

398
2 ej°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RESPUESTAS AUTONOMICAS
EN EL DOLOR DENTAL AGUDO

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

ALMA SELENE SALAS MORALES
JESUS HUMBERTO ROJAS VELAZQUEZ

Asesor:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ



MEXICO, D.F.

1996



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.

"I N D I C E"

"RESPUESTAS AUTONOMICAS EN EL DOLOR DENTAL AGUDO"

INTRODUCCION.

<u>CAPITULO 1. DOLOR.</u>	1
1.1. DEFINIENDO EL PROBLEMA	1
1.2. RESPONSABILIDAD DEL DENTISTA	2
1.3. CAMBIANDO LOS CONCEPTOS DEL DOLOR	2
1.3.1. TEORIAS DEL DOLOR	4
1.4. URGENCIA NATURAL DEL DOLOR	5
1.5. DETERMINACIONES CONDUCTUALES DE LA SENSACION DOLOROSA	6
<u>CAPITULO 2. FISIOLOGIA DEL DOLOR</u>	7
2.1. CARACTERISTICAS DEL DOLOR	7
2.2. MECANISMOS PERIFERICOS	7
2.2.1. RECEPTORES DEL DOLOR	7
2.3. FIBRAS PERIFERICAS	8
2.4. VIAS ASCENDENTES	9
2.5. TRANSDUCCION Y PROCESAMIENTO DE SEÑALES SENSORIALES	10
<u>CAPITULO 3. INERVACION DENTAL</u>	12
3.1. VIAS DE LA PORCION ANTERIOR DE LA CABEZA	12
3.2. NERVIOS SOMATICOS SENSORES	14
3.3. NERVIOS SOMATICOS MOTORES	16
3.4 NERVIOS VISCERALES	18

<u>CAPITULO 4. NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL</u>	<u>20</u>
4.1. SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO	20
4.2. CONSIDERACIONES NEUROANATOMICAS	26
4.3. VIAS DEL DOLOR TRIGEMINAL	28
4.4. INFLUENCIAS INHIBITORIAS	29
4.5. CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LOS NOCICEPTORES DENTALES	30
4.6. CONEXIONES CENTRALES DE LOS AFERENTES NOCIOCEPTIVOS DENTARIOS	31
<u>CAPITULO 5. RESPUESTAS AUTONOMICAS EN EL DOLOR DENTAL</u>	<u>33</u>
5.1. MECANISMOS DE PERCEPCION	34
5.1.1. BASES QUIMICAS DE LA NOCIOCEPCION	34
5.1.2. TRANSMNACION DEL DOLOR DENTAL	35
5.1.3. TRANSMISION DE IMPULSOS NERVIOSOS	37
5.2. RESPUESTS MODULADORAS DEL DOLOR	38
5.3. EFECTOS DEL POTENCIAL DEL DOLOR POFUNDO	40
5.3.1. RESPUESTAS DE ALARMA O DE ESTRES EN EL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO	44
5.3.2. CONSECUENCIAS DEL DOLOR	50
5.3.2.1. SINCOPE VASOVAGAL	52
5.3.2.2. SHOCK	54
5.3.2.3. DOLOR Y ESTRES EN LA PATOGENIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES	56
CONCLUSIONES	58

BIBLIOGRAFIA

CITAS HEMEROGRAFICAS

AGRADECIMIENTOS

*A la Universidad Nacional Autónoma de México
por darnos la oportunidad de cursar la carrera
de Cirujano Dentista.*

*A la facultad de Odontología y cada una de las
personas que integran esta máxima casa de estudios.*

*Al M.C. Profrío Jiménez Vázquez
por el asesoramiento y su entusiasmo
puesto en el seminario de titulación
para la realización del mismo.*

*A los doctores Carolina Alvarez, Irma Villalpando,
Raúl Díaz, Humberto Pérez, Ramón Rodríguez.
por su participación en el seminario de titulación.*

*Al honorable jurado.
gracias por su colaboración y su ayuda
para poder llevar a cabo la realización
de nuestro examen profesional.*

Alma Selene

Jesús Humberto

A mi madre:

Gloria Velázquez Castillo

gracias por todo el apoyo,

tanto moral, como económico

que me has brindado durante mi vida,

y ha hecho posible que culmine la etapa

mas importante en mi vida.

gracias por tu amor y paciencia

por tus consejos y regaños

por compartir tristezas y alegrías conmigo,

por ser mi mejor amiga y sobre todo

por ser la mejor de las madres

te quiero mucho.

Jesús Humberto

A Dios: por se mi inseparable compañía, por ser la fuerza

y la confianza en seguir adelante sabiendo que

no hay obstáculo imposible en mi camino.

Jesús Humberto

*A mi Hermana Rocío Del Carmen
por tu comprensión, por creer en mi,
por apoyarme y alentarme siempre, por todo el amor que me das,
por ser parte de mi ya que juntos caminamos por la vida.*

*A mi sobrino Sergio Antonio, que ha venido a traerme
nuevas esperanzas e ilusiones en mi vida.*

*A mis amigos y sus familias que siempre me han dado palabras de aliento y ánimo; que es
siempre un estímulo para seguir adelante:*

Rubén Moreno Méndez

C.D. Leticia Villalobos Jiménez

Rosa Isela Alcalá González

Lic. Eduardo Gamba

Roberto Rosas

Jesús Humberto

A toda la familia Velázquez. primos, tíos y sobrinos en especial a quienes no están físicamente conmigo, mis abuelos Inés, Leonor y J. Guadalupe; a mi tía Martha. Siempre estarán en nuestros corazones.

A mis tías:

Esther Velázquez De Espinosa

María Monroy De Velázquez

*Por ser para mí una continuación de mi hogar
y procurarme cariño durante mis años de estudio.*

Muchas Gracias.

*A mis colegas del Seminario de Titulación de Emergencias Médico Dentales,
en especial a Adriana Carrillo, Alma Selene Salas y Celia Marisol Lora,
por su apoyo y aliento que hicieron menos tensas estas horas de nerviosismo.*

Jesús Humberto

*A Dios y a toda su Corte
por que siempre me guían y
me acompañan en mi camino
brindándome su protección.*

*A mis padres
Carlos y Ma. Elena
con cariño, admiración y respeto
por la confianza y el valioso apoyo,
por que me dieron la vida y por su gran ejemplo
de lucha y entrega para salir adelante.*

Alma Selene

*A mis hermanos:
Gabriela, Lorena, Claudia,
Jorge, Carlos Y René.
por su comprensión y cariño.*

*A la persona que me ha acompañado
y alentado en estos años de mi vida,
personal y profesional,
gracias por todo tu amor
para tí
Francisco*

Alma Selene

*A mi tía Angela y a mi tío Jaime
en memoria de su recuerdo por que él,
era una persona ejemplar.*

*A mi abuelita Ma. de los Angeles,
con cariño y respeto.*

*A mis amigos y compañeros por su compañía y
apoyo en los momentos de alegrías y tristezas.*

Alma Selene

INTRODUCCION

"RESPUESTAS AUTONOMICAS EN EL DOLOR DENTAL AGUDO"

Clínicamente, el dolor es una experiencia que no puede ser compartida, es individual y personal. Cada individuo lo percibe de diferente manera y reaccionará en distintos niveles de sufrimiento.

La capacidad para diagnosticar diferentes dolores dependerá del conocimiento que tenga el C.D., éste deberá manejar dolores de boca, cara y cuello, y debe estar preparado para diferenciarlos.

Debe tomarse como una responsabilidad ya que el paciente se encontrará afligido y en algunas ocasiones podría confundirle para establecer la causa y proceder a aliviarlo.

No hay que olvidar que el dolor no es independiente, se combinará con otros factores como son: ansiedad, disgusto o temor y hay que descubrir cual es el origen y de los estímulos que los están provocando.

Hay que entender que el dolor es una sensación anormal y desagradable, que no se desea y que estará afectado el comportamiento del individuo, así como en una disminución de su productividad, entre otros aspectos, por estas razones es importante identificar inmediatamente los mecanismos que lo generan y proceder a su control. Así mismo identificar y entender como intervienen las respuestas autonomicas en el dolor dental agudo.

"RESPUESTAS AUTONOMICAS EN EL DOLOR DENTAL AGUDD"

CAPITULO I. DOLOR.

1.1 DEFINIENDO EL PROBLEMA.

El manejo clínico del dolor orofacial es una preocupación primaria de los doctores . La causa del dolor quirúrgico es obvio y su manejo consiste en cualquier supresión del paso de impulsos nociceptivos o haciendo al paciente insensible a ellos . No obstante ,con el dolor clínico prevalece una situación totalmente diferente :

1. Los mecanismos del dolor no son bien entendidos
2. La causa del dolor no puede ser identificada en seguida
3. La causa inicial, sí es que existe alguna , puede no presentarse.

Para enfrentarse con el dolor clínico , el doctor necesita generalmente de un mejor entendimiento de la naturaleza del dolor y necesita saber más de los mecanismos que generan el dolor .

El Dolor Como Queja Clínica .

Especialmente el dolor crónico es un grave problema de salud, cruza las líneas que demarcan las profesiones, debe ser la preocupación de todos los profesionistas de la salud. Como un síntoma clínico, el dolor es una experiencia que no puede ser compartida, es totalmente personal. Distintos individuos percibiendo una estimulación nociva idéntica, sienten el dolor de diferentes maneras y reaccionan en diferentes niveles de sufrimiento.

El examinador se enfrenta a la tarea de asegurarse de la suficiente información y qué significado tiene para él, la habilidad para diagnosticar y

tratar a una persona afligida con dolor depende en gran parte del conocimiento de los mecanismos del dolor en sus varias manifestaciones.

1.2. RESPONSABILIDAD DEL DENTISTA.

En el dentista pesa una gran responsabilidad del propio manejo de los dolores, de y acerca de, boca, cara y cuello; por consiguiente debe ser competente para diferenciar entre dolores de origen dental, oral y de fuentes masticatorias. El se debe hacer experto en el diagnóstico del dolor para elegir las quejas que son manejables por métodos y técnicas dentales, identificar positivamente las quejas relacionadas al funcionamiento oral y masticatorio.

Su responsabilidad inicial es el diagnóstico , identificar aquellas quejas que son corregibles por terapia dental. La segunda responsabilidad del dentista se relaciona a la terapia, si se identifica como condición sujeta a la terapia dental , el tratamiento del dentista está en orden. Es importante considerar la interconsulta; si la terapia en cualquier punto no demuestra efectividad como se planeó es responsabilidad del dentista buscar la causa de la falla , si la condición presentada no se puede someter a la terapia dental el paciente debe ser referido a la especialidad apropiada.

1.3. CAMBIANDO LOS CONCEPTOS DEL DOLOR

La definición de dolor encontrada en un diccionario médico nos dice: "es una sensación más o menos localizada de incomodidad, aflicción o agonía resultando de la estimulación de terminaciones nerviosas

especializadas. Esto sirve como un mecanismo de protección en la medida que induce al paciente a quitarlo desde su origen". Esta definición identifica al dolor como una sensación localizada que ocurre como resultado de la estimulación nociva. Esto indica que el dolor es un mecanismo protector contra el daño.

Actualmente el dolor es considerado, como una experiencia y no como una sensación; esto tiene una dimensión sensorial que la naturaleza registra como estímulos iniciales, incluyendo su cualidad, intensidad, localización y duración. También tiene otras dimensiones:

- A) Cognoscitivo: representa la habilidad del sujeto para comprender y evaluar el significado de la experiencia
- B) Emocional: se refiere a los estímulos que son generados.
- C) Motivacional: el cual impulsa a terminar.

El dolor no puede ser sentido de una manera independiente, está en combinación con un disgusto, ansiedad, miedo y urgencia. Este puede ocurrir con estimulación o sin ella o de una manera espontánea, pero el origen de la estimulación no debe ser externo al cuerpo.

El concepto más reciente propone que es una experiencia desagradable, sensorial y emocional asociada a un verdadero daño tisular. En esta definición se entiende que el dolor representa un estado psicológico subjetivo más que una actividad que es inducida únicamente por una estimulación nociva. También tiene una propiedad afectiva-motivacional por la cual las consecuencias de la experiencia se manifiestan como un escape, rechazo el cual incluye reflejos somáticos y respuestas autónomas motoras.

Algunos dolores son conductuales y por lo consiguiente aprendidos y por esta razón pueden confundir al doctor; el cual sólo piensa en la causa y será difícil su manejo. En tales casos la manipulación de varios factores ambientales pueden ayudar al paciente a olvidar su conducta de dolor .

1.3.1. TEORÍAS DEL DOLOR

La explicación primera y más antigua sobre la sensibilidad dolorosa sostenía la existencia de un receptor específico, llamado receptor del dolor, que transmitía información dolorosa mediante una vía del dolor en el sistema nervioso periférico y central. Esta teoría ha sido criticada muchas veces, principalmente por un grupo de investigadores negando la existencia de receptores y vías específicas del dolor; la neurofisiología de los nervios periféricos sensoriales, constituye la evidencia más poderosa que avala la teoría específica del dolor.

Registros efectuados en el sistema nervioso central han demostrado que las vías de conducción se hacen más inespecíficas a medida que ascienden. La teoría específica del dolor no puede explicar muchas de las características del dolor clínico; por ejemplo, el dolor resultante de la estimulación no nociceptiva en la neuralgia del trigémino.

Un concepto antiguo establecía la posibilidad de la sumación central, que significa que estímulos no nociceptivos, al ser sumados unos a otros alcanzarían un nivel crítico suficiente como para producir dolor. Una sugerencia más reciente señala la existencia de una interacción de fibras aferentes de manera tal que los sistemas de fibras más grandes y veloces podrían inhibir a los sistemas de conducción lento. Esto explica por qué la

eliminación de un sistema efectivamente altera más que suprime a la sensación dolorosa.

La teoría del control de entrada propone que existe en el asta posterior un mecanismo neuronal que actúa como una compuerta o dique, que puede aumentar o disminuir el flujo de impulsos nerviosos que se dirigen por las fibras aferentes hacia el sistema nervioso central. El grado de incremento o decremento de la transmisión sensorial que efectúa el dique está determinado por la actividad relativa en las fibras gruesas (A-alpha y A-beta) y en las delgadas (A-delta y C).

Desde la formulación de la teoría del control de entrada, se ha sugerido que la información nociceptiva viaja desde las neuronas de transmisión hacia el cerebro por dos vías separadas. Una transportaría los aspectos discriminativos del dolor y es mediada por las proyecciones espino-talámicas directas desde el tálamo a la corteza. Las dimensiones motivacionales y afectivas del dolor son dependientes del sistema espinoreticulotalámico, que se proyecta a áreas difusas del cerebro que intervienen en los estados de emoción y comportamiento.

1.4. URGENCIA NATURAL DEL DOLOR

El dolor crea en el paciente una urgencia y por lo tanto se convierte en una motivación para buscar ayuda. La localización del dolor puede engañar tanto al paciente como al doctor acerca de su origen y significado, por lo tanto, corresponde a todo doctor conocer los mecanismos del dolor y la técnica para examinar a los pacientes.

La urgencia natural del dolor se relaciona al miedo que genera la intensidad de la molestia, esto dependerá de cada individuo. Es importante dar una terapia pronta y eficaz para corregir la causa del malestar. ____

Es interesante notar que mientras más severo es el dolor y el paciente más afligido, sus respuestas son más emocionales y mayor el impacto para reaccionar, por lo tanto la presión para buscar ayuda y resolver su problema aumenta cuando el paciente esta bajo más estrés del normal.

El dolor puede ser inducido por varios tipos de estímulos y ser breve o persistir durante un tiempo prolongado. Además, es característico que un estímulo aislado aplicado a la zona gatillo no induzca la aparición del dolor, mientras que la estimulación repetitiva es efectiva.

1.5. DETERMINACIONES CONDUCTUALES DE LA SENSACIÓN DOLOROSA.

La tolerancia al dolor es aquel punto en que un sujeto ya no acepta voluntariamente el dolor; constituye, por lo tanto, el umbral superior del dolor. Como el dolor produce efectos psicológicos y autonómicos, constituyen un problema de preocupación tratar de determinar el dolor.

Trabajos recientes han adoptado los métodos psicológicos utilizados en otros sistemas sensoriales al dolor; y se ha desarrollado un método para estimar la intensidad de la sensación dolorosa percibida y una técnica psicológica para determinar el aspecto afectivo del dolor.

CAPITULO 2. FISILOGIA DEL DOLOR

2.1. CARACTERISTICAS DEL DOLOR.

La sensación del dolor posee varias características o propiedades esenciales:

1) El dolor usualmente puede ser: Localizado en forma precisa; cualitativamente descrito como "agudo", "quemante", "sordo", etc., y cuantitativamente como intenso, mediano, etc.

2) El dolor posee características que llevan al individuo a atender de manera urgente su causa y a hacer inmediatamente algo para evitar la sensación.

3) El dolor puede alterar la personalidad del individuo, ya que produce una sensación general de malestar.

4) Las sensaciones dolorosas pueden ser modificadas de tal forma que el dolor cambie su carácter o se haga tolerable por lo menos durante un periodo de tiempo limitado.

2.2. MECANISMOS PERIFERICOS.

RECEPTORES DEL DOLOR

Son llamados nociceptores, del latín *noxius*, que significa dañino, pernicioso, malo o perjudicial. estas son terminaciones nerviosas libres encapsuladas que responden a la estimulación directa y a agentes químicos asociados con la lesión local (Estímulo nocivo). Tres tipos de terminaciones nerviosas libres se relacionan con dos tipos de fibras nerviosas aferentes. Funcionalmente se dividen en:

- a) nociceptores mecano sensitivos con fibras A-delta.
- b) nociceptores mecano térmicos con fibras A-delta.

c) nociceptores polimodales (que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos) con fibras C.

En cada uno de estos receptores contribuyen sólo con la calidad e intensidad del dolor. Así el dolor es producto de la aferentación concurrente de una combinación de receptores, la percepción subjetiva consiste en que un estímulo intenso corto evoca dolor intenso agudo breve (primer dolor) seguido por una sensación dolorosa pesada y prolongada (segundo dolor). El primer dolor se asocia con la actividad A-delta y el segundo con la actividad de las fibras C.

CONSIDERACIONES ESTRUCTURALES.

Sobre la estructura de los nociceptores, están representados por terminaciones nerviosas libres. Estas terminaciones nerviosas indiferenciadas están en la dermis cubiertas por células de Schwann . Cuando penetran en el epitelio pierden esa cubierta, siendo rodeadas por las células epiteliales, el axoplasma de las terminaciones intraepiteliales contiene pequeñas vesículas esparcidas y mitocondrias, estas vesículas contienen diferentes sustancias químicas que podrían ser liberadas en la piel al actuar el estímulo injuriante, induciendo entonces a la despolarización de las terminales.

2.3. FIBRAS PERIFERICAS .

Teniendo en cuenta la velocidad de conducción, las fibras nerviosas se dividen en grupos. Las más veloces constituyen el grupo A-alpha y en orden decreciente el A-beta, A-delta, fibras C, las más lentas.

Las fibras A-delta (velocidad de conducción 12-18 m. por seg.) de la piel y del nervio trigémino inerva a mecanocceptores y termocceptores. Algunas de estas fibras responden cuando se estimula la piel o la cara con calor o con estímulos mecánicos potencialmente dañinos. A la estimulación de las fibras A-delta se produce dolor, el que es punzante, de duración corta o dolor inicial.

Las fibras lentas o C (velocidad de conducción 0,72-2,3m/seg.) participan en la transmisión del dolor, estas fibras que inervan la cara se originan en los receptores polimodales.

2.4. VIAS ASCENDENTES

Asta posterior de la médula espinal.

Las fibras aferentes que transportan información nociceptiva, así como las que conducen otros tipos de sensaciones, efectúan una sinapsis en el asta posterior de la médula espinal. El asta posterior a sido dividida en cierto número de láminas denominadas I a VI, sus nombres son:

I Zona marginal.

II y III Forman la sustancia gelatinosa.

IV, V y VI Son llamadas núcleo propio o magnocelular.

Las fibras aferentes periféricas entran a la médula espinal a lo largo de la porción medial de la sustancia gris dorsal, cambiando la dirección para alcanzar la sustancia gelatinosa desde su superficie ventral. Alcanzada la sustancia gelatinosa, se dividen en cierto número de ramos terminales.

Vías espinales.

La vía ascendente más importante de la información nociceptiva transcurre en el cuadrante ventrolateral de la médula espinal. En esa zona

existen haces ascendentes (espinotalámico lateral y ventral) con terminaciones en un cierto número de áreas cerebrales, incluyendo el tálamo, la formación reticular, la sustancia gris periacueductal y otras.

La información que contribuye a la sensación del dolor es transmitida en el tracto dorso lateral (de Lissauer), consistiendo en grupos de fibras mielinizadas y de otras porciones del asta posterior.

2.5. TRANSDUCCION Y PROCESAMIENTO DE SEÑALES SENSORIALES.

El sistema nervioso recibe información a través de receptores que responden a la luz, al sonido, a estímulos mecánicos directos, a una variedad de agentes químicos y estímulos que producen dolor. En un receptor corto, el cambio de potencial de membrana modula la liberación de neurotransmisores a la siguiente neurona en línea, influyendo así sobre la señal que envía al sistema nervioso central.

En un receptor largo la despolarización resulta en la generación de una serie de potenciales de acción; la frecuencia de descarga y la duración de la serie proporcionan información acerca de la intensidad y la duración del estímulo inicial.

Conjuntos separados de terminaciones nerviosas responden a estímulos nocivos lo que conduce a la percepción del dolor. Estas son terminaciones nerviosas libres sin estructuras accesorias especializadas, conectados a pequeños axones mielinizados y a fibras C desmielinizadas. Las fibras mielinizadas, cuando son excitadas, son responsables de una sensación pasajera de dolor "rápido", y las fibras C por el dolor lento, quemante. Las fibras terminan en las astas dorsales del cordón espinal, en

donde hacen sinapsis sobre células de segundo orden que envían sus axones al lado contralateral para ascender en los tractos espino talámicos lateral y ventral, estas vías son compartidas con fibras que llevan información de temperatura. La activación de las vías del dolor puede ser modulada a todos los niveles, empezando en el segmento de entrada al cordón espinal, por la actividad en vías somatosensoriales adyacentes y por influencias descendentes. La modulación del dolor está relacionada con la acción de los neurotransmisores de ocurrencia natural semejantes a narcóticos: Encefalina y endomorfinas.

CAPITULO 3. INERVACION DENTAL

3.1. VÍAS DE LA PORCIÓN ANTERIOR DE LA CABEZA

Las vías del dolor y temperatura cuyos receptores se localizan en la porción anterior de la cabeza; Son los tractos: Trigemino talámico, trigeminoreticulotalámico, ambos terminan en núcleos talámicos. Estas fibras conducen impulsos de las tres divisiones del Nervio Trigémico (Oftálmica, Maxilar y Mandibular), así como de los pares craneales VII, IX y V.

Los cuerpos celulares de las fibras de primer orden (fibras A-delta y C) se localizan en los ganglios trigeminal (V) geniculado (VII) y superiores (IX y X). Las fibras entran en el tallo cerebral y descienden como el tracto espinal del PC.V (tracto espinal trigeminal), en la cara lateral del puente bajo, médula oblongada y los dos primeros segmentos espinales cervicales. El tracto espinal del trigémico está organizado de forma: Somatotópica, la secuencia desde la porción anterior a la posterior incluyen las fibras del nervio oftálmico junto con los pares craneales VII, IX y X; sigue el nervio maxilar y después el nervio mandibular, las fibras de cada uno de estos se extienden hasta el nivel C-2. Estas últimas terminan en el núcleo espinal del PC.V, el cual se localiza en posición medial con respecto al tracto. El núcleo y tracto espinal del nervio trigémico son la contraparte en el tallo cerebral del tracto posterolateral de Lissauer y la sustancia gelatinosa (lamina II) de la médula espinal. El núcleo espinal del nervio trigémico es una estructura continua que está subdividida en:

A) Pars oralis (núcleo oral), localizado en posición rostral, el cual recibe las aferencias del tracto de la boca, labios y nariz.

B) Pars interpolaris (núcleo interpolar), el cual se ubica de manera intermedia y recibe aferencias de dolor de la pulpa dental (dolor dental).

C) Pars caudalis (núcleo caudal), mismo que se sitúa caudalmente y recibe aferencias de dolor, temperatura y tacto ligero de cara, boca y pulpa dental. Este se extiende en posición caudal hasta el nivel de C-2.

Desde sus cuerpos celulares en el núcleo del PC.V, los axones de las neuronas de segundo orden se decusan en la formación reticular del tallo cerebral bajo, ascienden cerca del lemnisco medio como el tracto Trigeminothalámico anterior y terminan en el núcleo ventral posteromedial del tálamo y en la región talámica posterior.

Las neuronas de tercer orden pasan del tálamo hacia el brazo posterior de la cápsula intermedia y la corona radiada antes de acabar en la región de la cabeza, en las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria (SI y SII). El tracto trigeminothalámico está incluido en el sistema lateral de dolor.

Es probable que el dolor difuso de la cabeza localizado de modo insuficiente se conduzca por la vía trigeminoreticular, en el cual las fibras de segundo orden terminan en la formación reticular, desde donde se extienden las fibras de tercer orden hacia los núcleos talámicos intralaminares (excepto el centro medial). La vía trigeminoreticulotalámico es parte del sistema medial del dolor.

Hay dos vías de dolor y temperatura: a) Vías anterolateral y trigeminothalámica y b) Vías espinoreticulotalámica y trigeminoreticulotalámico.

3.2. NERVIOS SOMATICOS SENSORES.

Nervio Trigémino.

El principal mediador de la sensación somática de la boca y cara es el V nervio craneal, el cual inerva la cara superficialmente en la región anterior, dada por una línea dibujada verticalmente a través del nivel de los oídos, la parte superior limitada al tope de la cabeza y la inferior al nivel del borde de la mandíbula.

División oftálmica: Provee las áreas del parietal y el frontal así como el párpado superior y el puente nasal bajo a la punta de la nariz.

División maxilar: Abastece la porción de las áreas de la sien, maxilar y malar incluyendo el párpado inferior, ala de la nariz y el labio superior.

División mandibular: Suministra la sien posterior, tragus, área preauricular, área del masetero y la región mandibular anterior al borde la mandíbula, excluyendo el área del ángulo mandibular. Esto incluye el labio inferior y un porción del auricular y el canal auditivo externo.

Las estructuras más profundas de la región orofacial son inervadas por las ramas del mismo nervio craneal; la división oftálmica abastece a la órbita y a la parte superior de la cavidad nasal. La división maxilar provee una porción mayor de la cavidad nasal, el paladar, el antro maxilar, el proceso alveolar maxilar con los dientes, el periodonto, encía insertada y una pequeña porción de la mucosa bucal en el vestíbulo oral posterior. La división mandibular abastece los dos tercios anteriores de la lengua, la mandíbula con lo dientes, periodonto, encía insertada, mucosa del piso de la boca y la mayor parte del vestíbulo oral y la articulación temporomandibular. Esta división contiene fibra sensoriales propioceptivas

que sirven a la sensibilidad profunda de los músculos mandibulares (masetero, temporal, pterigoideo medio, pterigoideo lateral, milohiideo y digástrico anterior); así como los músculos tensores del paladar blando y de la membrana timpánica.

Nervio Facial.

El nervio intermedio contiene fibras sensoras propioceptivas que sirven a la sensibilidad profunda de la cara, excepto los músculos inervados por el V par craneal y el XII par craneal. Estas fibras también sirven a la sensibilidad profunda de los músculos platisma, estilohiideo y digástrico posterior los cuales son inervados por el VII nervio. Contiene fibras del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua y se anastomosan dentro de la funda de la rama lingual del nervio trigémino.

Nervio Glossofaríngeo.

Fibras sensoras del noveno nervio craneal inervan la base de la lengua, faringe y la mayor parte de la membrana del oído. Existe una considerable sobreposición de las fibras aferentes terminales trigeminales y glossofaríngeas en el área del cuello así que el dolor que surge de huecos más profundos de la cavidad oral pueden ser regulados por ambos troncos nerviosos. Este nervio también tiene fibras del gusto en el tercio posterior de la lengua. Contiene fibras sensoriales propioceptivas que sirven para la sensibilidad profunda del área faríngea.

Nervio Vago.

Fibras sensoriales del X nervio craneal inervan la parte baja de la faringe, laringe y la parte posterior del conducto auditivo externo, y la piel que rodea a la aurícula, también contiene fibras del gusto de la región de la epiglottis.

Nervios Espinales Cervicales.

Los tres nervios espinales cervicales superiores regulan los impulsos sensoriales de las estructuras superficiales de la cabeza y la cara, posteriores al área trigeminal y bajo el borde inferior de la mandíbula, incluyendo el ángulo de la mandíbula. Eso incluye la mayor parte de la aurícula así como la región postauricular excepto por la piel inmediata a la parte posterior de la aurícula, que es abastecida por el nervio vago.

Estos nervios contienen fibras sensoriales propioceptivas que dan la sensibilidad profunda de las áreas cervicales excepto aquellos músculos inervados por otros nervios. Aunque parte de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio son inervados por el XI nervio craneal, de hecho estas fibras surgen de los segmentos cervicales superiores pero puede considerarse que son inervados por los nervios espinales cervicales.

3.3. NERVIOS SOMÁTICOS MOTORES

Nervios Ocular, Troclear y Abductor .- El tercero, cuarto y sexto nervios craneales contienen fibras motoras somáticas a los músculos del ocular y el elevador del párpado superior .

Nervio Trigémino: El quinto nervio craneal contiene fibras somáticas motoras que inervan el masetero, temporal, pterigoideo medio, pterigoideo lateral, milohiideo, digástrico anterior y los músculos tensores del paladar blando y la membrana timpánica . Todas estas fibras motoras son parte de la división mandibular de este nervio.

Nervio Facial: El séptimo nervio craneal contiene fibras somáticas motoras que inervan los músculos de expresión facial incluyendo los músculos del cuero cabelludo occipitofrontal, los músculos del oído y el

platisma. Estos también abastecen los músculos estilohioideo y digástrico posterior.

Nervio Glosofaríngeo: El noveno nervio craneal contiene fibras somáticas motoras que inervan el músculo estilofaríngeo y a lo largo con el vago abasteciendo los músculos constrictores de la faringe y el músculo palatofaríngeo.

Nervio Vago: El décimo nervio craneal contiene fibras somático motoras que inervan la musculatura de la faringe y la laringe.

Nervio Accesorio: El onceavo nervio craneal contiene fibras motoras somáticas de ambos orígenes craneal y cervical . Aquellos de origen craneal inervan músculos de la laringe y faringe así como ramas del nervio vago. Aquellos de origen cervical surgen de varios segmentos cervicales superiores e inervan parte de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

Nervio Hipogloso: Este nervio contiene fibras somático motoras que inervan los músculos intrínseco y extrínseco de la lengua. Contiene fibras motoras de origen cervical que inervan algunos de los músculos hioideos, incluyendo el músculo geniohioideo.

Nervios Espinales Cervicales: Los nervios espinales cervicales superiores, contienen fibras somáticas motoras que proveen los músculos cervical y hioides directamente así como indirectamente por vía de los nervios craneales XI y XII, Los músculos milohioideo y digástrico anterior son inervados por el V nervio craneal y los músculos platisma, digástrico posterior y estilohioideo por el VII nervio craneal.

3.4. NERVIOS VISCERALES

Nervios Simpáticos

Aferentes Simpáticos: Las estructuras oral y facial son abastecidas con aferentes viscerales simpáticos que son transportados dentro de las fundas de los nervios craneales V, VII y IX . Todas las fibras simpáticas dejan a los troncos nerviosos vehiculares y pasan a la cadena simpática cervical donde entra al SNC a través de las raíces sensoras de los nervios toracicoespinales superiores.

Eferentes Simpáticos: El dilatador de la pupila, el músculo orbital y las glándulas salivales, así como los vasos sanguíneos y la piel reciben eferentes autonómicos simpáticos. Todos los eferentes simpáticos de la cabeza son postganglionares. Las fibras preganglionares son contenidas dentro de los nervios torácicos espinales superiores de los cuales abandonan para unirse a la cadena simpática cerca del nivel del ganglio estelado y hacen sinapsis con las fibras craneales postganglionares en el ganglio cervical superior. Estas fibras siguen la arterias carótidas externas e internas. Aquellos que siguen a la arteria carótida interna del nervio carótido interno que se convierte en un plexo holgado del cual sus fibras se unen a varios nervios craneales para la distribución terminal de los músculos de la pupila y de la órbita así como de las glándulas de la cavidad nasal, paladar y faringe. Las fibras que siguen la arteria carótida externa abastecen el músculo liso de vasos sanguíneos y piel así como de las glándulas cutáneas y glándulas salivales mayores.

Nervios Parasimpáticos.

Aferentes Parasimpáticos: Las estructuras orales y faciales son abastecidas con los aferentes viscerales parasimpáticos que son transportados en la funda trigeminal pero salen por vía de las raíces sensoriales de los nervios craneales V, VII y IX . Las fibras de las glándulas lagrimal, submaxilar y sublingual dejan al V nervio y se unen con el VII, mientras que aquellos de la glándula parótida dejan el V y se unen al IX .

Eferentes Parasimpáticos: El esfínter de la pupila, el músculo ciliar, la glándula lagrimal y todas las glándulas salivales reciben fibras eferentes autonómicas parasimpáticas que son incorporadas en los nervios oculomotor, facial y glosofaríngeo. Las fibras preganglionares en el nervio oculomotor lo dejan para hacer sinapsis con las fibras postganglionares en el ganglio ciliar y de aquí en adelante son contenidas en la funda trigeminal para proveer al esfínter de la pupila y al músculo ciliar. Las fibras preganglionares, en el nervio facial lo dejan para hacer sinapsis con las fibras postganglionares en los ganglios pterigopalatino y submaxilar y de aquí en adelante son contenidas en la funda trigeminal. Aquellas del ganglio pterigopalatino abastecen la glándula lagrimal y aquellas del ganglio submaxilar abastecen las glándulas submaxilar y sublingual. Las fibras preganglionares, en el nervio glosofaríngeo lo dejan para hacer sinapsis con las fibras postganglionares en el ganglio óptico y de aquí en adelante son contenidas en la funda trigeminal para proveer a la glándula parótida. Ninguno de los eferentes parasimpáticos del nervio vago abastecen estructuras en el área masticatoria.

CAPITULO 4. NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

4.1. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Es la porción del Sistema Nervioso que controla las funciones viscerales del cuerpo. Ayuda a controlar la Presión Arterial, movilidad, secreción gastrointestinal, vaciamiento de la vejiga urinaria, sudoración, temperatura corporal, entre otras. Una de sus características es la rapidez y la intensidad con que puede cambiar las funciones viscerales.

Organización General del SNA

Se activa principalmente por Centros situados en la Médula Espinal, tallo cerebral e Hipotálamo. Asimismo, porciones de la corteza cerebral, especialmente en la Corteza Límbica, pueden transmitir impulsos a los centros inferiores y de esta manera influir en el control Autónomo. También funciona por medio de reflejos viscerales. Es decir, las señales sensoriales que entran en los ganglios autónomos, la médula espinal, el tallo cerebral o el hipotálamo pueden dar lugar a respuestas reflejas adecuadas que son devueltas a los órganos viscerales para controlar su actividad.

Las señales autónomas eferentes se transmiten al cuerpo a través de dos subdivisiones principales, llamadas: Sistema Nervioso Simpático y Sistema Nervioso Parasimpático.

Anatomía Fisiológica del Sistema Nervioso Simpático.

La organización del Sistema nervioso simpático, muestra dos cadenas simpáticas paravertebrales de ganglios que se hallan a ambos lados de la columna vertebral, dos ganglios prevertebrales (celíaco e hipogástrico), y nervios que se extienden desde los ganglios hasta los diferentes órganos internos.

Los nervios simpáticos tienen su origen en la médula espinal entre los segmentos T-1 y L-2, desde donde pasan primero a la cadena simpática y, desde ahí a los tejidos y órganos que son estimulados por los nervios simpáticos.

Neuronas simpáticas preganglionares y posganglionares.

Cada vía simpática desde la Médula espinal al tejido estimulado se compone de dos neuronas: Una neurona preganglionar y una neurona posganglionar. El cuerpo celular de cada neurona preganglionar se halla en el Asta intermedia lateral de la médula espinal y sus fibras atraviesan, una raíz anterior de la Médula hasta el correspondiente nervio raquídeo.

Inmediatamente después de que el nervio raquídeo abandona la columna, las fibras simpáticas preganglionares dejan el nervio y atraviesan la rama blanca hasta llegar a uno de los ganglios de la cadena simpática.

El curso de las fibras puede ser de tres formas:

1) Pueden hacer sinapsis con neuronas posganglionares en el ganglio que penetra.

2) Pueden ascender o descender por la cadena y establecer sinapsis en uno de los otros ganglios de la misma.

3) Pueden recorrer una distancia variable por la cadena y luego atravesar uno de los nervios simpáticos que irradian a partir de la misma, para terminar por último en uno de los ganglios prevertebrales.

La neurona posganglionar tiene entonces su origen bien en uno de los ganglios prevertebrales. Desde estos puntos, las fibras posganglionares viajan a sus destinos en los diversos órganos.

Fibras nerviosas simpáticas en los nervios esqueléticos

Algunas de las fibras posganglionares vuelven a penetrar desde la cadena simpática hacia los nervios raquídeos a través de las ramas grises a todos los niveles de la Médula espinal. Estas vías están constituidas por fibras C que se extienden a todas las partes del cuerpo por los nervios esqueléticos. Controlan vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas, músculo piloerector del vello.

Distribución por segmentos de los nervios simpáticos.

Las vías simpáticas que tienen su origen en los diferentes segmentos de la Médula espinal. Las fibras simpáticas del Segmento Medular T-1, ascienden por la cadena simpática hasta la cabeza desde T-2, hacia el cuello; desde T-3, T-4, T-5 y T-6, al tórax; desde T-7, T-8, T-9, T-10 y T-11, al abdomen; y desde T-12, L-1 y L-2, a las piernas.

Hay fibras nerviosas simpáticas preganglionares que atraviesan, sin hacer sinapsis, todo el recorrido desde las células de las astas intermedio-laterales de la Médula Espinal, por las cadenas simpáticas, a través de los nervios espláncnicos, para terminar en la Médula Suprarrenal. Una vez aquí, terminan directamente en células neuronales modificadas que secretan Adrenalina y Noradrenalina a la corriente sanguínea. Estas células secretoras son análogas a las neuronas posganglionares; incluso cuentan con fibras nerviosas rudimentarias, las cuales son las que secretan las hormonas.

Anatomía Fisiológica del Sistema Nervioso Parasimpático.

El sistema nervioso Parasimpático tiene fibras nerviosas parasimpáticas que abandonan el Sistema Nervioso Central por los

nervios craneales III, VII, IX y X , por los nervios raquídeos sacros primero y cuarto. Alrededor de 75% de todas las fibras nerviosas parasimpáticas se encuentran en los nervios vagos, que pasan a la totalidad de las regiones torácica y abdominal del cuerpo. Los nervios vagos proporcionan la inervación parasimpática al corazón, pulmones, esófago, estómago, todo el intestino delgado, la mitad próxima del colón, hígado, vesícula biliar, páncreas y las porciones superiores de los uréteres.

Las fibras parasimpáticas sacras se congregan en forma de nervios erigentes también denominados nervios pélvicos, que abandonan el plexo sacro a cada lado de la médula y distribuyen sus fibras periféricas al colón descendente, recto, vejiga y porciones inferiores de los uréteres. Asimismo, este grupo sacro del parasimpático aporta fibras a los genitales externos para producir estimulación sexual.

Neuronas parasimpáticas preganglionares y posganglionares.

Tiene neuronas preganglionares y posganglionares. No obstante, excepto en el caso de unos cuantos nervios parasimpáticos craneales, las fibras preganglionares pasan sin interrupción hasta el órgano que van a controlar . En la pared del órgano están localizadas neuronas posganglionares del sistema parasimpático. Las fibras preganglionares hacen sinapsis en ellos; luego fibras posganglionares cortas, de un milímetro a pocos centímetros de longitud, abandonan el ganglio y se difunden por la sustancia del órgano. Esta localización de las neuronas posganglionares parasimpáticas en el propio órgano efector es muy diferente de la disposición de los ganglios simpáticos, pues los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares simpáticas siempre se hallan

localizados en los ganglios de la Cadena simpática en diversos ganglios aislados del abdomen o tórax, pero no en el propio órgano excitado.

Características Básicas de la Función Simpática y Parasimpática.

Fibras Colinérgicas y Adrenérgicas, secreción de Acetilcolina y Noradrenalina por las neuronas Posganglionares.

Las terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas secretan una de las dos sustancias trasmisoras sinápticas, acetilcolina o noradrenalina. Las primeras se denominan colinérgicas y las segundas adrenérgicas.

Todas las neuronas preganglionares son colinérgicas tanto en el Sistema nervioso simpático como el parasimpático. Por tanto , cuando se aplican a los ganglios la acetilcolina o las sustancias de este tipo excitarán las neuronas posganglionares simpáticas y parasimpáticas.

Las neuronas posganglionares del Sistema parasimpático son asimismo colinérgicas. Por otra parte, la mayor parte de las neuronas simpáticas posganglionares son adrenérgicas, aunque las fibras nerviosas simpáticas, que van a las glándulas sudoríparas y a unos pocos vasos sanguíneos son colinérgicas.

En consecuencia, las terminaciones de los nervios del sistema parasimpático secretan por lo general acetilcolina, y la mayor parte de las terminaciones de los nervios simpáticos secretan noradrenalina. A estas sustancias se les llama Trasmisores parasimpáticos y trasmisores simpáticos.

Trasmisión química en la sinapsis autónomicas.

La trasmisión en las sinapsis entre las neuronas pre y posganglionares y entre estas últimas y los efectores autónomos es

mediada por sustancias químicas. Los principales agentes transmisores participantes son acetilcolina y noradrenalina, aunque las interneuronas de los ganglios simpáticos secretan también dopamina y algunas de las neuronas preganglionares secretan LHRH. Esta última media una respuesta excitadora lenta. Además, hay cotransmisores en las neuronas autónomas, se libera PIV con la acetilcolina, y ATP y neuropéptido Y con la noradrenalina.

Todos los parasimpáticos craneales, aunque son impulsados en las fundas de las ramas trigeminales para la distribución periférica, dejan la trigeminal antes de entrar al SNC, y ninguna de ellas pasa a través de la raíz posterior del quinto nervio craneal. Los aferentes parasimpáticos en la región trigeminal entran al SNC por vía del séptimo y noveno nervios craneales. También se debe ver que todos los aferentes simpáticos de las regiones de la cabeza, aunque impulsados en las fundas de varios nervios craneales incluyendo al trigeminal para la distribución periférica, deja estos nervios craneales y se unen a la porción cervical de la cadena simpática y finalmente entran a la medula por medio de las raíces posteriores de los nervios torácicos espinales superiores.

Se sabe que el aferente así como la rama eferente del reflejo miotático es mediado por los nervios motores. Desde que hay una amplia evidencia de la presencia de muchas fibras aferentes en la raíz motora trigeminal, los nervios motores deben ser incluidos a través de las vías nociceptivas. Es muy seguro que los nervios motores median los impulsos sensoriales normales de la musculatura esquelética. Este fenómeno puede explicar porque la estimulación nociva de los troncos motores producen un

profundo dolor somático sentido difusamente en los músculos inervados por esos nervios.

Debe ser evidente que las sensaciones dolorosas de la boca y cara pueden ser mediadas por muchas otras vías que la ruta trigeminal. Por esta razón, el dolor de la región facial puede no necesariamente ser reprimido por la división de la raíz sensorial trigeminal. Dicha operación no afectaría la mediación de la sensación nociceptiva conducido por :

1) Aferentes de los VII, IX y X nervios craneales o el I, II y III nervios cervicales .

2) Neuronas aferentes impulsadas por elementos motores de la trigeminal como otros nervios craneales y cervicales superiores.

3) Nervios aferentes viscerales de los sistemas simpático y parasimpático.

4.2. CONSIDERACIONES NEUROANATOMICAS.

La sensación del dolor dentario se origina en receptores o estructuras neurales ubicadas en la dentina o pulpa. Esto es así, pues la estimulación de la pulpa origina pérdida de la sensibilidad dentaria, por otro lado el dolor dentario solo aparece cuando se estimula la dentina o pulpa. Ni el cemento ni el esmalte contienen elementos neurales, siendo insensibles frente a una estimulación.

Aunque estos dos últimos tejidos están desprovistos de nervios, tanto la pulpa como la dentina están inervadas. A través del foramen apical del diente ingresan ramas autonómicas y trigeminales, que se dividen repetidamente mientras se dirigen hacia la porción coronaria de la cavidad

pulpar en cualquier sección histológica aparece un gran número de fibras nerviosas.

El problema de la inervación de la dentina a ocupado la labor de muchos histólogos durante muchos años; sin embargo, mediante el uso de técnicas modernas el problema ha sido inequívocamente aclarado. Con el empleo del microscopio electrónico puede observarse que las fibras que emergen del plexo subodontoblástico son no mielinizadas y poseen un diámetro menor a 1 μ . Están situadas en el espacio intercelular entre los odontoblastos. Algunas de estas fibras se extienden a la predentina y dentina y se les observa como fibras de pequeño diámetro (0, 2 μ o menos) que ocupan menos del 10% de los túbulos dentinarios. Ellas no penetran mucho en la dentina, ocupando sólo su porción más interna. Que ellas son realmente fibras nerviosas está apoyado por varias líneas de evidencia. Se observa que se originan en fibras nerviosas bien definidas de la pulpa; la sección del nervio dentario inferior resulta en degeneración del plexo subodontoblástico y de los nervios intradentinarios. Por último, la inyección de un marcador radioactivo en el ganglio de Gasser resulta en marcación de la dentina, el marcador radioactivo en el ganglio de Gasser resulta en marcación de la dentina, el marcador radioactivo presumiblemente es conducido mediante transporte axonal hasta la pulpa y finalmente hasta las terminaciones sensoriales de la dentina. Por lo tanto no existen dudas de la existencia de fibras nerviosas que penetran a la dentina. Las terminaciones nerviosas en la dentina parecen ser estructuras relativamente simples semejantes a terminaciones nerviosas libres o terminaciones nerviosas indiferenciadas de la piel. Sin embargo, es evidente que estas fibras no

penetran hasta el límite amelodentinario, clínicamente considerado como el área más sensible de la dentina.

4.3. VIAS DEL DOLOR TRIGEMINAL.

Existen varias similitudes entre la transmisión del dolor en el sistema trigeminal y el descrito para el resto del organismo. El análisis de los aferentes faciales ha demostrado que existen tres tipos de fibras nociceptivas. Las dos primeras aferentes mecanoceptivos de alto umbral y aferentes nociceptivos de calor se encuentran en el rango de las fibras A-delta. El tercer tipo de aferentes está representado por fibras C de receptores polimodales.

Conexiones Centrales

Las aferentes trigeminales terminan en un largo núcleo ubicado en la protuberancia y el bulbo. La porción más caudal de este núcleo (núcleo caudal) cuando es lesionada, produce una pérdida completa de la sensación dolorosa (así como de la sensación térmica) en el área trigeminal. Por lo tanto, resulta aparente que el núcleo caudal es importante en el procesamiento de la información dolorosa transmitida por el nervio trigémino.

El núcleo caudal muestra una disposición anatómica similar al asta posterior de la médula espinal. Constituye una estructura laminada, con una zona marginal, una sustancia gelatinosa y una capa magnocelular. Los aferentes nociceptivos trigeminales terminan en la zona marginal y la sustancia gelatinosa. Los aferentes nociceptivos establecen sinapsis con dendritas de neuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en las capas marginales y magnocelular.

En las neuronas del núcleo caudal, que se proyectan hacia el tálamo, han sido ya caracterizadas. Básicamente, existen tres tipos de respuestas, dos de las cuales corresponden a estimulación nociceptiva y la restante a estimulación no nociceptiva. La primera del tipo nociceptivo responde únicamente a estímulos mecánicos y térmicos intensos, habiendo sido denominados neuronas nociceptivas específicas de amplio rango, responden no sólo a estímulos mecánicos nociceptivos sino también a estimulación mecánica de bajo umbral. El primer tipo de neuronas nociceptivas recibe información únicamente de fibras mielinizadas de pequeño diámetro y de fibras no mielinizadas, mientras que el segundo lo hace de aferentes A-beta, A-delta y C. Las neuronas nociceptivas específicas se encuentran en la capa marginal, mientras que las dinámicas de amplio rango se ubican en la capa magnocelular. Ambos tipos de neuronas nociceptivas responden a estímulos térmicos intensos.

4.4. INFLUENCIAS INHIBITORIAS.

La actividad de las neuronas del asta posterior y del núcleo caudal puede ser modificada mediante estimulación central. Las neuronas ubicadas en las laminae I y V, que son activadas por estimulación periférica injuriante, pueden ser inhibidas mediante estimulación de la sustancia gris periacueductal. La estimulación de esta zona también inhibe a neuronas nociceptivas del núcleo caudal. La influencia inhibitoria puede durar un tiempo prolongado luego que ha cesado la estimulación central.

Se ha demostrado la existencia de otros mecanismos inhibitorios que se desencadenan por estimulación periférica. Es aparente, por lo tanto, que la actividad de las neuronas nociceptivas pueden ser alteradas o

moduladas mediante estimulación sensorial periférica o de regiones cerebrales centrales. El mecanismo operativo de estas acciones no se ha aclarado en este momento, aunque probablemente involucra sinapsis inhibitorias e interneuronas, así como la liberación de neurotransmisores especiales. Sin embargo, la utilización de estos mecanismos inhibitorios hará posible la aparición de nuevos métodos de control del dolor.

4.5. CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LOS NOCICEPTORES DENTALES

Las fibras nociceptivas dentarias poseen modalidad específica, sin embargo, ha sido una tarea muy laboriosa reunir los datos en que se basan estas conclusiones. El acceso a los nervios dentarios es difícil, ya que están encerrados en un canal rodeado por tejido duro. La disección de los nervios proporciona principalmente fibras destinadas a los receptores periodontales, ya que estos son de gran diámetro y, por lo tanto fáciles de

a cada remoción sucesiva de dentina, el estímulo es aplicado en mayor proximidad de los receptores, sin embargo, cuando las sustancias son aplicadas entre la pulpa, los nervios dentinarios no están ya presentes, por lo que debe estar involucrado algún otro método de estimulación.

Alternativamente los nociceptores que responden a sustancias químicas pueden estar situados en la pulpa, mientras que los dentinarios podrían responder a otras modalidades. Otro hecho que crea confusión es que solución de igual osmolaridad no producen respuestas nerviosas iguales.

Aunque la estimulación dentinaria puede originar otras sensaciones además del dolor, ellas no pueden compararse con el dolor inducido por estimulación mecánica, térmica y química de la piel. El dolor dentinario es tal vez una clase de dolor en sí mismo similar al dolor visceral y, por lo tanto, podrían ser inadecuados los intentos de explicar la sensibilidad dentinaria por comparación de los nociceptores de la piel.

4.6. CONEXIONES CENTRALES DE LOS AFERENTES NOCICEPTIVOS DENTARIOS.

La primera estación para las fibras aferentes pulpares esta representada por el núcleo sensorial trigeminal del bulbo. Las respuestas a la estimulación eléctrica del diente se observan en los núcleos oral y caudal del núcleo espinal así como el nivel del núcleo sensorial principal. Se espera la proyección de la pulpa dentaria al núcleo caudal ya que es la vía nociceptiva orofacial, sin embargo, pareciera existir una mayor representación de la pulpa en la porción más rostral del núcleo sensorial trigeminal, normalmente asociada con la proyección táctil de cara y boca.

Es posible que la proyección caudal este asociada a la nocicepción mientras que la proyección trigeminal más rostral sirve a la localización de los estímulos pulpares.

Los aferentes pulpares que se proyectan al núcleo caudal termina en las capas marginal y magnocelular y en la formación reticular vecina, aunque se ha observado activación de células en el tálamo ventrobasal (núcleo ventral posteromedial) luego de la estimulación pulpar, parecieran existir otras rutas, probablemente vía formación reticular: La mayoría de las neuronas de segundo orden superiores responden no solo a la estimulación pulpar sino también a otra entrada aferente, mostrando que las neuronas se hacen menos específicas a medida que se asciende en el cerebro.

A nivel cortical, la estimulación pulpar indica una proyección localizada a la región de proyección trigeminal en la corteza, sin embargo, se ha encontrado también un área de proyección mayor en la corteza del lóbulo frontal. Los registros efectuados en ella muestran convergencia bilateral de varios dientes, así como entrada de información desde la cara y miembro superior.

CAPITULO 5. RESPUESTAS AUTONOMICAS EN DOLOR.

El dolor agudo puede ser considerado como un mecanismo protector para el cuerpo el cual, al estimular al sistema nervioso simpático, frecuentemente está acompañado por los signos autónomos de estrés y ansiedad. También es de considerable valor diagnóstico para el clínico en la determinación de naturaleza y el sitio de la perturbación. Además, el control del dolor agudo en la mayoría de los casos se logra mediante el uso de analgésicos anti-inflamatorios no esteroides o los narcóticos. Por otra parte, el dolor crónico no tiene ninguna función biológica aparente y es social y psicológicamente destructivo y puede ser recurrente o continuo.

Las respuestas simpáticas y neuroendócrinas generalmente se han vuelto menos aparentes y surgen signos vegetativos (somáticos) similares a los observados en los síndromes depresivos.

Aunque mucho del dolor resulta de la estimulación nociva, también puede ocurrir por estímulos no nocivos, así como espontáneamente cuando no hay ningún estímulo en absoluto. Wall y Devor han demostrado que los impulsos sensoriales de los ganglios de la raíz dorsal (el sitio en donde las neuronas sensoriales hacen su primera sinapsis están siendo transmitidos constantemente al sistema nervioso central (SNC) aún bajo condiciones normales. Esto significa que tenemos una fuente potencial de impulsos neurales presente en todo momento los cuales pueden alcanzar un nivel consistente de dolor como un resultado de cualquier disminución en el control inhibitor central.

5.1. MECANISMOS DE PERCEPCION

Hay una fuerte relación entre dolor y estrés emocional. Sternbach reportó que mientras mayor sea el estrés, mayor es la frecuencia y severidad del dolor. La excitación emocional asociada con la excitación simpática y el aumento de la tensión muscular puede causar dolor que persiste y aumenta.

Quando no existen algunas opciones para el control del dolor, pueden resultar una sensación de desamparo, miedo e impotencia.

En el conocimiento de que la actividad psicológica de alguna manera opera independientemente de estructuras somáticas, hay una evidencia que se dirige a una base neural orgánica para toda esa actividad. Los receptores, neuronas, sinapsis, cambios eléctricos y neuroquímicos, son los elementos estructurales que son la razón fundamental de todas las actividades funcionales, tanto psicológicas como fisiológicas. La neuroquímica parece ser la llave de tales mecanismos.

5.1.1. Base Química de la Nociocepción.

El dolor es provocado cuando una variedad de sustancias son liberadas o inyectadas a los tejidos. Estas sustancias productoras de dolor pueden ser liberadas por trauma, infección, reacción alérgica, reflejos neurogénicos y cambios emocionales; de las membranas celulares, los mastocitos y las terminaciones nerviosas. Esto conduce a la excitación de terminaciones nerviosas libres las cuales actúan como nociceptores u órganos sensoriales periféricos que responden al estímulo nocivo. Este grupo de sustancias incluye a la histamina, bradicinina, potasio, acetilcolina, prostaglandinas, leucotrienos y neuropéptidos.

Aunque la hiperalgesia aguda y algunos tipos de la crónica se deben a una generación continua de mediadores del dolor por el tejido dañado, hay evidencia de que ciertos mediadores tales como la sustancia P y la PGE2 así como el 15-HPETE pueden inducir a un estado de hiperalgesia prolongada el cual no se debe a la destrucción continua del tejido, mediante la sensibilización de los nociceptores periféricos. Además, hay evidencia de que la activación de los nociceptores periféricos como una consecuencia del daño tisular puede conducir a la hiperexcitabilidad de neuronas centrales en el asta dorsal espinal lo que resulta en hiperalgesia prolongada inesperada.

También se ha sugerido que el estrés puede conducir a la liberación periférica de neuropéptidos tales como la sustancia P.

La cápsula y el disco de la articulación temporomandibular están inervados por muchas fibras que contienen sustancia P y actualmente está bajo investigación la posibilidad de la liberación de neuropéptidos en la artromialgia facial relacionada con el estrés.

5.1.2. Transmisión del dolor dental.

Las terminaciones nerviosas libres que actúan como nociceptores están presentes en todos los tejidos orofaciales incluyendo a la piel, la mucosa oral, la articulación temporomandibular, el parodonto, la pulpa dental, el periostio y los músculos. El hueso mismo tiene terminaciones que contienen sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas se excitan debido a estímulos nocivos y los impulsos son transmitidos por tres vías principales de aferentes

nociceptivos: Fibras C-polimodales, (responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos fuertes), Fibras A-delta y Fibras- beta

Los estudios de dientes estimulados eléctricamente han demostrado que las fibras más sensibles son activadas por intensidades de estímulo bajo y evocan sensaciones de "predolor", mientras que las intensidades mayores causan dolor intenso, y las más altas causan un dolor desagradable.

Aunque los dientes están inervados extensamente por axones de fibras A-beta, A-delta, y C, no es posible probar que todas estas fibras son aferentes nociceptivas. Es probable que algunas sean eferentes autónomos. Aunque las fibras nerviosas entran a los túbulos dentinarios, el mecanismo real de la sensibilidad dentinal no está claro. Hay tres teorías principales que son:

- 1) La activación de las extensiones intradentinales de los nervios pulpaes.
- 2) Un mecanismo de transducción que involucra al odontoblasto o a su proceso dentinal.
- 3) Un mecanismo hidrodinámico dentro de los túbulos dentinales y la pulpa.

La primera teoría ha sido abandonada en gran medida ya que no hay ninguna evidencia satisfactoria que demuestre que hay nervios en la dentina externa, la cual es la más sensible. Además, los agentes que causan dolor cuando se aplican a la piel no lo hacen cuando se aplican a la dentina. También se ha demostrado experimentalmente que la existencia de fibras nerviosas en la dentina no es un pre-requisito necesario para su sensibilidad.

La segunda teoría considera al odontoblasto como un receptor acoplado a los nervios en la pulpa . Solía afirmarse que, puesto que el odontoblasto tenía origen en la cresta neural, podría haber retenido una capacidad para transducir y propagar un impulso. Esto le da apoyo al concepto de que la transmisión de irritación externa de la superficie de la dentina a los nervios de la pulpa debe ser indirecta.

La teoría hidrodinámica de la sensibilidad de la dentina se ajusta a muchos de los datos experimentales y morfológicos. Propone que el movimiento de fluidos a través de los túbulos distorsiona a la pulpa adyacente y es sentido por las terminaciones nerviosas libres. La sensibilidad aumentada en la unión dentino esmalte se explica por la profusa ramificación de los túbulos en esta región.

5.1.3. Transmisión de impulsos nerviosos:

Una vez generado, el impulso en los nervios orofaciales viaja principalmente a través del nervio trigémino, pero también a través de las raíces sensoriales de los nervios Facial, Glossofaríngeo, Vago y Cervical superior. La sustancia P es el neurotransmisor en la sinapsis sensorial primaria. Este neuropéptido es sintetizado por el cuerpo de la célula nerviosa y puede ser liberado antidrómicamente. De hecho es interesante señalar que periféricamente se transporta aproximadamente cuatro veces más sustancia P que centralmente. Se cree que la sustancia P juega un papel en la recepción y la transmisión del dolor en la dentina; los procesos centrales de estas neuronas entran al tallo cerebral y hacen sinapsis en neuronas de segundo orden a varios niveles del complejo nuclear sensorial del tallo cerebral trigeminal.

El subnúcleo caudal sirve como el principal sitio relevador de información nociceptiva orofacial y es similar en estructura y proyección al asta dorsal espinal la cual es la principal componente del mecanismo nociceptivo espinal. La evidencia sugiere que el subnúcleo caudal es homólogo a la sustancia gelatinosa del asta dorsal espinal y actúa como un mecanismo "de compuerta" capaz de modular la información sensorial. Desde el tallo cerebral, la información sensorial puede ser retransmitida directamente a neuronas de tercer orden en el tálamo y de ahí a la corteza cerebral.

Aspecto Sensorial Discriminativo del Dolor.

Este es el medio por el cual se determina la naturaleza y la fuente del dolor, la proyección espinotalámica al tálamo ventrobasal y su proyección a la corteza somatosensorial se requieren para este aspecto, empero las proyecciones del tálamo medial y de este a la corteza frontal parecen estar relacionadas con el aspecto afectivo del dolor.

5.2. La Respuesta Moduladora del Dolor.

Las bases anatómicas, químicas y fisiológicas de la modulación del dolor están siendo desenmarañadas progresivamente. Se cree que la analgesia producida por la red moduladora del dolor está mediada por sustancias opioides endógenas las cuales son sintetizadas por las células nerviosas y tienen propiedades farmacológicas casi idénticas a las de las drogas analgésicas narcóticas.

Es posible que el sistema analgésico mediado por opioides sea activado por es estrés, dolor y la sugestión. Ciertas neuronas en el

encéfalo pueden liberar neurotransmisores: Péptidos opioides endógenos, que causan analgesia. Hay tres familias de péptidos opioides endógenos:

- a) Enkefalinas, derivadas de la proencefalina A.
- b) B-endorfinas que se deriva de la proopio melanocortina.
- c) Dinorfinas, obtenidas de la prodinorfina.

Se cree que estos opiáceos son los supresores del dolor. Los primeros péptidos endógenos descubiertos fueron la enkefalina leucina y la enkefalina metionina. Desde su descubrimiento se han identificado otros péptidos opioides en todo el cuerpo. Uno de los más potentes entre estos es la betaendorfina (morfina endógena). Su precursor, la proopiomelanocortina, la cual se origina en el núcleo infundibular del hipotálamo basal, también da lugar a la hormona adrenocoticotrópica (ACTH), sin embargo es interesante que la ACTH antagonise los efectos analgésicos de la betaendomorfinas.

Esto puede tener cierta relevancia en las condiciones de dolor crónico dental, ya que se reporta que los pacientes con síndromes de dolor crónico tienen niveles más altos de cortisol en la sangre.

Los estudios citoquímicos de la red moduladora del dolor también han revelado que, además de los péptidos endógenos, una variedad de otros neurotransmisores están involucrados en el control de la transmisión del dolor. Las monoaminas, serotonina y noradrenalina están presentes en las neuronas del tallo cerebral y ambas inhiben a las células del cordón espinal de transmisión del dolor.

El sistema endógeno del dolor y la red monoaminérgica interactúan y estudios recientes han demostrado que es posible que la morfina active la

vía serotoninérgica descendente y module así la transmisión del dolor dental.

5.3. EFECTOS DEL POTENCIAL DE DOLOR PROFUNDO

El diagnóstico diferencial entre dolor primario y los síntomas que ocurren como efectos secundarios de ese dolor es esencial. Tales manifestaciones generalmente se refieren como efectos excitadores centrales en la presunción que resultan de la hiperexcitabilidad de las interneuronas del sistema nervioso central.

Los efectos secundarios del dolor profundo pueden ser clasificados como: 1) Sensorial; 2)Autonómico; 3)Muscular. Los síntomas sensoriales incluyen dolores referidos e hiperalgesias secundarias, los síntomas autonómicos que se refieren a los efectos vasomotor y glandular, los síntomas musculares incluyen el punto de disparo y la actividad miopástica en los músculos esqueléticos relacionados segmentalmente.

Síntomas Autonómicos

El dolor somático profundo puede inducir efectos autonómicos en un área segmentalmente relacionada al sitio del dolor primario. Los efectos vasomotores y glandulares pueden ocurrir. Los síntomas incluyen dichas cosas como los cambios de temperatura y color en la piel (ruborización, palidecimiento), hinchazón de los párpados y otro tejido cutáneo flácido, enrojecimiento de la conjuntiva, lagrimación, secreción y congestión nasal. Tales síntomas pueden estimular rinitis alérgica o sinusitis maxilar.

Los cambios autonómicos inducidos por el dolor profundo se piensa que se deben a efectos excitatorios centrales. Su comportamiento es

similar a otros efectos y permanece dependiente en el potencial de dolor profundo. Hay un intervalo de tiempo de recuperación, sin embargo, cuando el dolor primario cesa, los síntomas autonómicos pueden persistir por un día o más.

Un comportamiento doloroso extensamente continuo está constituido por la piel facial, mucosa, dientes, parodonto, senos paranasales y glándulas salivales. Los nervios sensitivos y autonómicos frecuentemente son compartidos por estos tejidos interdependientes, y la alteración en uno a menudo da lugar a dolor referido en otro.

La estimulación nociva también puede dar lugar a una amplia respuesta del sistema nervioso autónomo. En el tallo cerebral caudal, los núcleos salivatorios inferior y superior (relacionados con las ramas motoras parasimpáticas del VII y IX) y las proyecciones del trigémino dan lugar a una xerostomía relacionada con el dolor, o sea, el reflejo común de sequedad de la boca. En otras ocasiones, las conexiones del mismo reflejo inician la salivación excesiva como una respuesta al dolor. A niveles del cerebro medio, las proyecciones del trigémino tienen influencia directa sobre el núcleo de Edinger-Westphal para el control parasimpático del III par sobre la dilatación pupilar.

Incluso respuestas autónomas más amplias se inician a nivel del hipotálamo. Por ejemplo, el centro regulador del calor se activa en forma refleja para dar lugar a la sensación del dolor y escalofríos y cambios en el tono de los músculos erectores del pelo. Por último, a través de una estimulación refleja del eje hipotálamo-pituitario, los estímulos dolorosos dan lugar a una respuesta completa neuroendocrina al estrés, que afecta órganos endocrinos secundarios como la corteza suprarrenal y la glándula

tiroides. A través de estos patrones reflejos, el estímulo doloroso puede contribuir a una variedad de trastornos neuroendócrinos crónicos, como hipertiroidismo, úlceras por tensión e hipertensión.

El sistema nervioso autónomo funciona por debajo del nivel consciente y responde de forma rápida y continuada a las perturbaciones que amenazan la constancia del medio interno.

Las respuestas autónomas, como las del sistema nervioso somático, son rápidamente inducidas y también desaparecen con rapidez, al contrario de lo que ocurre con los efectos más lentos y más prolongados de las hormonas circulantes.

Aunque algunas de estas respuestas son discriminativas, muchas otras son generalizadas e influyen sobre distintos efectores en órganos diferentes. La interfase entre el sistema nervioso autónomo y el endócrino tiene su mejor ejemplo en la médula suprarrenal. Esta glándula, homologa en muchos aspectos a las neuronas simpáticas postganglionares, secreta una hormona (adrenalina) que establece interacciones con los receptores adrenérgicos de todo el organismo.

Organización Anatómica: El sistema autónomo, localizado en los ganglios fuera del SNC, da origen a los nervios autónomos posganglionares que inervan órganos y tejidos de todo el sistema. La actividad de los nervios autónomos está regulada por neuronas centrales que responden a distintos estímulos aferentes. Tras la integración central de la información aferente, los impulsos autónomos eferentes son ajustados de forma que sea posible el funcionamiento de los principales sistemas orgánicos, de acuerdo con la necesidades del organismo en su conjunto.

Simpático y Parasimpático: Las respuestas a la estimulación simpática y parasimpática suelen ser antagonistas. Este antagonismo refleja la existencia de interacciones altamente coordinadas en el interior del sistema nervioso central, los cambios resultantes en la actividad simpática y parasimpática a menudo recíprocas, proporcionan un control más preciso de las respuestas autonómicas del que podría conseguir mediante la modulación de un solo sistema.

Los niveles de adrenalina circulante dependen también del estado físico y mental del sujeto. Los cambios en la adrenalina plasmática con la posición erecta suelen ser pequeños. La hipoglucemia, el ejercicio intenso y diversos tipos de estrés mental producen, sin embargo, grandes aumentos en la concentración plasmática de adrenalina.

El sistema nervioso parasimpático participa en la regulación del sistema cardiovascular, el aparato digestivo y el aparato genitourinario.

Sistema Cardiovascular

Los efectos parasimpáticos sobre la frecuencia cardíaca se ejercen a través del nervio vago. La acetilcolina reduce la velocidad de la despolarización espontánea del nódulo sinusal y disminuye la frecuencia cardíaca. Dicha frecuencia es el resultado, en los distintos estados fisiológicos, de la interacción coordinada entre la estimulación simpática, la inhibición parasimpática y la actividad intrínseca del marcapasos del Seno.

La acetilcolina retrasa también la conducción del impulso dentro de la musculatura auricular y acorta el periodo refractario eficaz, combinación de factores que pueden iniciar o perpetuar arritmias auriculares. El sistema nervioso parasimpático puede influir de manera indirecta sobre la

resistencia periférica al inhibir la liberación de noradrenalina en los nervios simpáticos.

Aparato Digestivo:

El sistema nervioso parasimpático aumenta el tono del músculo liso gastrointestinal, estimula la actividad peristáltica y relaja los esfínteres gastrointestinales. La acetilcolina estimula la secreción exocrina del epitelio glandular y la de gastrina, secretina e insulina.

Aparato Genitourinario y Respiratorio:

Los nervios parasimpáticos sacros, inervan la vejiga urinaria y los genitales. La acetilcolina estimula el peristaltismo uretral contrae el músculo detrusor y relaja el trigono y el esfínter, desempeñando por lo tanto un papel esencial en la coordinación de la micción. El aparato respiratorio está inervado por fibras parasimpáticas procedentes del nervio vago. La acetilcolina aumenta las secreciones traqueobronquiales y estimula la constricción bronquial.

5.3.1. RESPUESTA DE "ALARMA" O DE "ESTRES" DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO.

El estrés (p.e. dolor por pulpitis aguda, cirugía, estado emocional alterado por molestias dentales generales) potencia la liberación de ACTH. La secreción de ACTH relacionada con el estrés suprime el ritmo circadiano, aunque a su vez, se inhibe por la administración previa de altas dosis de glucocorticoides. La secreción de ACTH tras el estrés y la liberación pulsátil diurna y normal de ACTH son reguladas por la CRH de acuerdo con un circuito de retroalimentación.

La liberación de ACTH y de los péptidos relacionados de la hipófisis anterior depende de un <centro liberador de corticotropina> de la eminencia media del hipotálamo. La estimulación de este centro libera un péptido con una cadena de 41 aminoácidos (hormona liberadora de corticotropina, CRH), que viaja a través del sistema portal del tallo hipofisario hasta la hipófisis anterior, en donde estimula la liberación de ACTH. Sin embargo, los niveles de b-endorfina pueden no correlacionarse con los niveles circulantes de ACTH, dependiendo de la naturaleza del estímulo. La función y regulación de la secreción de los péptidos relacionados derivados de la POMC (pro-opiomelanocortina) no se comprende bien.

Respuestas de estrés: En condiciones fisiológicas, estos efectos metabólicos de los glucocorticoides están muy finamente equilibrados y sirven para la disponibilidad rápida de portadores de energía. Esto es importante, porque el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal se activa en primera línea en situaciones de estrés agudo. La acción aguda de los estresantes produce un aumento rápido del nivel de cortisol en sangre. La aplicación repetida o duradera del mismo estresante provoca una respuesta cada vez menor del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (habitación).

El dolor dental agudo provoca estrés de tipo emocional, esto a su vez provoca un trastorno del metabolismo con un aumento de la secreción y disminución del catabolismo de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas partículas VLDL son transportadas hacia los capilares tisulares, en donde interaccionan con la misma enzima lipoproteín-lipasa que cataboliza los quilomicrones. Los triglicéridos del núcleo de las partículas VLDL, se hidrolizan, utilizándose los ácidos grasos para la

síntesis de triglicéridos dentro del tejido adiposo. Los ésteres de colesterol que se forman en la superficie de HDL se transfieren hacia las partículas de VLDL y aparecen finalmente en la LDL. De esta manera se establece un ciclo mediante el cual las partículas LDL transportan el colesterol a las células extrahepáticas y éste regresa de nuevo hasta las células extrahepáticas a las LDL (receptores de las lipoproteínas de baja densidad) a través de las partículas HDL (proteínas de alta densidad).

Otra función importante del cortisol en el estrés es el efecto permisivo sobre la acción de las catecolaminas en la musculatura lisa de los vasos: bajo estrés se estimula la liberación de adrenalina y noradrenalina de la médula suprarrenal. Estas catecolaminas provocan una contracción de la musculatura lisa de los vasos de la piel y del intestino, mientras que se relajan las fibras musculares de los vasos de la musculatura esquelética. Esto sirve para la redistribución de sangre, conteniendo oxígeno y sustancias nutritivas, en esfuerzos musculares eventuales en el caso de lucha o huida. Este efecto de las catecolaminas sólo se ejerce en presencia de cortisol. Por lo tanto, el cortisol no tiene por sí sólo un efecto sobre las fibras musculares lisas, pero su presencia permite que las catecolaminas puedan actuar. A esta acción se le denomina efecto permisivo.

El control predominante por retroalimentación del cortisol plasmático tiene lugar en la glándula hipofisaria y en el centro hipotalámico liberador de corticotropina. El cortisol plasmático también actúa regulando los centros encefálicos superiores, la propia glándula suprarrenal, o ambos. Por otra parte, existen un corto circuito inhibido de CRH por ACTH. Los neurotransmisores neurotalámicos influyen en la liberación de CRH; los

sistemas serotoninérgicos y colinérgicos estimulan la secreción de CRH y ACTH, mientras que los agonistas A-adrenergicos y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) probablemente inhiben la liberación de CRH. Los péptidos opiáceos B-endorfina y encefalina inhiben la secreción de CRH y ACTH, mientras que la vasopresina y la angiotensina II la aumentan. CRH = hormona liberadora de corticotropina; B-LPH = B-lipotropina; POMC = pro-opiomelanocortina.

El sistema nervioso simpático descarga casi como una unidad incompleta, fenómeno conocido como descarga masiva. Esto suele ocurrir cuando se activa el hipotálamo por un susto, miedo o Dolor Intenso. El resultado es una reacción generalizada de todo el cuerpo denominada respuesta de alarma o respuesta de estrés.

No obstante en otras ocasiones aparece activación simpática en porciones aisladas del sistema. La más importante de éstas son las siguientes:

1) En el proceso de la regulación térmica, el sistema simpático controla la sudoración y el flujo sanguíneo de la piel sin afectar a otros órganos inervados por él.

2) Durante la actividad muscular en algunos animales se estimulan fibras colinérgicas vasodilatadoras específicas de los músculos esqueléticos con independencia del resto del sistema simpático.

3) Muchos reflejos locales en los que están involucradas fibra sensoriales aferentes que discurren centralmente por los nervios simpáticos hacia los ganglios simpáticos en la médula espinal dan lugar a respuestas reflejas muy localizadas.

4) Muchos de los reflejos simpáticos que controlan las funciones gastrointestinales están muy definidos, operando a veces por medio de vías nerviosas que ni siquiera entran en la médula espinal, sino que pasan sencillamente desde los intestinos a los ganglios linfáticos, sobretodo los ganglios prevertebrales, y a continuación regresan al intestino y através de los nervios simpáticos para controlar la actividad motora o secretora.

En el Sistema Parasimpático, los reflejos vasculares suelen actuar sólo sobre el corazón para aumentar o disminuir su ritmo de latido. De manera semejante, otros reflejos parasimpáticos dan lugar a secreción exclusiva de las glándulas de la boca, mientras que en otros casos actúan sobre las glándulas gástricas.

Con todo, muchas veces funciones parasimpáticas estrechamente relacionadas aparecen asociadas. La salivación puede aparecer con de la secreción gástrica, los dos suelen coincidir, y al mismo tiempo es frecuente la secreción pancreática. Así mismo, el reflejo de vaciamiento rectal muchas veces inicia un reflejo de vaciamiento de la vejiga que lleva a vaciamiento simultáneo de ambos; al mismo tiempo, el reflejo vesical puede iniciar el del recto.

Cuando descargan al mismo tiempo grandes porciones del sistema nervioso simpático (descarga masiva) la capacidad del cuerpo de llevar a cabo actividades musculares vigorosas aumenta de formas muy variadas:

- 1) Aumento de la presión arterial
- 2) Aumento del flujo de sangre a músculos activos, a la par que disminuye el riego sanguíneo a órganos, como el tubo digestivo y los riñones, que no se necesitan para una actividad motora rápida.
- 3) Aumento de la actividad celular de todo el cuerpo.

- 4) Hiperglucemia
- 5) Aumento de la glucogenolisis en el hígado y en el músculo.
- 6) Aumento de la fuerza muscular.
- 7) Aumento de la actividad mental.
- 8) Aumento de la velocidad de coagulación de la sangre.

El estrés físico o mental el que suele excitar el sistema simpático, con frecuencia se dice que la finalidad de este es proporcionar una actividad añadida del cuerpo en estados de estrés: Esta es la denominada "respuesta simpática al estrés".

El sistema simpático se activa de forma especialmente intensa en muchos estados emocionales. Muchas áreas de la sustancia reticular del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo, así como muchos núcleos especiales controlan, distintas funciones autónomas, como la tensión arterial, el ritmo cardíaco, la secreción glandular en la parte superior del tubo digestivo, el peristaltismo gastrointestinal, el grado de la contracción urinaria y muchas otras.

Los factores más importantes controlados por el tallo cerebral inferior son la presión arterial, el ritmo cardíaco y la respiración.

Señales procedentes del hipotálamo, e incluso el cerebro, pueden afectar a las actividades de casi todos los centros de control autónomo del tallo cerebral inferior. La estimulación de áreas adecuadas del hipotálamo pueden activar a los centros bulbares de control cardiovascular de forma suficientemente intensa como para aumentar la presión arterial hasta más del doble de lo normal. Centros hipotalámicos pueden controlar la temperatura corporal, aumentar o disminuir la salivación y la actividad gastrointestinal o producir el vaciamiento de la vejiga. Los centros

autónomos del tallo cerebral inferior pueden actuar como estaciones de relevo para actividades del control que se inician en niveles superiores del cerebro. Las áreas superiores del cerebro pueden alterar la función de todo el sistema nervioso autónomo o de partes del mismo con intensidad suficiente para ocasionar enfermedades graves de origen neurovegetativo, como úlcera péptica, estreñimiento, palpitaciones cardíacas e incluso ataques al corazón.

5.3.2. CONSECUENCIAS DEL DOLOR AGUDO.

Reacciones emocionales, como temor, cólera, depresión, llanto, la ansiedad aumenta la estimación de la intensidad del dolor por parte del paciente y las reacciones emocionales motivadas por el mismo.

El dolor de gran intensidad significa la destrucción de las terminaciones nerviosas, y, cuando han sido destruidas, el dolor suele disminuir o cesar. Este no se experimentará por largo tiempo.

Algunas clases de dolor son más frecuentes por la noche, en especial cuando cesan las distracciones y el sujeto se torna ansioso, temeroso o insomne. La noche está dedicada principalmente a la regulación nerviosa autónoma, de manera que es el momento de la actividad vagal y parasimpática. La soledad ejerce una acción desfavorable de dolor.

Un componente neuropático del dolor viene indicado por la existencia de pruebas de lesión nerviosa, como un deterioro sensitivo, una piel hipersensible, debilidad y atrofia muscular, o una pérdida de reflejos tendinosos profundos. Pruebas que sugieren la implicación que sugieren la implicación del sistema nervioso simpático son la presencia de una hinchazón difusa, cambios en el color y la temperatura de la piel, y la

hipersensibilidad de la piel y de la articulación comparado con el lado normal. El alivio del dolor con un bloqueante simpático es diagnóstico.

Efectos físicos perjudiciales:

Por sus reacciones que influyen el sistema nervioso central y la circulación, el dolor puede causar trastornos profundos de la función de órganos vitales.

Las reacciones fisiológicas al dolor pueden modificar de manera perjudicial la función de riego sanguíneo, la función renal, la función cardíaca, entre otras. La lesión nerviosa periférica puede causar cambios tisulares intensos en el territorio y distribución del nervio.

Efectos psicológicos perjudiciales:

Hay dos clases de reacciones que suelen presentarse a causa de dolor: 1) Movilización para la resistencia o la huida, en el cual dominan las emociones de temor o cólera . 2) Inmovilización o alejamiento con sensación de debilidad, enfermedad o temor.

1) Reacción de tipo hiperdinámico, se acompaña de excitación y de reacciones autónomas de taquicardia, hipertensión y aumento de la facultad para efectuar esfuerzos musculares.

2) La segunda reacción es de tipo hipodinámico, se acompaña de debilidad muscular, desvanecimiento, náuseas, hipotensión y bradicardia.

El dolor repetido o duradero suele causar temor, depresión, insomnio, anorexia, irritabilidad y lesión nerviosa. Interrumpir o anular el dolor puede tener efecto benefactorio notable en el estado de ánimo y el equilibrio emocional del paciente.

La ansiedad también aumenta los niveles de hidrocortisona y adrenalina en el torrente circulatorio. Este incremento causa problemas físicos como el dolor de cabeza, mareo y taquicardia.

El dolor y la ansiedad están íntimamente relacionados. El dolor es una fuente de ansiedad, y la ansiedad, es un factor que incrementa el dolor.

El dolor no permanece circunscrito al segmento original, sino que la localización falsa se difunde a uno o más segmentos adyacentes. Reacciones autónomas se incluyen frecuentemente: palidez y sudoración, a menudo hay náuseas, vómitos, y en ocasiones puede presentarse bradicardia, hipotensión, desvanecimiento, síncope e incluso muerte por shock.

Frecuencia cardíaca y presión sanguínea, por lo regular aumentan, si el dolor es muy intenso pueden bajar las cifras llegando hasta un shock.

5.3.2.1. Síncope Vasovagal.

Pérdida brusca y transitoria del conocimiento debida a la disminución de riego cerebral.

Etiología:

Ataques vasovagales por estrés.- (emociones, anestesia, punciones), que resulta de una dilatación aguda de los vasos intramusculares esplánicos con acumulo de sangre que ocasiona anoxia cerebral sincopal.

Las crisis vasovagales pueden ser causadas por miedo, traumatismo o dolor. El dolor o estrés emocional súbito y fuerte pueden causar vasodilatación periférica con reducción secundaria en la perfusión cerebral.

La inhibición refleja de la actividad simpática, acompañada de un aumento de actividad vagal, originan disminución de la resistencia

periférica, reducción del gasto cardíaco, vasodilatación periférica y bradicardia.

Se presenta en personas normales a menudo es recurrente y tiende a ocurrir durante la tensión emocional, después de un accidente o durante una crisis de dolor.

Cursa con debilidad muscular generalizada, pérdida del tono postural, incapacidad para permanecer de pie y pérdida de la consciencia. Habitualmente, el paciente es avisado del desmayo inminente por una sensación de "sentirse mal", o bien una sensación de vahído y de movimiento o balanceo del suelo y de los objetos que tiene a su alrededor. Estas sensaciones son muy confusas, el paciente bosteza o permanece con la boca abierta, ve manchas, su visión puede debilitarse y puede percibir ruidos en los oídos. Hay una palidez intensa o una coloración gris ceniza, y con mucha frecuencia la cara y el cuerpo muestran una sudoración abundante. En algunos pacientes, todos estos signos de alarma les permiten protegerse de un posible traumatismo; en otros, la aparición del síncope es súbita y sin signos de aviso.

La pérdida ligera de sangre, estado físico malo, reposo en cama prolongado, anemia, fiebre, cardiopatía orgánica y ayuno son otros factores que aumentan la posibilidad del síncope.

La fase premonitoria se caracteriza por náuseas, transpiración, bostezos, malestar epigástrico, hiperpnea, taquipnea, debilidad, confusión, taquicardia y dilatación pupilar.

Fisiológicamente hay disminución de la presión arterial y de la resistencia general, que es más notable en el músculo esquelético.

El gasto cardíaco se considera en límites normales, pero disminuye cuando la actividad vagal conduce a una bradicardia intensa, que sustituye a la taquicardia y da por resultado una disminución de la presión arterial y reducción de la perfusión arterial.

En los casos típicos, el desvanecimiento ocurre como consecuencia de un menor retorno venoso, que reduce, a su vez, el volumen por latido y determina un aumento reflejo de la actividad simpática provoca una hipercontratilidad cardíaca en las personas predispuestas a la estimulación excesiva de los mecanorreceptores ventriculares (fibras vagales aferentes de tipo C), que a su vez interrumpe la excitación simpática y activa el sistema nervioso parasimpático a través de un reflejo vasomotor central. El resultado neto es un círculo vicioso de vasodilatación periférica inapropiada y bradicardia relativa, que culmina con una hipotensión progresiva y síncope.

El síncope revierte adoptando el decúbito supino y elevando las piernas.

5.3.2.2. Shock:

Situación en la que una reducción profunda y generalizada en el aporte eficaz de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos determina inicialmente lesión celular reversible y posteriormente, si se prolonga, hay daño irreversible.

Se produce una intensa disminución de las resistencias vasculares periféricas, se desarrolla un importante descenso del gasto cardíaco y, por lo tanto, de la perfusión de los órganos vitales. Inicialmente los mecanismos compensadores como la vasoconstricción puede mantener la

presión arterial a niveles casi normales. Sin embargo, si el proceso que causa el shock continúa, estos mecanismos compensadores son en última instancia ineficaces, produciéndose entonces las manifestaciones clínicas. Si el shock persiste, se producirá la muerte celular y aparecerá posteriormente un shock irreversible.

Manifestaciones clínicas: Este proceso se caracteriza casi siempre hipotensión, que en el adulto quiere decir que la presión arterial media es menor de 60 mmHG. Otras manifestaciones frecuentes son taquicardia, oliguria y disminución del nivel de consciencia, así como presencia de extremidades frías y moteadas que indican que el flujo sanguíneo de la piel está disminuido. La acidosis metabólica, que a menudo se debe a la elevación de los niveles sanguíneos de ácido láctico refleja que el flujo sanguíneo de muchos tejidos está siendo inadecuado durante demasiado tiempo.

Valoración clínica del paciente en shock:

Por lo general, el shock es una urgencia. El tratamiento óptimo necesita un equilibrio entre la necesidad de comenzar el tratamiento antes de que el shock produzca un daño irreversible en órganos vitales y la necesidad de completar la valoración clínica necesaria para asegurar una total comprensión de la causa del shock. Un método práctico es una historia clínica limitada, la exploración física y algunos métodos diagnósticos específicos dirigidos a determinar la causa y la intensidad del shock.

Tratamiento:

En general, los objetivos del tratamiento del shock son tres:

1) Mantener una presión arterial media por encima de 60 mmHg (en un adulto normal), para asegurar una perfusión adecuada de los órganos vitales.

2) Mantener el flujo sanguíneo a aquellos órganos que se dañan más frecuentemente en el shock, es decir, riñones, hígado, sistema nervioso central y pulmones. Es útil vigilar la diuresis horaria como estimación grosera de la perfusión renal.

3) Mantener el lactato en sangre arterial por debajo de 22 mmol/L (debido a que habitualmente no se dispone de determinaciones de lactato "sobre la marcha", este objetivo con frecuencia ha de evaluarse retrospectivamente).

5.3.2.3. El dolor y estrés en la patogenia de algunas enfermedades:

Hipertensión: La regulación de la presión arterial por parte del sistema nervioso simpático tiene lugar a través de los vasos sanguíneos, del corazón y de los riñones. El sistema simpático aumenta la resistencia periférica por estimulación directa de la resistencia de los vasos y por la activación del sistema renina-angiotensina. El aumento del gasto cardíaco del retorno venoso, resultando este último de la vasoconstricción y del aumento de la reabsorción renal de sodio.

Está comprobado que el sistema nervioso simpático desempeña al menos un papel permisivo en la hipertensión. Pese a la elevación de la presión arterial, la actividad del sistema nervioso simpático no disminuye, y se conserva el control reflejo de la circulación, gracias en parte a la nueva regulación hacia arriba de los barorreceptores. Además, la sensibilidad de la vascularización periférica a la noradrenalina se halla normal o

aumentada. El mantenimiento de esta actividad nerviosa simpática en los pacientes con hipertensión explica los efectos hipotensores de los medicamentos antiadrenérgicos.

Angina de pecho: La estimulación simpática del aparato cardiovascular aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio como consecuencia de la elevación de la frecuencia cardíaca, el incremento de la contractilidad miocárdica y el aumento del tono de las paredes del corazón.

Hipertiroidismo: Muchas de las manifestaciones periféricas del hipertiroidismo hacen pensar en un estado hiperadrenérgico. En esta enfermedad, la facilitación de las respuestas de los receptores beta se debe a un efecto directo sobre los mismos. Puesto que el exceso de la hormona no suprime la actividad nerviosa simpática (las concentraciones de noradrenalina plasmática son normales en los pacientes tirotóxicos), en un "nivel normal" de actividad simpática puede inducir una respuesta fisiológica exagerada.

CONCLUSIONES:

Como una de las principales razones que se oponen al cuidado dental de los individuos es el temor a los estímulos dolorosos que usualmente se producen durante los tratamientos, es importante que el C.D. posea un conocimiento detallado de los factores involucrados en los mecanismos del dolor.

Controlar el dolor es una obligación del C.D., como cualquier otro aspecto de ejercicio de la profesión. Se puede hacer mucho en este sentido, cumpliendo con unos cuantos principios y al escuchar lo que dice el paciente.

Aunque la ansiedad empiece antes de que el enfermo haya cruzado la puerta del consultorio, el Dentista puede modificarla mediante algunos procedimientos:

Cada enfermo debe ser atendido como ser individual desde la primera conversación preguntar a cerca de las experiencias que tuvo con la Odontología y el dolor en el pasado.

El tratamiento dental suscita la aparición de un estado de gran ansiedad en muchos pacientes, y en gran parte, este conflicto emocional tiene su origen en la amenaza de un daño que será infligido y que se manifiesta a través del dolor.

En pacientes dentales, la expectación del dolor y el resultado de la ansiedad disminuyen el umbral del dolor. El umbral del dolor es interpretado inversamente proporcional a la reacción del dolor. Un paciente con elevado umbral del dolor es hiperactivo, mientras el que tiene bajo umbral del dolor es hiperactivo.

El dentista debe hacer al paciente una descripción exacta de lo que va a sentir durante un procedimiento dado. Evitar las palabras "dolor", "agudo", "herida", pero cuando la aparición del dolor es inevitable debe hacerse una descripción precisa, destacando la brevedad de tratamiento, pero con gran interés.

Se debe conocer científicamente la fisiopatología y psicología del dolor para que aplicándolo a la clínica alcancemos mayor precisión en el diagnóstico, ya que sí éste es correcto nos dictará el tratamiento.

No se nos enseña sobre el manejo y diagnóstico del dolor, hay que aprender más sobre éste por que es un problema al que cotidianamente nos estaremos enfrentando.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, Madrid España, McGraw Hill-Interamericana de España, 1991, pp. 543-554.

Noback CR., The Human Nervous System; Introduction an Review, Pennsylvania, USA, Nueva Editorial Interamericana, 1993, pp. 125-138.

Wolden EWB, Orofacial Pain, Classification, Diagnosis, Management, USA, Year Book Medical Publishers, 1989, pp. 5-25.

Bradley, RM, Fisiologia Oral, Buenos Aires, Argentina, Panamericana, 1984, pp. 84-111.

Nicholls, JG, Wallace BG, Martin AR, Fron Neuron to Brain, Acellular and Molecular Approach to the Function of the Nervous System, USA, 1994, pp. 467-495.

Alling III, CC, Parker Em, Facial Pain, Limusa, 1987, pp. 37-53.

Melzack R, Wall PD, Textbook of Pain, USA, Pelican, 1988, pp. 33,563-576.

Rose, LF; Kaye, D, Internal Medicine For Dentistry, the C.V. Mosby Company de St Louis, USA, 1992, pp. 852-854.

CITAS HEMEROGRAFICAS

Aghabeigi, B., The Pathophysiology of Pain, British Dental Journal, 8: 91-97, 1993.

Tokunaga, A., Orofacial Pain Increases mRNA Level for Galamin in the Trigeminal Nucleus Caudalis of the Mucous Membrane; Experimental Neurology, 129; 251-256, 1994.

Thuan TT., Dao, The Efficacy of Oral Splints in the Treatment of Myofacial Pain of the Jaw Muscles: a controlled clinical trial, Pain, 56, 85-94, 1994.

Stephenson, J.L., GFAP Immunoreactivity in Trigeminal Ganglion Satellite Cells After Tooth Injury in Rats, Experimental Neurology, 131, 11-22, 1995.

Ahlquis, M.L. Encoding of the Subjective Intensity of Sharp Dental Pain, Endod Dent Traumatol, 10: 153-166, 1994.

Mengel, M.K.C., Pain sensation during cold stimulation of the teeth, differential reflection of A-delta an C fibres activity?, Pain, 55: 159-169, 1993.