



Universidad Nacional Autónoma de México

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

# DOLOR EN ENDODONCIA

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de:

**cirujano dentista**

**p r e s e n t a :**

**MAGDALENA TERAN PEREZ**

MEXICO, D. F.

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

1. NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR
  - 1.1 Substrato Físico del Dolor
  - 1.2 Substrato Psíquico del Dolor
  - 1.3 Neuronas y Sinapsis
  - 1.4 Fisiología Neurónica Básica
  - 1.5 Receptores de dolor y vías nerviosas aferentes
  - 1.6 Hipótesis sobre la modulación del dolor por el sistema nervioso central
  
2. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA
  - 2.1 Generalidades
  - 2.2 Neuroanatomía Bucodental
    - 2.2.1 Trigémino
    - 2.2.2 Topografía de los nervios superiores e inferiores e inervaciones de los dientes maxilares y mandibulares
  
3. FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR DENTAL
  - 3.1 Pulpalgia Hiperreactiva
    - 3.1.1 Hipersensibilidad
    - 3.1.2 Hiperemia
  - 3.2 Pulpalgia Aguda
    - 3.2.1 Pulpalgia Aguda Incipiente
    - 3.2.2 Pulpalgia Aguda Moderada
    - 3.2.3 Pulpalgia Aguda Avanzada
  - 3.3 Pulpalgia Crónica
  - 3.4 Pulposis Hiperplástica
  - 3.5 Necrosis Pulpar
  - 3.6 Oclusión Traumática
  - 3.7 Fractura Incompleta o Diente Hendido

- 3.8 Periodontitis Apical Aguda
- 3.9 Absceso Apical Agudo
- 3.10 Periodontitis Apical Supurativa
- 3.11 Quiste Apical

#### 4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR PULPAR Y DOLOR PERIAPICAL

- 4.1 Historia Clínica
- 4.2 Historia Dental
- 4.3 Síntomas Subjetivos
- 4.4 Observaciones Clínicas
- 4.5 Pruebas Clínicas
- 4.6 Diagnóstico en Pulpalgia Hiperreactiva
- 4.7 Diagnóstico en Pulpalgia Aguda Incipiente.
- 4.8 Diagnóstico en Pulpalgia Aguda Moderada
- 4.9 Diagnóstico en Pulpalgia Avanzada
- 4.10 Diagnóstico en Pulpalgia Crónica
- 4.11 Diagnóstico en Necrosis Pulpar
- 4.12 Diagnóstico en Oclusión Traumática
- 4.13 Diagnóstico en fracturas incompletas o dientes hendidos
- 4.14 Diagnóstico en la Periodontitis apical aguda
- 4.15 Diagnóstico en el Absceso apical agudo
- 4.16 Diagnóstico en la Periodontitis apical supurativa

#### 5. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ENDODONCIA

- 5.1 Conceptos Generales del Tratamiento del Dolor
- 5.2 Analgésicos
  - 5.2.1 Aspirina
  - 5.2.2 Acetaminófono

5.2.3 Dextropropoxifeno

5.2.4 Codeina

5.3 Dolores de Tratamiento Dificil

5.3.1 Celulitis

5.4 Dolor Dental Crónico

## I N T R O D U C C I O N

El dolor es una experiencia común en todos los seres humanos; es una sensación que todo ser desearía evitar ya que a menudo cuando ocurre, está asociado con lesión de los tejidos.

El dolor tiene un valioso componente psicoafectivo y afectivo además de ocupar de manera imprecisa, parte importante de la memoria. Para autoprotección hemos aprendido a evitarlo y estamos condicionados para hacerlo, este condicionamiento es reforzado en forma constante, ya que en la vida cotidiana con dificultad se puede evitar la lesión de los tejidos.

Antiguamente al dolor se le relacionó con cuestiones religiosas, mágicas, demonios y con dioses por lo que se divinizó, y es en años recientes cuando se ha empezado a descifrar las complejidades del sistema nervioso y de los mecanismos del dolor. Actualmente se le considera al dolor como algo que puede surgir "como resultante de la estimulación periférica" y a menudo va asociado con lesión de los tejidos e inclusive se le define con estos términos. Sin embargo hay numerosas situaciones en las cuales el dolor no necesariamente está asociado con estímulos nocivos.

El dolor es indispensable y la supervivencia y la existencia normal resultan imposibles sin él, como se ha demostrado con toda claridad en las raras personas que por defecto congénito tienen ausente esta función en su totalidad; por lo que el dolor se ha considerado como una señal de alarma; ante esto se debe tener en conocimiento la neuroanatomía y neurofisiología

logía del dolor para un acertado diagnóstico en clínica y un eficaz plan de tratamiento.

En Odontología existen un gran número de afecciones o padecimientos, en los cuales el dolor se hace presente, y esto de manera predominante cuando menos en el aspecto concretamente dental gracias a lo que le brinda la vitalidad y todo lo que a ello concierne al diente.

Los objetivos principales de esta tesis se podrían resumir-- en agrupar y reconocer los conceptos mas claros y actuales -- sobre el dolor tanto en lo concerniente a su etiología, meca-- nismos de acción, componentes estructurales como en su diag-- nóstico y tratamiento. Todo esto con un medular enfoque ha-- cia la pulpa y el periápice.

1. NEUROFISIOLOGIA  
DEL DOLOR

Antes de poder explicar o comprender el dolor facial o bucal, hay que tener conocimientos sobre el dolor en general. ¿Qué es en realidad el dolor? ¿Cuáles son sus componentes? ¿Sufre todo el mundo con la misma intensidad? ¿Pueden algunas personas ignorar el dolor?, o como dijo Milton, "¿Quiebra el dolor toda paciencia?" Antes de estudiar el dolor específico, es necesario dar una breve explicación del fenómeno del dolor: los fundamentos anatómicos fisiológicos y psicológicos del dolor.

La pregunta aparentemente simple de "¿Que es el dolor?" no es fácil de contestar. Aristóteles lo describió como "un tormento; una pasión del alma" y no como una experiencia sensitiva-ordinaria. Erasmo Darwin anticipó la teoría "intensiva" del dolor cuando afirmó que el dolor era consecuencia de la estimulación exagerada de cualquiera de los otros sentidos; como por ejemplo... por temperaturas extremas. Las últimas investigaciones demostraron que el dolor es transmitido por órganos terminales y vías nerviosas separadas de las de los otros sentidos. Monheim dijo: "El dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas específicas hasta el sistema nervioso central, donde es interpretada como tal".

### 1.1 SUBSTRATO FISICO DEL DOLOR.

Un concepto simple, aunque importante que hemos de tener presente es el ilustrado por la cadena de hechos esquematizados del 1 al 6 en la Fig. 1. Los estímulos nocivos que causen lesión de los tejidos actúan sobre un sistema ampliamente distribuido de fi-

bras aferentes, los receptores del dolor. Toda energía de intensidad suficiente para causar una lesión hística origina potenciales de acción (impulsos) en esas fibras, como una función lineal del logaritmo de la intensidad del estímulo (ley de Weber-Fechner). El dolor producido por un espasmo muscular puede ser usado como ejemplo de estímulos nocivos (que hasta pueden ser emocionales) estableciendo un ciclo de contracciones musculares que llevan al dolor. Estos impulsos pasan (1) al sistema nervioso central donde la información es procesada y enviada (2) a diferentes órganos efectores como el tejido muscular y glandular (3) que reaccionan por medio de la contracción o la secreción (4). Los estímulos nocivos de larga duración pueden producir contracciones musculares prolongadas (4), que a su vez, producen la acumulación de iones de potasio (5), que actúan nuevamente como estímulos nocivos (6) para los receptores del dolor del músculo propiamente dicho. Así se perpetúa el ciclo dolor-espasmo-dolor-espasmo. Este ciclo puede persistir aun después que el estímulo nocivo primario haya desaparecido.

Figura 1

## 1.2 SUBSTRATO PSÍQUICO DEL DOLOR.

Monheim señaló que el dolor tiene dos aspectos: la percepción del dolor y la reacción al dolor. La percepción es relativamente constante en todas las personas, mientras que la reacción al dolor es bastante variable en los diferentes individuos y en el mismo individuo en diferentes momentos. La variabilidad es una expresión de la experiencia pasada, o sea, cómo se le enseñó a una persona a reaccionar al dolor y concebir el do---

lor; en síntesis, el total de sus experiencias de aprendizaje. Además del estrato psíquico, una serie de estudios han comprobado que diferencias raciales y culturales influyen en la reacción al dolor.

Esta diferencia es importante porque el que diagnostica cuenta por lo común, con la respuesta verbal del paciente para determinar el grado de dolor, su ubicación y para saber si es localizado o generalizado.

El dolor es manifestado por muchas maneras diferentes. De modo que el conocimiento de las raíces sociales y culturales puede ayudarnos a comprender la comunicación.

### 1.3 NEURONAS Y SINAPSIS.

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

No hay un tipo único de neurona, sino que el sistema nervioso se compone de neuronas de gran variedad de formas y tamaños. Pese a su enorme diversidad, todas presentan tres propiedades características: 1) tienen capacidad especializada para reaccionar a los estímulos; 2) son capaces de transmitir sus "excitaciones" (potenciales de acción) a todas las porciones de la célula.

la, y 3) tienen la particular capacidad de "excitar" células--receptoras, sean éstas otras neuronas o bien, células musculares o glandulares.

Cuando una célula nerviosa es "excitada", el potencial de acción (excitación) viaja por el axón cilíndrico y termina en el punto donde las fibras terminales de éste entran en contacto con otra célula nerviosa. Esta unión entre dos neuronas se denomina sinapsis. La sinapsis es de suma importancia, ya que es un conector integrador de las neuronas. Un impulso, por ejemplo, puede ser transmitido en el interior de la neurona, ya sea hacia el cuerpo celular o alejándose de él. Sin embargo, la conducción de un impulso de una neurona a otra se hace sólo en una dirección.

La conducción unidireccional se basa en la transmisión química "en un solo sentido" de los potenciales de acción desde una neurona a la siguiente. Así, la sinapsis permite al potencial de acción presináptico de un axón de ejercer su influencia a través de la hendidura sináptica hacia la dendrita o al cuerpo celular de la neurona adyacente. La neurona presináptica "genera" un potencial de acción en la neurona postsináptica al liberar vesículas sinápticas que contienen el transmisor neuroquímico, la acetilcolina, que luego se difunde a través de la hendidura sináptica y se une a sitios receptores específicos ubicados en la membrana celular postsináptica. Sólo después de que un número determinado de moléculas neurotransmisores hayan quedado "unidas" a los sitios receptores de la membrana postsináptica se generará la acción potencial.

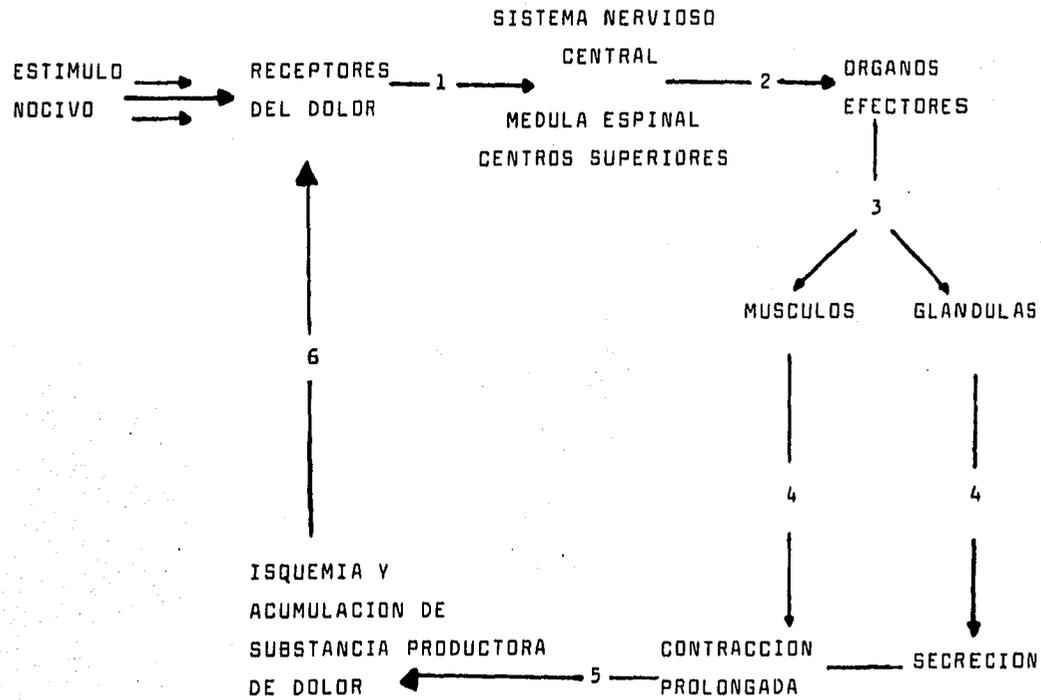


Fig. 1

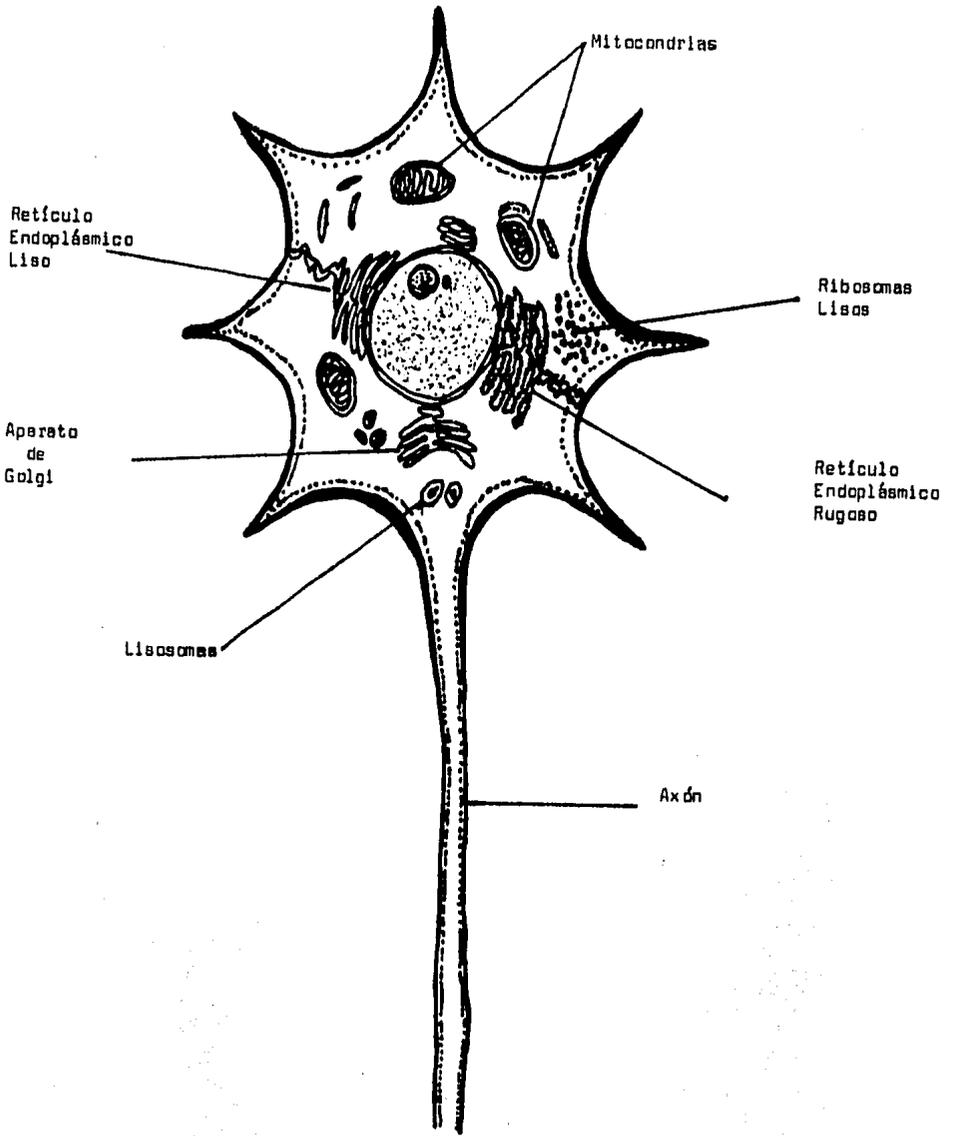


Fig. 2 La neurona y sus componentes.

#### 1.4 FISILOGIA NEURONICA BASICA.

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

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

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

#### 1.5 RECEPTORES DE DOLOR Y VIAS NERVIOSAS AFERENTES.

El dolor facial y bucofaríngeo es producto de la estimulación-

apropiada de los receptores o de las terminaciones nerviosas-- libres que son terminaciones desnudas (no encapsuladas) que se encuentran prácticamente en todas las estructuras del organismo. Se hallan en las capas superficiales de la piel o en la -- membrana mucosa de las zonas maxilofaciales, la adventicia de los vasos sanguíneos, las vainas aoneuróticas, el periostio, la pulpa dentaria y las zonas de la predentina de los dientes. Las neuronas primarias se subdividen para formar redes de retícula fina. Estas redes de receptores pueden superponerse e interdigitarse aunque no tienen conexiones directas entre sí.

El dolor se origina a partir de los receptores periféricos estimulados por cualquier agente nocivo no específico que causa-- estímulos umbrales en las células o los tejidos que rodean a los dichos receptores. Así, el dolor no es producido por la estimulación directa de una fibra nerviosa, sino por un trastorno de los tejidos que lleva a la generación de un potencial de ac-- ción en la vecindad del extremo terminar de la fibra.

Una vez generado el impulso de dolor en los receptores aferentes periféricos, éste es transmitido a los mecanismos sensitivos de la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral por medio de dos sistemas de fibras nerviosas. El pri-- mer sistema se compone de pequeñas fibras mielinizadas llama-- das fibras "A delta", cuyo diámetro varía de 2 a 5 m. Estas fibras conducen impulsos a velocidades de 12 a 30 m por segundo. El segundo sistema se compone de fibras amielínicas más pequeñas, denominadas fibras "dorsales C", cuyos diámetros varían -- de 0.4 a 1.2 micras. Como su nombre lo dice, estas fibras se -- encuentran en las divisiones laterales de las raíces dorsales--

de la médula espinal. Sus velocidades de conducción son significativamente menores que las de las fibras A delta, y varía de 0.5 a 2.0 m por segundo. Ambos sistemas de fibras terminan en las neuronas de la vía espinotalámica lateral de la médula espinal.

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

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

La sinapsis final ocurre ahí con neuronas trigeminales de tercer orden. Hay una considerable convergencia en cada sinapsis a medida que el impulso doloroso es conducido hacia la corteza cerebral desde estos núcleos. Luego los impulsos dolorosos son retransmitidos a la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral, donde se les "reconoce" como dolor sensitivo. Figura 3.

#### 1.6 HIPOTESIS SOBRE LA MODULACION DEL DOLOR POR EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La fisiología del dolor comprende mecanismos complejos y no del todo conocidos. Collins y colaboradores estudiaron la relación entre la sensación y el tamaño de las fibras en seres humanos. Desde el punto de vista histórico, han prevalecido dos conceptos sobre el impulso nervioso. En el concepto de la "teoría de la especificidad", se cree que el impulso nervioso simplemente es conducido por las fibras A delta y las pequeñas fibras C a un centro del dolor en el cerebro. La segunda teoría es la "teoría del patrón" que declara que todas las terminaciones nerviosas, excepto las que inervan las células pilosas, son semejantes y que el patrón del dolor es producido por una estimulación intensa de receptores no específicos, gracias al fenómeno de sumación central. Como ninguna de estas dos teorías explica satisfactoriamente los muchos hechos conocidos sobre el dolor, incluido el control del potencial y la sumación central, ambas fueron refutadas. Más recientemente, Melzack y Wall propusieron una teoría del "control de compuerta" que es coherente y plausible.

Teoría del control de compuerta del dolor.- Una vez activados los nervios periféricos, los impulsos son transmitidos por fibras cuya velocidad de transmisión y diámetro varían ampliamente. También se cree que diferentes clases de fibras nerviosas llevan diferentes clases de información sensitiva a saber, información nociva e información mecánica, y que es el equilibrio fisiológico entre estos tipos de información de impulsos el que determina si el dolor será percibido a nivel consciente. Generalmente se cree que las neuronas A alfa llevan impulsos de tipo no nocivo (por ejemplo, estímulos mecánicos como los de tacto y presión), mientras que las fibras nerviosas A delta y C dor sales transmiten estímulos dolorosos nocivos. La activación de estas fibras nerviosas, empero, no siempre produce dolor y, por lo tanto se cree que varias interacciones importantes deben ocurrir entre la información recibida desde diversos grupos de fibras en regiones sinápticas específicas de la médula espinal y el tallo encefálico. Esta interacción inhibidora-estimulante de las sinapsis de fibras aferentes ocurriría en la médula espinal y es propuesta por Melzack y Wall como la teoría del "control de compuerta" del dolor.

Según esta teoría, cuando la piel recibe estímulos nocivos, muchos impulsos aferentes diferentes son transmitidos al sistema nervioso central por las fibras A alfa grandes y las fibras A delta y C más pequeñas. Como las fibras A alfa grandes poseen velocidades de conducción mayores que las fibras del dolor más pequeñas, las descargas de los impulsos de las fibras grandes llegan a la substancia gelatinosa más rápidamente que las transmitidas por las fibras más pequeñas. El efecto general de la actividad de las fibras grandes es el de "cerrar la compuerta" pa

ra impedir el paso de los impulsos dolorosos a las células de transmisión. La "compuerta" representa la sinapsis inicial entre las neuronas periféricas y las neuronas medulares secundarias ubicadas en la substancia gelatinosa del sistema nervioso central. En otras palabras, cuando la línea telefónica está -- ocupada, no se puede oír la señal siguiente.

Se puede explicar cuál es la base neuroanatómica de la aplicación del control de compuerta de los efectos dolorosos en la zona maxilofacial. La primera, segunda y tercera ramas del nervio craneal trigémino, que contienen tanto fibras sensitivas como motoras, entran en el cráneo en la fosa craneal media y se unen con las porciones ventrales del ganglio de Gasser donde hay cuerpos celulares de diversos tamaños. En este punto no se producen sinapsis. Las fibras centrales de las células trigéminas pseudounipolares siguen en la raíz sensitiva y entran en la protuberancia, donde las fibras componen el núcleo de la vía descendente del nervio trigémino. Muchas de las fibras A alfa se bifurcan y se dirigen en sentido medial para terminar en sinapsis en los principales núcleos sensitivos en el mesencéfalo. Se sabe que las fibras que se proyectan desde los núcleos sensitivos principales hacia el tálamo y la corteza intervienen en la transmisión de funciones táctiles finas de las zonas maxilofaciales. Las restantes vías descendentes se orientan -- caudalmente y terminan en forma medial, haciendo sinapsis a todos los niveles desde el bulbo hasta el tercero o cuarto nivel cervical de la médula espinal.

Es en estas porciones caudales de la vía descendente nuclear--trigémina que ocurre una importante interacción de control de-

compuerta en una zona denominada pars gelatinosa. Si transpu--  
siéramos el mecanismo reflejo del dolor propuesto por Melzack--  
y Wall para la médula espinal a las vías reflejas activadas --  
que se originan en el núcleo caudado de la vía descendente del  
nervio trigémino, la "compuerta" del dolor se abriría y comen--  
zarían a actuar los componentes neurofisiológicos del dolor.--  
Así por ejemplo, un estímulo nocivo (dolor trigeminal) locali--  
zado en la zona maxilofacial puede provocar reacciones parasim--  
páticas reflejas, como aumento de la salivación y lagrimeo, de  
bido a una alteración de la actividad de los núcleos apropia--  
dos en el interior del tallo encefálico.

En síntesis, la teoría del control de compuerta sigue siendo -  
el mejor sistema modelo para explicar los mecanismos del dolor  
crónico.

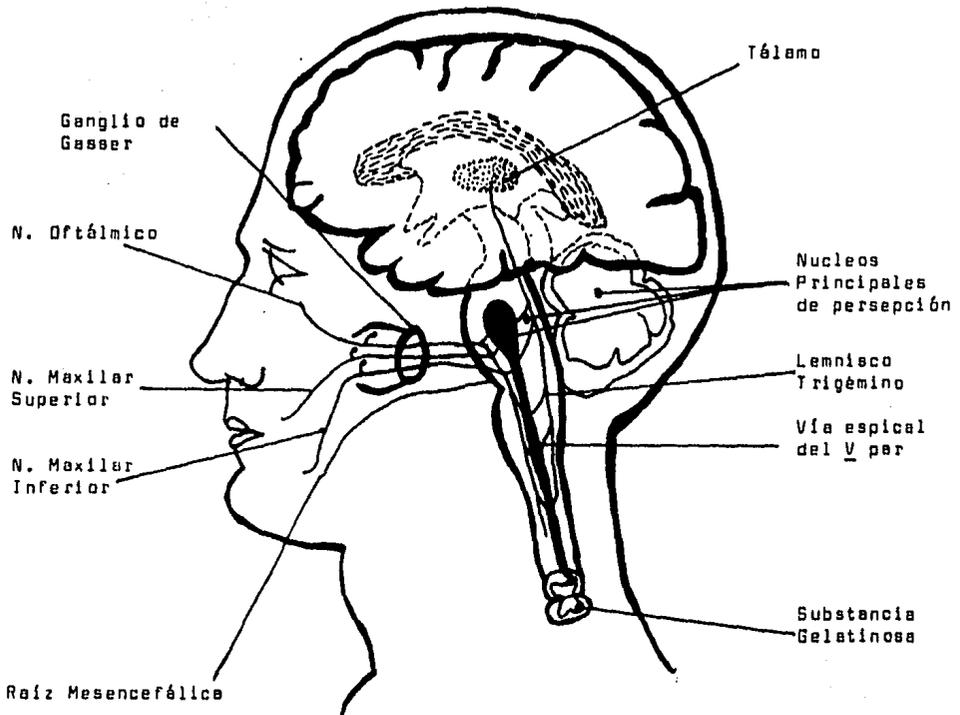


Fig. 3 Nervio trigémino (V) que transmite los impulsos dolorosos a la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral para que sean reconocidos como dolor.

2. BASES ANATOMOFISIOLÓ-  
GICAS DEL DOLOR EN - -  
DONTOLÓGIA.

## 2.1 GENERALIDADES

Para poder comprender ¿Qué es el dolor? ¿Cómo actúa? ¿Cómo y cuando se presenta? debemos conocer primero el sistema nervioso, sus componentes estructurales y su fisiología.

El sistema nervioso es el conjunto de estructuras funcionalmente especializadas mediante las cuales el organismo responde adecuadamente a los estímulos que recibe tanto del medio externo como del medio interno. De dicha adecuación depende la posibilidad de "adaptación" al ambiente y por tanto la supervivencia.

Los estímulos consisten en cambios de energía que ocurren en el medio y pueden ser de diferente tipo: físico (térmico, electromagnéticos, mecánicos) y químicos; su conjunto constituye la información que el organismo recibe y a la cual debe responder. Para esto los organismos multicelulares cuentan con estructuras especializadas en el registro de dichos cambios, los "receptores", cuya función es traducir los diferentes tipos de energía eléctrica, parte esencial de los impulsos nerviosos.

Los receptores pueden ser clasificados: según el tipo de cambio de energía que son capaces de registrar, por el sitio donde se encuentran, por su estructura anatómica, etc; pero independientemente de sus características particulares, tienen la función de dar "entrada a la información" al efectuar la transducción de la energía que captan.

La información codificada en descargas de impulsos deben ser llevadas a los centros nerviosos superiores, donde va a procesarse e interpretarse, la conducción se hace a través de las "neuronas aferentes" que transmiten los impulsos desde los receptores hasta la médula espinal o encéfalo (integrantes del sistema nervioso central) donde la información se recibe y se distribuye para la organización de reacciones a diferentes niveles de la economía.

El conjunto de estas neuronas constituye lo que se puede considerar como nivel de aferentación cuando la información ha llegado, se somete a un complicado análisis mediante el cual se interpreta y se utiliza para dar respuestas. Todo esto ocurre en los centros nerviosos encerrados en el cráneo y el raquis, los cuales forman el nivel de integración.

Toda reacción implica los siguientes elementos neuronales: receptor, neurona aferente, centro nervioso, neurona eferente y efector.

En el sistema nervioso además de la población neuronal, existen otras estirpes celulares que desempeñan un papel no menos importante. Una de ellas de origen ectodérmico es la "neurología" que parece estar en relación con funciones del sostén, interviene en las actividades bioquímicas de la neurona y forma la mielina. Otra de origen mesodérmico, la "mesoglia o microloglia" está formada por células con propiedades de macrófagos.

El sistema nervioso comúnmente se divide en:

a) Sistema nervioso central.- constituido por el encéfalo contenido en el cráneo y médula espinal alojada en el conducto ra

quideo, este representa el nivel integrativo.

b) Sistema nervioso periférico.- comprende los nervios espinales y craneales que contienen las prolongaciones de las neuronas aferentes y eferentes.

Cada uno de estos tipos de neuronas se dividen en somática y--  
viceriales ó vegetativa.

Las neuronas aferentes somáticas conducen información a receptores situados en piel mucosa endodérmica de la cabeza, músculos, tendones articulaciones y oído.

Las neuronas aferentes viceriales llevan impulsos originados en los receptores de las víceras, gustativos, olfativos, etc.

Las neuronas eferentes somáticas inervan músculo estriado derivado de los somatias.

Las neuronas eferentes viceriales, llevan impulsos a los efectos viceriales: músculo liso, cardíaco, glándulas. etc.

## 2.2 NEUROANATOMIA BUCODENTAL.

Este capítulo es de vital importancia, porque para el odontólogo el conocimiento de las inervaciones de las diferentes estructuras bucodentales y estructuras relacionadas como de cara y cuello nos ayudan a un buen diagnóstico para el mejor tratamiento a seguir.

Las inervaciones más importantes son aquellas que dan sensiti-

vidad a maxilares y mandíbula, lengua mucosas y cara en general por lo que el estudio que se requiere es el de 5º par craneal trigémino y ramas del 7º par craneal o facial.

En el caso de la Endodoncia nos abocaremos principalmente a las inervaciones de los dientes para poder conocer perfectamente que nervios están en cada uno y posteriormente el mecanismo de acción del dolor a este nivel. Principiando por el estudio del trigémino en general y después el estudio topográfico de las diferentes inervaciones a nivel dental principalmente.

### 2.2.1 TRIGEMINO

El nervio trigémino es un nervio mixto integrado por una porción motora de menor tamaño, y una porción sensitiva de mayor tamaño.

Esta última posee un ganglio grande en forma de media luna, - ganglio semilunar o ganglio de Gasser, que ocupa la impresión trigeminal (fosa del ganglio de Gasser) en que se desprenden las tres grandes ramas de este nervio

Primera.- Nervio oftálmico

Segunda.- Nervio maxilar superior

Tercera.- Nervio maxilar inferior

El quinto par craneal, es el más voluminoso de los nervios de la cabeza y uno de los más extensamente distribuidos de mayor delicadeza sensitiva de los nervios del cuerpo humano.

El trigemino da sensibilidad a la cara y a mas de la mitad de la cabeza, es decir inerva la conjuntiva, senos frontales, -- huesos maxilares, fosas nasales, arcadas dentarias, paladar, -- glándulas salivales, lengua parte superior de la faringe, con ducto auditivo externo y a las tres cuartas partes de la dura madre.

Además de la sensibilidad, da fibras motoras y secretoras lle vando aquellas, las incitaciones a los músculos masticadores. Las secreciones lagrimal, salival y nasal se verifican por -- inervación del nervio trigémino.

La raíz motora del nervio trigémino inerva los musculos mase teros y pterigoideos, está relacionada con la masticación y - movimiento de la mandíbula.

El nervio trigémino emerge de la parte lateral de la protube rancia por medio de dos raíces, una sensitiva y otra motora, - por lo tanto es un nervio mixto.

El origen aparente: Parte lateral de la cara anteroinferior - de la protuberancia anular.

Origen real: Las fibras sensitivas nacen del ganglio de Gasser.

Ganglio de Gasser: Es una masa semilunar aplanada de arriba - abajo, situada en la parte anterior de la cara entero supe--- rior del peñasco.

Está contenida en una cavidad, el cávum de Meckel el cual re-

sulta de un desdoblamiento de la duramadre.

Se estudian en él, dos caras, dos bordes y dos extremidades.

**Cara superior:** La cara superior se une fuertemente a la hoja de la duramadre que la cubre.

**Cara inferior:** La cara inferior está cruzada por la raíz motora del nervio trigémino y corresponde a la fosita del ganglio de Gasser, situada en la cara antero superior del peñasco. Está en relación con los nervios petrosos superficiales y profundos. En el ganglio por debajo, y en el peñasco pasa la carótida interna.

**Borde póstero-interno:** Es cóncavo, está en continuidad con la raíz sensitiva del nervio trigémino.

**Borde antero externo:** Da origen a las tres ramas del nervio trigémino.

**Extremidad anterior:** Confina con la extremidad posterior del seno cavernoso.

**Extremidad posterior:** Corresponde al nivel de borde posterior del origen del nervio maxilar inferior.

#### a) Nervio Oftálmico

El nervio oftálmico es enteramente sensitivo, se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en tres ramas.

**Primera:** Nervio lagrimal o externo, que da ramas a la conjuntiva

va ocular, inerva una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

Segundo: Nervio nasocilar interno y externo, pasa por la pared interna de la órbita, dividiéndose en sus dos ramas:

La rama nasal interna: Penetra en la cavidad nasal y se distribuye por la mucosa y la piel de las partes laterales de la nariz y la punta de la propia nariz.

Tercera: Nervio frontal, el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose en:

Nervio frontal interno: Se dirige hacia el ángulo de la órbita, se anastomosa con el nervio externo, pasa por arriba de la tróclea del oblicuo mayor y se distribuye en la piel de la nariz, del párpado superior y de la porción interna de la frente.

Nervio Frontal externo: Continúa la dirección de los nervios frontal y oftálmico y se puede o no dividir ambas ramas inervan el párpado superior y el seño frontal, asciende por la frente, adosadas a la cara del músculo frontal, y llegan a la piel, después de atravesar el músculo o la aponeurosis epicraneal, para distribuirse en un territorio cutáneo que llega hacia atrás hasta el cráneo.

#### b) Nervio Maxilar Superior

Es un nervio puramente sensitivo, constituye la segunda rama del nervio trigémino. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar en la fosa pterigomaxilar en donde se divide, en seis ramas colaterales.

Primera: Meníngeo media, esta rama se desprende antes de que el tronco nervioso del nervio maxilar superior penetre por el

agujero redondo mayor y se distribuya por las meninges acompañado a la arteria media.

Segundo: Orbitario, emerge del tronco en la fosa ptérido-maxilar y penetra con él a la cavidad orbitaria se distribuye en la duramadre próxima.

De filetes lagrimales para la glándula lagrimal y el nervio -- tèmoro-malar.

Tercera: Nervio esfeno-palatino, se desprende del nervio maxilar superior en la fosa ptérido-maxilar, después se dirige hacia abajo y hacia adentro, pasando por fuera o por delante del ganglio esfeno-palatino, finalmente se divide, por debajo de este ganglio en las siguientes ramas terminales.

Nervios orbitarios: Se introducen en la órbita, siguiendo la pared interna de la misma órbita, la mucosa del seno esfenoidal de las células etmoidales posteriores.

Nervios nasales superiores: Se introducen en las fosas nasales, por medio del agujero esfeno-palatino ramificándose después de la mucosa de los cornetes superiores y medio.

Nervio naso-palatino: Penetra por medio del agujero esfeno-palatino a las fosas nasales, se introduce en el conducto palatino-anterior, el que atraviesa y termina en la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina.

Nervio ptérido-palatino: Presenta una dirección hacia atrás -- por el conducto ptérido-palatino, terminando en la mucosa de la rino-faríngea.

Nervio palatino anterior: por medio del conducto palatino posterior desciende, en su trayectoria da una rama para el cornete inferior, después se ramifica en la mucosa del velo del pa-

lader y de la bóveda palatina.

Nervio palatino posterior: y palatino medio: Por medio de los conductos palatinos accesorios descienden inervando la mucosa del velo del paladar.

Cuarta: Nervios posteriores dentarios, son dos o tres, descienden por la tuberosidad del maxilar, penetran a los conductos dentarios posteriores, se anastomosan por encima de los molares y premolares superiores dando origen a la formación del plexo dentario que a su vez emite ramas destinadas a inervar las raíces de los molares superiores, al hueso maxilar y por último a la mucosa.

Quinta: Nervio dentario medio, lo origina el nervio infraorbitario, en el canal infraorbitario y desciende hasta la parte media del plexo dentario.

Sexta: Nervio dentario anterior, se desprende del maxilar superior en el canal infraorbitario y finalmente termina distribuyéndose en las raíces correspondientes a las piezas dentarias anteriores.

Ramas terminales del nervio maxilar superior: El nervio infraorbitario que es como se le llama al nervio maxilar superior en su recorrido final, se divide desde su salida del conducto infraorbitario, en numerosas ramas terminales, éstas a su vez se dividen en ascendentes o palpebrales, descendientes o labiales, internas o nasales.

Ganglio eseno-palatino: Se encuentra anexado al tronco del nervio maxilar superior, el que está en el trasfondo de la fosa ptérido-maxilar y presenta una forma cuadrilátera, aplanada de arriba a abajo, recibe dos o tres ramas aferentes del

esfeno-palatino, del propio ganglio parten algunas ramas que van a distribuirse junto con las ramas terminales del esfeno-palatino.

c) Nervio Maxilar Inferior.

El nervio maxilar inferior es un nervio con predominancia sensitiva. Resulta de la unión de una raíz gruesa que constituye la raíz sensitiva y una delgada que corresponde a la raíz motora.

Sale del cráneo por el agujero oval por medio de dos troncos, uno anterior y otro posterior.

El tronco anterior origina los nervios tèmpero-bucal, temporal profundo medio y finalmente el tèmpero-maseterino, distribuyéndose respectivamente en el hueso temporal, en el carrillo y en la enca vestibular, por medio del nervio bucal.

Del tronco posterior se originan cuatro ramas:

Primera: Tronco común de los nervios pterigoideo interno, el periestafilino externo del músculo del martillo, es muy corto-inerva los músculos de los cuales toma el nombre.

Segunda: Nervio aurículo-temporal, inerva la piel de la región temporal, la piel del conducto auditivo externo, la articulación temporo mandibular, la glándula parótida, dá ramas anastomóticas para el facial y dentario inferior.

Tercera: Nervios dentario inferior, constituye la rama más gruesa, continua la dirección del tronco hasta alcanzar el conducto dentario por el cual se desliza al agujero mentoniano, -

en este sitio se divide en dos ramas terminales.

Nervio mentoniano, inerva al piel del mentón.

Nervio incisivo, está destinado para dar inervación a los dientes inferiores, también dá ramos destinados a los premolares y molares al maxilar inferior y a la encía que los cubre.

Cuarta: Nervio lingual, constituye la rama que se dirige hacia abajo y adelante en dirección al piso de la boca, cruza el conducto de Wharton dirigiéndose a la línea media, dando sus ramas terminales a los lados del geniogloso, dá sensibilidad a la encía lingual de las piezas dentarias inferiores, a la lengua y finalmente a una parte de las amígdalas.

#### d) Ganglio Otico

El nervio maxilar inferior, al igual que las otras ramas del nervio trigémino, presenta un ganglio llamado Ganglio Otico o bien de Arnold, encontrándose situado por debajo del agujero oval y por dentro del nervio maxilar inferior.

Recibe como ramas aferentes tres raíces que son:

Sensitiva, que procede del glosofaríngeo.

Motora, que se lo dá el facial.

Simpática, que corresponde al plexo meníngeo.

### 2.2.2 TOPOGRAFIA DE LOS NERVIOS SUPERIORES E INFERIORES E INERVACIONES DE LOS DIENTES MAXILARES Y MANDIBULARES.

Los nervios dentales del maxilar superior son ramas del nervio infraorbitario, los de la mandíbula son ramas del nervio inferior.

Los nervios dentales superiores posteriores provienen de la --  
tuberosidad del maxilar, superficie convexa posterior del maxi-  
lar; los dentales superiores anteriores son prolongaciones del  
conducto infraorbitario, el nervio dentario superior medio ---  
cuando está presente es casi inaccesible en anestesia.

a) Topografía de los nervios superiores anterior

Los nervios de los dientes anteriores superiores surgen del con-  
ducto infraorbitario a una distancia que varía entre 6 y 10 mm  
por detrás del agujero infraorbitario.

El agujero infraorbitario está situado de 5 a 8 mm por debajo-  
de la porción media del reborde orbitario inferior. El punto--  
del reborde orbitario exactamente por encima del agujero infra-  
orbitario está marcado por una ligera irregularidad donde la -  
sutura cigomaticamaxilar cruza el reborde orbitario inferior.-  
Es fácil localizar la sutura a través de la delgada piel del -  
párpado inferior y en la mayoría de las personas resulta facti-  
ble.

La porción final del conducto infraorbitario sigue un curso --  
oblicuo, si se les sigue hacia adelante, se desvía hacia aden-  
tro y abajo, si se prolongan los ejes de los dos conductos in-  
fraorbitarios, se cruzan 1 o 2 mm por delante de las coronas--  
de los incisivos centrales superiores.

El nervio nasopalatino inerva la zona de incisivos centrales -  
junto con el plexodental superior intercambian fibras por una-  
conexión exactamente por debajo del suelo de las fosas nasa---  
les. El nervio comunicante deja al nasopalatino en la parte --

más superior del conducto incisivo uno llega al plexo dental - en su extensión más interna.

b) Topografía de los nervios palatinos

Los tejidos blandos que recubren el paladar duro, encías palatinas del maxilar superior están inervados por ramas de los nervios palatinos anteriores y por la rama bucal de los nervios nasopalatinos de Scarpa.

El límite entre las dos áreas corresponde aproximadamente a una línea que conecta al camino de un lado con el del lado opuesto. La zona limítrofe entre las áreas anteriores y posteriores del paladar está inervada por ambos nervios, palatino anterior y naso palatino.

El paladar duro en pequeña área detrás de los incisivos está inervada por ramas terminales de los nervios nasopalatinos, que emergen del agujero incisivo. El resto del paladar duro está inervado por nervios palatinos anteriores que emergen en el paladar por los agujeros palatinos mayores y el paladar blando está inervado por los palatinos posteriores que salen al paladar por agujeros palatinos menores.

Así la ramificación maxilar del nervio trigémino inerva la mayor parte del paladar. Sin embargo hay evidencia que sugiere la probabilidad de que algunas áreas inervadas por los nervios palatinos posteriores también estén inervadas por fibras del nervio facial.

c) Inervaciones de los dientes del maxilar superior

Los dientes molares están inervados por ramas del dentario superior posterior que se origina del nervio maxilar en fosa --- pterigo-palatina.

Los dientes premolares superiores están inervados por ramas -- del nervio dentario superior medio; que se encuentra en el 70% de los sujetos, parte del nervio infraorbitario en el suelo de la órbita, pero a veces nace del nervio maxilar en la fosa --- pterigopalatina.

El nervio dentario superior crea un plexo nervioso para los dientes superiores anteriores.

Es difícil precisar la inervación que los dientes reciben de cada uno de los nervios dentario superiores. Por regla general sin embargo, incisivos y caninos están inervados por el nervio dentario anterior; los molares por el nervio dentario posterior; y las áreas intermedias (premolares) por el nervio dentario medio.

En resumen las inervaciones del maxilar superior son:

Encías palatinas: Nervio nasopalatino y nervio palatino anterior.

Dientes Centrales: nervio dentario anterior superior.

Premolares: nervio dentario superior medio.

Molares: nervio dentario superior posterior.

Encía vestibular: Nervio infraorbitario y nervio dentario superior posterior y dentario anterior.

a) Topografía del nervio dentario inferior y nervios que inervan a los dientes anteriores y posteriores.

El nervio dentario inferior emite todos los nervios para dientes mandibulares dentro del conducto dentario inferior y participa así mismo en la inervación de las papilas interdentarias y la mayor parte de las encías mesiales y distales de la encía vestibular.

La distribución de los nervios en los premolares y molares es variable ya que las ramas dentarias: (A) directamente del nervio dentario inferior por brazos cortos (B) largos (C) como -- indirectamente a través de ramas alveolares. Figura 4

En raras ocasiones, el nervio del tercer molar inferior parte del nervio dentario inferior antes que éste entre al conducto dentario inferior. Se han descrito las comunicaciones entre el nervio dentario inferior y los nervios de los músculos temporal y pterigoideo externo, que penetran en la mandíbula mediante orificios en las zonas de las inserciones musculares.

Se ha sugerido que tales conexiones nerviosas pueden explicar la causa de que es aproximadamente el 2% de los pacientes no quedan anestesiados después del bloqueo del tronco principal del nervio dentario inferior por anestesia local a nivel del agujero dentario inferior. Pues la difusión del anestésico no alcanza estas estructuras, la cual explica la anterior posibilidad.

Se afirma que en todo individuo el conducto dentario inferior permanece en una posición relativamente fija con respecto al borde inferior de la mandíbula. A menudo el conducto está es--

trechamente relacionado con las raíces de los molares inferiores. Las raíces del tercer molar inferior pueden incluso estar perforadas por el conducto dentario.

En la zona de premolar, el tronco principal del nervio dentario inferior se divide en los nervios mentoniano e incisivo. En el 50% de los casos, el agujero mentoniano se encuentra en una línea vertical que pasa a nivel del segundo premolar inferior. Alineado con las emergencias del infraorbitario y del supraorbitario. Sin embargo en razas negroides el agujero mentoniano puede estar situado a mitad del camino entre las raíces del segundo premolar y el primer molar permanente. Inerva también la región del mentón y labio inferior.

El nervio incisivo inerva los dientes anteriores de canino a canino pero también puede inervar el primer premolar.

A veces el nervio dentario inferior inerva al canino.

Además inerva al nervio incisivo el periodonto labial de los incisivos inferiores. Figura 5.

En resumen la inervación de dientes y encías de mandíbula corre a cargo de:

Encía vestibular: Nervio mentoniano en anteriores y nervio maxilar inferior y ramas perforantes del dentario inferior.

Dientes: Centrales, laterales y caninos. Nervio incisivo, premolares mentoniano y dentario inferior en molares;

Encía lingual: Nervio Lingual y ramas perforantes del nervio dentario inferior.

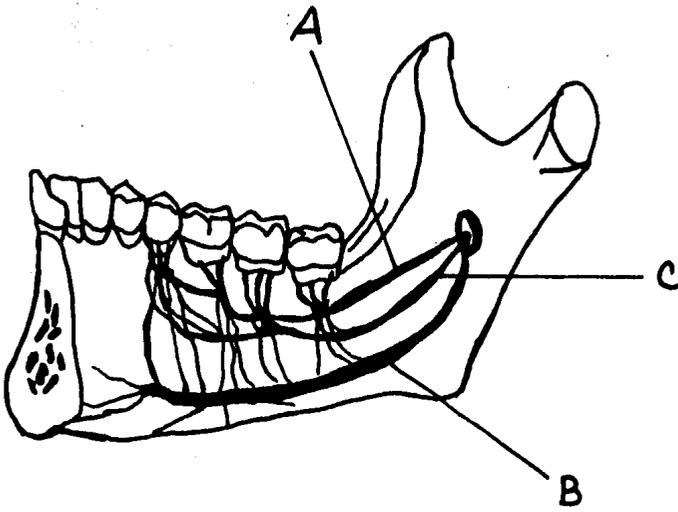


Fig. 4 Ramos que inervan los dientes posteriores inferiores.

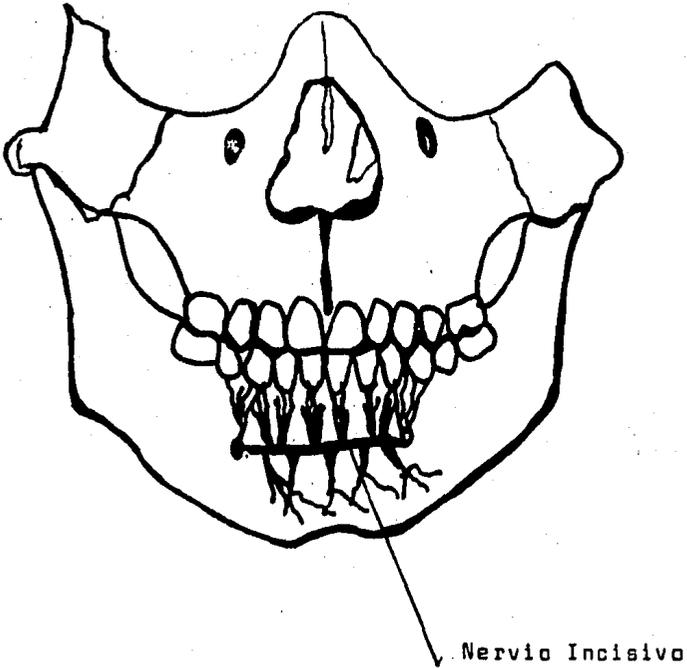


Fig. 5. Nervio Incisivo

3. FISIOPATOLOGIA DEL  
DOLOR DENTAL

Como ya se ha visto el dolor puede ser definido como una sensación desagradable, creada por un estímulo dañoso y conducida por ciertas vías nerviosas al sistema nervioso central, donde se la interpretan como tal.

En este capítulo se descubre como es el dolor dental, cual es su probable etiología y sintomatología cuando se presenta en el ejercicio de la profesión.

Los dolores cefálicos más frecuentes son los llamados dolores regionales. Los diversos orígenes del dolor regional son: dolor pulgar, dolor periapical, dolor periodontal y síndrome doloroso de disfunción miofacial. En este caso nos enfocaremos al dolor pulgar y su interacción con el tejido periodontal a nivel periapical.

El dolor pulgar, o pulpálgia, es con mucho el dolor experimentado con mayor frecuencia en la cavidad bucal y cerca de ella, puede ser clasificado según el grado de intensidad y según el proceso patológico existente.

### 3.1 PULPALGIA HIPERREACTIVA

Dentro de las molestias pulpares se le considera de las más leves porque cuando se experimenta no hay inflamación; se caracteriza por un choque breve y agudo; en este caso el "dolor" se describe mejor como una sensación de choque súbito. La sensación es tanto aguda como súbita y debe ser provocada por algún factor estimulante. Nunca es espontánea. El dolor es de corta duración y dura apenas algo más que el elemento irritante este en contacto con el diente.

De alguna manera los cuerpos celulares odontoblásticos de la dentina deben ser excitados por un estímulo nocivo, sea frío,-

sea calor, dulce o ácido, o táctil. La estimulación de los odontoblastos conduce a la excitación de los nervios de la pulpa.

Estos receptores dentinales tienen las características de la adaptación lenta.

Resulta difícil explicar a un paciente que el dolor intenso que siente al comer un helado, dolor cegante, que se extiende hacia arriba a través del ojo y hasta la frente, es en realidad normal y no patológico; solo podemos decirle que el frío excita el nervio del diente y el dolor es tan intenso que se irradia hasta el ojo. Brannstrom dice: "La sensación debida a la estimulación por el frío de la dentina no parece depender de la simple conducción física de los estímulos del frío a través de la dentina para excitar los elementos nerviosos al nivel de la unión dentinopulpar directamente, sino de un receptor y de un mecanismo de propagación más periférico más veloz en la dentina y cuya fisiología se desconoce.

Scott señaló "La probabilidad de que la excitación fría" ocurra no en las terminaciones receptoras, sino en los axones terminales que pueden estar en la pre-dentina y en la capa de odontoblastos, ya que los potenciales observados poseen las mismas propiedades conducidos en otros axones periféricos.

Es muy frecuente que haya pulpalgia hiperreactiva después de la colocación de una restauración, de un aislado redicular y raspado o luego de una intervención quirúrgica periodontal que expone la superficie periodontal. También se ha demostrado que se puede presentar en un diente cariado, traumatizado con fracturas incompletas, o también en los dientes superiores afectados por una sinusitis maxilar.

### 3.1.1 HIPERSENSIBILIDAD

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

Frecuentemente el cemento que cubre la dentina radicular falta o fue eliminado por el raspado o el cepillado dejando expuesta la dentina y por lo tanto, también las extensas prolongaciones de los odontoblastos. La irritación de estas extensiones odontoblastísticas es muy posiblemente, tan dolorosa como si se estimulara la totalidad de la célula.

La hipersensibilidad ocasionada por el frío es más difícil de explicar, es posible que la presencia de este propiamente dicha, provoque simultáneamente, un descenso de la presión del líquido intersticial y un aumento de la presión transmural arterial. La oclusión brusca de los capilares pulpares puede desencadenar el dolor que todos experimentamos al comer un helado. Sobre la sensación pulgar estimulada por sustancias ácidas, jugos de fruta, el azúcar, la sal y diferentes metales, Sicher pensó que la cavidad bucal tiene carga positiva y que la pulpa tiene carga negativa; cualquier electrolito, como la sal o los ácidos de las frutas, altera este equilibrio iónico y la corriente resultante estimulan las terminaciones nerviosas de los odontoblastos. La sensación desaparece cuando el electrolito se disuelve o el metal es retirado. Anderson opina

"se puede provocar dolor en la dentina aplicando sobre ella - soluciones que ejercer presión osmótica elevada".

### 3.1.2 HIPEREMIA

En una época se creía que todas las sensaciones pulpares menores se relacionaban con la hipéremia, que es el aumento de flujo sanguíneo en la pulpa. Sin embargo, las investigaciones de Beveridge y Brown demostraron que el aumento de la presión del tejido intrapulgar se produce únicamente cuando se aplica el calor al diente y no cuando se aplica el frío.

La presión elevada actuando sobre las terminaciones nerviosas sensitivas muy bien podría producir la sensación relacionada con la hiperemia. Esto podría explicar porque el dolor es de intensidad y tipo diferentes con aplicación de frío y de calor; el frío produce una sensación de hipersensibilidad, y el calor produce una hiperemia pasajera genuina.

Lo inverso del dolor por presión también es válido. Beveridge y Brown demostraron el efecto del dolor sobre la presión intrapulpar. Paradójicamente, el dolor pulgar causa primero un descenso en la presión intrapulpar y luego, al desaparecer, una elevación de la misma. También se descubrió que la presión intrapulpar desciende cuando el paciente se duerme y aumenta cuando despierta.

### 3.2 PULPALGIA AGUDA

La pulpálgia aguda comienza en el desarrollo de la inflamación pulpar o pulpitis, la presión que se ejerce del tejido intrapulpar inflamado contra las paredes es lo que genera el dolor den

tario intenso.

### 3.2.1 PULPALGIA AGUDA INCIPIENTE

Es la molestia leve que se siente cuando la anestesia desaparece luego de la preparación de una cavidad. El paciente puede tener conciencia vaga de que el diente parece diferente, como si lo hubiera trabajado demasiado, pero la sensación desaparece a la mañana siguiente. Stanley y Suerdlow mostraron que hay migración extravascular de células inflamatorias, aún después de una preparación de cavidad controlada y refrigerada que ocasiona una irritación moderada. La pulpitis de este periodo incipiente es reversible y la molestia desaparece. Pero también es posible que la pulpálgia incipiente sea tan leve, que la pulpitis que presagia suele ser ignorada por el paciente hasta que es demasiado tarde. Lo mismo podría ocurrir con la sensación inicial de una caries nueva: el ligero dolor en respuesta al frío o a los dulces.

### 3.2.2 PULPALGIA AGUDA MODERADA

Este es un verdadero dolor dentario pero que generalmente el paciente puede tolerar. Muchos pacientes acuden a la consulta después de varias horas o a veces, de días de sufrir la molestia de la pulpitis en formación. Con frecuencia el dolor es descrito como fastidioso o perforante, que primero puede ser localizado, pero que finalmente se hace difuso o se irradia a otra zona.

El dolor difiere de el de una pulpa hiperreactiva en que no es simplemente una sensación desagradable breve, sino un dolor --

prolongado, aún más, el dolor no necesariamente desaparece -- cuando el irritante es eliminado, sino que puede seguir por minutos, horas, o hasta días. Puede comenzar espontáneamente por el simple hecho de acostarse la persona; esto puede explicar -- el dolor dentario nocturno y se debe a la presión sanguínea cerebral por la posición.

Dentro de los factores desencadenantes los alimentos, las bebidas calientes, la succión de una cavidad y el morder comida -- con caries nos dan la pulpalgia moderada. El dolor tiende a desaparecer con la ingestión de aspirinas, pero el problema continuará tan pronto como se disminuya el efecto.

### 3.2.3 PULPALGIA AGUDA AVANZADA

No existe ninguna duda cuando el paciente sufre la etapa avanzada; experimenta uno de los dolores más intensos que conoce el hombre; comparado al del absceso óptico, del cólico renal, o de los dolores del parto. El paciente sufre una verdadera tortura y que puede originar un comportamiento histérico, suele gritar y es prácticamente ingobernable.

El alivio de este dolor es increíblemente simple "agua fría", -- preferiblemente helada, lo cual elimina el dolor temporalmente.

Si el frío agrava el dolor, el paciente tiene pulpalgia moderada que bien puede convertirse en pulpalgia avanzada cuando llegue la mañana.

Debido a que la pulpa inflamada reacciona con tanta violencia -- el calor la prueba más decisiva es la aplicación del calor en el diagnóstico, aunque debemos aplicar inmediatamente después -- agua fría para brindar el alivio inmediato.

### 3.3. PULPALGIA CRONICA

Se describe mejor como un resongo a la molestia que es el término comúnmente usado por los pacientes que muchas veces soportan el dolor leve por meses o años. Muchas veces el dolor se mantiene bajo control con una o dos tabletas de aspirinas, dos o tres veces por día; frecuentemente el paciente busca alivio cuando la pulpa comienza a doler todas las noches.

El dolor de la pulpalgia crónica es bastante difuso, y el paciente tiene dificultad para localizar el lugar de la molestia. Los pacientes suelen decir que tienen dolor vago en el maxilar inferior. Este proceso crónico es capaz de provocar dolor referido (dolor que se presenta en otro lugar distante al lugar en que se provoca), también leve. Otros pacientes se presentan con un absceso apical agudo incipiente y confiezan saber que algo anda mal desde hace meses con ese diente. Otros comentan que constantemente habían notado sabor desagradable o malolor.

La lesión pulpar de la pulpalgia crónica no es afectada por el frío pero a veces duele ligeramente al contacto con líquidos calientes. Lo más común es que el diente duela al morder; por ejemplo al morder carne o una corteza de pan, esta penetra en la cavidad cariada, el dolor dura hasta que se saque el irritante. El paciente relata que el dolor comienza en las últimas horas del día, cuando está cansado, o frecuentemente cuando se acuesta. La pulpalgia crónica tiene el inconveniente de irradiar sus dolores vagos a toda la región; la única prueba convincente de que el paciente está equivocado es la aplicación de anestesia en el diente enfermo.

Una vez que se quita dentina cariada y la pulpa queda expues--

ta, se puede observar una cubierta de espuma gris por necrosis superficial, la biopsia revela que hay degeneración de la pulpa restante, lo que explica la falta de dolor intenso.

### 3.4 PULPOSIS HIPERPLASICA

La pulpa expuesta de la pulposis hiperplásica prácticamente no duele salvo que se estimule directamente. La molestia provocada es el resultado de la compresión de los alimentos contra la pulpa expuesta, durante la masticación. Los extremos de frío-- y calor, como el de un café o un helado puede producir una molestia leve.

El pólipo pulpar puede ser separado de las paredes con un escabador de cucharilla lo cual permite ver el pedículo en el que se origina. Es notablemente indoloro y hasta puede ser quitado con un excavador sin que ello provoque gran molestia.

### 3.5 NECROSIS PULPAR

No hay síntomas verdaderos en una necrosis pulpar total, por-- la simple razón de que la pulpa y sus nervios sensitivos están completamente destruido. Sin embargo muchas veces solo hubo necrosis parcial y el paciente tiene la misma molestia vaga y relativamente leve observada en la pulpalgia crónica.

Se debe tener presente que puede estar necrosada la pulpa de -- solo uno o dos conductos en dientes multiradicales y que la pulpa del segundo o tercer conducto puede tener vitalidad y -- probablemente pulpitis aguda o crónica. Los resultados del exámen de estos casos son sumamente caprichosos ya que cada nivel de vitalidad pulpar está representado por una reacción confusa.

Muchos casos de necrosis pulpar se descubren debido al cambio de color de la corona, esto sucede fundamentalmente en los --- dientes anteriores y varía de un cambio de color muy sutil -- apreciable solo por un observador sagaz, a un cambio de color evidente del diente obscurecido. A veces es posible observar una diferencia discernible gracias a la transluminación. El diente con necrosis pulpar puede doler ligeramente a la -- percusión.

### 3.6 OCLUSION TRAUMATICA

Un diente traumatizado por bruxismo o traumatizado debido a -- una restauración que está en hiperoclusión suele reaccionar -- de manera muy semejante aun diente con pulpalgia leve, la pulpa es hipersensible y reacciona principalmente al frío. Además el dolor puede ser vago similar al de la pulpalgia crónica.

El paciente se queja de sentir una molestia pulpar al despertarse por la mañana o a veces se despierta debido a la molestia.

También es característico que sienta dolor al final de un día atareado. Es patognomónico que experimente alivio luego de tomar una sola aspirina. Más aún, suele decir que el diente no le duele al masticar, por lo menos no es lo que más le molesta.

Paradójicamente, aún el diente despulpado bien tratado que es traumatizado por bruxismo, presenta los síntomas impresisos -- de una seudopulpalgia. Por supuesto, no reacciona a los estímulos térmicos, pero sigue pareciéndose a un dolor dentario -- moderado. El dolor de muelas que aparece al despertarse la --

persona es un síntoma poco frecuente y debe hacernos pensar en el bruxismo nocturno.

### 3.7 FRACTURA INCOMPLETA O DIENTE HENDIDO

El diente hendido o agrietado pero no fracturado, presentará alguno de los síntomas más caprichosos que encontramos en la profesión. Estos síntomas abarcan desde los de la pulpa inexplicable y constantemente hipersensible, hasta el dolor de muelas también constante e inexplicable.

Algunas veces el diente molesta ocasionalmente durante la masticación, y a veces el dolor se asemeja a una puñalada rápida e insoportable. Esto sucede cuando la grieta de la dentina se extiende bruscamente al separarse la cúspide del resto del diente. La Pulpa puede presentar solamente hipersensibilidad, y esto, durante años.

Muchos de los casos se dan en dientes sin caries ni restauraciones; de ahí que resulta difícil creer que algo anda mal en este diente. Si la hendidura llega hasta la punta, se produce la invasión bacteriana y se origina una verdadera pulpitis. Estos casos son relativamente fáciles de diagnosticar debido a que los síntomas son obvios.

La queja más común es que duele al morder con algún dolor leve de cuando en cuando.

La molestia del diente hendido es originada al morder o al ingerir líquidos fríos. Si la fractura afecta la pulpa, cualquier agente excitante para la pulpalgia provocará dolor.

El dolor periapical es casi tan intenso como el pulpar y llega a persistir por periodos más prolongados.

Las lesiones periapicales que producen malestar son:

- 1.- Periodontitis apical aguda (PAA).
- 2.- Abseso apical agudo (AAA).
- 3.- Periodontitis apical crónica (PAC).
- 4.- Periodontitis apical supurativa (PAS).
- 5.- Quiste apical.

El término agudo se refiere a la intensidad así como a la rapidez y el curso de la lesión. La periodontitis apical aguda es con mucho la lesión periapical más molesta.

### 3.8 PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Esta forma aguda de dolor periapical puede ser muy intensa y durar días. El diente presenta sensibilidad exquisita al tacto, y hasta el contacto del diente al ocluir puede arrancar lágrimas.

El dolor es sumamente persistente y dura las 24 horas del día. El dolor fue descrito como constante, roedor y pulsátil. A veces el paciente puede conseguir el ansiado alivio únicamente mordiendo el diente al comer, o durante el sueño, pero esto reinicia el ciclo del dolor. Muchos pacientes ruegan que se extraiga el diente.

No hay tumefacción visible, sino solo un diente muy dolorido que sobresale ligeramente del alveolo. El malestar descrito puede ser de etiología yatrogénica. Esto es, el operador ha perforado el ápice radicular durante el tratamiento endodóntico, o introdujo medicamentos cáusticos o soluciones irritantes por el foramen apical, o bien, empuja tejido necrótico. Es-

tos irritantes producen una inflamación violenta. Si en el --  
conducto hay bacterias y son expulsadas al periápice puede --  
formarse un absceso agudo que complica el cuadro.

Los premolares y molares inferiores son los dientes afectados  
con mayor frecuencia y violencia, especialmente los premola--  
res; esto podría ser atribuido a sus conductos rectos y cóni--  
cos, que favorecen el abuso de la sobreinstrumentación en el  
periápice.

### 3.9 ABSCESO APICAL AGUDO

Es similar el dolor al descrito en la periodontitis apical --  
aguda, pero de intensidad algo menor. Después de todo, la ne--  
crosis es una prolongación del ciclo inflamatorio que comien--  
za con la periodontitis apical aguda y continúa hasta el esta--  
do de absceso si no es tratado.

La necrosis del absceso agudo suele destruir la suficiente --  
cantidad de tejido como para permitir la dispersión del líqui--  
do; el líquido extravasado irrumpe los tejidos blandos y los--  
espacios medulares donde la tumefacción no está tan confinada  
como sucedía en el periápice. Esto no significa que el absce--  
so apical agudo no duele, por el contrario, es bastante dolo--  
roso, pero en comparación con la periodontitis apical aguda,--  
el dolor insoportable ha desaparecido, y en su lugar queda un  
dolor pulsátil sistólico, particularmente cuando se hace la --  
palpación, también duele al efectuarse la masticación.

La molestia aparece gradualmente a medida que el absceso au--  
menta de tamaño. Invariablemente la lesión se relaciona con --  
la invasión bacteriana de la región periapical proveniente --  
del conducto pulgar infectado y necrótico. El absceso puede --

formarse espontáneamente debido a la existencia de un diente-desulpado infectado, o puede aparecer después de un tratamiento endodóntico si las bacterias fueron impulsadas hacia el periápice.

Como quiera que sea, la molestia inicial es leve, pero progresivamente la intensidad aumenta cuando la tabla alveolar es erosionada por el proceso y el absceso supura abiertamente, la zona se ablanda y es fluctuante a la palpación al tiempo que el dolor disminuye considerablemente.

### 3.10 PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA

La periodontitis apical supurativa suele ser asintomática en la larga historia de esta lesión hay diferentes etapas cuando la fístula se cierra y comienza una molestia leve con tumefacción. El paciente relata que el absceso dreña siempre o que él abre a menudo el absceso con una aguja para aliviar la molestia.

Muchos casos de periodontitis apical supurativa son los poco dolorosos que pasan inadvertidos durante años hasta que una radiografía revela su presencia. Esta lesión es la reacción inflamatoria a una infección producida por bacterias de bajo grado de virulencia provenientes del conducto radicular. La única molestia que causa es la relacionada con el cierre ocasional de la fístula y el aumento consiguiente de la presión. Esta lesión sin embargo puede originar una exasperación aguda "el absceso fénix", y cuando ello sucede el paciente presenta todos los problemas de un absceso apical agudo. En este caso el dolor y la tumefacción aumentan debido a la gran lesión preexistente.

### 3.11 QUISTE APICAL

El quiste apical como se sabe es una cavidad y es circunscrita y bien definida revestida de epitelio el cual perese, es indoloro asintomático, el cual se descubre por casualidad en radiografías de rutina.

Puede presentarse doloroso cuando se infecta. En este caso se le trata como un absceso apical agudo.

4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR PULPAR Y DOLOR PERIAPICAL.

El diagnóstico de las afecciones pulpares y periapicales en endodóncia no debe de ser al azar, sino organizado. Aunque amigudo, puede hacerse un diagnóstico tentativo con una sola prueba, deben utilizarse otros métodos auxiliares del diagnóstico para confirmarlo. Ninguna prueba es completamente confiable. Para la identificación con precisión del tipo de dolor al cual nos estamos enfrentando, es importante los signos y síntomas que nos refiere el paciente, siendo los últimos de vital importancia ya que nos dará el relato de la historia de su malestar con tiempo de evolución, periodos de exaservación y los métodos empleados por el mismo para combatir el dolor. Posteriormente deberemos seguir en secuencia el proceso de diagnóstico, para llegar al plan de tratamiento idoneo. La secuencia será:

- Historia clínica
- Historia dental
- Sintomas subjetivos
- Observaciones clínicas
- Pruebas auxiliares del diagnóstico

#### 4.1 HISTORIA CLINICA

La historia clínica deberá incluir un registro de su estado de salud en general, antecedentes patológicos personales, antecedentes heredofamiliares no patológicos y los patológicos y sobre todo su ficha de entidad.

Uno de los objetivos principales de la historia clínica, es el hecho de conocer mejor al paciente y el de verificar si padeso o ha padesido alguna enfermedad grave y si presenta alergia a algún tipo de medicamento.

#### 4.2 HISTORIA DENTAL

En este caso nos enfocaremos en el diente a tratar como entidad única. Se le realizarán preguntas al paciente para saber más de su diente:

¿Qué tratamientos ha recibido y hace cuánto tiempo?

Si ha sufrido traumatismos y hace cuánto tiempo, si presenta caries

¿Alguna vez se ha padecido inflamación o absceso alrededor del diente?

¿Se ha presentado la salida a la boca de algún líquido (exudado)?

¿Desde hace cuánto tiempo presenta la molestia y qué características presenta ésta?

#### 4.3 SINTOMAS SUBJETIVOS

Un interrogatorio cuidadoso permitirá evaluar por completo el problema. Con preguntar tales como:

¿Tiene dolor en este momento?

¿Que tipo de dolor es?

¿El dolor es localizado o difuso?

¿Tiene pulsaciones?

¿El dolor es intermitente o continuo?

¿El dolor aumenta con el frío, calor, presión, con lo dulce, con lo ácido?

¿Cuanto dura el dolor?

#### 4.4. OBSERVACIONES CLINICAS

Son los signos observados por el clínico, dentro y fuera de la

boca, es importante observar los siguientes:

- Inflamación extraoral
- Complicación de ganglios linfáticos
- Inflamación intraoral
- Fístula
- Dientes decolorados
- Lesiones traumáticas como fracturas
- Lesiones profundas por caries
- Restauraciones desajustadas
- Retracción gingival

#### 4.5 PRUEBAS CLINICAS

Son obligatorias para confirmar, cualquier intento de diagnóstico hecho hasta el momento. Se deben utilizar las siguientes pruebas, y en ciertos casos pueden hacerse pruebas selectivas adicionales.

- 1.- Pruebas eléctricas
- 2.- Pruebas térmicas de frío y de calor
- 3.- Percusión
- 4.- Palpación
- 5.- Movilidad
- 6.- Evaluación periodontal
- 7.- Valoración oclusal
- 8.- Radiografías

En casos difíciles las pruebas selectivas podrían ser:

- 9.- Pruebas de preparación de cavidad
- 10.- Pruebas anestésicas

11.- Trasiluminación

12.- Mordida

13.- Puntas de gutapercha detectadas en los rayos X

Una vez obtenidos todos los datos, se debe de tomar en cuenta que hay una serie de condiciones que debe poseer un odontólogo para ser un buen diagnosticador. Las más importantes son: conocimientos interés intuición, curiosidad y paciencia. También - debe tener agudeza de los sentidos y disponer de los elementos necesarios para un buen diagnóstico.

En el caso del diagnóstico del dolor dental, además de haberse efectuado lo anterior Melzack y Torgerson sugieren entregar al paciente una larga lista de palabras descriptivas que suelen-- proporcionar la clave del diagnóstico en respuesta a la pregunta, ¿Como es su dolor?

TEMPORAL: latiente, fluctuante, pulsátil, pulsante, tremulante, vibrante, palpitante.

ESPACIAL: en ráfagas, relampaqueante, migratorio, irradiado, -fulgurante, extensivo:

PRESION PUNTUAGUDA: terebrante, perforante, lacinante, penetrante, acribillante, punzante.

PRESION INCISIVA: cortante, lacerante, agudo.

PRESION CONSTRICTIVA: apretante, mordiente, escalabrante, aplastante, mordicante, aferrante, opresivo, tirante, estrujante.

PRESION POR TRACCION: triturante, arrancador, tironeante, dislocante.

TERNICOS: ardiente, caliente, escaldante, quemante, fresco, -frio.

AGUDEZA: prurito, escozor, cosquilleo, comezón.

EMBOTAMIENTO: malestar vago, confuso, sordo, pesado, dañino, -

atroz, continuo, sensible.

Todos estos tipos de dolores pertenecen a los sensoriales.

#### Afectivos

TENSION: tirante, agotador, fatigante, cansador.

AUTONOMO: asfixiante, nauseoso, asqueante, sofocante.

TEMOR: terrible, espantoso, horrendo.

CASTIGO: cruel, abrumador, matador, torturante.

#### Valorativos

Angustioso, fastidioso, soportable, molesto, salvaje, leve, intenso, insoportable, violento, penoso, feroz, intolerable, perturbante, preco. Melsack llegó a la conclusión de que para el paciente, le era fácil describir su dolor; observó que los dolores descritos como fluctuante, migratorio, y estrujante, son menos molestos que los descritos como pulsátil, fulgurante, o calambrante.

#### 4.6 DIAGNOSTICO EN PULPALGIA HIPERREACTIVA

Para diagnóstico del diente hiperreactivo no siempre es el paso simple que podría parecer. Un paciente puede quejarse de sentir síntomas de hipersensibilidad al tomar agua fría. Por otra parte, la aplicación de hielo sobre el diente sospechoso puede no provocar, durante el examen, una reacción insólita. En este caso, toda la boca debe ser sometida a un estímulo frío para que la pulpa reaccione. Esto se averigua mejor aislando el diente adyacente al que se cree afectado, cubriéndolo

con dique de caucho grueso y dirigiendo luego un chorro de --- agua helada sobre el diente que examinamos.

Si en el diente hay una restauración reciente, suele reaccio-- nar a la aplicación de hielo o de Fluori-Methane o de cloruro de etilo rociado sobre una bolita grande de algodón. El raspado de la dentina cervical expuesta también puede provocar una reacción de dolor. Se dice que los dientes hiperreactivos son más sensibles al probador pulpar, pero esto no siempre es así.

Tratamiento.- Grossman dijo, "El mejor tratamiento de la hiperemia está en su prevención." Esto es un consejo sabio. La base aislante debajo de restauraciones metálicas reduce prácticamente la mayor parte de la hipersensibilidad. Más aún, esta -- sensación suele disminuir gradualmente a medida que se deposita dentina reparativa para proteger la pulpa.

No hay ningún tratamiento adecuado para prevenir la hipersensibilidad de las superficies radiculares, aunque el tratamiento con resultados positivos mas regulares fue utilizando el 3M -- Ionator, un aparato de electroforesis que deposita fluoruro de fosfato sobre la superficie radicular. Utilizando esta técnica, Simmons obtuvo un 94 por 100 de reducción de hipersensibilidad. Según un estudio reciente realizado en la India, se hizo una evaluación comparativa de los efectos desensibilizantes de la aplicación tópica de pasta de fluoruro de sodio al 33.3- por 100, de electroforesis con una solución de fluoruro de sodio al 1 por 100 y de electroforesis con la propia saliva del paciente. Todos los dientes tratados por electroforesis con -- fluoruro de sodio al 1 por 100 experimentaron alivio significa

tivo (55.5 por 100) o moderado (44.45 por 100) inmediatamente después de la primera aplicación. Luego de la segunda o la tercera aplicación de pasta de fluoruro de sodio al 33.3 por 100, sólo el 33.33 por 100 de los dientes experimentó alivio significativo, el 52.94 tuvo alivio moderado y el 13.73 por 100 no tuvo alivio después de dos y cuatro semanas de observación. La electroforesis con la propia saliva del paciente no produjo alivio significativo en ninguno de los pacientes tratados.

Sin embargo, el 35.13 por 100 de los dientes experimentó alivio moderado en periodos de observación de dos y cuatro semanas.

La electroforesis con fluoruro de sodio produjo alivio inmediato luego de una aplicación, mientras que los tópicos requirieron dos o tres aplicaciones.

El estudio revela que tanto el depósito de iones de fluoruro en la dentina como la formación de dentina secundaria son mecanismos posibles mediante los cuales la electroforesis produce desensibilización. El autor concluye "La electroforesis con fluoruro de sodio al 1 por 100 es el tratamiento adecuado para la hipersensibilidad dentinal ya que llena todos los requisitos de un agente desensibilizante ideal excepto la permanencia del efecto, que debe ser investigada más ampliamente".

También recientemente, Hodosh publicó un estudio sobre la aplicación tópica de soluciones saturadas de nitrato de potasio -- así como de pastas para ser usadas en el cuidado en casa que contienen 10 por 100 de nitrato de potasio (53). "En la mayo--

ría de los casos, el alivio de la hipersensibilidad fue notable y rápido", afirmó. "El nitrato de potasio también es una sustancia química sumamente segura."

Hay pastas dentales comerciales cuyos fabricantes dicen que reducen la sensibilidad y que contienen una preparación de formol o de cloruro de estroncio. Sin embargo, en un estudio doble ciego Smith y Ash demostraron la ineficacia de ambos productos para reducir la sensibilidad (54,55).

#### 4.7 DIAGNOSTICO EN PULPALGIA AGUDA INCIPIENTE.

Si la pulpalgia aparece después del tallado de cavidad es fácil identificar el diente afectado. Si el estímulo nocivo es la caries, la cavidad es encontrada mediante un explorador y la radiografía. La lesión puede ser bastante pequeña, justo en la dentina. El paciente suele decirnos cuál es el cuadrante afectado y hasta puede señalarnos el diente que molesta.

El frío es el mejor estímulo para iniciar la pulpalgia aguda incipiente. El probador pulpar es de valor dudoso en estos casos.

Cuando lo que causa el dolor es la oclusión traumática, el diagnóstico es más difícil.

Tratamiento.- La eliminación de la caries y la colocación de un cemento calmante por unos días puede ser todo lo que se requiere para detener una pulpalgia aguda incipiente. La espera de un lapso de observación después de la preparación de la cavidad no debe extenderse al punto que se origina una pulpalgia

aguda moderada o avanzada. La colocación de corticoesteroides en la cavidad luego del tallado o aplicados sobre la superficie dentinal antes de la cementación de restauraciones extensas resultó eficaz para reducir el dolor posoperatorio.

#### 4.8 DIAGNOSTICO EN PULPALGIA AGUDA MODERADA.

En el diagnóstico se trata de determinar cuál es el diente afectado por la pulpalgia aguda moderada suele ser una experiencia difícil. El paciente puede presentarse a la consulta luego de varios días de tener la molestia, y en ese momento, el dolor, si bien sigue, es difuso y vago. El paciente cree que puede señalarmos el diente exacto, pero regularmente se confunde. Es típico que diga "el diente dejó de dolerme en cuanto entré en el consultorio". No hay irritante por intenso que sea que lo vuelve a desencadenar. Si el paciente ha tomado analgésicos potente o narcóticos suaves, es mejor posponer el examen hasta que la respuesta no esté enmascarada por los fármacos. Si el dolor ha sido constante durante un cierto tiempo, todas las pulpas del lado afectado parecen doler y, frecuentemente, dos o tres reaccionan aproximadamente de la misma manera al probador pulpar o a las pruebas térmicas. Es aquí donde entra en escena la intuición. El examinador tiene un "presentimiento" acerca de un diente en especial. Quizá sea porque responde un poco antes al probador pulpar, o porque sigue doliendo un poco más tiempo después de la aplicación del frío, o bien la restauración vista en la radiografía puede ser un poco más profunda de lo que debiera. Con mucha frecuencia, se presenta un paciente que tiene coronas completas en todos los dientes situación que complica manifiestamente el problema.

Si, cuando el paciente concurre por primera vez, el dolor es nada más que vago, el odontólogo debe intentar, mediante un interrogatorio minucioso, obtener una idea general de la zona del dolor. Generalmente, el paciente dice qué lado le duele y si es en el maxilar superior o el inferior. Esto puede no ser absoluto, empero, ya que el dolor puede ser referido de un arco al otro. Muchas veces el paciente recuerda dónde comenzó el dolor, horas o días atrás. El exámen de la zona sospechosa puede revelar inmediatamente cuál es el diente en cuestión, evidente por la presencia de una gran caries o restauración muy grande. Pero también puede no haber absolutamente nada extraño.

Las radiografías suelen dar una indicación inmediata al dejar ver una cavidad interproximal grande o una restauración que invade la cámara pulpar. Si nada se saca en limpio del examen radiográfico, se emplea el probador pulpar eléctrico, pero generalmente el probador pulpar eléctrico, pero generalmente sin mucho éxito.

El diente con pulpalgia aguda moderada es hipersensible y reacciona antes, o con un valor más bajo, en la escala del probador pulpar. Aquí también, todos los dientes de la zona pueden estar hipersensibles y reaccionar igual a la prueba pulpar, de manera que esta prueba no permite extraer conclusiones concretas.

Esto hace que la prueba térmica sea el árbitro final, ya que la persecución y la palpación rara vez revelan respuesta alguna, aunque el diente pueda ser ligeramente sensible a la percuy

sión.

La primer valoración térmica que hemos de hacer es la prueba del frío, ya que hay más probabilidades que la pulpa reaccione a este estímulo. Primero se probará el diente que se supone es el afectado. El examinador tatará los dientes vecinos con los dedos, teniendo cuidado de que el hielo que se va deritiendo no entre en contacto con dichos dientes. La reacción inmediata al frío puede ser bastante brusca, violenta y duradera; o bien el dolor inicial puede desaparecer inmediatamente al ser retirado el hielo. No hay que probar ningún otro diente durante unos cinco minutos. La razón de esto es bastante obvia. El dolor del diente examinado que deja de doler puede reaparecer al cabo de unos minutos, y si hemos seguido probando los otros dientes, ni pacientes ni operador serán capaces de diferenciar el diente que duele. Sin embargo, si la pulpa comienza a doler, la nueva aplicación de frío debe aumentar y prolongar el dolor.

Rara vez el calor es el estímulo que desencadena los síntomas.

A veces, sin embargo, no habrá nada que origine el dolor y entonces se pedirá al paciente que vuelva cuando sienta nuevamente la molestia.

Ocasionalmente la búsqueda se limita a un diente superior y un diente inferior, ambos sospechosos de ser la causa del dolor porque duelen los dos. Uno es el diente afectado y el otro es el diente "referido". Si inyectamos un anestésico en el arco que creemos afectado, y la suposición fué correcta, el dolor cesará. Si no cesa, el diente enfermo está en el ar-

co opuesto. Aquí también, mediante la prueba por anestesia, es posible diferenciar premolares inferiores doloridos de los molares gracias a una inyección mentoniana que anestesia desde el segundo premolar hasta la línea media. Una inyección cigomática en el arco superior destinada a los molares superiores, o la infiltración lenta cuidandose de los premolares superiores, con inyección anterior hacia el canino, puede establecer la diferencia entre estos dolores tan similares. La prueba por anestesia es el último recurso y debe emplearse cuando estén agotados todos los demás medios.

Para diagnosticar la pulpalgia aguda moderada el examinador debe, por sobre todo, pensar; debe ser sagaz; no debe asustarse. Si tiene dudas, no debe apresurarse. Con frecuencia, un día -- más significa una diferencia real. Se advertirá al paciente -- que debe volver al consultorio sin haber tomado analgésicos.

Tratamiento.- El tratamiento de la pulpalgia moderada es bastante simple; pulpectomía y tratamiento endodóntico si el diente ha de ser conservado o la extracción si se piensa sacrifi--carlo. Si está indicado el tratamiento endodóntico, éste puede hacerse en una sesión.

#### 4.9 DIAGNOSTICO EN PULPALGIA AVANZADA.

Para el diagnóstico de casos de pulpalgia aguda, avanzada, comparado con los de pulpalgia moderada, es relativamente simple, aún si el diente no duele cuando el paciente ocurre a la con--sulta. El diente afectado siempre tiene la cámara pulpar cerrada como se ve en la radiografía. De no ser así, no hubiera ge-

nerado la tremenda presión intrapulpar.

La historia clínica habla por si misma, los síntomas son violentos, casi siempre el paciente señala el diente, que, a veces, también tiene sensibilidad a la percusión. Se dice que estos dientes son menos sensibles al probador pulpar (exige valores más altos), pero la realización de esta prueba es simplemente para dorar la pildora.

La prueba térmica es concluyente, sin embargo, cuando el paciente vuelve a sentirse bien, también hay que examinar los dientes vecinos para estar seguros que es uno solo el afectado o que el diente sospechoso de la reacción más violenta. Debemos tranquilizar al paciente asegurándole que no se volverá a aplicar calor sobre el diente enfermo.

La anestesia local proporciona el alivio tan deseado, y desde ese momento el dentista ha ganado un amigo para toda la vida. La amistad puede ser más duradera si el diente es conservado mediante el tratamiento endodóntico en lugar de ser extraído.

El tratamiento de la pulpalgia avanzada es el mismo que para la pulpalgia moderada: pulpectomía y tratamiento endodóntico para el diente que se puede salvar y la extracción para el que no tiene remedio.

Lograr la anestesia completa de la pulpa inflamada suele ser difícil aunque todos los signos externos indique que la anestesia por infiltración o la regional fueron adecuadas.

En este caso, puede ser necesario hacer una inyección intrapul

par de lidocaína o una anestesia por presión con lidocaína o cocaína.

Después de la pulpectomía hay que desgastar el diente despulpado para aliviar el contacto oclusal. El tratamiento endodóntico se efectúa en una sesión ulterior.

#### 4.10 DIAGNOSTICO EN PULPALGIA CRONICA.

Identificar cual es el diente con pulpalgia crónica puede ser sumamente simple en algunos casos o sumamente difícil en otros. Frecuentemente hay una caries grande, o bien una restauración de amalgama que se efectuó en el istmo. Otra causa común es la recidiva de caries debajo de una restauración, generalmente una incrustación. Estas son lesiones que duelen al ser comprimidas por alimentos atrapados en la cavidad.

La capa coriácea de dentina que cubre estas lesiones puede quitarse con un escabador de cucharilla, generalmente sin anestesia, sin que el paciente sufra mayores molestias. La pulpa que da expuesta, cubierta por una espuma gris de necrosis superficial. La Biopsia revela que hay regeneración de la pulpa restante, lo que indica la falta de dolor intenso.

Resulta muy difícil diagnosticar una pulpalgia crónica en un diente con corona completa, imposible de examinar con el probador eléctrico o con corona tres cuartos donde la recidiva de caries no aparece en la radiografía. El probador pulpar eléctrico y la radiografía son los mejores elementos para localizar el diente con pulpalgia crónica. A veces, el diente reac--

ciona como necrótico al probador eléctrico, o sea, que será necesario hacer una descarga máxima con el probador. En cualquiera de los casos, lo proveable es que los valores del reóg tate sean elevados. England y colaboradores demostraron la existencia de fibras nerviosas intactas, apartándose algo de lo normal, en cortes de pulpas con pulpitis irreversible. En la pulpa necrótica, la disolución de las fibras era evedente.

La radiografía suele revelar la presencia de caries interpróxi males o radiculares, o de recidiva de caries debajo de una restauración. En la pulpalgia crónica también puede aparecer una membrana periodontal engrosada indicando que el proceso inflamatorio no se confina unicamente a la pulpa. Estos casos también presentan alguna vez osteitis condensante del hueso esponjoso en lo ápices. Es interesante señalar que esta osteoesclerosis desaparece luego de un tratamiento endodóntico exitoso.

Los ápices de las raíces afectadas también presentan resorción externa, aunque este trastorno es más frecuente después de la necrosis pulpar y lesión periapical total.

Las pruebas térmicas son de poco valor en un sentido positivo, para el diagnóstico de la pulpalgia crónica, aunque en algunos casos hay dolor leve en respuesta al calor muy intenso. Esto concuerda con la ausencia de reacción a las bebidas frías, pero reacciones ocasionales al café caliente que relata el paciente.

La percusión puede revelar muchas cosas en estos casos. Con frecuencia el paciente se da cuenta vagamente que pasa algo di

ferente con su diente cuando se hace la percusión. La palpación es virtualmente inútil. Sin embargo, si hacemos morder al paciente un palillo, a veces, hay sensibilidad en un determinado diente.

Es dos veces mayor el número de pacientes que se quejan de dolor en un molar superior cuando en realidad se comprueba que lo que duele es un incisivo superior. Si el diente que señala el paciente es normal en todos los exámenes y pruebas, el dentista a de buscar la pulpalgia crónica en otro diente del mismo lado. La pulpalgia crónica de molares inferiores no provoca tanto dolor referido como la aguda.

Tratamiento.- El tratamiento de la pulpalgia crónica es bastante básico; extirpación de la pulpa y tratamiento endodóntico - si se piensa conservar el diente; si no, extracción. La anestesia no presenta ninguna dificultad.

#### 4.11 DIAGNOSTICO EN NECROSIS PULPAR.

Para el buen diagnostico se requiere de un exámen radiográfico sistemático o el cambio de color de una corona puede ofrecer - el primer indicio de que algo anda mal en el caso de un diente con necrosis pulpar. Al ser interrogado, a veces, el paciente recuerda un accidente sucedido años atrás, o una pulpalgia olvidada.

La radiografía es de utilidad si hay lesión periápical, ya que su presencia suele indicar que hay muerte pulpar. Radiográficamente, el diente con pulpa necrótica puede presentar una alte-

ración periapical ligera; en otras palabras, la radiolucidez - suele ser vista al revisar radiografías viejas. Además, en la necrosis pulpar pueden presentarse lesiones óseas periapicales- concomitantes de tamaño apreciable. En el conducto no se obser- van cambios radiográficos que indiquen la existencia de necro- sis.

Sin embargo, una de las primeras lecciones que debemos apren- der de la radiografía dental es que nunca hemos de creer sola- mente en ella cuando tratamos de diagnosticar la necrosis pul- par. Si el examinador confía únicamente en la radiografía po- drá cometer un error al interpretar mal la radiolucidez peria- pical de una osteofibrosis asociada con pulpas perfectamente- normales y vitales. Es imprescindible hacer siempre la prueba pulpar.

Por lo tanto, el probador pulpar eléctrico es el instrumento - apropiado para establecer si hay necrosis pulpar. Si es total- no se registrara respuesta a ningún nivel en el probador. La- necrosis parcial puede haber una respuesta vaga con la descar- ga máxima, que suele ser bien tolerable.

Tratamiento.- No hay tratamiento alguno para la necrosis pul- par, ya que la pulpa necrótica fue destruida hace mucho tiempo atrás. Si se ha de salvar el diente, está indicado hacer el -- tratamiento endodóntico.

#### 4.12 DIAGNOSTICO EN OCLUSION TRAUMATICA.

Generalmente, el relato del paciente nos da la clave para diag

nosticar el dolor originado por el traumatismo oclusal. El dolor de muelas que aparece al despertarse la persona es un síntoma poco frecuente y debe hacernos pensar en el bruxismo nocturno. El comentario sobre una situación diaria tensa es otra clave. La vaguedad del dolor es por demás importante, ya que creemos estar ante una pulpalgia crónica, pero las reacciones a las pruebas técnicas y al probador pulpar suelen ser semejantes a las de una pulpa normal o hiperreactivo. El hecho que una dosis baja de un analgésico suave elimina el dolor es patognomónico.

Si sospechamos que el dolor es originado por el traumatismo oclusal, debemos buscar facetas de desgaste en el diente. El papel de articular es útil: sin embargo, el punto de contacto puede no aparecer fácilmente. Así, una paciente desplazaba su máxilar inferior hacia adelante durante el sueño y frotaba la cara distal del segundo molar inferior contra la cara mesial del primer molar superior, esto es, hacía un desplazamiento protusivo de un centímetro. No era posible creer que las dos facetas bien desgastadas coincidieran, y sin embargo, cuando se pidió al adolescente que protuyera su mandíbula hasta ese punto y encontrara el contacto entre las dos superficies, sus ojos brillaron de placer y comenzó, con deleite a hacer bruxismo compulsivo.

Recordemos que durante el sueño puede haber retrucción del máxilar inferior lo cual crea facetas por distal de las facetas masticatorias que serán afectadas. El examen de estos contactos fastidiosos se hará con el paciente ubicado en posición supina en el sillón dental.

Cabe señalar que los dientes o diente afectado nos son sensibles a la percusión pero sí a la masticación. A veces se puede provocar molestias o dolor pidiendo al enfermo morder una torunda o un palito de madera.

La radiografía puede no presentar alteraciones pariapicales o bien, puede revelar un ensanchamiento del ligamento periódontal y resorción periapical externa.

Tratamiento.- El tratamiento de estos casos exige obviamente-- el alivio del punto del traumatismo oclusal mediante el desgaste prudente para remodelar el diente afectado, y su antagonista, en realidad, hay que sacar el diente de oclusión para dar una oportunidad al tejido de recurrarse.

#### 4.13 DIAGNOSTICO EN FRACTURAS INCOMPLETAS O DIENTES HENDIDOS.

En este diagnóstico nos pondremos a examinar el diente seco, - y con buena luz, para hallar la grieta en el esmalte. Generalmente al examinar encontramos líneas de fractura que en verdad no lo son y que aparentemente son normales en todos los dientes. El vitalómetro revela valores normales cuando no se encuentra afectada la pulpa, las pruebas de calor y frío son de valor si se hacen enjuaguez; en cambio si se hacen con gutapercha, o con la barrita de hielo, no suelen ser de utilidad.

Lo sorprendente es que la percusión sola no suele ser útil, pero el acto de morder un palillo o un rollo de algodón a veces proporciona la separación necesaria para provocar dolor. También puede pintarse la corona del diente con yodo, que desapa-

rese al cabo de unos minutos dejando marcada la línea de la - - fractura. La radiografía revelará la presencia de una hendidura obvia si ésta se halla en la misma línea de los rayos centrales. Pero nunca revelará las hendiduras casi microscópicas, que provocan síndromes realmente caprichosos.

Tratamiento.- Si se sospecha de que hay una fractura, pero la pulpa no esta afectada, hay que preparar la corona para una -- restauración completa, que luego se cemente temporalmente con -- bixido de zinc y eugenol. Si la fractura está imbolucrada con - pulpa se realizará primero el tratamiento de conductos y des-- pués la restauración de la corona, para evitar una fractura to tal.

#### 4.14 DIAGNOSTICO EN LA PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

El diagnóstico de la periodontitis apical aguda es relativamente fácil, el paciente experimenta dolor intenso, y el diente - afectado presenta sensibilidad exquisita al tacto. El diente - esta en supraoclusión y no se puede cerrar la boca sin golpear al diente enfermo.

Tratamiento.- Es prácticamente su prevención, el cuidado al hacer la instrumentación, medicación y obturación es el mejor método para prevenirla. Si el paciente llega a nosotros con el - dolor agudo, para aliviarlo se requiere inyectar un anestésico local, de efecto prolongado, como lidocaína con adrenalina al- 1:50 000.

En cuanto el diente deja de doler, se ajusta la oclusión, si - es posible se ajusta con desgaste los dientes del arco opuesto

para evitar mayor traumatización del arco del diente afectado

#### 4.15 DIAGNOSTICO EN EL ABSCESO APICAL AGUDO.

El diagnóstico es relativamente simple. El paciente tiene dolor, e invariablemente tumefacción. Aunque la tumefacción no sea en algunos casos evidente durante el exámen, el paciente siente tensión en la zona tumefacta. El grado de tumefacción varía desde la celulitis incipiente imperceptible hasta la celulitis voluminosa y una gran asimetría. El diente afectado también duele a la percusión o palpación. Desde el punto de vista radiográfico, el cuadro varía desde un ensanchamiento del ligamento periodontal, a una imagen radiográfica alveolar grande. En realidad la radiografía no es el método ideal de diagnóstico, ya que frecuentemente no revela nada de gran valor.

Fuera de la percusión, la prueba de vitalidad eléctrica tiene un alto valor diagnóstico, ya que la prueba en un diente con absceso apical agudo invariablemente está necrótica. Esta prueba nos es de gran utilidad cuando queremos diferenciar un absceso apical agudo de un absceso parodontal agudo, y esto se basa en la vitalidad de la pulpa.

A diferencia de la percusión las pruebas térmicas tienen poco valor. Las temperaturas muy elevadas aumentan la dilatación de gases en la zona, y por lo tanto, aumenta el dolor momentáneo. El frío puede brindar un ligero alivio, aunque generalmente no surte efecto alguno.

Tratamiento.- Basta decir que el drenaje se establece a través

del conducto si el absceso esta en su período inicial, o por incisión si el absceso es fluctuante. Lo importante es disminuir la presión. Se desgasta la oclusión y se recetan antibióticos generales y enjuagues con agua caliente o compresas de agua fría dependiendo del tiempo de evolución del mismo.

El dolor puede ser mitigado con aspirina pero en casos avanzados, se receta codeína o meperidina (Demerol).

El tratamiento de conductos o de extracción, según el caso se efectuará una vez que los síntomas agudos hayan desaparecido. Raras son las veces que se requiera del, tratamiento quirúrgico.

#### 4.16 DIAGNOSTICO EN LA PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA.

Al ser interrogado el paciente, con una periodontitis apical supurativa, que pasó inadvertida, puede recordar un episodio particularmente molesto en la zona atacada, o quizá un incidente traumático en que la pulpa fue devitalizada por un golpe, aunque no tubiera despues ninguna molestia. Frecuentemente se le encuentra asociada a restauraciones desajustadas, amalgamas fracturadas, puentes extensos. En la radiografía se presenta una zona de radiolucidez difusa al rededor del ápice del diente en cuestión, y varía de una lesión pequeña a una zona extensa de pérdida ósea. La resorción externa del ápice radicular es común en esta lesión.

La lesión de la periodontitis apical supurativa más fácil de detectar, es la aparición de una fístula, generalmente intrabucal raras veces cutánea, cuyo trayecto esta cubierto de tejido inflamatorio y que al cierre de ésta es lo que provoca la -

molestia al paciente.

Tratamiento.- Si el diente con periodontitis apical supurativa puede ser salvado, se le trata endodónticamente. A veces está indicado la cirugía periapical en estas patologías. La lesión crónica que se torna aguda es tratada como absceso apical agudo hasta remoción de los síntomas. Luego, el diente puede ser considerado en el tratamiento endodóntico o ser extraído.

5. TRATAMIENTO DEL DOLOR  
EN ENDODONCIA.

## 5.1 CONCEPTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR.

El concepto más aceptado aunque menos utilizado es que un paciente que no presenta dolor necesitará menos analgésicos -- que aquel que siente dolor. En la práctica esto significa -- que después de un procedimiento quirúrgico, es necesario em--pezar la administración de analgésicos antes de que pase el efecto de la anestesia local. Este tratamiento debe prose--guir a intervalos determinados para obtener una analgesia -- continua durante 8 a 12 horas. Investigaciones clínicas han--demostrado que esta técnica disminuye no solo las horas de -- malestar y dolor para el paciente, sino también la cantidad--de analgésicos tomado y que, por tanto, puede considerarse -- como superior al método tradicional que aconsejaba que el pa--ciente tomara analgésicos sólo cuando sentía ya el dolor.

La analgesia continua puede lograrse utilizando analgésicos--(por vía intravenosa o intramuscular) durante la operación -- o inmediatamente después de la operación, combinándolos en--tonces con los analgésicos posoperatorios habituales. Una téc--nica más práctica e igualmente eficaz combina la administra--ción, por vía bucal, de analgésicos antes de la operación -- con la toma de analgésicos posoperatorios para, al mismo --- tiempo, eliminar el dolor durante la operación y empezar el control posoperatorio del dolor. Sin embargo, la manera más fácil de inducir la analgesia es utilizar una anestesia lo--cal que dure más que el procedimiento dental. Afortunadamen--te existen ya anestésicos de efecto prolongado, envasados en los cartuchos para anestesia dental, que proporcionan unas -- seis a ocho horas libres de dolor. Esto dá tiempo suficiente

para que los analgésicos sean administrados por vía bucal y empiecen a actuar.

Para asegurar una analgesia persistente, los analgésicos bucales deben ser tomados 45 a 60 minutos antes de que empiecen a disminuir los efectos de la anestesia local para que así el analgésico pueda alcanzar su efecto máximo. Como la mayor parte de los analgésicos actúan eficazmente sólo alrededor de tres horas, es necesario tomarlos cada tres horas. Así, para obtener una analgesia que dure 12 horas, el paciente deberá tomar, por lo menos cuatro dosis cada tres horas.

En otra técnica también muy utilizada, se administra primero una dosis mayor del analgésico—generalmente el doble de la dosis normal—prosiguiendo después con las dosis habituales. Con esta técnica el analgésico alcanza rápidamente un nivel sanguíneo eficaz y el paciente recibe desde un principio una dosificación más potente. El peligro evidente de este sistema es que propicia el aumento de efectos secundarios. Por fortuna, la mayoría de los analgésicos bucales producen efectos secundarios mínimos que normalmente suelen limitarse a náusea.

El efecto placebo es otro concepto de analgesia confirmado—por la investigación aunque poco utilizado por los médicos.—El modo de acción de los placebos no ha sido aclarado todavía, pero la aceptación por parte del paciente de la recomendación del médico parece ser parte del mecanismo. En efecto—por lo general el paciente que recibe un medicamento contra el dolor espera éste actuará favorablemente y esta esperanza

desempeña un papel importante en el efecto final del analgésico, a tal punto que en los estudios experimentales sobre analgésicos se puede atribuir de 20 a 40 por 100 de la supresión del dolor a este efecto. Desde el punto de vista clínico esto significa que aproximadamente en 30 por 100 de los pacientes habrá disminución del dolor no importa el medicamento administrado. La intensidad del efecto placebo depende mucho de la habilidad del dentista para "vender" el medicamento y de la experiencia pasada del paciente con este tipo de medicamentos. Los dentistas que logran convencer a sus pacientes de que el "medicamento" prescrito es el más potente de los analgésicos disponibles recibirán pocas llamadas telefónicas por la noche pidiéndoles un medicamento más fuerte.

La gran mayoría de los expertos en el tratamiento de dolor consideran que un individuo angustiado siente más dolor durante cualquier intervención que el individuo relajado y tranquilo. Los laboratorios farmacéuticos han tratado de concretar la aplicación práctica de este principio combinando sedantes ligeros con analgésicos. Sin embargo, las afirmaciones de los fabricantes de estos productos afirman que provocan una supresión más completa del dolor ya que esta no ha sido confirmada por los estudios clínicos. Hay dos explicaciones posibles a esta aparente contradicción; la primera es que la dosis de los sedantes empleados en esta combinación son demasiado pequeñas para producir un efecto mensurable, la segunda es que las situaciones clínicas utilizadas en la investigación no eran situaciones que producen angustias. Esto es un error que suele cometerse cuando se emplean estudios sobre analgésicos realizados en otros campos de la medi

cina; por ejemplo, obstetricia para aplicarlos luego en odontología.

El uso combinado de tranquilizantes o sedante leves con analgésicos ha dado resultados satisfactorios en odontología, especialmente en pacientes aprensivos, aún después de haber terminado el procedimiento dental. En estos casos el diazepam (Valium) es muy útil debido a sus propiedades ansiolíticas y sedantes. Los adultos angustiados toleran perfectamente dosis de 5 a 10 mg de diazepam junto con analgésicos leves sin aparición de efectos secundarios importantes. Cabe señalar que además de proporcionar un aumento del control del dolor, estos medicamentos potencializan los efectos respiratorios depresivos de los narcóticos, esto ocurre sobre todo con la prometacina (phenergan).

## 5.2 ANALGESICOS

La comparación de analgésicos no es una ciencia exacta; esto explica las grandes divergencias observadas entre diferentes estudios que comparan medicamentos similares. Uno de los factores que empieza a ser aceptado es que el éxito de un analgésico depende, en parte, del tipo de dolor experimentado por el paciente así como del ambiente donde dicho dolor es experimentado. Por tanto es un procedimiento erróneo querer aplicar directamente en odontología los estudios sobre dolor realizados para dolores que no sean de tipo dental. También cabe señalar que la mayor parte de los estudios sobre analgésicos en odontología se refiere al dolor de posextracción que no es precisamente el modelo indicado para el dolor pe--

riapical o pulpar.

### 5.2.1 ASPIRINA

La aspirina ha sido y sigue siendo considerada como un analgésico excelente para producir analgesia moderada con muy pocos efectos secundarios. El efecto analgésico máximo de la aspirina ocurre en dosis de aproximadamente 650 mg para el adulto aunque se utiliza en dosis mucho más altas por su acción antiinflamatoria. Este efecto analgésico máximo existe en todos los analgésicos y representa simplemente la nivelación de la dosis a la curva de respuesta. Las dosis superiores a las dosis del efecto máximo no producen más analgesia en el paciente promedio, pero si aumentan los efectos secundarios. Sin embargo, cabe recalcar que aunque esta dosis de efecto analgésico rápido representa un efecto observado en la mayoría de los pacientes, habrá enfermos en quienes la dosis para lograr el efecto analgésico máximo será muy diferente. Clínicamente esto puede ser muy importante para pacientes que parecen no responder a dosis normales pero que presentan buena analgesia con dosis mayores y sin ningún efecto secundario.

Los efectos secundario de la aspirina como irritación gástrica y tiempo de coagulación aumentado, debe tomarse en cuenta de manera individual al percibir el medicamento. Pero, a pesar de estos inconvenientes, la aspirina sigue siendo uno de los analgésicos más seguros, si no el más seguro.

### 5.2.2 ACETAMINOFENO.

El acetaminofeno es otro analgésico moderado muy utilizado - y que actualmente atrae la atención de los médicos debido a la propaganda de los laboratorios de productos farmacéuticos para recomendarlo como substitutivo seguro de la aspirina. - La dosis de 650 mg parece tan eficaz como la de la aspirina para producir analgesia sin la aparición de efectos secundarios como irritación gástrica y tiempo de coagulación alargado. Estudios recientes han comprobado que el efecto analgésico máximo ocurre con dosis de 1000 mg y por tanto el potencial analgésico del acetaminofeno es superior al de la aspirina. Pero el acetaminofeno no posee las propiedades antiinflamatorias de la aspirina, y esta diferencia dió lugar a -- una campaña publicitaria interesante de laboratorios que fabrican aspirina combinada con compuestos analgésicos. Estos laboratorios, señalan en su propaganda que algunos investigadores consideran que los medicamentos antiinflamatorios tienen también acción analgésica, especialmente para el dolor - provocado por enfermedades con componente inflamatorio importante como el dolor dental periapical. Sin embargo, esta superioridad de la aspirina en el dolor de origen dental nunca pudo ser confirmada.

Cabe señalar que el acetaminofeno también puede provocar --- efectos secundarios de los cuales el más importante es su acción tóxica sobre el hígado que ocurre con grandes dosis. - Por fortuna, esta toxicidad potencialmente mortal no ocurre con las dosis que suelen ser utilizadas para el tratamiento del dolor. Otros analgésicos moderados de potencia similar - como la fenacetina y etoheptacina no ofrecen ninguna ventaja sobre la aspirina y el acetaminofeno.

### 5.2.3 DEXTROPROPOXIFENO.

El dextropropoxifeno (Darvon) es quizá el analgésico más discutible; es un analgésico sintético de potencial analgésico-objetable. Aunque generalmente se encuentra en combinación con otros analgésicos leves, el dextropropoxifeno también se encuentra solo en algunos preparados. Según el estudio clínico consultado, la potencia de este medicamento puede ubicarse entre la acción de un placebo y la de la aspirina. Como se presenta ninguna ventaja sobre la aspirina no se recomienda su uso por sí mismo. Incluso en forma combinada no es seguro que el dextropropoxifeno aporte algún efecto analgésico adicional, aunque en combinación con aspirina o acetaminofeno sigue siendo muy utilizado para aliviar dolores de leves a moderados.

### 5.2.4 CODEINA.

La codeína ha sido y sigue siendo el analgésico modelo para el dolor de leve a moderado. A pesar de su papel tradicional, la afirmación de la utilidad analgésica de la codeína queda en duda puesto que la mayoría de las observaciones clínicas no han podido demostrar que 30 mg de codeína alivia más dolor que 650 mg de aspirina. Sin embargo, la combinación de codeína ya sea con aspirina o con acetaminofeno es más eficaz que la aspirina o codeína tomadas solas. Esta eficacia comprobada justifica el éxito tan grande de tales combinaciones en odontología. Los efectos secundarios de la codeína son los mismo que los producidos por cualquier narcótico, o sea, depresión respiratoria y náuseas. El efecto----

analgésico máximo de la codeína ocurre con dosis de 60 mg, aunque la diferencia entre 30 y 60 mg parece ser insignificante mientras que la frecuencia de náuseas es bastante mayor con 60 mg.

En el mercado pueden encontrarse muchas otras narcóticos y combinaciones de narcóticos para uso en odontología. Las principales diferencias entre estos analgésicos se refieren a su potencia relativa. Todos pueden producir náuseas, depresión de la respiración y adicción. Estos efectos secundarios suelen manifestarse al aumentar la potencia analgésica, no importa que droga es utilizada. La única excepción importante en esta observación es la pentazocina (Talwin) que posee actividad antagonista narcótica débil con propiedades analgésicas. El potencial de adicción de esta droga parece ser inferior a los demás narcóticos, Sin embargo la pentazocina provoca náuseas y depresión respiratoria a dosis equipotentes con los demás narcóticos.

La mayor parte de los preparados analgésicos para uso en odontología son combinaciones que fueron elaboradas para proporcionar analgesia superior a la proporcionada por cualquiera de los ingredientes individuales sin aumentar de manera significativa los efectos secundarios. Desgraciadamente muchas de estas combinaciones fueron puestas en venta si la debida demostración de su superioridad sobre los medicamentos existentes. Por tanto, no es sorprendente que muchas veces la investigación clínica no pudo demostrar la superioridad analgésica de las combinaciones sobre el ingrediente más poderoso de la combinación. Recientemente ingredientes como-

cafeína, fenacetina y sedantes ligeros fueron sometidos a pruebas clínicas sin haberse comprobado utilidad analgésica-suplementaria. Por tanto, los dentistas deben ser prudentes al utilizar estos fármacos, sobretodo tomando en cuenta los estudios más recientes sobre las múltiples interacciones entre medicamentos.

Sin embargo, la combinación de aspirina o acetaminofeno con un narcótico es un método excelente para proporcionar un tratamiento eficaz del dolor. Lamentablemente, en muchas combinaciones la cantidad de narcóticos es relativamente pequeña y por tanto, estas combinaciones no han demostrado tener mayor efecto mayor analgésico del que podría esperarse que tuviera el narcótico por sí mismo. Estas combinaciones parecen ser realmente útiles cuando ambos medicamentos que contienen son empleados con sus dosis normales para adultos. -- Así, por ejemplo, una combinación de 30 mg de codeína y 600 mg de aspirina alivia mucho más el dolor que la aspirina y la codeína tomadas solas; esta combinación no aumenta los efectos secundarios. Un resumen de los analgésicos más utilizados así como de sus combinaciones y potencias relativas aparece en cualquier cuadro clínico.

### 5.3 DOLORS DE TRATAMIENTO DIFÍCIL.

#### 5.3.1 CELULITIS

La celulitis facial consecutiva a una infacción periapical hace más difícil el logro de anestesia local que permitirán iniciar el tratamiento y también dificulta la analgesia des-

pués del tratamiento.

Una de las primeras cosas que aprenden los estudiantes de odontología es que la infección dificulta o impide obtener la anestesia en el área infectada. Generalmente se piensa que en caso de infección localizada la técnica de bloqueo aplicada afuera de la zona infectada tendrá éxito, incluso si el diente participa en la infección. Desgraciadamente, esta técnica es poco útil en el maxilar superior puesto que en muchos casos la infección abarca el área en donde debe hacerse el bloqueo nervioso. Otro problema que surge cuando se trata de anestesiar el diente de una zona afectada es la dificultad para lograr una anestesia suficiente del diente que estuvo causando dolor. Todos hemos tenido pacientes con dolor dental agudo e infección localizada, por ejemplo, en el premolar inferior, y que siguen sintiendo dolor al tocar el diente, incluso después del bloqueo aparentemente exitoso del nervio dentario inferior.

Antes de estudiar los métodos de tratamientos, es preciso entender que el paciente con infección dental-facial no solo sufre de dolor intenso sino que también suele ser muy aprensivo y que estas condiciones el sistema nervioso central hace todo para intensificar los impulsos dolorosos. Por tanto, el paciente reaccionará a todo, hasta a los estímulos más leves y, al menos que el dentista logre modificar la respuesta del cerebro al impulso sensitivo y disminuir de manera drástica los impulsos dolorosos provenientes del diente, tendrá muchas dificultades para tratar a su paciente. Para obviar estas dificultades presentamos a continuación algunas suge--

rencias:

Utilizar únicamente técnicas de bloqueo que no sean afectadas por la infección. El bloque indicado para el maxilar inferior es el bloqueo del nervio dentario inferior y en la mayoría de los casos es suficiente. Sin embargo la infección en el maxilar superior es más difícil de tratar. Se pensará primero en el bloque suborbitario; cuando es realizado correctamente -- proporciona anestesia desde los incisivos hasta el primer molar. Para lograr anestesia en todos los dientes, la punta de la aguja debe penetrar en el agujero infraorbitario lo suficientemente lejos para que la solución anestésica se propague por los nervios que reciben sensaciones de los premolares --- (nervios dentarios medios). El bloque infraorbitario puede--- ser utilizado incluso cuando la infección afecta los dientes anteriores, puesto que las inserciones de los músculos suelen como es sabido limitar la infección al espacio canino y el -- orificio del conducto suborbitario no esta interesado.

Utilizar los anestésicos locales en cantidades superiores a-- las habituales. Está comprobado que cuanto mayor sea la canti-- dad de anestésico depositada al nivel del nervio tanto más in-- tenso será el bloque nervioso.

Utilizar anestésicos generales. Los narcóticos deben ocupar -- un lugar especial en vista del efecto que tienen sobre el sis-- tema nervioso central para modificar la interpretación corti-- cal de los impulsos dolorosos. En estos casos es evidente -- que sería más fácil administrar los narcóticos por vía intra-- muscular o intravenosa pero esto puede ser poco práctico debi

do a la falta de experiencia o de instrumental apropiado en los consultorios. En estos casos también pueden utilizarse analgésicos por vía bucal pero aquí el inconveniente es el tiempo tan largo que debe transcurrir antes de producir el efecto clínico.

Utilizar sedantes generales. Casi todos los pacientes con dolor dental intenso son aprensivos, temerosos de lo que va a ocurrir y por tanto, serán receptivos a este tipo de tratamiento. El óxido nítrico, cuando este disponible en el consultorio, es el más indicado en odontología y debe ser utilizado en la mayoría de los casos.

#### 5.4 DOLOR DENTAL CRONICO

Quando en el paciente con dolor bucal-facial crónico se necesitan varias citas para establecer el diagnóstico y tratamiento de o de los dientes causantes, el dentista debe percibir un narcótico que tendrá que ser tomado durante bastante tiempo. Como todos los narcóticos propician potencialmente la adicción, es importante escoger drogas que tienen menos propensión a crear dependencia. En este caso se pueden emplear los narcóticos ligeros como la pentazocina y la codeína. La pentazocina suele recomendarse para tratamientos prolongados; al principio se suponía que no creaba dependencia pero muy pronto esto fué desmentido, aunque se comprobó que su capacidad para crear dependencia es muy baja, sobretodo si se compara con su potencial analgésico. Para los dentistas, lo más molesto del uso prolongado de la pentazocina es la mayor frecuencia de náuseas si se compara con las producidas por dosis

equipotentes de codeína. La codeína es el más ligero de los analgésicos narcóticos comunes, y por tanto, el que menos dependencia crea. En vista de que la codeína combinada ya sea con aspirina o acetaminofeno es suficiente para la mayor parte de los dolores dentofaciales, se suelen utilizar también en pacientes con dolor crónico. Aunque parezca extraño, las posibilidades de dependencia, aun si se utilizan la codeína-- un mes o más, son mínimas. Por supuesto, se pueden emplear -- otros analgésicos moderados como aspirina o acetaminofeno, pero en la mayoría de los casos son insuficientes para suprimir el dolor.

El tratamiento de un absceso dentoalveololar o periapical con siste en la eliminación de la presión por el desagüe de pus.- Algunas veces esto puede lograrse abriendo la cámara pulpar.- en su fondo se ve una gota de pus. A menudo será necesario -- abrir el conducto radicular con toda amplitud, abarcándolo -- hasta su porción apical. Lo mejor que puede hacerse es dejar abierta la cámara pulpar en forma temporal con el fin de permitir un desagüe suficiente.

De hecho, es posible lograr el adrenamiento de pus mediante la extracción del diente causando desapareciendo el dolor. -- Además los pacientes que sufren de dolor intenso, a menudo de sean que se le extraiga el diente, pero hay que ser prudentes cuando hay buenas posibilidades restaurativas. Además, la extracción es muy dolorosa. Por lo que en este caso, el trata-- miento adecuado dental constituye el mejor remedio.

## B I B L I O G R A F I A

1. BEKS J.W.F.  
El manejo del dolor  
Serie Jonxis. Medicina para postgraduados.  
Volúmen 3  
Editorial El Manual Moderno. S.A.  
1980.
2. BESNER EDWARD Y FERRIGNO PETER.  
Endodóncia Práctica. Guía Clínica  
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.  
1985.
3. COHEN STEPHEN, BURNS RICHARD C.  
Endodóncia. Los caminos de la pulpa.  
Editorial Intermédica. S.A.I.C.I.  
1982.
4. HANSSON PER, EKBLÖM ANDDERS.  
Afferent stimulation induced pain relief in acute  
oro-facial pain and its failure to induce sufficient  
pain reduction in dental and oral surgery.  
The Journal of the international association for the  
study of pain.  
Volúmen 20, N. 3.  
Elsevier Science Publishers B.V.  
Noviembre de 1984.

5. HASSEL VAN H.J.  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Endodóncia.  
Volúmen 4  
Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.  
1979.
6. INGLE JOHN IDE, BEVERIDGE EDWARD EDGERTON.  
Endodóncia.  
Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.  
2a. Edición.  
1983.
7. KELLSTEIN DAVID E., MALSSÉD ROGER T. GOLDSTEIN F.J.  
Contrasting effects of acute vs. chronic tricyclic anti-  
depressant treatment on central morphine analgesia.  
The journal of the International Association for the  
Study of pain.  
Volúmen 20, N. 4.  
Elsevier Science Publishers B.V.  
Diciembre de 1984.
8. LOCKHART R.D. HAMILTON G.F. Y FYFE F.W.  
Anatomía Humana.  
Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.  
4a. reimpresión  
1977.
9. LOPEZ ANTUNEZ LUIS.  
Anatomía Funcional del Sistema Nervioso.  
Editorial Limusa S.A.  
Ira. Edición.  
1979.

10. MERCK SHARP & DOHME RESEARCH LABORATORIES.  
El manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica.  
Merck & Co., Inc. Rahway, N.Y.
11. MELZACK RONALD BENTLEY KENNETH C.  
Relief of Dental pain by ice massage of either hand  
or the contralateral arm.  
Journal Canadian Dentistry.  
Número 4  
1983.
12. QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO.  
Anatomía Humana  
Editorial Porrúa, S.A.  
Volúmen II  
1980.
13. SALVAT EDITORES, S.A.  
Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.  
Salvat Mexicana de Editores S.A. de C.V.  
II ava. Edición 1978.
14. VILLAVERDE MANUEL M. AND MACMILLAN C. WRIGHT.  
Pain from symptom to Treatment.  
Van Nostrand Reinhold Company.  
1977.
15. WHEELER RUSSEEL.  
Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión.  
Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.  
5a. Edición.  
1978.

# I N D I C E

Introducción	Página
1. NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR.....	1
1.1 Substrato Físico del Dolor.....	2
1.2 Substrato Psíquico del Dolor.....	3
1.3 Neuronas y Sinapsis.....	4
1.4 Fisiología Neurónica Básico.....	8
1.5 Receptores de dolor y vías nerviosas aferentes	8
1.6 Hipótesis sobre la modulación del dolor por el sistema nervioso central.....	11
2. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA.	16
2.1 Generalidades.....	17
2.2 Neuroanatomía Bucodental.....	19
2.2.1 Trigémino.....	20
2.2.2 Topografía de los nervios superiores e inferiores e inervaciones de los dien- tes maxilares y mandibulares.....	27
3. FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR DENTAL.....	35
3.1 Pulpalgia Hiperreactiva.....	36
3.1.1 Hipersensibilidad.....	38
3.1.2 Hiperemia.....	39
3.2 Pulpalgia Aguda.....	39
3.2.1 Pulpalgia Aguda Incipiente.....	40
3.2.2 Pulpalgia Aguda Moderada.....	40
3.2.3 Pulpalgia Aguda Avanzada.....	41
3.3 Pulpalgia Crónica.....	42
3.4 Pulposis Hiperplásica.....	43

3.5	Necrosis Pulpar.....	43
3.6	Oclusión Traumática.....	44
3.7	Fractura Incompleta o Diente Hendido.....	45
3.8	Periodontitis Apical Aguda.....	46
3.9	Absceso Apical Agudo.....	47
3.10	Periodontitis Apical Supurativa.....	48
3.11	Quiste Apical.....	49

4.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR PULPAR Y DOLOR PERIAPICAL.....	50
4.1	Historia Clínica.....	51
4.2	Historia Dental.....	52
4.3	Síntomas Subjetivos.....	52
4.4	Observaciones Clínicas.....	52
4.5	Pruebas Clínicas.....	53
4.6	Diagnóstico en Pulpalgia Hiperreactiva.....	55
4.7	Diagnóstico en Pulpalgia Aguda Incipiente.....	58
4.8	Diagnóstico en Pulpalgia Aguda Moderada.....	59
4.9	Diagnóstico en Pulpalgia Avanzada.....	62
4.10	Diagnóstico en Pulpalgia Crónica.....	64
4.11	Diagnóstico en Necrosis Pulpar.....	66
4.12	Diagnóstico en Oclusión Traumática.....	67
4.13	Diagnóstico en Fracturas Incompletas o dientes-Hendidos.....	69
4.14	Diagnóstico en la Periodontitis Apical Aguda...	70
4.15	Diagnóstico en el Absceso Apical Agudo.....	71
4.16	Diagnóstico en la Periodontitis Apical Supurativa.....	72

5.	TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ENDODONCIA.....	74
5.1	Conceptos Generales del Tratamiento del Dolor..	75
5.2	Analgésicos.....	78
5.2.1	Aspirina.....	79
5.2.2	Acetaminófono.....	79
5.2.3	Dextropropoxifeno.....	81
5.2.4	Codeína.....	81
5.3	Dolores de Tratamiento Difícil.....	83
5.3.1	Celulitis.....	83
5.4	Dolor Dental Crónico.....	86
6.	BIBLIOGRAFIA.....	88