



*Universidad Nacional Autónoma de
México*

Facultad de Odontología

Sinapsis del Dolor Facial

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :
Efrén Pérez Castañón

MEXICO, D. F.

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

15184



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.

SINAPSIS GENERAL DEL DOLOR FACIAL

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- DEFINICION
- 3.- FISIOLOGIA DEL DOLOR EN GENERAL
- 4.- NEUROANATOMIA
- 5.- ETIOLOGIA
- 6.- CONCLUSION
- 7.- BIBLIOGRAFIA.

SINAPSIS DEL DOLOR FACIAL

- 1.- Introducción
- 2.- Definición del dolor
 - a) Relación dolor, miedo y ansiedad
 - b) Funciones del dolor
 - c) Dolor orgánico e imaginario
 - d) Interpretación del dolor
 - e) Tipos de dolor.
- 3.- Fisiología del dolor en general
- 4.- Neuroanatomía en relación con la odontología
 - a) Vías del dolor
 - b) Pares craneales (V, VII, IX)
- 5.- Etiología del dolor en odontología
 - a) Dolor de origen dentario
 - b) Dolor de origen dental (pulpar)
 - c) Dolor de origen dental (periodontal)
 - d) Dolor en la articulación temporomandibular
 - e) Neuralgias típicas
neuralgias atípicas
dolor facial secundario a otras causas
extracraneanas e intracraneanas.
- 6.- Conclusión
- 7.- Bibliografía.

1.- INTRODUCCION.

Al elaborar este mi último trabajo como estudiante de la Facultad de Odontología, quise tratar el tema de sinapsis general del dolor facial porque es básico y esencial para todo odontólogo de la práctica general.

Es imperativo para el facultativo saber diagnosticar y tratar cualquier tipo de neuralgia y dar eficazmente tratamiento en el gabinete dental.

Según estadísticas mundiales el dolor es una de las causas de descuido de los tratamientos dentales, ya que este va asociado con la ansiedad y el miedo.

La Odontología moderna cuenta con una terapéutica lo suficientemente capaz, para desterrar cualquier tipo de dolor.

El miedo y el dolor son dos de las influencias más poderosas que afectan a la actitud sobre el uso de servicios dentales.

Experiencias con dolor de dientes y miedo al tratamiento no calificado y doloroso, sufridos en años pasados han dejado impresiones vividas en la mente de muchos abuelos y de algunos padres sobre el tipo de Odontología de la que quieren proteger a sus hijos hoy en día, esta preocupación por el bienestar de sus hijos motiva a algunos padres a buscar cuidados tempranos y preventivos. Sin embargo, hace que otros se muevan en dirección opuesta demorando los cuidados lo cual los conduce al desastre final.

Si la profesión dental tiene que satisfacer a ambos grupos necesitará de todos los conocimientos y técnicas que pueda conseguir para desvanecer el miedo, así como prevenir y controlar el dolor en las enfermedades bucales y también el dolor durante el tratamiento.

El tratamiento adecuado del dolor es esencial para cumplir la misión de una profesión que tiene como meta, el beneficio del paciente y el éxito del f a c u l t a t i v o.

La palabra dolor se encuentra invertida de todos los valores de las culturas de los antiguos Griegos, Romanos, Eslavos, Franceses e Ingleses. Por ejemplo; la traducción literal de "Tanhpine" palabra que en Danés significa dolor de muelas, es pena o castigo de muelas y así en una sola palabra, queda resumida la razón por la cuál la mayoría de las personas odian todo tratamiento dental y asocian al dentista con recuerdos siempre desagradables, llegando a hacer de la profesión dental, una fuente inagotable para los caricaturistas y bromistas.

Esperando que este honesto trabajo moviera al profesionista a comprender y estudiar con más ahinco el papel científico y humanitario que deberá desempeñar para combatir el dolor.

Expongo ante el honorable jurado mi modesto trabajo esperando sea acogido con benevolencia.

2.- DEFINICION

Al dolor lo podemos definir, como una experiencia de tipo personal y las exposiciones al respecto dependen de las experiencias y el vocabulario disponible por quien sufre. De la misma manera que su interpretación depende de la experiencia y el estado de espíritu de quien escucha.

El dolor puede producir sufrimiento, pero no todo sufrimiento es doloroso, una persona puede sufrir soledad, miedo, ansiedad y otras respuestas emocionales a situaciones de urgencia. Sin embargo el dolor produce miedo, ansiedad y soledad, pues el dolor es la señal que pone en guardia contra la amenaza a la integridad del organismo. Esa amenaza puede alterar el tipo de vida de una persona.

Aristóteles definió al dolor indistinto como cualquier sensación no placentera, y aún el dolor puede aislarse y limitarse como una modalidad.

Hardy Wolff y Goodell (1967), rechaza la idea de que el dolor es un estado de sensación opuesta al de placer, y opina que es el resultado de la intensidad expresiva de otras sensaciones. Propone que la sensación es el aspecto más importante del dolor para la persona que lo está sufriendo, la cual percibe este medio de un sentido especial con sus propias propiedades estructurales, funcionales y perceptivas, también declara que el dolor está compuesto de sensaciones dolorosas y sensaciones asociadas de estados emocionales y efectivos (tales como miedo) que indican que la estimulación enervante de otras reacciones corporales incluso al nivel subconsciente puede contribuir al dolor percibido y han dado un papel importante, incluso dominante a las emociones o experiencias dolorosas.

A).- Relación, Dolor, miedo y ansiedad.

El miedo es una respuesta emocional realista, es la reacción a una situación que constituye un peligro o una amenaza real. Por ejem. cualquier persona tendrá miedo, al encontrarse en medio de un campo de batalla o, siendo alpinista, al escalar el lado vertical de una montaña.

La ansiedad es una respuesta a situaciones que son peligrosas solo simbólicamente, la ansiedad es intangible, mientras que el miedo por el contrario es concreto. La ansiedad es una aprensión indefinida que sirve para poner al organismo alerta contra posibles peligros.

Las raíces de la ansiedad se hallan en la infancia, cuando el niño es pequeño, débil y vulnerable, cuando todo parece potencialmente amenazador. La ansiedad aunque irracional e impropia es un hecho de la vida y es parte en grado variable de todas las vidas. El cirujano dentista debe ser capaz de reconocer la ansiedad de comprenderla y estar preparado para tratarla de manera constructiva. El dolor tiene la finalidad de advertir al organismo del peligro, de tal suerte que el enfermo pueda emprender una acción protectora, así la ansiedad se vuelve el sustituto psicológico del dolor, y por medio de la experiencia y de procesos de asociación protege al organismo anticipando el dolor.

Cuando el individuo está forzado a afrontar una situación que no pueda evitar como por ejemplo; acudir al consultorio del dentista entonces surge la angustia que provoca un estado de tensión y cambios emocionales, aunque el dentista no le hizo daño ni se lo hará, la ansiedad exagera cualquier experiencia dolorosa real llegando a disminuir el umbral del dolor.

Ansiedad y mutilación corporal- Una de las causas básicas de angustia en el niño es su preocupación acerca del daño o mutilación inflingida a su cuerpo. Sigue teniendo grandes preocupaciones acerca de la integridad de su cuerpo, y solo la idea de una aguja, de una inyección o de un corte despierta imágenes vividas de lesiones corporales que lo llevarán a un estado de angustia grave creando así, un problema importante para la realización del tratamiento dental.

B).- Funciones del dolor.

Como ya mencionamos anteriormente el dolor tiene como principal finalidad; advertir al organismo del peligro de tal suerte que el enfermo puede emprender una acción protectora. El dolor es un estímulo intimamente relacionado con la norma habitual de conducta, y se considera un mecanismo protector de aviso, cuyo fin es evitar lesiones. Además el dolor tiene gran importancia en el fenómeno patológico, es quizá el síntoma que con mayor frecuencia atrae la atención hacia la enfermedad, la minuciosa consideración de la distribución y otras características del dolor, suele revelar la localización del proceso patológico.

C).- Dolor orgánico e imaginario.

Desde el punto de vista clínico, el dolor puede dividirse en dos grupos.

- Dolor de origen orgánico
- Dolor de origen psicógeno (imaginario).

La cavidad bucal y su contenido, en especial la lengua, frecuentemente son asiento de dolor psicógeno que puede también complicar o agravar lesiones orgánicas leves, en especial poco tiempo después de un traumatismo. Es importante distinguir un paciente con neurosis verdadera de un paciente nervioso y aprensivo. Este último suele entender las cosas, y se tranquiliza cuando se le explica que no existe ninguna enfermedad orgánica grave; en cambio el neurótico es difícil de convencer y en ocasiones se niega a todo entendimiento.

Una buena proporción de pacientes que manifiestan dolor en la región de cabeza y cuello describen un tipo de dolor que no puede explicarse por ninguna disposición anatómica conocida o ninguna lesión observable.

Existen muchas características comunes a todos estos pacientes en general, se trata de individuos en "alta tensión", con muchas quejas relacionadas con la salud, el dolor suele ser profundo, de tipo sordo o ardoso, pudiendo durar varios días. Con frecuencia estas personas se han sometido a varias intervenciones quirúrgicas, suelen llorar fácilmente y son muy sensibles a la sugestión, comunmente se trata de individuos muy preocupados por su organismo en general, corresponden a los grupos de "aficionados al espejo" y a los "enjuagues bucales". Mencionan los síntomas y los tratamientos de tiempo atrás con lujo de detalles y muchas veces describen vividamente tratamientos ineficaces pasados, realizados por médicos y dentistas a quienes consultaron.

Varias características presentadas por estos pacientes resultan importantes para establecer un diagnóstico de origen psicógeno. El dolor sufrido no impide comer ni dormir, y empeora cuando el paciente está cansado. En general hay bastantes diferencias con los síndromes clínicos clásicos, el

dolor suele ser el bilateral, o no sigue ninguna vía anatómica existente.

La incapacidad de soportar prótesis puede significar trastorno psicógeno, así como las menciones de alteraciones del sabor, hedor bucal, etc. El dolor y ardor de lengua son frecuentemente de origen psicógeno.

El clínico debe ser muy cuidadoso al establecer un diagnóstico de dolor psicógeno; nunca deberá hacerse antes de un estudio y diagnóstico completo y cuidadoso. Se deben descartar causas intrabucales de dolor o fenómenos patológicos de senos y demás -- estructuras alrededor de la cavidad bucal. Pero es preciso comprender que el dentista habrá de atender muchos pacientes con este tipo de dolor, conviene al clínico tener presente este hecho, resolviendo razonablemente la situación, pues su trabajo diario puede verse gravemente afectado por tales pacientes sin provecho ulterior de ningún tipo.

En general, el interrogatorio indica la posibilidad de que el dolor sea de origen psicógeno. Los pacientes suelen describir profusamente sus síntomas, insistiendo mucho en fenómenos externos sin importancia clínica. Esto debe despertar la sospecha del clínico. Estos pacientes deben recibir simpatía y comprensión, y de ninguna manera deberá decirseles que su dolor es imaginario pues ellos sienten o -- piensan que realmente sienten dolor.

En cuanto el dentista esté convencido de que el paciente no muestra ninguna lesión orgánica, habrá de decirsele. Es sumamente importante repetir una y otra vez que no hay ningún dato de tumor maligno, pues la cancerofobia es un temor común no expre-

sado; "doctor, si yo no tengo cáncer, puedo soportar el dolor". Los análisis de laboratorio, además de su función para descartar las enfermedades orgánicas, pueden tener un valor psicoterápico considerable.

No es prudente prescribir siquiera placebos. Estos pacientes pueden experimentar un alivio momentáneo de sus síntomas por cualquier tipo de tratamiento, incluso la extirpación de los dientes. El rehusar tratar a estos enfermos tiene la finalidad de proteger el tiempo, la paciencia y la reputación del clínico. Estos pacientes hablan mucho de los dentistas cuyo tratamiento resultó ineficaz, pero rara vez llegan a hacer comentarios sobre quienes hayan rehusado tratarlos. Frente a estos casos se requiere gentileza y comprensión pero una actitud firme lo mejor que puede hacerse por ellos es mandarlos a un especialista de los nervios "un psiquiatra".

D).- Interpretación del dolor.

Para la interpretación del dolor es necesario que el dentista no confíe plenamente en los síntomas observados por el paciente, sino que debe preferir los signos y síntomas objetivos por la interpretación del dolor y la realización del diagnóstico. Siendo necesario en ocasiones demorar la intervención hasta que la interpretación de los síntomas dolorosos se haga con seguridad.

La historia clínica del paciente revela a menudo algún trastorno en general que habrá que tener en cuenta en la mayoría de las intervenciones.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

E).- Tipos de dolor

El dolor se ha clasificado en tres tipos diferentes; dolor punzante, quemante y continuo.

Sin embargo hay otros términos empleados, por el paciente o por el dentista en el consultorio dental de los cuales mencionaremos los siguientes: Agudo lancinante, tenebrante, transfictivo, quemante, pulsátil, tolerable, continuo, sordo, etc.

3.- FISILOGIA DEL DOLOR EN GENERAL.

La percepción del dolor es un proceso fisiológico en que intervienen receptores, conductores y mecanismos cerebrales integradores. En resumen, las fibras dolorosas entran en la médula siguiendo las raíces posteriores, ascienden o bajan unos seis segmentos por el haz de Lissauer, y luego terminan en neuronas de segundo orden en las astas posteriores de la sustancia gris medular. Estas neuronas dan origen a fibras que inmediatamente se cruzan en la comisura anterior de la médula y pasan hacia el cerebro con el haz espinotalámico lateral.

La mayor parte de fibras del fascículo espinotalámico lateral terminan en el cerebro, pero unas cuantas pasan hacia el tálamo para acabar en su grupo nuclear posterior. Las fibras que terminan en el cerebro posterior excitan por lo menos otras dos vías, que secundariamente transmiten señales dolorosas hacia arriba hasta los centros altos del cerebro. En primer lugar causan excitación general de la formación reticular que transmite señales difusas hacia arriba hasta el tálamo e hipotálamo. En segun-

do lugar, las señales dolorosas pasan hacia arriba hasta el tálamo a través de la vía gris central situada a lo largo del borde anterior del acueducto de Silvio.

Después de alcanzar el tálamo, las señales dolorosas se transmiten a las áreas sensoriales somáticas I y II en la corteza cerebral.

La percepción del dolor parece producirse a nivel talámico; sin embargo la corteza cerebral es necesaria para la apreciación del dolor así como para su localización.

Los receptores del dolor en la piel y en todos los demás tejidos son terminaciones nerviosas libres. Se hallan dispersas en las capas superficiales de la piel así como en algunos tejidos internos como periostio, paredes arteriales, superficies articulares y la hoz de y la tienda de la bóveda craneal. La mayoría de los demás tejidos están poco provistos de terminaciones dolorígenas, sin embargo cualquier lesión tisular amplia puede sumarse hasta el punto de causar dolor de tipo continuo en estas zonas.

Se han descrito tres tipos de fibras nerviosas de acuerdo con su diámetro, velocidad de conducción y características fisiológicas y son:

Fibras A- Gruesas, somáticas, mielinizadas y de conducción rápida.

Fibras B- Menos gruesas, autonómicas, mielinizadas y conducen lentamente.

Fibras C- Son las más delgadas, autonómicas no mielinizadas y de conducción más lenta que las anteriores.

Los impulsos dolorosos son transmitidos por -- las fibras de tipo A y C. Transmitiendo las fibras A impulsos a una velocidad de 10 a 40 m. por segundo. En tanto que las fibras C lo hacen a una velocidad - de 1/2 a 2 m/seg. No se sabe aún cual es la distinción entre los componentes lento y rápido del dolor, pero sea cual fuere esta, es evidente que las fibras que transmiten rápidamente advierten al sistema nervioso central procesos dolorosos hasta 1 seg. antes que llegue la de fibras lentas de tipo C. Por lo tanto, la sensación de dolor tiene fines protectores, y avisan al organismo de la índole lesiva de un estímulo en lugar de proporcionarle información acerca de su calidad específica.

Las fibras nerviosas se dividen también en -- amielínicas o no por una vaina de mielina. En ambos casos pueden o no poseer una membrana delgada llamada neurilema. Si no poseen ni neurilema ni mielina se denominan fibras desnudas. Fisiológicamente, se dividen en aferentes y eferentes. Las primeras ---- transmiten el influjo nervioso de la periferia a los centros nerviosos, y las segundas lo transmiten en sentido inverso las terminaciones de las fibras eferentes se encuentran en los músculos y en las glándulas.

UMBRAL DE PERCEPCION DEL DOLOR.

El dolor se investiga con mayor provecho en el hombre conciente, y se lo establece mejor con el informe verbal de sujetos entrenados. Tales informes verbales han sido utilizados con éxito en la investigación de otras sensaciones y han proporcionado da--

tos reproductibles en la investigación sobre el dolor.. La contracción muscular, parpadeo, retiro y otras tantas respuestas no son un indicio fehaciente de percepción, pues constituyen una reacción al dolor y dependen en parte del temperamento y la experiencia del individuo.

La prueba disponible, de estudios hechos con diferentes artificios, indica que todas las personas de estructura corporal sana manifiestan aproximadamente la misma capacidad para percibir el dolor. En condiciones normales, este umbral no varía de un día a otro, ni cada hora durante el día. Esto es, el estímulo más débil considerado como patrón, necesario para producir una sensación de dolor reconocible, tiene, en general, la misma intensidad en todos los demás individuos sanos. Esto significa que el umbral para la percepción del dolor, en circunstancias normales, es más o menos el mismo en todas las personas y en la misma persona en diferentes momentos del día o del año (Schumacher y Coll 1904).

Parece haber una variación del umbral de un lugar del cuerpo a otro. Para el dolor punzante.

Hukovic y Stern (1957) relacionaron la sensibilidad dolorosa en varias partes del cuerpo con la concentración de histamina en la piel.

Es posible elevar el umbral doloroso no solo mediante analgésicos (Wolff y Col. 1940, 1941), sino también con placebos (Wolff y Goodell 1943), autosugestión y otras maniobras que alteren la actitud del sujeto, como por ejemplo la distracción que induce con el tañido de una campana sonora.

Durante la hipnosis, el umbral para la percepción del dolor fué elevado en un 40%. También mediante hipnosis fué posible sugerir la percepción dolorosa con estímulos de intensidad más baja que el umbral y aumentar de manera considerable el grado de lesión de los tejidos como consecuencia de un estímulo nocivo de intensidad relativamente baja.

Wall y Sweet (1967) comprobaron que podían eliminar casi por completo el dolor cutáneo mediante la excitación eléctrica de los nervios sensoriales de una zona determinada. Estudiaron a 8 pacientes con dolor crónico e hiperalgia de la piel, condiciones concomitantes con neurología periférica, traumatismo o carcinoma metastático. La estimulación eléctrica débil de los nervios sensoriales correspondientes o de sus raíces reemplazaba temporariamente, el dolor por una sensación de hormigueo suave.

UMBRAL DE REACCION AL DOLOR.

El organismo interpreta como desagradables muchos dolores, que por lo tanto, provocan reacciones de aversión por parte de la persona afectada. Lo que el sujeto siente, piensa o hace en razón de esto constituye su reacción al dolor. El umbral de reacción al dolor, a diferencia del de la percepción oscila entre límites amplios, tanto para individuos diferentes cuando para un mismo individuo en circunstancias diferentes.

El umbral para un tipo de reacción se midió mediante un equipo eléctrico que registraba cambios en la resistencia de la piel (Wolff y Col. 1942). El antebrazo y el dedo medio se conectaron a un puente de Wheatstone por medio de electrodos en contacto --

con la piel. Se midió la resistencia entre estos -- puntos y se equilibró el galvanómetro de manera adecuada. Se aplicó entonces radiación térmica durante tres segundos exactamente en un área de 15 cm. en la frente ennegrecida del individuo y se fué aumentando la intensidad de la radiación hasta que la aguja del galvanómetro se movía con brusquedad a lo largo de la escala siguiendo el estímulo. La cantidad necesaria para producir esa respuesta ante un estímulo caliente, en el antebrazo, se le llamó umbral de reacción. Por comparación se determinó, también en la amplia área de 15 cm. el umbral de percepción del dolor.

Dentro de la categoría de reacción al dolor -- hay no sólo sensaciones desagradables y alteraciones en la transpiración de la piel, sino también, por -- ejemplo, la elevación de la presión sanguínea, que Hines y Brown (1932) utilizaron en su "prueba de presión fría".

La taquicardia y el golpeteo de los pies son -- otras reacciones que hacen suponer un deseo de huir por parte de la persona afectada. Se han descubierto alteraciones cardiacas más serias derivadas de la reacción al dolor, como alteraciones de la actividad eléctrica del corazón (Gold y Col. 1943). Se observan otras alteraciones viscerales, como la reducción del flujo sanguíneo renal como respuesta a sensaciones dolorosas (Wolff, 1943).

PERCEPCION Y REACCION.

La capacidad de percibir dolor depende de la -- integridad de conexiones nerviosas relativamente simples. La reacción al dolor, por el otro lado, se modifica por las funciones cognitivas más altas y depende en parte de lo que la sensación significa para el individuo de acuerdo con la experiencia vivida. --

Esta distinción simple entre percepción del dolor y reacción a la experiencia no fué apreciada en seguida por los investigadores, y por ello había confusión respecto de la naturaleza del dolor (Dallenbach, 1939).

El hombre tardó en examinar y definir el dolor. Cuando Aristóteles expuso su doctrina de los cinco sentidos, incluyó visión, oído, gusto olfato y tacto, pero no dolor, lo consideró como una pasión del alma. Dos mil años después de Aristóteles, Erasmo -- Dawwin, padre de Carlos Dawin, sugirió que el dolor representaba la exageración de cualquier sensación cutánea y señaló que la excitación intensa de la piel con calor, frío o presión daba como resultado dolor (Darwin, 1794). En 1858 Schiff después de haber hecho experiencias en perros, llegó a la conclusión de que el dolor y el tacto debían ser fenómenos por completo separados puesto que los impulsos nocivos y los táctiles se transmitían por partes diferentes de la médula espinal. Estos hallazgos dieron alas a la idea de que el dolor podría ser una sensación separada, y con rapidez siguieron los experimentos críticos de Blix (1884) y Goldcheider (1898 que probaron, de manera independiente, que la piel humana contenía puntos diminutos específicos donde el estímulo, mediante cualquier método produce sólo la sensación característica para ese punto, de frío, calor presión o dolor. Este trabajo se difundió gracias a Von Frey (1894), quien mediante el uso de los rígidos estimulantes aplicados a la piel agregó una prueba más de la especificidad del dolor como sensación.

Wendell y sus colegas consiguieron colorear terminaciones nerviosas desnudas que transmitían dolor (woolard y col. 1940 A,B.).

Como se dijo, la sensación de dolor se asocia

por lo general como una reacción de ansiedad y desagrado, y en verdad, estos estados anímicos pueden -- predominar en la experiencia dolorosa tornándose, para el que sufre, en el aspecto primordial del dolor. Por ello, está claro que cuando hay diferencia entre la percepción sensorial y la "cualidad o estado anímico, los dos constituyen aspectos fundamentales de la experiencia dolorosa.

4.- NEUROANATOMIA DEL DOLOR.

El sistema nervioso es el conjunto de elementos anatómicos encargados de regir el funcionamiento de los distintos aparatos del cuerpo humano.

En su simple acción interviene un elemento nervioso (neurona sensitiva) que recoge las impresiones del medio ambiente o del interior del cuerpo y las transmite como influjo nervioso por medio de sus prolongaciones a otra neurona o célula efectora (neurona motora) y esta a su vez, envía dicho influjo mediante sus prolongaciones al órgano efector (músculo o glándula) donde se produce la reacción específica correspondiente (movimiento, secreción etc.).

Con frecuencia entre neurona sensitiva y neurona motora se intercalan en el trayecto del influjo nervioso otras neuronas, llamadas intercalares que hacen el funcionamiento del sistema nervioso extraordinariamente complejo. La acción de estas neuronas permite la regulación de las respuestas efectuadas con arreglo a impulsos nerviosos venidos de ---- otros territorios orgánicos. Las neuronas intercalares cuyo número es muy elevado, forman por consiguiente un gran sistema de coordinación que liga todas las partes del organismo, de manera que una parte del mismo puede ser influida por las otras, lo --

que se traduce en una interdependencia de las funciones.

Del sistema nervioso depende, por lo tanto el funcionamiento unitario del organismo.

A).- VIAS DEL DOLOR (TACTO Y TEMPERATURA).

Estas vías están íntimamente asociadas, ya que son las que forman en la médula el fascículo espinotalámico. La primera neurona se encuentra, en los ganglios espinales; el cilindroeje de estas células sigue el camino de las raíces medulares posteriores y entonces las fibras correspondientes al dolor, se colocan en la parte externa de la zona de Lissauer - y hacen sinapsis con las células de la sustancia gelatinosa de Rolando (2a. neurona de la vía del dolor). Las fibras correspondientes al tacto y a la temperatura forman parte del fascículo radicular posterior, se colocan por dentro de la zona de Lissauer y luego por dentro de la cabeza del asta posterior, donde acaban por penetrar y hacen sinapsis con las células de los núcleos de dicha cabeza del asta posterior (segundas neuronas del tacto y de la temperatura), por delante y adentro de la sustancia Gelatinosa de Rolando. Los cilindroejes de las neuronas de estos núcleos de las astas posteriores se cruzan en la médula, las fibras del tacto y la temperatura en el mismo segmento medular en que penetraron las del dolor (eferentes de la sustancia gelatinosa), - tres o cuatro segmentos más arriba, y unas y otras - después de cruzadas, constituyen ya en el cordón lateral de la médula del lado opuesto al que penetraron, el fascículo espinotalámico donde las fibras del tacto se colocan en su porción ventral por delante de la cabeza del asta anterior y las termoalgésicas en la porción lateral, por fuera del asta anterior y del fascículo lateral profundo.

Colocadas en esa situación suben por toda la altura de la médula y llegan al bulbo, donde se colocan en su parte anterolateral y cruzando el surco -- bulboprotuberancial llegan al puente, punto donde se anexas a la cinta de Reil media que ya se ha originado en el mismo bulbo en los núcleos de Goll y de -- Burdach, y terminan en núcleo lateral del tálamo, a donde llegan por el brazo anterior y el segmento retrolenticular de la cápsula interna. Las neuronas talámicas a su vez emiten su propio cilindroeje que constituyen las radiaciones externas del tálamo y -- van a terminar en la zona sensitiva (circonvolución postrolándica) de la corteza cerebral. En el curso de su trayecto ascendente, las fibras del fascículo espinotalámico emiten gran cantidad de colaterales -- que se ponen en relación con neuronas de las astas -- medulares, con los núcleos de los nervios craneales y con los núcleos reticulares del bulbo, puente y -- mecencéfalo. Es pues una vía cruzada que se ezquema -- tiza de la siguiente manera.

Periférico (receptores cutáneos) - ganglio - espino
tálamo - cortical.

B).- PARES CRANEALES (V, VII, IX).

Las vías sensitivas de la cabeza se originan -- en las neuronas ganglionares de los nervios trigémi -- no, facial, glossofaríngeo y neumogástrico. Estas -- neuronas son bipolares, como las de los ganglios ra -- quideos; su ramo periférico recoge la impresión peri -- férica que es transmitida por la célula ganglionar -- al cilindroeje que la lleva al núcleo correspondien -- te del eje cerebrospinal.

El dolor originado en esta región (cabeza) es transmitido por el nervio trigémino principalmente -- y en menor grado por el facial, y neumogástrico. Ade --

más a través de sus tres ramas inerva las principales zonas de interés para el cirujano dentista.

NERVIO TRIGEMINO (V PAR CRANEAL).

Es un nervio mixto ya que por una de sus ramas recoge la sensibilidad general de la cara y por otra rama activa a los músculos masticadores.

Origen real.- Su origen sensitivo es en el ganglio de Gasser que es una masa semilunar, situada en la cara anterosuperior de la roca del temporal. De este ganglio se desprende la raíz sensitiva que penetra en la protuberancia anular.

Origen motor.- Las fibras motoras nacen de las células de dos núcleos masticadores; uno principal situado en la substancia reticular gris de la protuberancia, otro accesorio situado por encima del precedente en el mesencéfalo.

Origen aparente.- Las dos raíces emergen de la protuberancia. La raíz motora, mucho más pequeña -- que la raíz sensitiva, sale del neuroeje por dentro de ésta última. Desde este punto se dirigen ambas raíces alcanzando el ganglio de Gasser por su borde posterior y penetran por su cara inferior.

El trigémino emite tres ramas que son.

1.- Nervio oftálmico, primera rama del trigémino. Es sensitiva, nace de la parte antero-interna del ganglio de Gasser, se dirige hacia adelante, alcanza la pared externa del ojo y antes de penetrar en la hendidura esfenoidal, se divide en tres ramas; lagrimal, frontal y nasal.

El nervio oftálmico recibe y transmite la sensibilidad de la piel de la región frontal y párpado superior, dá sensibilidad a la mucosa de las fosas nasales, es decir, del canal olfatorio, senos frontales, esfenoidales y etmoidales así como del globo ocular; transporta fibras vegetativas tomadas del facial para la secreción lagrimal y del motor ocular común para la dilatación de la pupila y la vasomotricidad del globo ocular.

II.- Nervio maxilar; Nervio sensitivo, se desprende del ganglio de Gasser por fuera del oftálmico. Sale del cráneo por el agujero mayor y alcanza la fosa pterigomaxilar, sale de esta y penetra por el canal infraorbitario, situado en la pared inferior de la cavidad orbitaria, desembocando en la fosa canina por el agujero infraorbitario. En su trayecto emite seis ramas colaterales; ramo meningeo medio, orbitario, esfenopalatino, ramos dentarios posteriores, dentario medio, dentario anterior.

Ramas terminales- El nervio infraorbitario se divide en su salida del conducto infraorbitario en numerosas ramas destinadas a inervar el párpado inferior, los labios y fosas nasales.

El nervio maxilar reciba y transmite la sensibilidad; de la piel de la mejilla, párpado inferior, ala de la nariz y labio superior, mucosa de la parte inferior de las fosas nasales o zona respiratoria, la de los dientes del maxilar así como las encías.

III.- Nervio mandibular; Es un nervio mixto, resulta de la unión de dos raíces; una gruesa y sensitiva que nace del borde antero-externo del ganglio de Gasser, por fuera del nervio maxilar; y de una raíz delgada, motora, situada debajo de la precedente.

Al salir del ganglio de Gasser se dirige al -- agujero oval debajo de este orificio se divide en -- dos ramas; a) Ramas del tronco terminal el nervio -- temporo-bucal, el temporal profundo y el temporo-ma-- setérico. b) Ramas del tronco terminal posterior; el tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo del músculo del martillo, -- nervio auriculo-temporal, nervio dentario inferior y el nervio lingual.

De estos el dentario inferior es el más volumi-- noso, va hacia abajo hasta el orificio dentario infē-- rior junto a la espina de Spix camina por el conduc-- to dentario hasta el agujero mentoniano, terminando a su salida dando ramas para la región mentoniana y el ramo incisivo; dentro del conducto dentario emite ramas a los molares, premolares y caninos.

El nervio mandibular por medio de sus ramas -- inerva; piel de la región temporal, de la mejilla y del mentón, mucosa bucal, cara interna de la meji-- lla, encías, labio inferior, lengua, dientes y mandí-- bula, músculos masticadores.

VII PAR CRANEAL (NERVIO FACIAL)

Es un nervio mixto formado por dos raíces; una motora que es el facial propiamente dicho, esta raíz motora nace del núcleo del facial; y la raíz sensitiva que corresponde al nervio intermedio de Weisberg tiene su origen en el ganglio geniculado, situado en el trayecto del facial.

Las fibras sensitivas del nervio intermedio pe-- netran en el neuroeje por el surco bulbo-protuberan-- cial y terminan en la parte superior del núcleo del haz solitario. Ambas raíces se fusionan en un solo tronco, que penetra por el conducto auditivo inter--

no, recorre el conducto labrado en el espesor del pefiasco para finalmente salir por el agujero estilomastoideo; encontrándose a este nivel por debajo de la apófisis mastoides, alcanza entonces la glándula parótida en la cual penetra dividiéndose en dos ramas terminales; La temporo-facial y la cervico-facial. Y ramos colaterales; Nervio petroso superficial mayor, nervio petroso superficial menor, nervio del músculo del estribo, la cuerda del tímpano, ramo sensitivo del conducto auditivo externo y el ramo de la fosa yugular, ramo anastomótico del glosofaríngeo, ramo auricular posterior, ramos del estilohioideo y el ramo lingual.

El nervio facial se le considera el nervio de la mímica ya que inerva los músculos cutáneos, además el músculo del estribo, tercio medio del pabellón, conducto auditivo externo y tímpano. Por las fibras de la cuerda del tímpano que se proyecta sobre el lingual, asegura la sensibilidad gustativa de la punta y bordes de la lengua (salado, ácido). Finalmente el facial por intermedio del trigémino que conduce sus fibras hasta su territorio terminal, dirige las secreciones lagrimal, nasal y salival de las glándulas submandibulares y sublinguales.

GLOsofaríngeo (IX PAR CRANEAL).

Es un nervio mixto, formado por fibras motoras, sensitivas y vegetativas. Tiene núcleos localizados en la médula oblongada y ganglios en la región del agujero yugular. Unidas las fibras motoras y sensitivas constituyen el nervio glosofaríngeo que penetra al bulbo y termina en el núcleo del haz solitario. Las fibras vegetativas se conectan con el bulbo con dos núcleos; el salival inferior (viscero-motor) y el núcleo redondo (viscero-sensitivo).

Del bulbo el nervio se dirige al agujero rasgado posterior por donde sale del cráneo y termina en la base de la lengua, al llegar aquí el glosofaríngeo se divide en numerosos ramos terminales, que se distribuyen por la mucosa de la lengua, alrededor de las papilas de la V lingual y por detrás de esta.

Por sus fibras motoras contribuye a la inervación de los músculos de la faringe y algunos de la lengua; sus fibras sensitivas inervan la mucosa de la faringe y el tercio posterior de la mucosa lingual; y sus fibras vegetativas están destinadas a la parótida.

5.- ETIOLOGIA DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA.

La realización de la historia clínica es de capital importancia para valorar la queja del enfermo. Por lo general el enfermo proporcionará voluntariamente la mayor parte de los datos subjetivos necesarios para establecer el diagnóstico, sin embargo, la realización de la historia debe efectuarse de una forma lógica y completa. Ya que la descripción del enfermo sobre el grado de dolor experimentado es muy útil para saber la causa del mismo, es mejor empezar la historia clínica con un análisis del dolor.

1.- Localización del dolor. La localización de la afectación debe determinarse por cuadrantes, regiones o dientes. En muchos casos el dolor se fija en un solo diente, pero, a veces, se refiere desde el diente afectado a otra región o cuadrante.

2.- Periodicidad del dolor.- El dolor puede ser cíclico, recurrente a intervalos variables de minutos a horas o días, con o sin variación de la intensidad; o puede presentarse durante el día, o aumentar durante la noche cuando el enfermo se acuesta.

3.- Duración del dolor.- También puede variar la duración del dolor; puede ser fugaz, de solo unos momentos de duración, o puede continuar durante horas o incluso días sin variar su intensidad.

4.- Carácter del dolor.- El carácter del dolor, aunque modificado a menudo por reacciones subjetivas y por otros factores (como en el dolor orofacial), debe fijarse y determinarse. Puede describirse como ligero, moderado, intenso, lancinante, penetrante, punzante, atormentante, etc.

5.- Estímulo doloroso.- Deben identificarse y anotarse los estímulos que inician o intensifican el dolor. El enfermo puede quejarse de que los estímulos térmicos, excesivo calor o frío son factores --- irritantes; de que las acciones físicas como la masticación, la percusión, la presión con los dedos y la lengua provocan el dolor; o de que los estímulos químicos como los dulces y los ácidos son también -- factores desencadenantes del estímulo doloroso.

5.- Respuesta a la medicación. Pueden ser también importantes en relación al diagnóstico, los datos sobre la respuesta del enfermo a la automedicación, para obtener alivio al dolor; por ejemplo; la falta de respuesta a los analgésicos hace pensar en la existencia de un dolor muy arraigado.

A).- DOLOR DE ORIGEN DENTARIO.

Cuando el dentista se enfrenta a una queja de dolor dental, debe admitir algún camino para las descripciones anómalas y no habituales del dolor, ya -- que los factores psíquicos, la fatiga y la duración del dolor (que reduce su tolerancia) colaboran en la experiencia dolorosa total.

El dentista debe estar familiarizado en primer lugar con el dolor asociado con el quinto par craneal y sus tres ramas principales. Es el más largo de los pares craneales y el que tiene una mayor distribución por las regiones oral y perioral. El estímulo doloroso más frecuente que actúa sobre los nervios se origina en los dientes y en las estructuras que los sostienen.

El dolor dental puede ser de origen pulpar y periodontal.

a).- El dolor pulpar se acentúa por una lesión de la pulpa debida a un estímulo mecánico, bacteriano o térmico. Los órganos sensoriales de la pulpa dentaria son las terminaciones nerviosas del grupo de las fibras "C", que son de muy pequeño calibre y tienen una vaina de mielina muy delgada. Estas fibras entran en el agujero apical junto con los vasos sanguíneos y linfáticos y cuando alcanzan la porción de la corona, sus vainas medulares se adelgazan. En las regiones periféricas de la pulpa se cree que forman una unión del diente con el esmalte. Estas terminaciones nerviosas, pequeñas y desnudas, son las únicas que hay en la pulpa y registran estímulos dolorosos cuando se sobrepasa el umbral del dolor. Estos receptores dolorosos, entre las terminaciones nerviosas sensitivas, parece que tengan sólo una sensibilidad directa y mantienen la transmisión de impulsos de forma continuada mientras dura la estimulación. La transmisión del dolor dental se caracteriza por la facilidad, frecuencia y rapidez de la sensación y por la presencia de esta amplia red de terminaciones nerviosas capaces de sentir dolor.

La preponderancia y facilidad de producción del dolor en los dientes se favorece por el confinamiento de la pulpa en un órgano rígido, con una diminuta puerta de salida, el foramen apical. La reacción aumenta si hay inflamación y congestión.

b).- El dolor peridental se origina en las fibras nerviosas libres de la membrana peridental, el periostio, el hueso de alrededor, así como en los receptores de la sensibilidad propioceptiva, táctil y térmica, muchos de los factores causales son los mismos que los vistos en el dolor pulpar, sobre todo, estímulos químicos, traumáticos, térmicos y bacterianos. El dolor peridental puede asociarse a inflamación pulpar o a necrosis; como en la paracementitis o la formación de un absceso periodontal secundario a la infección pulpar. Por otra parte, la pe-

riodontitis puede producir la muerte de la pulpa por una infección pulpar ascendente.

c).- Otras formas de dolor dental pueden ser - por ejemplo:

El hueso seco u osteítis alveolar. La falta de un coágulo que se organice en el hueso de un diente recientemente extraído deja las paredes del hueso y las terminaciones nerviosas expuestas y con capacidad de respuesta a diversas formas de irritación, generalmente el dolor es intenso y con extensas irradiaciones, durante varios días.

La compresión traumática que se asocia con -- desarmonias o defectos del cierre de la boca también puede causar lesiones e inflamación de la membrana -- periodontal y del hueso alveolar del contorno siendo por ello otra causa de dolor dental.

El diente impactado puede causar también dolor dental. Las fuerzas eruptivas que ejercen presión -- sobre el hueso circundante, el diente adyacente y -- los tejidos blandos pueden producir estímulos dolorosos que se percibirán localmente o bien tendrán naturaleza refleja.

La dentina expuesta es con frecuencia el origen del dolor dental, generalmente es transitorio y provocado por estímulos físicos químicos y térmicos.

Varias hipótesis sin fundamento han intentado explicar el dolor referido. Las teorías más razonables asociaban el dolor referido con la inflamación de las neuronas por los estímulos que llegan, o por un exceso de estímulos intensos a las neuronas vecinas, pero, desgraciadamente, aún no se conoce bien -

el mecanismo del dolor referido. Aunque normalmente éste se acompaña de síntomas dolorosos simultáneos - en el lugar de origen, a veces el dolor se percibe - con más intensidad en la región referida que en la - que lo originó. Por ello, es esencial una investiga- ción cuidadosa del origen del dolor. Esto mediante la historia antes mencionada.

B).- DOLOR POR ALTERACIONES PULPARES.

1.- HIPEREMIA.- Asociada a la colocación de em- pastes recientes, profundos o ambos, encontramos mu- chas veces hiperemia, (dilatación y agrandamiento de los vasos de la pulpa junto a una pequeña reacción - inflamatoria.

El dolor de la hiperemia suele ser agudo e in- tenso y muchas veces lo desencadena la aplicación de estímulos térmicos (calor o frío) es de corta dura- ción, suele alargarse durante uno o varios minutos y entonces se calma poco a poco.

2.- PULPITIS PARCIAL AGUDA. El dolor de la pul- pitis parcial aguda puede ser espontáneo e intermi- tente y generalmente dura varios minutos. Sin embar- go, lo desencadena el dolor al retirar el estímulo. Muy pocas veces el estímulo es el calor y nunca la - masticación o la percusión.

3.- PULPITIS CERRADA TOTAL AGUDA.- El dolor es mucho más intenso, pulsátil y prolongado, aumenta -- por la noche y cuando el enfermo está recostado, pue- de ser espontáneo, pero muchas veces lo desencadena el calor o el frío; la masticación o la percusión -- producen también dolor intenso debido a la extensión del dolor a la membrana peridental, dando lugar a -

una pericementitis. La afectación de toda la pulpa, el carácter de cerrado que tiene esta alteración de la pulpa y la reducida salida apical explican la intensidad del dolor.

4.- PULPITIS ABIERTA TOTAL AGUDA.- La única diferencia entre ésta forma y la cerrada ya descrita, es una comunicación "abierta" que permite un escape del exudado inflamatorio de la pulpa a la boca, esta abertura sirve para reducir la presión sobre los nervios supervivientes de la pulpa y por ello dá lugar a un cuadro clínico doloroso limitado y mucho menos intenso que el que presenta la forma cerrada.

5.- PULPITIS CRONICA.- La pulpitis crónica es una variedad de pulpitis muy poco frecuente y muy engañosa. Por lo general el dolor es ligero y soportable; puede provocarlo el calor, el frío, o la masticación de alimentos duros, pero a veces es espontáneo. Generalmente, las reacciones a la percusión no son definitivas.

El principal dato histológico es una inflamación crónica que afecta toda la pulpa, a veces también se encuentra un absceso localizado. La porción apical de la pulpa puede ser normal, al igual que en otras afectaciones "totales" de la pulpa.

6.- PULPA PARCIALMENTE NECROTICA (GANGRENOSA). El dolor de pulpa gangrenosa es específico y característico, es persistente, constante y muy molesto aumenta por el calor, pero calma con lo frío. La respuesta dolorosa a la masticación y a la percusión será positiva. El enfermo con una pulpa gangrenosa consulta frecuentemente al dentista por una historia de dolor que calma con el frío, incluso puede llevar hielo en la boca, ya que ha visto que esta es la única forma de calmar el dolor.

7.- NECROSIS TOTAL DE LA PULPA.- En esta forma de afectación pulpar, hay necrosis y degeneración total, no quedando ningún elemento vivo, por ello, los dientes así afectados no responden a los estímulos pulpares normales. Si hay algún síntoma se debe a la alteración de los tejidos periapicales. Por ello, - el motivo de la consulta suele ser sólo un dolor a la percusión.

C).- DOLOR EN ENFERMEDADES DEL PERIODONTO.

1.- Dolor por traumatismo oclusal.- Cualquier esfuerzo es excesivo si se traumatiza el tejido periodontal por la fuerza oclusiva de los dientes. El tejido periodontal traumatizado posee terminaciones nerviosas que resultan lesionadas y determinan sensaciones dolorosas.

Esto trae como consecuencia que en la región de uno o más antagonistas en que la sobrecarga es -- continua se puede experimentar un dolor penoso o por lo menos fastidioso. Se puede producir una hiperfunción cuando a un diente que le faltaba el antagonista (hipofunción) se le reintegra a su labor normal; para satisfacer la demanda habitual de trabajo el tejido de soporte periodontal debe ser reconstruido y así afrontará el esfuerzo sin perjuicio para sí.

2.- Dolor por lesión mecánica y química.- El dolor por lesión mecánica puede ser producido por -- ejemplo; por una separación dentaria rápida, por un golpe, accidentes durante el tratamiento. Es frecuente traumatizar el periodonto periapical al limpiar y ensanchar los conductos mediante limas barba-- das y escoreaciones. Lo que nos determina una le-- sión por trauma ocasionando dolor. El cual es fácil de localizar y de identificar. El dolor por acción química suele ser producido por la irritación del te

jido periodontal, debido al uso de medicamentos irritantes; por ejemplo, en la obturación de conductos en un tratamiento endodóntico. Aunque la medicación de este tipo, es ya muy avanzada, aún la mayor parte de estos medicamentos son lesivos para el tejido conjuntivo cuando se les usa sin precaución o en exceso.

3.- Dolor por infección del tejido periodontal. Puede ocasionar un dolor agudo la infección de la -- región periapical del periodonto cuando los productos bacterianos o el tejido pulpar alterado e irritante traspasan el foramen apical. Se produce un dolor semejante en el tejido periodontal de la región cervical cuando las bolsas gingivales sufren un proceso inflamatorio agudo. El dolor periodontal puede originarse en la zona radicular media cuando bolsas de mayor profundidad toman la bifurcación de dientes multiradiculares o la zona interradicular.

El dolor provocado por cualquier lesión del tejido periodontal es de un tipo sordo, invariable, -- continuo, distinto del pulpar, y el diente afectado fácilmente localizable porque el sentido de la ubicación se encuentra en los tejidos periodontales y no en la pulpa.

4.- Pericementitis aguda o crónica.- La pericementitis aguda, así como la pulpitis, provoca un dolor muy característico. Tiene su asiento en la membrana periodontal, que es al mismo tiempo intermedia de apoyo entre el diente y su alveolo y el órgano sensorial táctil del diente. Por lo cuál podemos localizar con facilidad, la inflamación de este tejido por la delicadeza del diente al apretarlo o golpearlo.

El dolor en la pericementitis es característico, de forma constante. Siendo en su etapa inicial

un dolor sordo y no severo. Aumentando la severidad del dolor al agudizarse la inflamación, así como también al agacharse o al hacer ejercicio. El diente responderá a los cambios térmicos sólo en los raros casos en que la vitalidad de la pulpa subsista durante la pericementitis. Ya que la pericementitis puede sobrevenir antes de que la pulpa haya desaparecido completamente dando lugar a la confusión de los síntomas.

En ocasiones el diente es desalojado levemente de su alveolo, lo cuál es notado por el paciente cada que cierre la boca. Durante el contacto oclusal, la presión adicional sobre el diente afectado provoca exacerbación de los síntomas.

La pericoronitis crónica que proviene de una inflamación subaguda causada por muerte pulpar, es de rara ocurrencia. Ya que no forma abscesos y es de carácter benigno. Esta puede producirse en los dientes posteriores superiores, al extenderse el proceso inflamatorio de un antro infectado, sintiéndose dolor localizado en estos dientes.

5.- Gingivitis.- Como su nombre lo indica es la inflamación de la encía, con cambios en el color, forma, consistencia y textura.

En la gingivitis crónica hay dolor al apretar partículas duras de los alimentos, al cepillarse --- etc. Ahora la gingivitis aguda se caracteriza por el dolor que varía de intensidad en forma paralela con el proceso infeccioso.

En la gingivitis necrosante llamada también boca de trinchera o gingiviestomatitis de Vincent, cuya secuela es un cráter sangrante muy doloroso a tal grado de que puede interrumpir el sueño debido a que está expuesto el tejido conectivo. Por lo que

encontramos; Sialorrea, malestar general, fiebre, en ocasiones adenitis regional (inflamación de los vasos linfáticos) siendo lo más característico la halitosis y la sialorrea.

En todos los casos de gingivitis el dolor es localizable fácilmente lo que facilita el diagnóstico.

6.- Pericoronitis.- Podemos decir que la pericoronitis es casi igual a la gingivitis, sólo que aquí la inflamación se presenta alrededor de la corona de un diente parcialmente emergido. Este tipo de afección se presenta generalmente en los principios de la erupción de los terceros molares, aunque puede presentarse alrededor de cualquier diente durante sus primeras etapas eruptivas. Siendo bastante común durante la erupción de los primeros y segundos molares permanentes.

El dolor es severo a la percusión o a la presión sobre el tejido gingival afectado, especialmente al contacto oclusal, el cual puede ser provocado por el diente opuesto. Esta infección pericoronar en ocasiones es capaz de provocar la formación de un verdadero absceso siendo necesaria la realización de una incisión y su drenaje.

7.- Absceso periapical o parodontal.- Es una inflamación purulenta en tejidos parodontales y en la cara lateral de la raíz y se presenta por:

a).- En ausencia de enfermedad parodontal debida a traumatismos o perforaciones laterales de la raíz.

b).- En tratamiento endodóntico, y no se elimina sarro, confundiéndose con una bolsa compleja, dejándose el sarro en la bifurcación de las raíces formando el absceso.

Este absceso puede ser agudo o crónico; en el agudo hay dolor pulsátil irradiado, ha respuesta positiva a la percusión y a la radiación, hay movilidad dentaria y malestar general, fiebre y linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos) y leucocitosis. No hay manifestaciones radiográficas y se manifiesta con elevación ovoide de la encía, se ve una fístula brillante edematizada y a veces puede existir una fístula. Tratándose en este caso, el absceso paradontal agudo estableciendo drenaje mediante una incisión, y administrar antibióticos.

En el absceso paradontal crónico, el dolor es muy bajo, el paciente refiere sentir el diente agrandando y que al apretar los dientes se calma el dolor. Hay manifestaciones radiográficas mediante zonas radiolúcidas en la parte lateral de la raíz y generalmente presenta una fístula pequeña en la que se puede meter una sonda y llegar al absceso. Este absceso se trata haciendo el legrado periapical, mediante un colgajo.

D).- DOLOR EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

El dolor es un síntoma que acompaña a diversos procesos que afectan la articulación temporomandibular, como son las diversas formas de artritis, lesiones traumáticas, infecciones y enfermedades neoplásicas. En la mayoría de los casos el dolor que produce de la articulación temporomandibular se caracteriza por ser relativamente constante y profundo. Se irradia a menudo a la oreja, a lo largo de la super-

ficie lateral de la cabeza y hacia el ángulo mandibular. El dolor en estas zonas mencionadas es referido o se produce directamente en ellas por espasmo de uno o más músculos de la masticación, muchas veces - se asocia hipersensibilidad sobre la articulación o sobre el cuello mandibular así como en la musculatura espástica. El dolor aumenta generalmente durante los movimientos mandibulares, haciéndose entonces -- más agudo.

Diversos procesos pueden producir un dolor que se parece al que se debe a procesos que afectan a la articulación temporomandibular o al que tiene su origen en los músculos de la masticación (síndrome de la disfunción miofacial dolorosa).

I.- CIRCULATORIOS.

- A) Neuralgia facial atípica (dolor vascular)
- B) Insuficiencia arterial coronaria
- C) Arteritis temporal

II.- INFLAMATORIOS.

- A) Pulpitis
- B) Pericoronitis
- C) Otitis
- D) Parotiditis

III.- TRAUMATICOS

- A) Síndrome auriculotemporal (Frey)
- B) Fractura de la apófisis estiloides

IV.- NEOPLASICOS

- A) Agrandamiento de la apófisis estiloides

B) Carcinoma de la nasofaringe (síndrome de Trotter).

V.- IDIOPATICOS

- A) Neuralgia del trigémino
- B) Neuralgia glossofaríngea.

Una pulpitis de un diente posterior superior o inferior, o una pericoronitis que afecte al tercer molar mandibular, produce muchas veces dolor referido en el oído. El trismo que se asocia al último proceso puede hacer aún más difícil el diagnóstico. Sin embargo la presencia de inflamación en la zona del tercer molar ayudará a distinguir ambos procesos.

También debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor de la articulación temporomandibular, el dolor por afectación directa del oído (otitis externa, otitis media). Por lo general, los enfermos con estos problemas tienen hipersensibilidad al apretar la oreja o si se presiona sobre la apófisis mastoides. También hay señales de drenaje purulento dentro del conducto auditivo externo.

El dolor de la neuralgia del trigémino que afecta a su tercera rama suele ser más lancinante y de más corta duración que el dolor de la articulación temporomandibular. Se irradia desde la cara anterior de la mandíbula hacia el oído y no en el labio inferior o mentón. El carácter de dolor en la neuralgia glossofaríngea es parecido al de la neuralgia del trigémino. Se irradia desde el dorso de la lengua o zona tonsilar hacia el oído o a veces a la parte lateral del cuello. Ya que las zonas gatillo se encuentran generalmente en la lengua o en la faringe, las crisis se indican generalmente al tragar, hablar o bostezar sin embargo, el solo acto de masticar no inicia normalmente el dolor.

Aunque la neuralgia racial atípica (dolor vascular) es de naturaleza difusa, parecido al que se presenta cuando hay afectación de la articulación --mandibular, tiene un carácter más bien pulsátil y de quemazón que de dolor profundo. No suele aumentar con los movimientos mandibulares y a menudo asocia con otros signos de disfunción autónoma, como son --enrojecimiento de la piel y sensación de rasguño en el ojo.

La distinción clínica es muchas veces difícil debido al desarrollo simultáneo de dolor vascular en enfermos con un síndrome de disfunción miofacial dolorosa de larga duración.

Debido a la proximidad de la glándula parótida a la articulación temporomandibular, el dolor de origen glandular puede confundirse a veces con el dolor articular; Aunque muchas veces el carácter del dolor es muy parecido, y ambos procesos pueden presentar un aumento del dolor en el momento de las comidas y se asocian a trismo, la parotiditis dará siempre tumefacción por debajo y delante de la oreja. La tumefacción no es un signo frecuente en la afectación de la articulación temporomandibular. Este solo dato --ayudará muchas veces a la diferenciación clínica. --Además, en la parotiditis pueden haber otros signos como fiebre, enrojecimiento y muchas veces, supuración purulenta por el conducto parotídeo. En estos casos puede demostrarse radiográficamente un sialolito.

A veces, ciertos procesos raros pueden producir dolor en la vecindad de la articulación temporomandibular o dolor referido en aquella zona. Entre ellos se encuentran el síndrome auriculotemporal --- (de Frey) la fractura de la apófisis estiloides, la insuficiencia de la arteria coronaria, la arteritis temporal y el carcinoma de la nasofaringe (Síndrome de Trotter). El síndrome auriculotemporal se debe a

procedimientos quirúrgicos, lesiones o infecciones de la glándula parótida. Se diferencia del dolor de la articulación temporomandibular por el enrojecimiento facial unilateral asociado y por la exudación preauricular durante la masticación. La fractura o agrandamiento de la apófisis estiloides puede reconocerse radiográficamente. El dolor referido con origen en la insuficiencia arterial coronaria se relaciona generalmente con el esfuerzo físico y desaparecerá cuando el enfermo use un fármaco vasodilatador como el nitrito de amilo o la nitroglicerina.

La arteritis temporal puede producir dolor en la zona de la articulación temporomandibular así como en la parte lateral de la cabeza a lo largo del borde posterior de la mandíbula, extendiéndose hacia abajo en el cuello. El dolor suele ser persistente, intenso, de carácter profundo o pulsátil que recuerda al de la articulación temporomandibular. Sin embargo, se acompaña generalmente de fiebre, malestar y anorexia que no se presentan en los procesos que afectan a la articulación. Además, con una palpación cuidadosa puede encontrarse una arteria temporal superficial dura y dolorosa.

El carcinoma de la nasofaringe no causará sólo dolor en la articulación temporomandibular, sino también insensibilidad, asimetría e inmovilidad del paladar blando y trismo. Estos síntomas se deben a la afectación por el tumor del nervio trigémino en la zona en que el nervio sale por el foramen oval. El dolor acostumbra ser muy intenso y no suele calmar con los analgésicos normales. A veces puede visualizarse o palparse la masa tumoral. Debido a la gravedad del proceso debe tenerse siempre en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier enfermo con dolor articular intenso y persistente.

E).- NEURALGIAS TÍPICAS Y ATÍPICAS Y DOLOR FACIAL SECUNDARIO A OTRAS CAUSAS EXTRACRANEANAS E INTRACRANEANAS.

SINDROMES DE DOLOR NEURALGICO.- El dolor se transmite por vías neuroanatómicas específicas. Las enfermedades afectan estas vías a un nivel o más y pueden abarcar los siguientes mecanismos y lugares; cerebral (dolor psicógeno); central (tálamo, pedúnculo cerebral, médula espinal); raíz nerviosa posterior ganglio de Gasser; nervios periféricos y terminaciones nerviosas específicas para el dolor; vasos sanguíneos. Así el dolor facial se halla asociado a una variedad de estados: alteraciones sistémicas; cambios patológicos en la órbita, nasofaringe o dientes; enfermedad intracraneana focal; una neuralgia específica; cambios, fisiopatológicos asociados con jaqueca u otras formas de cefalea vascular y alteraciones psicológicas caracterizadas por desordenes alucinatorios, conversivos o depresivos.

Desde el punto de vista clínico el dolor facial se agrupa en tres categorías principales; neuralgias típicas (Antetodo neurogénicas), neuralgias atípicas (ante todo vasculares) y dolor facial secundario a otras causas extracraneanas e intracraneanas. Dicha clasificación adolece de algunos defectos, pero permite el enfoque racional del diagnóstico diferencial y tratamiento clínico.

I.- Neuralgias TÍPICAS

La neuralgia típica se caracteriza por ataques de dolor agudo con descargas de corta duración, que ocurren dentro del trayecto sensorial de uno de los nervios craneales. Es raro que haya dolor entre ataques. El criterio para el diagnóstico diferencial de la neuralgia típica se indica abajo. Es posible aliviar el dolor de manera temporal mediante anestesia

de la zona sensorial donde se produce, o de manera permanente por medio de la desensibilización quirúrgica de la zona.

NEURALGIAS TIPICAS

Distribución del dolor -----

se limita al campo de un nervio craneano.

Carácter -----

Paroxístico, agudo, localizado

Duración -----

Segundos a minutos.

Signos del S.N. Autónomo-----

Ninguno

Desencadenadas por estímulos externo - Si

Zona desencadenante ----- Presente

Edad ----- Grupo de adultos

Personalidad ----- Rasgos neuróticos no prominentes.

Alivio de dolor mediante;

Vasoconstrictores ----- No es efectivo

Vasodilatadores ----- Inadecuado

Narcóticos ----- Inadecuado

Interrupción quirúrgica o química del nervio afectado ----- Efectivo.

NEURALGIA TRIGEMINA

Quizás el tipo más frecuente de color facial, y con seguridad el más atormentador, sea la neuralgia trigémina, también conocida como tic doloroso o enfermedad de Fothergill. El tic doloroso se manifiesta principalmente en adultos y se caracteriza -- por un dolor repentino, intenso y paroxístico que -- afecta una o más ramas del trigémino. El paciente describe la sensación como "fogonazo", "shock eléctrico", "puñalada", "relámpago" o "disparo". El dolor se manifiesta por muecas (tic), rubor de la piel y lagrimeo; el paciente deja, por lo general, lo que está haciendo y aprieta la mano contra la cara o la frota con vigor. El dolor puede durar solamente --- unos pocos segundos y desaparecer por completo, pero casi siempre hay una serie de dolores, que se suceden con mucha frecuencia. Este ataque dura a veces pocos días o continúa por muchos meses, pero hay una tendencia a la remisión, de meses o aun de años. El mal ataca por lo común alrededor de los cincuenta -- años, pero también aparece en jóvenes o ancianos.

Como regla, el dolor comienza en una sola rama del quinto nervio craneano, rama maxilar superior o, las más de las veces, en la rama maxilar inferior, - pero suele irradiarse a una de las ramas restantes, o a las dos. Muchos pacientes tienen zonas desencadenantes, que incluyen la zona de encía, paladar duro, el labio inferior o el ala de la nariz. La excitación de esas zonas origina paroxismos de dolor en el sector afectado. El temor a desencadenar un ataque hace que el paciente evite lavarse o afeitarse, y algunos incluso rehusan comer o hablar. La afección nunca invade los dos lados de la cara a la vez. El examen no revela nada, se conservan todas las formas de sensibilidad, y la capacidad motora y los reflejos son normales. El diagnóstico de la neuralgia trigémina rara vez es difícil, si se presenta la mayoría de los signos y síntomas.

NEURALGIA GLOsofaríNGEA

La neuralgia del noveno nervio craneano se caracteriza por paroxismo de dolor intenso y lacerante en la zona amigdalina, garganta y oído. El tipo de dolor es semejante al de la neuralgia trigémina. Rara vez irradiando hacia la cara, se limita a la faringe o al oído. Hay zonas desencadenantes en la base de la lengua y zona amigdalina, o en el conducto auditivo externo. El hablar, el tragar, toser o introducir el dedo en el oído precipita el dolor. Los pacientes que, como consecuencia, evitan la deglución de alimentos o líquidos corren el riesgo de deshidratarse y tonarse caquéticos. La anestesia de la zona faríngea posterior y amigdalina del lado afectado, con cocaína, al 4%, ayudará a diferenciar la neuralgia glossofaríngea verdadera de la neuralgia de la rama maxilar inferior del trigémino.

Las enfermedades y trastornos que hay que tomar en cuenta para el diagnóstico diferencial son: pulpitis dentarias no detectadas, sinusitis frontomaxilares, tumores o aneurismas de las fosas medio y posterior, cefaleas vasculares y neuralgias atípicas. El dolor trigémino de tipo semejante al del -- tic, resultante de la compresión del nervio por un tumor o una enfermedad desmielinizante, va acompañado por cuadros neurálgicos objetivos de pérdida de la motricidad y sensibilidad.

2.- NEURALGIAS ATÍPICAS

En 1924, Frazer y Russell sugirieron primero la denominación de "neuralgias atípicas", la que después utilizaron Grant y Glaser en algunos trabajos para describir a un grupo de pacientes que sufrían de dolor facial no del todo característico de la neuralgia verdadera del trigémino. Antes de ese tiempo, y durante él, se describieron múltiples varieda-

des con diferentes nombres: neuralgia esfenopalatina, neuralgia del tipo de la jaqueca (ciliar), cefalagia facial autónoma, cefalea histamínica, neuralgia petrosa y, de manera más reciente, cefalea concentrada. A pesar de que no todos los ejemplos que se encuadran dentro de este grupo representan entidades clínicas idénticas, se hallan muy relacionadas entre sí y se supone que su mecanismo subyacente sea vascular.

Las neuralgias atípicas se caracterizan por -- ataques de dolor de localización difícil, en la cabeza, cara y cuello. El dolor es paroxístico o continuo. Este tipo de neuralgia se halla ligado, muchas veces, a la actividad craneana autónoma del lado --- afectado de la cabeza y se lo observa en personas -- tensas, ansiosas.

No se conocen de manera definitiva las causas de las neuralgias atípicas. Cualquiera fuere el factor inicial, el dolor es consecuencia de la dilatación local periódica de los vasos sanguíneos extracranianos, en sectores que irrigan, en particular, la arteria maxilar externa y la temporal superficial. También se dilatan algunas ramas terminales de la carótida interna, en la zona nasal y ocular. El hecho de que en el proceso intervenga sólo una -- clase de arterias indica su origen neurógeno. Es obvio que la vasodilatación no es el único mecanismo -- de la cefalea vascular. Estudios recientes parecen indicar que el dolor depende de la liberación de neuroquinina en los tejidos que rodean a los vasos dilatados; es una sustancia con propiedades similares a las de la bradiquinina, que baja el umbral del dolor.

CEFALEA CONCENTRADA

Un prototipo de las neuralgias atípicas lo ---

constituye la cefalea concentrada, forma de cefalea vascular del tipo de la jaqueca. El cuadro clínico incluye un dolor periódico, unilateral, atormentador y angustiante, que se ha descrito como sensación quemante y taladrante; afecta un ojo, una sien o los dos; hay además, inyección y lagrimeo del ojo del mismo lado y rinorrea o congestión de la nariz. Los ataques se producen en arremetidas o descargas seguidas. Hay tumefacción de los vasos temporales del lado afectado de la cabeza con aumento pronunciado de la temperatura superficial de ese mismo sector. El dolor es el rasgo sobresaliente. Suele irradiarse desde la región orbitaria y temporal hacia el cuello y la cara. Los ataques son breves (20 a 90 minutos); empiezan y concluyen con brusquedad y llegan a despertar durante la noche al paciente dormido. En el momento del ataque, el paciente tiende a moverse, más que a permanecer quieto. Los ataques sobrevienen con una frecuencia de 4 a 5 veces en 24 horas.

La personalidad típica más común de los pacientes con cefaleas, concentradas es la de una persona ambiciosa, eficiente y consciente con exceso, que se esfuerza por la perfección y manifiesta fuerte tendencia al comportamiento compulsivo. Tales personas ocupan, muchas veces, posiciones de responsabilidad, pero son inseguras y carecen de confianza en sí mismas. Los conflictos más comunes en estas personalidades son de naturaleza hostil y agresiva. En una personalidad similar a la de pacientes con jaqueca clásica, hipertensión y úlceras.

DOLOR FACIAL SECUNDARIO A OTRAS CAUSAS EXTRACRANEANAS E INTRACRANEANAS

Es imposible diferenciar el dolor psicogénico del origen físico: uno y otro "reales". La mayoría de los dolores tienen base fisiológica, pero mecanis

mo neuróticos exageran el sufrimiento. La mayor parte de los pacientes con síndrome facial son mujeres. La intensidad, localización y carácter del dolor varían, y cambia con el interrogatorio directo o la su gestión. La instalación del dolor pudo haber sucedido en el momento de un hecho importante de la vida emocional del paciente, concomitante con una lesión del rosa de la cara. Trastornos emocionales posteriores pueden conducir al retorno de una respuesta dolorosa, sin que haya lesión orgánica. El examen físico no revela una causa física de dolor, y la respuesta del paciente a las drogas varía. El dolor real, tanto como el imaginario, se alivia mediante hipnosis, sugestión, placebo y distracción. Sin embargo, pacientes con cierto tipo de dificultades psicológicas tienden a depender de los analgésicos, tranquilizantes o sedantes. La estructura característica básica de estas personas es masoquista. El dolor facial puede ser una representación simbólica de ira o rabia reprimidas por lo que desea ser castigado. En otras circunstancias, el dolor significa la supresión de impulsos instintivos prohibidos (por lo general sexuales) y el castigo por el intento de gratificar esos impulsos.

Otros tipos dolor facial atípico con componente psicogénico no forman una entidad inequívoca. El dolor se caracteriza por su ubicación profunda o mal localizada y se describe como una sensación de tironeo o pellizco. Los ataques tienden a ser prolongados y la asociación con los síntomas craneanos autónomos es menos pronunciada que en el caso de la neuralgia atípica concentrada. En muchos pacientes, el dolor es, al principio, periódico, y después se convierte en continuo. Los ataques se producen, por lo general, en mujeres. Los mecanismos que intervienen incluyen componentes vasculares, musculares y psíquicos, solos o combinados. A menudo el paciente está sufriendo una de-presión o conversión psiconeurótica. No hay que establecer el diagnóstico por exclusión, sino sobre la base de pruebas halladas durante el --

examen psicológico del paciente, Con frecuencia, los enfermos de esta clase han sido sometidos a muchas intervenciones médicas y odontológicas innecesarias. La reacción a las drogas suele ser efímera y no guarda relación con la acción farmacológica conocida de la droga, ingerida. La clasificación de los pacientes con el dolor facial psicogénico en dos grupos resulta difícil y ha de quedar bien aclarado que hay muchas formas intermedias.

3.- PUENTES INTRACRANEANOS Y EXTRACRANEANAS DE DOLOR FACIAL . NEUROMA ACUSTICO

Algunas entidades clínicas de origen diverso producen estados dolorosos semejantes a la neuralgia trigémina. Incluyen tumores del ángulo pontocerebeloso y el más común es el neuroma acústico, que constituye del 5 al 10% de la totalidad de los tumores intracraneanos. Puede afectar la raíz sensitiva del quinto nervio. En todos esos casos se halla afectado el octavo par craneano, y en el 50% también lo está el quinto. Las parestesias faciales son bastante comunes, pero el dolor neurálgico intenso del tipo del tic doloroso no lo es. El dolor facial es, por lo general, ininterrumpido y dura muchas horas o días. Hay zonas de la cara anestesiadas, pérdida del reflejo corneal y debilitamiento de los músculos de la masticación.

El diagnóstico de neurona acústico se hace sobre la base de los signos y síntomas de afección del octavo par craneano, seguidos por las manifestaciones de afección de los nervios craneanos vecinos, el cerebelo y el tronco cerebral. El neuroma acústico puede quedar enmascarado por cualquier tumor del ángulo pontocerebeloso, incluso los neuromas del quinto par craneano u otro, y también por meningiomas, colesteatomas, gliomas y quistes en el receso lateral, así como por tumores metastáticos, aneurismas y procesos inflamatorios. Algunos de estos tumores lle

gan a oprimir el nervio trigémino, el ganglio de Gasser o los dos, y con ello origina dolor facial o -- parestesia como síntoma temprano.

En algunos casos, el dolor es paroxístico y es imposible distinguirlo de una neuralgia trigémina; - en otros, es más o menos continuo, pero las características neurológicas prueban que no se trata de la neuralgia idiopática del trigémino. Son generalmente demostrables los cambios objetivos de la sensibilidad, facial. Por lo común, está afectada la rama motora del trigémino, como lo está, asimismo, la --- inervación simpática del ojo. Sucede lo mismo con -- uno de los nervios oculomotes de los pares craneanos tercero, cuarto y sexto o más.

TUMORES NASOFARINGEOS

Los tumores nasofaríngeos, en su mayoría carci - nomas de células escamosas, invaden con frecuencia - la cavidad craneana a través del agujero rasgado y - del agujero oval, con dolor facial como manifesta--- ción neurológica más común. El dolor es constante e intenso, pero al principio es posible confundirlo -- con la neuralgia del trigémino. El diagnóstico se - hace evidente, casi siempre, al aparecer la práli--- sis, del sexto nervio, el síndrome de Horner, amauro - sis u otras manifestaciones de la expansión o infil - tración del tumor en las estructuras vecinas.

HERPES ZOSTER

De las infecciones del sistema nervioso, el -- herpes zóster del nervio trigemino es similar, por - su etiología, al que afecta al sector espinal. Se - limita a una de las ramas del quinto par, con mayor frecuencia la oftálmica. El dolor es el primer sín - tomas. En pocos días hay enrojecimiento de la piel,

seguido por una erupción vesicular. Las ampollas -- pueden romperse, infectarse y dejar una cantidad variable de úlceras. La formación de vesículas en la --- córnea representa un gran peligro en las infecciones del nervio oftálmico, porque las ulceraciones que dejan cicatrices pueden destruir el ojo, lo cual requiere su enucleación.

El dolor y la parestesia pueden persistir bastante tiempo una vez curada la erupción, con cambios tróficos en la piel y el cabello, pero la secuela -- más importante es la neuralgia posherpética. Esto rara vez sucede antes de los 45 años, y es posible que el dolor sea de origen central. Tal dolor es por lo general agudo e intenso, puede ser provocado por estimulación periférica y se torna constante, molesto, quemante. Se presentan a menudo algunos cambios sensoriales objetivos. Con frecuencia, los métodos quirúrgicos no consiguen aliviar este tipo de dolor.

ESCLEROSIS MULTIPLE

La esclerosis diseminada (esclerosis múltiple) origina un dolor casi idéntico al del tic doloroso idiopático, ya como primer síntoma, ya durante el -- curso de la enfermedad. La esclerosis múltiple se -- caracteriza por la presencia de muchas zonas desmielinizadas en el sistema nervioso central. Desde el punto de vista clínico, hay variedad de signos y síntomas neurológicos que tienden a remitir o exacerbarse generalmente hay manifestaciones de lesiones múltiples en cualquier momento en particular.

Muchas son las causas de la neuralgia trigémina secundaria que abarcan una gama de alteraciones en que se incluyen siringomielia, polineuritis infecciosa, dolor reflejo de lesiones en vértebras cervi-

cales, y otras. Nuestra discusión aquí se limita a las alteraciones más frecuentes cuyas manifestaciones se asemejan más a menudo a las neuralgias típicas o atípicas, con miras al diagnóstico diferencial. Se remite al lector al capítulo 10 para continuar el tema de las alteraciones neurológicas.

CONCLUSION

El dolor es un fenómeno enteramente subjetivo. Es sumamente difícil de definir y describir, y constituye la experiencia subjetiva de evaluación más ardua. Representa una situación desagradable para prácticamente todo el mundo. En general se distinguen dos aspectos: la percepción del dolor, y la reacción al mismo.

La reacción a los estímulos dolorosos cambia enormemente de un paciente a otro. La variación al respecto es mayor que la que se observa en cualquiera de los sentidos especiales como visión, audición, olfato, tacto y gusto. Esta reacción puede ser modificada o alterada por distintos factores físicos, emocionales y psíquicos en la vida pasada del paciente. La intensidad del dolor solo puede establecerse mediante estrecha vigilancia del paciente, ejercida por un clínico experimentado y huicioso. No pocas veces la intensidad del dolor guarda una relación inversa con la reacción que presenta el paciente.

Los estímulos dolorosos pueden deberse a varias causas. Los factores físicos o químicos que actúan sobre las terminaciones nerviosas o los troncos nerviosos pueden producir dolor. Algunas enfermedades generales que se acompañan de neuritis o neuropatía, como deficiencias nutricionales, anemias, diabetes o hiperparatiroidismo, pueden caracterizarse por dolor o modificaciones sensoriales. También puede haber dolor originado en los plexos nerviosos que rodean los principales vasos. Los estímulos de este tipo suelen acompañarse de otras manifestaciones simpáticas, como sudación y alteraciones rápidas de la circulación cutánea. Los estímulos dolorosos pueden ser originados por enfermedades intracraneales, como tuberculomas, abscesos o muchas veces neoplasias. En ocasiones es imposible encontrar base

física u orgánica para los estímulos dolorosos, y -- esto lleva a sospechar un origen psicógeno.

Aunque el dentista tiene mucho interés en establecer la causa o el origen del dolor, para aplicar métodos terapéuticos racionales lo que más interesa al paciente es que lo alivien. Estas dos finalidades no siempre son compatibles, pues si la manifestación subjetiva es eliminada o deprimida con anestésicos o analgésicos potentes, se vuelve muy difícil -- reconocer la causa y la naturaleza del dolor. El dentista siempre debe intentar aliviar los síntomas del paciente, pero tratando de no interferir con los estudios diagnósticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO
RANSON CLARK
Ed. Interamericano 1968.
- 2.- PATOLOGIA BUCAL /
S. N. BHASKAR
Ed. El Ateneo
- 3.- MEDICINA BUCAL
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.
LUTER W. BURKET.
Ed. Interamericana
- 4.- TRATADO DE ANATOMIA HUMANA
FERNANDO QUIROZ.
Ed. Porrúa.
- 5.- NEUROANATOMIA CORRELATIVA Y
NEUROLOGIA FUNCIONAL.
JOSEPH G. CHUSID.
- 6.- FISIOLOGIA MEDICA
WILLIAM F. GANONG.
Ed. M. M.
- 7.- FARMACOLOGIA MEDICA.
VICTOR DRILL
Ed. Prensa Medica Mexicana.
- 8.- ODONTOPEDIATRIA
FINN
4a. EDICION
Ed. Interamericana.

9.- PATOLOGIA BUCAL
K.M. THOMA
Ed. U.T.E.H.A.

10.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA BUCAL
EDWARD U. ZEGARELLO
AUSTIN H. KUTSHER
GEORGE A. HYMAN
Ed. Salvat.

11.- ANESTESIA ODONTOLOGICA
NIELS BJORN JORGENSEN
JESS HAYDER Jr.
Ed. Interamericana

12.- MANUAL DE ENDODONCIA
VICENTE PRECIADO Z.
Cuellar de ediciones.