con frecuencia está determinado por la habilidad y el tacto desplegados para calmar el dolor.

Anestesia Tópica.

En muchos casos, los pacientes aprecian la anestesia tópica previa a las inyecciones porque suprime las molestias de los piquetes.

La anestesia tópica tiene un valor psicológico adicional porque su uso asegura la ausencia del dolor producido por la aguja.

Los anestésicos tópicos se presentan en forma líquida, en pulverizaciones y en pomada.

Anestesia Local.

Tan pronto como el paciente se ha adaptado a su estado de relajación, el dentista puede proceder a la administración del anestésico local.

Para obtener información de tipo diagnóstico sobre dolores de cara y cabeza se pueden administrar anestésicos locales.

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

1. Generalmente, el dolor facial típico de origen extracraneal es aliviado anestesiando la inervación periférica de la fuente orgánica del dolor.

2. Generalmente el dolor referido o irradiado es aliviado cuando se anestesia la inervación periférica de la fuente orgánica del dolor.

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

4. Las neuralgias típicas (neuralgia del trigémino, facial, etc.), serán aliviadas en la mayoría de los casos por:

a) Anestesia tópica de la zona desencadenante.

b) Anestesia de la distribución nerviosa periférica de la neuralgia.

5. Las neuralgias atípicas (dolor de origen vascular):

a) Generalmente no mejoran con la anestesia tópica

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

c) Suelen mejorar con inyecciones de una solución vasoconstrictora (adrenalina).

6. La anestesia en el dolor facial atípico puede provocar resultados insospechados. Así por ejemplo, la anestesia local puede o no producir alivio. Una inyección de solución salina fisiológica

gica esterilizada puede mejorar el dolor; la duración de la mejora puede o no estar relacionada con la duración de la anestesia local.

La anestesia local también puede ser utilizada y emplearse para ayudar a determinar una fuente precisa de dolor cuando los signos clínicos son confusos y la localización difícil.

El dolor de tipo referido es un fenómeno de los mecanismos del sistema nervioso central y, por lo tanto, en el maxilar superior, de los nervios periféricos no aliviará el dolor cuando éste es un dolor referido.

La anestesia local también puede ser utilizada como auxiliar diagnóstico para evaluar el dolor de la articulación temporomandibular, en efecto, el dolor puede ser síntoma de una enfermedad articular verdadera (artritis articular degenerativa), o bien puede ser un dolor referido como ocurre en el síndrome doloroso miofacial. Si el dolor es sintomático de una enfermedad articular real, la infiltración de anestesia local alrededor de la articulación aliviará el dolor.

Los medicamentos que se usan comúnmente para la anestesia local son: Procaina (Novocaine), Butacaína (Butyn), Mepivacaína (Carbocaine), Lidocaína (Xilocaina), etc.

La dosis tóxica de la lidocaína es de unos 400 a 500 mg. El dentista rara vez administra una dosis de más de 288 mg (ocho ampollitas de 1.8 cc. de solución de anestésico al 2%) y el promedio probable es de 36 a 72 mg por paciente en una visita aislada.

Los casos en que se han observado efectos tóxicos suelen corresponder a la administración de volúmenes importantes de solución en cirugía general. Es evidente que pocas de las reacciones a los anestésicos locales administrados en odontología son tóxicas. La mayoría de ellas son psicógenas, tóxicas o de hipersensibilidad. El tratamiento del paciente depende del tipo de reacción.

Anestesia Local de Acción Prolongada.

En algunos casos está indicada una anestesia local de acción prolongada. Hace poco se elaboraron anestésicos de acción prolongada como: Etidocaína (Duranest), Ropivacaína (Marcaine). Esta acción prolongada puede ser deseable para procedimientos que producen posoperatorio (terceros molares impactados), para alivio urgente del dolor hasta que se pueda instituir un tratamiento adecuado, o para relajamiento terapéutico del espasmo muscular.

Para estados dolorosos crónicos que no responden a tratamientos médicos o quirúrgicos, se pueden emplear bloqueos semipermanentes de nervios periféricos para aliviar el dolor. La Dibucaina (Nupercaina) en aceite suprime el dolor en semanas y hasta meses. -

Se puede utilizar el alcohol para proporcionar alivio de varios meses hasta un año. Estos agentes producen lesiones químicas en el nervio e interrumpe así la transmisión sensitiva. Finalmente el dolor vuelve, al ocurrir la regeneración del nervio en la región de la lesión.

CONTROL DEL DOLOR POSOPERATORIO.

Después de cualquier intervención dental, ya sea operatoria o quirúrgica son de esperar algunas veces molestias.

Hay que advertir al paciente sobre esta posibilidad, y darle una receta de uno de los medicamentos analgésicos a elección según el caso. (Ver cuadro de analgésicos.)

Sólo en contadas ocasiones no se aliviará el dolor del paciente, por lo cual se procederá administrar otros medicamentos.

Un brote súbito de dolor después de una intervención quirúrgica puede obedecer cuando cesa el efecto del anestésico. El dolor de este tipo puede ser debido a la fractura o a la desviación de una lámina ósea, o a la presencia de un cuerpo extraño.

La exposición de una superficie cruenta a la acción de la lengua, los alimentos y los líquidos orales produce molestias. Otra causa de dolor es la infección de la herida, sin embargo la infección consecutiva a un procedimiento quirúrgico es rara, especialmente si se emplean los procedimientos adecuados de esterilización antes de la intervención y durante ésta. Si el examen de la herida revela una infección, se ha de administrar un anestésico local, hacer una radiografía y explorar el alvéolo. En estos casos esto se corrige retirando el apósito y volviendolo a poner; si se descubre alguna causa del dolor se corrige pudiendo ser necesaria la terapéutica antibiótica. Si no hay causa evidente, se

prescribe algún analgésico de tipo narcótico como la codeína; se puede tomar la medicación cada 4 a 6 hrs, cuando se necesite calmar el dolor.

EFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS ANALGESICOS.

Nombre genérico	Nombre comercial	Analgésico (alivio del dolor)	Antipirético	Antiinflamatorio
Aspirina		Leve-moderado	Considerable	Considerable
Fenacetina		Leve-moderado	Considerable	Ninguno
Acetaminofeno	Datril Tylenol	Leve-moderado	Considerable	Ninguno
Ac. mefenámico	Ponstel	Leve-moderado	Moderado	Leve
Propoxifeno	Darvon	Leve-moderado	Ninguno	Ninguno
Pentazocina	Talwin	Moderado-intenso	Ninguno	Ninguno

A continuación describiremos los Dolores Posoperatorios más-frecuentes en el consultorio dental.

ALVEOLO SECO

El dolor que aparece a los dos a diez días después de una extracción, en ausencia de signos de inflamación generalizada, suele indicar que la cicatrización se retrasa y hay una infección local.

Esta afección es una de las complicaciones más corrientes y-penosas en la practica odontológica.

Esta afección se trata por irrigación con solución salina - normal estéril, y por la aplicación de curas sedativas hasta que-ceden los síntomas. Las curas se han de cambiar cada uno o dos - días; para que la cura actúe durante más tiempo se le puede incor-porar una mezcla de óxido de cinc y eugenol. Si el problema persis-te es aconsejable consultar con un cirujano oral.

INFECCION POSOPERATORIA

Cuando un paciente vuelve con una infección, después de una-extracción u otra intervención quirúrgica, se ha de proceder a - una reevaluación de la historia clínica. Una infección posoperato-ria puede ser la clave de una enfermedad general como la diabetes.

Se ha de hacer una radiografía para determinar si existe al-gún foco local de infección, o reacciones de tipo infeccioso a - fragmentos de amalgama, de esmalte o de raíz, espiculas óseas, o -

puntas de instrumentos. Si existe trismus o signos de infección grave se procederá a administrar antibióticos y tratar la zona infectada con irrigaciones tibias. Cuando se descubre una causa específica de infección se debe de suprimir lo antes posible.

PREVENCION.

Ciertas complicaciones son consecuencia de despreciar algún principio básico en el tratamiento del paciente. Una buena asistencia se basa en una buena historia clínica, radiografías y plan de tratamiento.

La complicación posoperatoria de la infección puede reducirse al mínimo o evitarse, atendiendo a los principios de la asepsia quirúrgica, así como la administración del analgésico que ayuda a prevenir la complicación del dolor posoperatorio.

C) FARMACOLOGIA PARA EL CONTROL DEL DOLOR.

Uno de los peores servicios que el dentista puede hacer a sus pacientes es recetarles un analgésico erróneo o ningún analgésico cuando se prevé dolor posoperatorio. Se ha observado que los analgésicos son más eficaces cuando son administrados antes o después del comienzo del dolor. Teniendo en cuenta esta observación, el dentista debe administrar el analgésico mientras el paciente se halla todavía protegido contra el dolor por la anestesia local, si prevé la aparición de dolor posoperatorio.

Los analgésicos que serán estudiados en este capítulo representan la mayoría de los analgésicos que suelen prescribir los odontólogos, porque son fármacos eficaces contra dolores de leves a moderados de origen dental. Cuando la intensidad del dolor rebasa el umbral de dolor proporcionado por estos medicamentos, es preciso prescribir narcóticos o analgésicos de tipo narcótico.

A continuación serán estudiados los analgésicos no narcóticos más utilizados hoy en día; así como los analgésicos narcóticos y sus antagonistas.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS

SALICILATOS.

Los salicilatos son útiles para aliviar el dolor de grado leve a moderado.

Efectos farmacológicos: Además de sus propiedades analgésicas, estos fármacos son antipiréticos eficaces. Las dosis terapéuticas no bajarán la temperatura normal del cuerpo, pero si disminuirán temperaturas altas, superiores a la normal. Los salicilatos ejercen también un efecto antiinflamatorio y son utilizados en enfermedades como el reumatismo y la artritis reumatoide.

Se distribuyen rápidamente por todos los tejidos del cuerpo y cruzan la barrera de la placenta. El lugar de su metabolismo se halla en el hígado. El fármaco es eliminado por los riñones, principalmente como fármaco libre.

Efectos adversos: El efecto adverso más común de la aspirina es la intoxicación gastrointestinal; algunos enfermos pueden presentar náuseas y vómitos después de la ingestión de aspirina.

La aspirina está contraindicada en pacientes con trastornos gastrointestinales, esto puede evitarse o reducirse al mínimo tomando la aspirina junto con leche o con algún antiácido. La aspirina está contraindicada en enfermos que toman anticoagulantes, ya que podría producirse una hemorragia espontánea a consecuencia de la interacción de ambos fármacos.

Aproximadamente el 0.2% de la población es alérgica a los salicilatos. Estas alergias, cuando existen, suelen presentarse en todas las formas de salicilato. Los síntomas, que incluyen edema angioneurótico y choque anafiláctico, son, por lo general, graves y pueden conducir a la muerte.

El dentista debe conocer los signos y síntomas de la intoxicación por salicilatos. Cuando la intoxicación es leve se llama "salicilismo" y se caracteriza por zumbido de oídos, vómitos, cefalalgias, náuseas y visión borrosa.

Dosificación: La dosis para adulto para aliviar el dolor es la misma que la dosis antipirética (600mg) cada cuatro horas.

En los niños es de (65 mg por kg de peso al día). Actualmente, la aspirina se encuentra en forma de comprimidos, cápsulas, -

líquido en combinación con muchos otros analgésicos en forma de compuestos.

DERIVADOS DE LA ANILINA (ACETAMINOFENO Y FENACETINA).

Los fármacos de este grupo han sido clasificados como derivados del paraaminofenol, Como la fenacetina y el acetaminofeno son los dos fármacos más utilizados de este grupo, además de ser químicamente similares, aquí los estudiaremos juntos.

Efectos farmacológicos: Sus propiedades analgésicas y antipiréticas son similares a las de la aspirina y por tanto pueden substituir a la aspirina. Sin embargo, no comparten la acción antiinflamatoria de ésta y no son útiles en este aspecto. El acetaminofeno tiene cierto efecto sobre el paso del agua a través de la mucosa y ha sido utilizado por esta acción en enfermos con diabetes insipida.

En algunos enfermos la fenacetina produce sensación sedante y euforia ligera en otros. Estos fármacos una vez absorbidos, son distribuidos a casi todos los líquidos orgánicos. El sitio principal del metabolismo se halla en los microsomas hepáticos.

Efectos adversos: Los efectos secundarios más graves de estos medicamentos son la necrosis tubular renal, el coma hipoglicémico y la necrosis hepática. Los trastornos renales suelen observarse en caso de uso crónico de fenacetina. Tanto los trastornos renales como los hepáticos han sido observados principalmente con la

administración de dosis masivas.

En los adultos, se han observado casos de hepatotoxicidad con una dosis única de 10 a 15 gr. de acetaminofeno, siendo la dosis mortal de 25gr. Los primeros síntomas de intoxicación son náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal. El tratamiento de la intoxicación es sintomático.

En odontología, el uso de analgésicos es generalmente a corto plazo, y si las dosis son correctas los signos tóxicos no suelen ocurrir. Pero, como precaución estos analgésicos no deben administrarse a pacientes con enfermedades renales.

Dosificación; La fenacetina ya no es un medicamento oficial.

Generalmente era administrado con otros analgésicos, aunque la razón de esta mezcla es objetable. La dosis para adulto no debe ser superior a 2.4 gr. Se expende en forma de comprimidos, capsulas y polvo.

El acetaminofeno se administra en dosis únicas de 325 a 650 mg, con dosis total diaria no superior a 2.6 gr. Su administración no debe prolongarse más de 10 días y en los niños se administrará bajo la vigilancia de un pediatra. Se encuentra en el mercado como acetaminofeno puro o en combinación con otros analgésicos en forma de comprimidos, capsulas, elixires y jarabes.

PROPOXIFENO

El propoxifeno, parecido a la metadona desde el punto de vista estructural, fue empleado por vez primera en 1957. Es utilizado como analgésico, solo o en combinación con otros fármacos.

Efectos farmacológicos: El efecto principal del propoxifeno es analgésico. La analgesia es producida por un efecto directo sobre el sistema nervioso central, probablemente en la región subcortical.

El medicamento no posee propiedades antipiréticas ni antiinflamatorias.

Una revisión de la bibliografía permite llegar a la conclusión de que 65 mg o más de propoxifeno son eficaces para disminuir dolores moderados de origen dental.

Efectos adversos: Entre los efectos secundarios por su uso cabe mencionar náuseas, anorexia, estreñimiento, dolor abdominal y somnolencia.

Las dosis masivas producen depresión del sistema nervioso central y de la respiración o bien convulsiones. En algunos casos se observarán ideas delirantes alucinaciones y confusión. El naloxeno invierte los efectos tóxicos del propoxifeno de manera más segura que otros antagonistas de narcóticos.

Dosificación: El propoxifeno puede encontrarse como clorhidrato o napsilato. El Darvon con AFO (ácido acetilsalicílico, fenacetina y cafeína) ya no se encuentra en el mercado puesto que no ofrece ninguna ventaja clínica Darvon con ASA (ácido acetilsalicílico). Cuando se prescribe dosis adecuadas, las combinaciones de aspirina y propoxifeno pueden ser tan útiles como una combinación de estos analgésico con codeína. El dentista para decidir si es -

preferible utilizar un preparado de codeína o uno de dextropropoxifeno, debe basarse en la constitución del paciente, efectos secundarios y posibilidad de crear hábito.

MEZCLA DE ANALGESICOS.

La aspirina, el acetaminofeno y la fenacetina, han sido combinados uno con otro y con muchos otros fármacos, incluyendo otros analgésicos, como cafeína, sedantes y tranquilizantes.

La razón para administrar una combinación de sedante-analgesico o tranquilizante-analgesico es el deseo de proporcionar al paciente; además del alivio del dolor, un estado de sedación-relajamiento. Sin embargo, estos fármacos no aumentan el efecto analgesico de las mezclas que lo contienen. Cuando se desea obtener sedación y analgesia, lo más indicado es administrar la dosis adecuada de ambos fármacos.

Por lo general, la combinación de aspirina o de acetaminofeno con codeína o algún otro opioide proporciona una analgesia más efectiva con menos efectos secundarios que cuando se prescriben cada fármaco por separado. Por lo tanto este tipo de compuesto es muy eficaz y es ejemplo de una combinación racional de medicamentos.

ANALGESICOS NARCOTICOS.

Los narcóticos son aquellos compuestos relacionados con el opio, que poseen acción central y potencial de abuso debido al pe

ligro de adicción. El opio es conocido desde los albores de la historia y las manifestaciones clínicas de su acción central eran conocidas desde los griegos antiguos.

MORFINA

La morfina es un analgésico narcótico así clasificado en virtud de sus propiedades para aliviar el dolor y producir dependencia física. La sedación es un efecto terapéutico secundario. La morfina se utiliza para tratar dolor de intenso a moderado de cualquier tipo, aunque es más eficaz contra los dolores constantes, sordos y viscerales que contra el dolor agudo. El sitio de acción analgésica parece estar ubicado en el cerebro, posiblemente en la sustancia gris subcortical del telencéfalo.

Beecher un investigador incansable del control del dolor en el hombre resume la propiedad analgésica de la morfina en tres acciones distintas:

1. Elevación del umbral para el dolor.
2. Modificación de la reacción al dolor.
3. Inducción de letargia y sueño.

Beecher afirma que el alivio al dolor está estrechamente vinculado con el componente de la reacción.

La morfina produce constricción de la pupila (miosis). Las primeras dosis de morfina producen con frecuencia náuseas y vómitos, las dosis siguientes deprimen el centro del vómito y proporcionan tolerancia emética.

La morfina produce torpor mental, o sea que la mente reacciona tardía y lentamente a los estímulos externos. Recíprocamente - la morfina reduce los efectos destructores provocados sobre cualquier actividad por realizar por la ansiedad de que crea la anticipación del dolor. La morfina es antitusiva, pero es más eficaz - la codeína para prevenir la tos.

Se observa tolerancia a analgesia, euforia, depresión respiratoria, emesis, anorexia, hipotensión, hipotermia y anti-diuresis.

Sin esta tolerancia, el fenómeno de adicción no sería una - realidad. Se considera que es necesario un tiempo mínimo de va - rias semanas de uso continuo y reiterado para crear la dependencia.

Las reacciones adversas y las contraindicaciones comprenden: estreñimiento, retención urinaria, urticaria y dermatitis. La causa de la muerte con morfina es la insuficiencia respiratoria. La naloxona (Narcan) es actualmente el antídoto indicado para antagonizar los efectos depresivos de la morfina. Sin embargo el peligro de adicción es muy grande con la morfina.

CODEINA

La codeína es un analgésico eficaz y un antitusivo notable.

Como su potencia analgésica es aproximadamente la sexta parte del poder analgésico de la morfina, debe emplearse en dosis más - grandes para obtener este efecto (generalmente 32 mg.) .

Además de ser menos analgésico que la morfina, la codeína es

menos emética y produce menos adicción.

La codeína puede considerarse como una morfina más débil. Las náuseas, somnolencia y estreñimiento son sus efectos secundarios más frecuentes. En dosis tóxica, la codeína produce excitación del sistema nervioso central y convulsiones.

MEPERIDINA.

La meperidina (Demerol) está indicada en todas las afecciones dolorosas que podrían ser aliviadas por la morfina. La potencia de la meperidina corresponde a un décimo de la potencia de la morfina y la duración de su acción es también corta. Produce depresión respiratoria actuando más sobre la profundidad que sobre la frecuencia de la respiración. No es tan útil como la morfina para acción anti-tusiva y antidiarréica. La meperidina también libera histamina y produce hipotensión cuando es inyectada rápidamente por vía intravenosa. En la pupila la administración de meperidina provoca ya sea midriasis o ningún efecto. La dosis tóxica de meperidina por vía parenteral provocan sedación y depresión respiratoria.

Las reacciones secundarias y las contraindicaciones son similares a las de la morfina: depresión respiratoria y sus consecuencias, liberación de histamina con hipotensión, urticaria, broncoconstricción y riesgo de adicción. Como el metabolismo de la meperidina ocurre en el hígado, no se recomienda su empleo en pacientes con disfunción hepática importante.

PENTAZOCINA.

Cuando es utilizada sola, la pentazocina es un analgésico leve con un tercio a un sexto de la potencia de la morfina. Tiene a producir disforia y no euforia. Una dosis parenteral de 30 a 60 mg, es equivalente a 10 mg de morfina y una dosis bucal de 50 mg es equivalente a 60 mg de codeína. Se supone que su sitio y mecanismo de acción son similares a los de la morfina.

La pentazocina (Talwin) es un antagonista débil de narcóticos y, por tanto no favorece la adicción y precipitará la aparición de síntomas de supresión en caso de adicción.

La pentazocina no debe emplearse junto con analgésicos narcóticos. Administrada sola puede producir náuseas, vértigo, sudación hipotermia, miosis, bradicardia y reacciones psicotomiméticas como alucinaciones, ansiedad y desazón. La naloxona es el único antagonista capaz de producir la inversión de la depresión respiratoria inducida por la pentazocina. Otros efectos secundarios comprenden dolor de cabeza, debilidad, eritema, urticaria, hipotensión, taquicardia, convulsiones en el enfermo predispuesto a ellas, y efectos duraderos en pacientes con trastornos hepáticos extensos.

NALOXONA.

La naloxona (Narcan) es un antagonista puro de narcóticos, o sea que no posee ninguna propiedad narcótica antagonista. El fármaco es utilizado para antagonizar la depresión respiratoria y -

nerviosa central provocada por analgésicos narcóticos. Es el único antagonista capaz de tratar la intoxicación por dosis masiva de pentazocina.

La naloxona es utilizada para intervenir la intensa depresión respiratoria, si la dosis es adecuada, el paciente podrá conservar algo de la actividad analgésica del narcótico, pero es necesario saber que la naloxona también antagoniza las propiedades tanto de alivio del dolor como las de la depresión respiratoria.

Solo su hipersensibilidad comprobada para la naloxona será contraindicada para su uso.

La naloxona se encuentra en forma de ampolleta de 0.4 mg/ml de 1 y 10 ml. Se administran dosis parenterales únicas de 0.4 mg hasta obtener una inversión adecuada de los efectos narcóticos.

La duración de la acción varía entre una y cuatro horas, y se tendra cuidado en prevenir la recaída cuando la acción del narcótico es más prolongada que la del antagonista. En estos casos está indicada la administración repetida de naloxona cuando sea necesario. Si no se obtiene mejoría importante con dos o tres dosis en un lapso de seis a nueve minutos es probable que el narcótico no sea la causa de la depresión.

Las siguientes prescripciones (McElroy) se usan con frecuencia en la práctica dental diaria para aliviar el dolor, sedación y tratamiento de la infección:

1. Indicación: Analgésico para adulto con dolor intenso
Demerol 50 mg
Tomar una tableta cada cuatro horas según sea necesario para el dolor.
2. Indicación: Analgésico para niño con dolor intenso
Demerol (elixir) 50 mg por 5 ml
Tomar una o media cucharadita cada cuatro horas para el dolor.
3. Indicación: Analgésico para adulto con dolor leve
Codeína 30 mg
Tomar una tableta cada cuatro horas para el dolor.
4. Indicación: Analgésico para niño con dolor leve
Codeína 15 mg
Tomar una tableta cada cuatro horas para el dolor.
5. Indicación: Hipnosis leve (sedación psíquica) para adultos.
Seconal 50mg (dosis mínima)
Tomar una o dos cápsulas antes de la visita dental.
6. Indicación: Hipnosis leve (sedación psíquica) para niños-pequeños 15 a 16 Kg.
Seconal (elixir) 20 mg por 5 ml (dosis mínima)
Tomar una o dos cucharaditas antes de la visita dental.

7. Indicación: Tranquilizante para adulto
Vistaril 50mg (dosis mínima)
Tomar una o dos cápsulas una hora antes de la visita dental.
8. Indicación: Tranquilizante para niño
Vistaril (suspensión) 25mg por 5 ml
Tomar una cucharadita una hora antes de la visita dental.
9. Indicación: Sedación no barbitúrica para niños de 13 a -
25 Kg, media dosis para niño de peso menor a -
13 Kg.
Hidrato de cloral en jarabe de 500 mg por 5 ml
Tomar una cucharadita antes de la visita dental.
10. Indicación: Penicilina para adulto
V-cilina K 250 mg
Tomar una tableta cuatro veces al día.
11. Indicación: Penicilina para niño
V-cilina K (pediátrica) 125 mg por 5 ml
Tomar una cucharadita cuatro veces al día.
12. Indicación: Eritromicina antibiótico para los pacientes -
sensibles a la penicilina (adultos),
Ilosone 250 mg
Tomar una cápsula cuatro veces al día.
13. Indicación: Eritromicina (niños) antibiótico para los pa-
cientes sensibles a la penicilina,
Ilosone (suspensión) 125 mg por 5 ml
Tomar una cucharadita cuatro veces al día.

SEDACION.

La ansiedad o angustia es un factor que desempeña un papel importante en la reducción de la tolerancia al dolor o en la producción de mayor dolor. Recíprocamente, es posible aumentar la tolerancia al dolor disminuyendo la ansiedad con medicamentos o por medio de información o bien desviando la atención del paciente hacia la realización de otra tarea. Sin embargo, el miedo ante el dolor y la interpretación del dolor por el paciente pueden producir a menudo una situación insostenible para un tratamiento dental adecuado. Por esta razón, cada vez más se recurre a la sedación de los pacientes utilizando técnicas intravenosas de sedación. Es a partir de numerosos estudios que los odontólogos empezaron a utilizar cada vez más un número creciente de fármacos como medicación preanestésica y también para técnicas de sedación consciente.

La mayoría de los procedimientos odontológicos pueden realizarse con anestesia local o general, combinada con algún fármaco adicional para aumentar la potencia de cada uno de los agentes.

Sin embargo lo ideal sería poder incrementar hasta lo máximo uno o varios de los componentes siguientes: analgesia para liberar al enfermo del dolor; amnesia especialmente amnesia retrograda para que el paciente no pueda acordarse del procedimiento; tranquilización para disminuir la aprensión y miedo del paciente-

y cierto grado de depresión cortical del sistema nervioso central, desde sedación leve hasta sueño.

Los fármacos sedantes-anti ansiedad (Ansiolíticos) se utilizan con más frecuencia que cualquier otro grupo de agentes terapéuticos.

Las dos categorías más utilizadas son los carbamatos de propinediol (meprobamato y congéneres) y las benzodiazepinas (diazepam y congéneres). (Ver cuadro de fármacos contra la ansiedad).

Definición de la ansiedad.

A menudo se utiliza el término de ansiedad como equivalente a miedo o tensión. La ansiedad puede definirse como un sentimiento desagradable de aprensión o de peligro inminente que surge en presencia de una amenaza. Por ejemplo, el paciente dental que supone que su visita al consultorio será de sensaciones desagradables es invadido por un estado de ansiedad.

En la mayoría de los casos, es fácil distinguir el miedo de la ansiedad. En la ansiedad, el individuo reacciona ante un peligro insignificante como si fuera cuestión de vida o muerte. El miedo al contrario es esencialmente un estado pasajero y preparatorio a un desenlace conductal conocido.

La tensión puede acompañar tanto a la ansiedad como al miedo.

Es la suma total de varias respuestas fisiológicas corporales a estímulos que tiende a alterar el equilibrio existente. Los tér

La ansiedad, el miedo y la tensión contribuyen todos como componentes de la motivación, al dolor y son difíciles de diferenciar en componentes separados por medio de los métodos biológicos que existen actualmente.

La ansiedad está asociada con un incremento de actividad en algunas áreas del cerebro y puede ser producida por la estimulación eléctrica de determinados núcleos del tálamo y de las estructuras límbicas. Se considera que el sistema límbico del cerebro, una de las estructuras cerebrales está encargado de la interpretación de todas las experiencias personales en términos subjetivos de sentimiento.

El meprobamato parece actuar específicamente sobre las áreas del cerebro que se hallan asociadas con la ansiedad. El meprobamato y quizá otros fármacos antiansiedad producen el fenómeno de sincronización de la actividad eléctrica espontánea del tálamo, pero no afectan la corteza o la formación reticular. Este efecto es diferente del observado con los barbitúricos que producen sincronización más marcada en la corteza y núcleo caudado.

minos ansiedad, miedo y tensión contribuyen todos como componentes de motivación, al dolor y son difíciles de diferenciar en componentes separados por medio de los métodos biológicos que existen actualmente.

La ansiedad está asociada con un incremento de actividad en algunas áreas del cerebro y puede ser producida por la estimulación eléctrica de determinados núcleos del tálamo y de las estructuras límbicas. Se considera que el sistema límbico del cerebro, una de las estructuras cerebrales está encargado de la interpretación de todas las experiencias personales en términos subjetivos de sentimiento.

El meprobamato parece actuar específicamente sobre las áreas del cerebro que se hallan asociadas con la ansiedad. El meprobamato y quizá otros fármacos antiansiedad producen el fenómeno de sincronización de la actividad eléctrica espontánea del tálamo, pero no afectan la corteza o la formación reticular. Este efecto es diferente del observado con los barbitúricos que producen sincronización más marcada en la corteza y núcleo caudado.

FARMACOS CONTRA LA ANSIEDAD.

Nombre genérico	Estructura química	Nombre comercial
Mefenesina	Carbamatos de propunediol	Tolserol
Meprobamato		Miltown, Equanil
Tibamato		Solacen, Tybatran
Benilglicodol		Ultran
Milcamato		Striatan
Clordiacepóxido	Benzodiazepinas	Librium
Diazepam		Valium
Oxazepam		Serax
Loracepato		Tranxeno

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

Aliviar el dolor es una de las obligaciones principales del odontólogo. La tarea no es fácil cuando las causas son desconocidas o elusivas, es indispensable que el dentista haga una cuidadosa selección con objeto de eliminar o por lo menos identificar la Etiología Intrabucal a fin de instituir un tratamiento preciso.

En éste tema de tesis procuramos describir al Dolor como una sensación fisiológica, mencionando las características propias de él. Considerando los diferentes tipos y niveles de dolor y explicando su fisiopatología a través de la transmisión de señales dolorosas en el sistema nervioso. La descripción anatómica de los nervios sensitivos de región de cabeza y cuello, se encuentra examinada a identificar cada una de las entidades morbosas de la clasificación de algunos dolores dentales, facial y craneal. Los cuales pueden ser difíciles de diagnosticar; ya que sus síntomas pueden confundirse y ser prácticamente difíciles de distinguirse de otros.

El dentista tiene la obligación de realizar una evaluación minuciosa del paciente, para determinar de que tipo es el dolor.

Señalando especialmente el principio, evolución, ubicación, calidad y cantidad de dolor, así como factores y manifestaciones asociadas.

Se hizo mención especial a los problemas de origen dentario y periodontal, ya que son las urgencias odontológicas más comunes que presentan en la practica diaria, y de las cuales damos una bre-

--- ve descripción de su sintomatología así, como de sus características clínicas y la elección de un tratamiento adecuado.

Como mencionamos al principio de la tesis, el dolor comúnmente se ve acompañado de un proceso infeccioso y por lo tanto inflamatorio. Por lo cual debemos eliminar el proceso infeccioso y otras entidades morbosas como meta mínima del tratamiento.

Debemos poner en práctica los métodos diagnósticos más usuales y adoptar medidas profilácticas, así como elaborar el plan de tratamiento operatorio y terapéutico (farmacológico y antibiótico).

Es importante conocer la aplicación del tratamiento terapéutico (farmacológico y antibiótico), así como la necesidad de utilizar la Anestesia en los casos en que los procesos dolorosos la soliciten. El estudio de los analgésicos y antibióticos que se utilizan en la práctica dental y los cuales mencionamos aquí, es importante, porque así podremos conocer los efectos farmacológicos, sus efectos adversos y la dosificación que se requerirá en el caso que sean utilizados; el buen uso de estos agentes farmacológicos nos dará excelentes resultados.

Por último podemos concluir que siguiendo los procedimientos y lineamientos ya preestablecidos, el paciente gozará de un estado óptimo de salud bucal gracias a una intervención dental apropiada.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALVIN L. MORRIS - HARRY M. BOHANNAN
"LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA
PRÁCTICA DENTAL" ..
EDITORIAL LABOR
BARCELONA-1974

2. BHASKER S.
"PATOLOGÍA BUCAL" .
MUNDI 2a. ED.
BUENOS AIRES

3. BENNETT CHARLES RICHARD
"ANESTESIA EN ODONTOLOGIA".
EDITORIAL MUSEY
SAINT LOUIS MISS.

4. BURKET LESTER
"MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y. TRATAMIENTO"
EDITORIAL INTERAMERICANA
6a. ED. 1977

5. CASIRAGHI JUAN CARLOS
"ANATOMIA POR REGIONES DE CABEZA, CUELLO
Y CARA."
EDITORIAL INTERAMERICANA

6. CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA
"DOLOR".
ENERO 1978

7. ERICKSON EGNAR
"MANUAL ILUSTRADO DE LA ANESTESIA LOCAL"
LABORATORIOS ASTRA

8. DOBBS EDWARD
"FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA DENTAL"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO 1976

9. GARCIA SANCHO DE PENICHER MA. CRISTINA
"DOLOR, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO 1975

10. GLICKMAN IRVING
"PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO 1975.

11. GOLDMAN H. - W. COHEN
"PERIODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA

12. GOTH ANDRES
"FARMACOLOGIA MEDICA"
OCTAVA EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1977

13. GRINSPAN DAVID
"ENFERMEDADES DE LA BOCA"
EDITORIAL MUNDI. BUENOS AIRES

14. GUYTON ARTHUR C.
"FISIOLOGIA MEDICA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1977

15. "INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS
AL ODCONTOLOGO"
2a y 3a EDICION
MEXICO 1976

16. INGLE JOHN IDE
"ENDODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1979

17. LANGLEY, TELFORD, CHRISTENSEN
"ANATOMIA Y FISILOGIA"
4a. EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA

18. MAJOR, DELP, MANNING
"PROPEDEUTICA MEDICA"
8a. ED. EDITORIAL INTERAMERICANA

19. MANUAL DE FISILOGIA MODERNA
EDITORIAL MANUAL MODERNO
MEXICO 1976

20. MATHIS HERMAN
"PROBLEMAS DE LA INFECCION DENTAL (FOCAL)"
EDITORIAL MUNDI. BUENOS AIRES

21. Mc. ELROY DONALD L.
"DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO"
EDITORIAL INTERAMERICANA

22. MITCHELL DAVID F.
"PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
2a. ED. MEXICO 1977

23. MONHEIM LEONARD M.
"ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA"
EDITORIAL MUNDI BUENOS AIRES

24. CORRAJ SALINT
"PERIODONCIA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1976
25. SELTZER SAMUEL
"ENDONCIA: LA FULPA DENTAL"
EDITORIAL ARISTIMUNDO
ARGENTINA 1979
26. THOMA KURT HERMANN
"TRATADO DE PATOLOGIA ORAL"
EDITORIAL SALVAT - BARCELONA 1977
27. UNITEC 76
SAMUEL RAJUNOV
"TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS CCRONARIAS"
28. WILLIAM G. SHAPER, MIKE Y LEGE
"PATOLOGIA BUCAL"
3a. ED. EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO 1977
29. ZEGARELLI EDWARD V.
"DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"
EDITORIAL SALVAT - BARCELONA 1975