

74



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DOLOR OROFACIAL
MÚSCULO ESQUELÉTICO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

GABRIELA CARRASCO LOZANO
MARIVEL LÓPEZ HERNÁNDEZ

H. B. *Elvira del Rosario Guedea Fernández*

DIRECTORA: C.D. ELVIRA DEL ROSARIO GUEDEA
FERNÁNDEZ

ASESOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BACAME

112076





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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

Introducción

Dolor.....	1
------------	---

Capitulo I

Antecedentes históricos del dolor.....	4
--	---

Capitulo II

Anatomía nerviosa del dolor orofacial

músculo-esquelético.....	7
1. Estructuras nerviosas del dolor orofacial.....	8
2 Neuroanatomía funcional.....	9
3 Receptores sensoriales.....	10
3.1 Exteroceptores.....	10
3.2 Propioceptores.....	11
3.3 Interoceptores.....	12
4. Receptores especializados y reflejos.....	12
5 Neurona de primer orden.....	13
6. Neurona de segundo orden.....	14
7. Tronco cerebral y encéfalo.....	15
7 1 Tronco cerebral.....	15
7.1.1 Bulbo raquídeo.....	16
7.1.2 Protuberancia.....	16
7.1.3 Mesencéfalo.....	16

13.3.5 Nervio vago.....	31
13.3.6 Nervio accesorio.....	31
13.3.7 Nervio Hipogloso.....	31
13.3.8 Nervios cervicales superiores.....	31

Capítulo III

Neurofisiología del dolor.....	32
1. Potenciales de acción.....	32
2. Sinapsis.....	33
3. Neurotransmisores.....	35
3.1 Neurotransmisores de acción rápida (molécula pequeña).....	36
3.1.1 Acetilcolina.....	36
3.1.2 Noradrenalina.....	36
3.1.3 Glutamato.....	36
3.1.4 Aspartato.....	36
3.1.5 Serotonina.....	37
3.1.6 Ácido Gamma-aminobutírico.....	37
3.1.7 Glicina.....	37
3.1.8 Dopamina.....	37
3.1.9 Histamina.....	37
3.2 Neurotransmisores de acción lenta (molécula grande).....	38
3.2.1 Sustancia P.....	38
3.2.2 Endorfinas.....	38
3.2.3 Bradiquinina.....	39
3.3 Eliminación del transmisor de la sinapsis.....	39
3.4 Neuroquímica de la Nocicepción.....	40
3.5 Sensibilización neuronal.....	41
3.6 Sistema de transporte axónico.....	42

7.2	Cerebelo.....	17
7.3	Diencéfalo.....	17
7.3.1	Tálamo.....	17
7.3.2	Hipotálamo.....	18
7.4	Cerebro.....	19
7.4.1	Cortex cerebral.....	19
7.4.2	Ganglios basales.....	20
7.4.3	Estructuras límbicas.....	20
7.5	Otras estructuras importantes del tronco cerebral.....	21
7.5.1	Ventrículos.....	21
7.5.2	Sustancia gris periacueductal.....	22
7.5.3	Núcleo mayor del rafe.....	22
8.	Sistema trigeminal.....	23
9	Sistema nervioso autónomo	24
10.	Sistema nervioso simpático	25
11.	Sistema nervioso parasimpático.	26
12.	Funciones del sistema nervioso autónomo.....	27
13.	Vías nociceptivas periféricas	27
13.1	Nervios aferentes (sensitivos) somáticos.	27
13.1.1	Nervio trigémino.. ..	27
13.1.2	Nervio facial.....	28
13.1.3	Nervio glosofaríngeo.....	29
13.1.4	Nervio vago.....	29
13.2	Nervios cervicales.....	29
13.3	Nervios eferentes (motores) somáticos .	30
13.3.1	Nervio motor ocular común, patético y motor ocular externo.....	30
13.3.2	Nervio trigémino.....	30
13.3.3	Nervio facial	30
13.3.4	Nervio glosofaríngeo.	30

3.7 Transmisión de impulsos aferentes al cortex.....	42
--	----

Capítulo IV

Procesamiento central del dolor.....	45
1. Localización del dolor frente a la fuente del dolor.....	45
2. Tipos de dolor heterotrópicos.....	46
2.1 Dolor central.....	46
2.2 Dolor proyectado.....	46
2.3 Dolor referido.....	47
3. Sensibilización central.....	47
4. Efectos en neuronas aferentes (sensitivas).....	48
4.1 Dolor referido.....	48
4.2 Hiperalgesia primaria.....	49
4.3 Hiperalgesia secundaria.....	50
5. Efectos en neuronas eferentes (motoras).....	50
6. El concepto de modulación.....	51
6.1 Efectos moduladores de las endorfinas.....	52
6.2 Modulación del dolor por factores psicológicos.....	52
6.2.1 Factores moduladores excitatorios.....	52
6.2.2 Factores moduladores inhibitorios.....	52
6.2.3 Otros factores moduladores.....	53

Capítulo V

Psicología del dolor.....	54
1 Factores que influyen en la experiencia dolorosa.....	54
1.1 Nivel de vigilia del tronco cerebral.....	54
1.2 Experiencias previas.....	55
1.3 Estado emocional.....	56

1.4 Rasgos conductuales.....	56
2. Los factores psicológicos influyen en todos los dolores...	57
3. <i>Modelo mecanicista frente al modelo biopsicosocial..</i>	57
4. Importancia emocional de los dolores orofaciales.....	58
5. Consideraciones psicológicas de los dolores orofaciales.	59

Conclusiones

Notas bibliográficas

Bibliografía

DOLOR OROFACIAL MÚSCULO-ESQUELÉTICO

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha habido un rápido aumento en el interés de la profesión odontológica en los trastornos dolorosos de la región cráneo-facial, que en muchas ocasiones representan un problema complejo que incluye algunos de los dolores más intensos y complicados que el ser humano puede llegar a padecer, creando una urgencia que lo motiva a buscar ayuda.

El dolor esta considerado como el síntoma de mayor importancia, porque es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular existente o potencial, que no puede compartirse esto es, que cada individuo presenta su propia reacción al dolor.

Por lo tanto, es indispensable conocer la anatomía y fisiología del organismo en condiciones normales, así como los mecanismos fisiopatológicos que desencadena la reacción dolorosa, para que el odontólogo pueda ofrecer eficazmente alivio al paciente.

Es necesario tomar en cuenta la importancia psicológica y social que tiene el área orofacial específicamente la articulación temporomandibular, porque aumenta la necesidad de que le odontólogo, trate el dolor músculo-esquelético, con un enfoque sensato e individualizado, proporcionándole salud y obteniendo de esa forma, grandes logros durante su práctica profesional.

DOLOR

El dolor es uno de los síntomas más experimentados en Odontología y como tal, es la mayor preocupación para el dentista. A menudo se le denomina como un mecanismo protector, ya que se manifiesta cuando un cambio tiene lugar en sus contornos causando daños en los tejidos sensibles.

La palabra dolor ha sido utilizada prácticamente por todos y ha sido descrita por una variedad de términos tales como agudo, quemante, acalambante, sordo o palpitante. Sin embargo, es confuso y muy difícil de definir, porque es grande la variación en estas experiencias que son el resultado de una complicación emocional.

Puede ser descrito como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central, donde es interpretado como dolor, es evidente que la transmisión del impulso creado por el estímulo nocivo y la interpretación de la reacción al impulso demuestran definitivamente la dualidad de aspectos del dolor que son, percepción del dolor y reacción al dolor.

La percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores de dolor, a través de los mecanismos de conducción y percepción. La reacción dolorosa es la manifestación del paciente de su percepción de una experiencia desagradable, influyendo factores neuropatológicos y fisiopatológicos complejos que abarcan el tálamo posterior y la corteza cerebral.

La mayor parte de los diccionarios definen el dolor en un lenguaje similar para la experiencia del dolor agudo. El Dorland's Illustrated Medical Dictionary lo define como una sensación más o menos localizada de malestar, trastorno o sufrimiento que se debe a la estimulación de

terminaciones nerviosas especializadas. Sirve como mecanismo protector en cuanto a que induce al que lo sufre a suprimirlo o buscar su origen.

Está es una descripción adecuada para el modelo del dolor agudo, pero no describe completamente el dolor crónico. En la actualidad el dolor crónico es asociado con vías neuroanatómicas específicas, mal localizadas, como el dolor fantasma de las extremidades y otros fenómenos de dolor central.

Desde el punto de vista clínico, el dolor crónico de diversa localización anatómica se considera de naturaleza primitiva o global. El dolor agudo sirve como "mecanismo protector que nos indica que algo anda mal".

PERCEPCIÓN DEL DOLOR

La percepción se localiza dentro de la corteza del cerebro dependiente de terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos. Las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos son terminaciones nerviosas s, fibras no meduladas, estos nervios terminales son llamados nociceptores, se clasifican de acuerdo al tamaño y velocidad a la cual conducen el impulso, el umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones así como también de neurona a neurona. Los seres humanos somos capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor.

REACCIÓN AL DOLOR

Esta fase de reacción abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral y representa la integración y percepción del dolor dentro del sistema nervioso central. La acción talámica disminuida produce un elevado umbral del dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo. La disminución ligera de la acción cortical, que puede obtenerse mediante pequeñas dosis de

barbitúricos, puede producir mayor reacción al dolor, debido a la eliminación consciente.

UMBRAL DE DOLOR

El umbral del dolor es inversamente proporcional a la reacción del dolor. Un paciente con elevado umbral del dolor es hiporeactivo, mientras el que tiene bajo umbral de dolor es hipereactivo. Un estímulo de umbral requerido para producir un cambio y crear un impulso varía de un paciente a otro. El umbral del dolor depende no sólo de la percepción del mismo, sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración, en la tolerancia del paciente, dependerá de factores neuroanatómicos y psicofisiológicos que rigen la reacción del dolor.

Los factores que influyen sobre el umbral del dolor del individuo son:

- Estados emocionales; los pacientes emotivamente inestables tendrán umbrales bajos.
- Fatiga: los pacientes descansados tienen un umbral mucho más alto que los individuos fatigados.
- Edad: Las personas adultas tienden a tolerar el dolor, teniendo un umbral más elevado que jóvenes o niños
- Sexo: se considera que el hombre tiene el umbral más alto que la mujer. (23)

CAPITULO I

NOTA HISTÓRICA DEL DOLOR

A partir del comienzo de la vida, el hombre ha experimentado heridas y enfermedades de las cuales siempre buscaron el método para aliviar tal sufrimiento, valiéndose de los medio que tenían a su alcance como son: instrumentos, agua, sol y supersticiones, esta última debido a que el dolor era atribuido a conceptos mágicos, demoniacos y filosóficos.

La concepción más antigua del dolor en la humanidad estaba dada como castigo sobre aquel que hubiera ofendido a sus deidades, aunque también cabe señalar que desde el comienzo, la medicina fue una manifestación primaria de solidaridad ante el dolor humano, de un miembro de la tribu a otro. Fue un impulso idealista que palpitó sobre la tierra, esto se demuestra desde hace 20 mil años que se encontraron las primeras huellas de existencia del médico, y ya se iniciaba la batalla entre el hombre, la enfermedad y el dolor

En la antigua civilización babilónica el dolor era visto como producto de algún espíritu maligno que se había introducido en el cuerpo, dado como resultado un encanto doloroso. Su cura consistía en procesos sobrenaturales como los ritos ceremoniales, hechos para espantar o desterrar los espíritus, como último recurso se procedía a realizar el exorcismo. Todos estos procedimientos eran realizados por un jefe, curandero o shamán, este era el elegido para dirigir las fuerzas del enfermo. En el Código de Hammurabi se observan viejas prescripciones, una de ella menciona : " Si un médico ha tratado un hombre con un cuchillo metálico por una herida grave, y le ha causado la muerte, o ha abierto un tumor en un hombre con un cuchillo metálico y le ha destruido un ojo, se le amputaran las manos", esta es una evidencia de que existían responsabilidades medicas basadas en el alivio del

dolor. Además esta civilización pedía auxilio a los dioses para que les aliviara ese malestar, cuando padecían dolor dental acudían al dios Ea (1)

En Egipto la primitiva creencia del dolor también tenía un carácter religioso, todas sus dolencia o afecciones eran atribuidas a demonios y espíritus malignos. El tratamiento a sus afecciones consistía en la sedación al dolor. En esta civilización estaban prohibidas las disecciones humanas, todos los estudios realizados eran en momias, en sus papiros mencionaban que el corazón era el motor de la actividad sensorial y motora.

En china la estabilidad del organismo consistía en la armonía con relación al universo, la forma de poder controlar el dolor, era por medio de las técnicas de acupuntura, que consistía en la inserción de puntas de fuego de agujas de oro y plata en todo el relieve del dolor y en diversas partes específicas del cuerpo, reconocían 738 puntos de dolor en el cuerpo humano.

En Grecia numerosos filósofos expanden varias teorías y conclusiones basadas en estudios anatómicos, acerca de las percepciones sensoriales Uno de los mas importantes fue Hipócrates quien rescató la medicina del campo filosófico, buscando su origen y etiología. Consideraba al frio, el calor, la humedad y lo seco elementos principales para el balance. El utilizaba para el dolor sustancias como el opio y la mandrágora. Fig. 1.

Fig 1



Aristóteles probablemente fue el primero en distinguir los cinco sentidos físicos además de considerar el dolor como una “pasión del alma”.

Platón sostenía que el dolor y el placer procedían del interior del cuerpo.

En Roma el dolor era como castigo o tortura para aquellos que infringían la ley, arrancándoles los dientes. Homero pensó que el dolor eran flechas lanzadas por los dioses. Galeno recopila todo lo que ve y funda la anatomía funcional para humanos que anteriormente se hacía en animales; explicando los movimientos de la sangre, estudios sobre la inervación motora, concluye que el dolor es factor importante en la falta de estabilidad en los humores del cuerpo humano (sangre, bilis negra, bilis amarilla, flema y moco).

En el Renacimiento algunas prácticas tenían que permanecer en secreto. Leonardo da Vinci, demostró con majestuosidad un mapa anatómico de los nervios periféricos, la medula espinal, y otros, observo que el dolor es más intenso al sentido del tacto, demostrando así los nervios cutáneos. Se descubrieron además los mecanismos de conducción del dolor, la neuroquímica basada en el impulso transmisor y nuevos descubrimientos en pro de la evolución.

La Biblia hace referencia al dolor, además de la angustia del alma, esto implica que los hebreos consideraban al dolor como una manifestación de inquietudes que llevaban también a la tristeza y pena. Pero a medida de que el conocimiento de la anatomía y fisiología aumentó, se hizo posible distinguir entre dolores debidos a causa físicas y a las emocionales

En los últimos años se ha identificado una cierta especialización de las vías nociceptivas. Algunas de estas ideas dieron nacimiento al concepto de dolor, relacionándolo como una experiencia emocional, más que una alteración localizada del cuerpo. Todo esto nos lleva a la conclusión de que hasta los últimos años los conceptos que se refieren al dolor han cambiado, no del todo, pero en pro de una mejor cultura clínica del dolor (17)

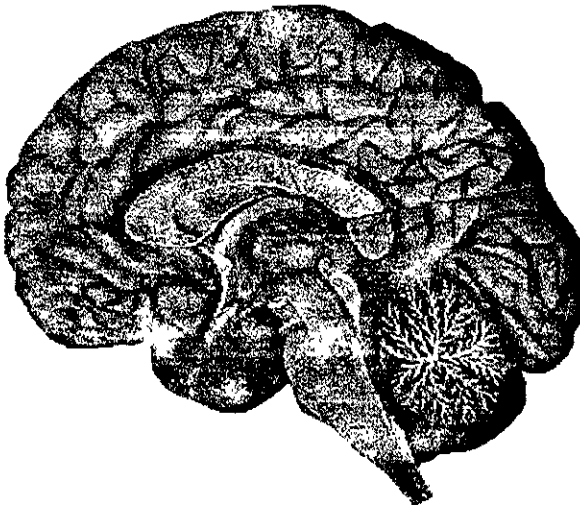
CAPITULO II

ANATOMÍA NERVIOSA DEL DOLOR OROFACIAL MÚSCULO-ESQUELÉTICO

El sistema nervioso es el que siente, piensa y controla nuestro organismo, realiza funciones recabando información sensitiva de todo el organismo, proporcionadas por las terminaciones nerviosas especiales en la piel, los tejidos profundos, los ojos, los oídos y otros sensores, además, desempeña funciones elementales como las sensitivas, integradoras y motoras

Lo esencial para reconocer el tipo de dolor que el paciente refiere, es comprender la función normal del sistema, además de conocer sus características para poder diseñar el tratamiento adecuado (19)

Fig 2



ESTRUCTURAS NERVIOSAS

Un nervio es una estructura a modo de cordón que tiene la capacidad de conducir estímulos eléctricos y químicos. Consiste en una vaina de tejido conectivo llamada epineuro que incluye haces de fibras nerviosas y cada haz, está rodeado por su propia vaina de tejido conectivo llamado perineuro.

Dentro de cada haz, las fibras nerviosas están separadas por un tejido conectivo intersticial llamado endoneuro. Una fibra nerviosa individual consiste en un haz central de neurofibrillas, en una matriz de protoplasma nervioso, llamado axoplasma, incluido en una delgada membrana plasmática de tejido nervioso llamada axolema. Cada fibra nerviosa periférica está recubierta por una vaina de tejido nervioso celular, llamada neurolema o vaina de Schwann. Algunas de estas fibras tienen una capa de tejido nervioso adiposo llamado vaina de mielina que afecta el potencial de reposo y acción del nervio. Los nervios que presentan esta vaina se conocen como nervios blancos y las que carecen de ellas son llamados nervios grises. En los nervios mielinizados se presentan unas constricciones de aproximadamente 1mm llamadas nodos de Ranvier causados por la ausencia de mielina.

El potencial de acción del impulso que se conduce por el nervio sólo se expresa en el nodo de Ranvier, por lo tanto el impulso viaja de nódulo a nódulo y requiere menos tiempo para moverse a lo largo de la fibra nerviosa, esto es, la mielinización aumenta la velocidad de la conducción de la fibra.

La unidad estructural del sistema nervioso es la neurona, compuesta por una masa de protoplasma llamado cuerpo neuronal (pericarion) que contiene un núcleo esférico (carion). Los cuerpos neuronales localizados en el cordón espinal se encuentran en la sustancia gris del SNC, y los que se encuentran fuera de éste, están agrupados en ganglios.

Los procesos protoplasmáticos que derivan del cuerpo neuronal se llaman dendritas que son procesos ramificados arboriformes que llevan impulsos hacia el cuerpo celular; y los axones que son los núcleos centrales que forman la parte conductora esencial de una fibra nerviosa, y son considerados extensiones del citoplasma. Dependiendo del número de axones que se encuentren presentes, una célula nerviosa puede ser unipolar, bipolar o multipolar. Las neuronas sensitivas periféricas son unipolares.

Por su localización y función las neuronas se designan mediante distintos términos, una neurona aferente, conduce el impulso nervioso hacia el SNC, mientras que una neurona eferente lo conduce hacia la periferia. Las interneuronas, son las que se encuentran dentro del SNC, las sensitivas o receptoras, de tipo aferente, reciben y transportan impulsos desde los órganos receptores. Las neuronas motoras o eferentes transportan impulsos para producir efectos musculares o secretores.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra sólo en la unión sináptica, donde los procesos de ambas neuronas están próximos.

Todas las sinapsis aferentes están localizadas dentro de la sustancia gris del SNC. Las únicas sinapsis que tienen lugar fuera del SNC son las de las fibras autónomas preganglionares y postganglionares, y las que se localizan en los ganglios autónomos. Esto indica que no hay conexiones anatómicas periféricas entre fibras sensitivas. Todas las conexiones están en el interior del SNC, y la transmisión periférica de un impulso sensorial de una fibra a otra es anormal. Una sinapsis periférica artificial o falsa, llamada efase, significa un cambio anormal o patológico

NEUROANATOMÍA FUNCIONAL

La información de los tejidos exteriores, debe ser transmitida al SNC, a los centros superiores en el tronco del encéfalo y la corteza cerebral, para

interpretarla y evaluarla. Una vez evaluada, los centros superiores envían impulsos a través de la médula espinal hacia la periferia, a un órgano eferente que realiza la acción deseada. La neurona aferente primaria recibe estímulo del receptor sensitivo, este impulso lo lleva al SNC mediante la raíz dorsal, para establecer sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal con una neurona secundaria, posteriormente el impulso es transmitido por la neurona de segundo orden a través de la médula espinal a la vía anterolateral espinotalámica, que asciende a los centros superiores. Pueden existir interneuronas de tercero y cuarto orden relacionadas con la transmisión del impulso.

RECEPTORES SENSORIALES

En las terminaciones distales de los nervios aferentes, existen receptores sensoriales especializados que responden a estímulos físicos o químicos y pueden ser clasificados en tres grupos. exteroceptores, propioceptores e interoceptores.

Exteroceptores: Son receptores sensitivos que se estimulan por el ambiente externo inmediato, se encuentran expuestos al ambiente del organismo proporcionando información de la piel y mucosa. La mayoría de los impulsos que se originan en estos receptores son sentidos conscientemente, ejemplos:

- Corpúsculos de Merkel: receptores táctiles en la submucosa de la lengua y el mucosa oral.
- Corpúsculos de Meissner: receptores táctiles en la piel, en la piel que cubre los labios

- Corpúsculos de Ruffini. receptores de la presión y calor, se encuentran en articulaciones.
- Corpúsculos de Krause o bulbos terminales; receptores calor, frío, dolor, gusto y tacto especializadas en la percepción de sensaciones primarias generadas en la cavidad bucal.
- Terminaciones nerviosas libres; perciben el dolor y el tacto superficiales.

Propioceptores: Son receptores sensoriales que proporcionan información de las estructuras músculo esqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo, son sensaciones transmitidas por debajo del nivel consciente, aunque muchas de estas sensaciones pueden hacerse conscientes voluntariamente, algunos ejemplos:

- Husos musculares: mecanoreceptores que se encuentran en las fibras músculo esquelético que responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular, son las responsables del reflejo miotático
- Órganos tendinosos de Golgi. mecanoreceptores en los tendones de los músculos que señalan tensión muscular, tanto en contracción como en estiramiento, son probablemente responsables de los reflejos nociceptivos y de estiramiento inverso.
- Corpúsculos de Pacini. receptores implicados en la percepción de la presión

- Mecanorreceptores periodontales: responden a estímulos biomecánicos.
- Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones.

Interoceptores: Son receptores sensitivos que se localizan en las vísceras y transmiten impulsos a partir de éstas, se relacionan con el funcionamiento involuntario del cuerpo por debajo de niveles conscientes, algunos ejemplos:

- Corpúsculos de Pacini: implicados en la percepción de la presión.
- Terminaciones nerviosas libres: Perciben el dolor visceral y otras sensaciones

RECEPTORES ESPECIALIZADOS Y REFLEJOS

Los órganos receptores especializados son complejos y están diseñados para recibir un tipo particular de estímulo. Las terminaciones neuromusculares o husos musculares, tienen su propia inervación motora y sensitiva, que comprende un sistema reflejo monosináptico conocido como reflejo miotático o de estiramiento, cuando se elongan produce un reflejo de contracción, oponiéndose a la fuerza de gravedad durante la contracción refleja y voluntaria de los músculos, tanto flexores como extensores.

Los receptores neurotendinosos llamados tendinosos de Golgi responden al estiramiento de los tendones y a la contracción muscular.

cuando se estimulan estos receptores, tiene lugar un reflejo inhibitorio que limita la contracción protegiendo al músculo de la rotura o la desinserción. El mecanismo reflejo que tiene que ver con esta actividad se denomina reflejo nociceptivo, cuando un músculo es estirado al máximo, la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi, induce un reflejo que hace que cese la contracción y el músculo se relaje, este reflejo se denomina el reflejo de estiramiento inverso, el estiramiento ocasional de un músculo que induce esta actividad refleja, es necesario para que el músculo mantenga su longitud normal de reposo y si las condiciones evitan que se produzca una operación normal de este reflejo, puede tener lugar una contractura muscular refleja, que hace que el músculo se acorte.

El tipo más simple de receptor es la ramificación axonal no encapsulada llamada terminación nerviosa libre, que forman una red especialmente densa en las capas cutáneas, membranas mucosas y el parodonto; en los tejidos más profundos, la ramificación no está tan extendida ni es tan densa. Las terminaciones nerviosas simples son sin duda, los receptores de la nocicepción y el dolor, la estimulación de los receptores dolorosos puede producirse como resultado de una estimulación mecánica como la presión; estimulación térmica como el calor, o estimulación química producida por sustancias liberadas tras el daño tisular.

Asociada con todo el tejido vascular, incluyendo el endocardio, hay una red remarcable de receptores sensoriales derivados de fibras nerviosas mielinizadas, llamada la end-net, que proporcionan información sensorial (15)

NEURONA DE PRIMER ORDEN

Cada receptor sensorial está conectado a una neurona aferente de primer orden o primaria, que lleva los impulsos al SNC. Los axones de estas neuronas de primer orden tienen varios grosores, las fibras más grandes conducen los impulsos más rápidamente que las menores, se clasifican

generalmente de las más gruesas a las más delgadas, y se denomina a las fibras mayores fibras A y a las menores, fibras C. Las fibras A se dividen a su vez por su diámetro en alfa, beta, gamma y delta.

También existe una relación entre el tamaño de la fibra y el tipo del impulso transmitido, aunque no se ha demostrado una especificidad estricta. Las fibras de conducción rápida A-alfa, A-beta y A-gamma transportan impulsos que inducen respuestas táctiles y propioceptivas, pero no dolor, ya que este es conducido por fibras A- delta y C, aunque no son específicas solo del dolor

Se acepta que hay dos tipos de sensación dolorosa cutánea: el dolor punzante, que es rápidamente percibido y el dolor ardiente, que se percibe con un ligero retraso, se sabe que las fibras A-delta también conducen el tacto, el calor y el frío, mientras que las fibras C también conducen el picor, el calor y el frío.

NEURONA DE SEGUNDO ORDEN

La neurona aferente primaria lleva impulsos al SNC y establece sinapsis con la neurona de segundo orden, es llamada también neurona de transmisión, ya que transfiere el impulso a los centros superiores.

La sinapsis del aferente primario y la neurona de segundo orden tiene lugar en el asta dorsal de la médula espinal, en el interior de esta hay interneuronas que transfieren impulsos a otras interneuronas o a las neuronas ascendentes. Estas neuronas pueden ser inhibitorias o exitatorias, es decir, cuando se estimulan algunas de las neuronas, tienden a reducir la actividad de las neuronas con las que hacen sinapsis, estas se denominan neuronas inhibitorias y cuando son excitadas, incrementan la actividad de las neuronas con las que se establecen sinapsis se les llamadas neuronas excitatorias. Una vez que se han transmitido los impulsos de los afrentes

primarios, la mayoría de las neuronas de segundo orden atraviesan el lado opuesto de la médula espinal y entran en el tracto espinotalámico anterolateral, que asciende a los centros superiores. Algunas de las neuronas de segundo orden permanecen en el mismo lado de la columna dorsal y ascienden mediante el sistema de lemnisco. Estas neuronas cruzan al lado opuesto a la altura de la médula espinal. El sistema de lemnisco de la columna dorsal, transmite rápidamente la información referente al tacto, presión, vibración y propiocepción que se necesita para dar una respuesta inmediata del sistema músculo-esquelético a los cambios ambientales.

TRONCO CEREBRAL Y ENCÉFALO

Una vez que el impulso ha pasado a las neuronas de segundo orden, estas lo llevan a los centros superiores para interpretarlo y evaluarlo. Hay numerosos centros en el tronco cerebral y el cerebro que ayudan a la interpretación de los impulsos.

Los centros superiores del sistema nervioso central pueden ser subdivididos en cuatro regiones, de inferior a superior.

- El tronco cerebral compuesto por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo
- El cerebelo.
- El diencefalo, formado por el tálamo y el hipotálamo
- El cerebro, compuesto por la corteza cerebral, los ganglios basales y las estructuras límbicas.

TRONCO CEREBRAL

El tronco cerebral es la parte superior de la espina dorsal, que se une con las estructuras cerebrales. Está dividido en tres regiones: el bulbo raquídeo, el mesencéfalo, y la protuberancia.

- **BULBO RAQUIDEO:** Es conocido también como *médulla oblongata*, es una extensión de la médula espinal situada por encima del foramen mágnum. Esta compuesto por materia blanca, que forma varios tractos de proyección que conducen los impulsos directamente a los centros superiores. La médula también tiene una región formada por materia blanca y gris, llamada formación reticular, dentro de ésta, hay concentraciones de células o núcleos que son centros con diversas funciones. Algunos de los centros más importantes son los cardíacos, respiratorios y vasomotores denominados con frecuencia centros vitales. La formación reticular juega un papel importante en la monitorización de los impulsos que entran en el tronco cerebral, además controla la actividad general del encéfalo, potenciando o inhibiendo los impulsos que llegan al mismo. Esta porción del tronco cerebral tiene un impacto importante en el dolor y otras aferencias sensoriales
- **PROTUBERANCIA:** Está situada justo por encima del bulbo y compuesta tanto por materia blanca como por formación reticular. Hay fibras que parecen discurrir transversalmente a través de la protuberancia hacia el cerebelo y probablemente se comunican con esta y otras estructuras. La protuberancia también tiene centros para reflejos mediados por los nervios craneales quinto, sexto, séptimo y octavo
- **MESENCÉFALO:** Forma la sección media del encéfalo, y está situado por encima de la protuberancia y debajo del cerebro. Contiene tractos que transmiten impulsos al cerebro. Otras dos estructuras importantes del mesencéfalo son el núcleo rojo y la

sustancia negra. Cada uno de estos consiste en agrupaciones de cuerpos celulares de neuronas implicadas en el control muscular.

CEREBELO

Es la segunda parte más grande del encéfalo, está situado por debajo de la porción posterior del cerebro y está parcialmente cubierto por éste. La porción más externa del cerebro está constituido por materia gris, mientras que la porción interna por materia blanca. El cerebelo controla los músculos esqueléticos de tres modos: actúa con el cortex cerebral para producir movimientos hábiles coordinando las actividades de grupos musculares, controla los músculos esqueléticos para mantener el equilibrio y la postura y funciona por debajo del nivel de conciencia para hacer que los movimientos no sean bruscos, firmes y coordinados

DIENCÉFALO

Denominado en ocasiones cerebro intermedio, ya que une el tronco cerebral con el cerebro. Las estructuras más importantes son el tálamo y el hipotálamo, compuestos por múltiples núcleos que realizan distintas funciones. Además de estas áreas del diencéfalo, hay dos áreas nucleares menores, localizadas posterior e inferior con respecto al tálamo, el hipotálamo y el subtálamo

- **TÁLAMO:** Está localizado en el mismo centro del encéfalo, rodeado en su parte superior y sus lados por el cerebro y con el mesencéfalo debajo. Está formado por numerosos núcleos que funcionan conjuntamente para interrumpir los impulsos. A medida que los impulsos llegan al tálamo, éste hace valoraciones y dirige

los impulsos a regiones adecuadas en los centros superiores, para que se interpreten y se responda a ellos. El tálamo lleva la actividad al cortex y permite que este se comunique con otras regiones del SNC, sin el tálamo el cortex es inútil.

- **HIPOTALÁMO:** Es una pequeña estructura en el centro del encéfalo para el control de las funciones internas,. Hay numerosos núcleos que forman el hipotálamo y cada uno controla una función distinta.

A) El núcleo preóptico localizado en la parte anterior es el responsable del control de la temperatura corporal.

B) El núcleo supraóptico esta situado anterior e inferior, controla la secreción de la hormona antidiurética, y la concentración de electrolitos en los fluidos corporales.

C) El núcleo medial del hipotálamo da a una persona la sensación de satisfacción, espacialmente asociada con la comida. La estimulación de las regiones laterales del hipotálamo hacen que una persona se ponga hambrienta, mientras que las regiones anteriores laterales hacen que una persona sienta sed. La estimulación del hipotálamo posterior excita el sistema nervioso simpático a lo largo del cuerpo lo que hace aumentar el nivel de actividad de muchas partes internas del cuerpo, especialmente al incrementar el ritmo cardiaco y provocar una constricción de los vasos sanguíneos

El hipotálamo tiene neuronas que cuando son estimuladas causan la secreción de las hormonas liberadoras que son llevadas por la sangre venosa directamente a la hipófisis, causando la liberación de las hormonas pituitarias, que pueden producir cambios en el metabolismo corporal de los carbohidratos, proteínas y grasas, así como alterar otras funciones corporales. Niveles de tensión emocional elevados pueden estimular al

hipotálamo a aumentar la función del sistema nervioso simpático e influir en la entrada de impulsos nociceptivos en el encéfalo. Esta afirmación tiene gran importancia para el clínico que trata el dolor.

CEREBRO

Es la división más grande y superior del encéfalo, consiste en dos mitades o hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo. Tiene tres grandes unidades funcionales el cortex cerebral, los ganglios basales y las estructuras límbicas. Fig 2

- **CORTEX CEREBRAL:** Representa la región más externa del cerebro y esta formada por materia gris, esta asociada con el proceso de pensar aún cuando no puede proporcionar el pensamiento sin una acción simultánea de las estructuras más profundas del encéfalo; aquí se almacenan nuestros recuerdos, es el área responsable de nuestra capacidad de adquirir múltiples habilidades musculares

La superficie del cortex contiene circunvoluciones o gyros, entre cada una de estas se encuentra una hendidura poco profunda, denominada surco o una más profunda llamada fisura, las cuales dividen a cada hemisferio cerebral en cinco lóbulos. Llamados, lóbulo frontal, temporal, parietal, occipital y el quinto lóbulo la ínsula. Consta de una área motora implicada en la coordinación de la función muscular, un área sensorial que recibe información somatosensorial y áreas visuales y auditivas

El área de Wernicke es una región del cortex importante para la integración sensorial, como los significados de las frases los pensamientos, ya sean leídos, oídos, sentidos o incluso generados en el interior del mismo encéfalo, esta área se desarrolla más en el hemisferio izquierdo, lo que evita la confusión de los procesos de

pensamiento entre las mitades del cerebro.

En la parte profunda en el cortex cerebral, se encuentran tres tipos de tractos formados por materia blanca: los tractos de proyección, los de asociación y los comisurales. Los tractos de proyección son extensiones de los tractos espinotalámicos ascendentes o sensoriales y de los tractos corticoespinales descendentes o motores. Los tractos de asociación son los más numerosos y se extienden de una circunvalación a la circunvalación del otro hemisferio. Los tractos comisurales comprenden el cuerpo calloso mediante el cual pasa toda la comunicación directa entre hemisferios.

- **GANGLIOS BASALES:** En el centro del cortex cerebral hay una porción de materia gris denominada ganglios basales, compuestos por varios núcleos que resultan estar implicados en la coordinación de actividades cerebrales con otras funciones del tronco cerebral, los más importantes son el núcleo caudado, el putamen y el globus pallidus. Los ganglios basales son importantes en el control de movimientos gruesos de base del cuerpo, mientras que el cortex cerebral es necesario para la realización de movimientos más precisos de brazos, manos y pies
- **ESTRUCTURAS LÍMBICAS.** El sistema límbico comprende las estructuras que bordean el cerebro y el diencefalo, tienen la función de controlar nuestras actividades emocionales y conductuales. Hay un centro de dolor/placer que de un modo sensitivo lleva al individuo a comportamientos que estimulan el lado de placer del centro. Estos impulsos no son percibidos a nivel consciente. El sistema límbico está dividido en las siguientes estructuras funcionales: la amígdala, el hipocampo,

los cuerpos mamilares, el septum pellucidum, la circunvalación del cíngulo, la ínsula y la circunvalación del parahipocampo.

A) Amígdala: Es una pequeña estructura nuclear localizada profundamente dentro de cada lóbulo temporal anterior del cerebro, actúa con el hipotálamo controlando la conducta de la persona según la situación social.

B) El hipocampo: Se encuentra a lo largo del borde más medial del lóbulo temporal, interpreta para el cerebro la importancia de la mayoría de nuestras experiencias sensoriales.

C) Cuerpos mamilares. Se encuentran en estrecha relación con el hipotálamo y funcionan en asociación con el tálamo, el hipotálamo y el tronco cerebral, para ayudar a controlar muchas funciones conductuales.

D) Septum pellucidum. Está ubicado por delante del tálamo por encima del hipotálamo y entre los ganglios basales, causa el enfado y la rabia

E) Circunvalación del cíngulo, el cíngulo, la ínsula y la circunvalación del parahipocampo. Forman un anillo en cada hemisferio del cerebro alrededor de las estructuras más profundas del sistema límbico. Los impulsos del sistema límbico que van al hipotálamo pueden modificar las funciones corporales internas, los impulsos que van al mesencéfalo y a la médula espinal pueden controlar comportamientos como el sueño, la excitación, la atención e incluso la rabia o docilidad.

El sistema límbico juega un papel fundamental en los problemas de dolor crónico

OTRAS ESTRUCTURAS IMPORTANTES DEL TRONCO CEREBRAL

- **VENTRÍCULOS:** El cerebro, el tronco cerebral y la médula espinal están rodeados por líquido cefalorraquídeo, que está encapsulado por

las meninges, que actúa como un cojín frente a los traumatismos y además sirve como medio de transporte para los neurotransmisores y otras sustancias químicas como el dióxido de carbono. El líquido cefalorraquídeo está confinado en ciertos espacios dentro del cerebro y del tronco del encéfalo; estos espacios se llaman ventrículos y son cuatro.

El primero y segundo son llamados ventrículos laterales y están localizados uno en cada hemisferio cerebral, el tercer ventrículo es más que una hendidura longitudinal entre el tálamo derecho y el izquierdo, el cuarto es un espacio en forma de diamante entre el cerebelo posteriormente y el bulbo y la protuberancia anteriormente.

La formación de líquido cefalorraquídeo tiene lugar principalmente por filtración de la sangre en los plexos coroideos. El líquido cefalorraquídeo pasa del tercer ventrículo al cuarto mediante un estrecho conducto llamado el acueducto de Silvio.

- **SUSTANCIA GRIS PERIACUEDUCTUAL:** Es una región del *mecencéfalo* y la parte superior de la protuberancia que rodea el acueducto de Silvio. Esta región del tronco cerebral tiene una alta concentración de neuronas que son capaces de producir potentes neurotransmisores que pueden modular en gran medida los impulsos nociceptivos
- **NÚCLEO MAYOR DEL RAPE:** Es un núcleo de la línea media situado en la parte inferior de la protuberancia y la superior del bulbo raquídeo su función es modular la información nociceptiva que asciende hacia el tálamo (19)

SISTEMA TRIGEMINAL

La información somática de la región orofacial es transportada por el *nervio trigémino*, sus *cuerpos neuronales aferentes* están localizados en el ganglio de Gasser, y los impulsos transportados entran directamente en el tronco cerebral en la región de la protuberancia, para establecer sinapsis en el núcleo espinal del trigémino.

El complejo de núcleos trigeminales del tronco cerebral, consiste en: el núcleo trigeminal sensorial principal, que está situado en la posición rostral y recibe aferencia parodontal y pulpar; y el núcleo del tracto espinal del trigémino focalizado caudalmente. El tracto espinal está dividido en el subnúcleo oral, el subnúcleo interpolar y el subnúcleo caudal, que corresponden al *asta dorsal bulbar*. Las *aferencias de las pulpas dentarias* van a los tres subnúcleos, al subnúcleo caudal se dirigen los mecanismos nociceptivos trigeminales y al subnúcleo oral los mecanismos de dolor bucal.

Los impulsos aferentes nociceptivos faciales se proyectan en el subnúcleo caudal del núcleo del tracto espinal del trigémino.

El borde marginal del núcleo corresponde a la lámina I del asta dorsal, las estructuras de las láminas II y III, comprendiendo la sustancia gelatinosa del asta dorsal, debe representar la disposición celular presente en el subnúcleo caudal. Otro componente del complejo del tronco cerebral es el *núcleo motor del quinto par craneal*, que está implicado en la interpretación de impulsos que requieren respuestas motoras reflejas de la cara se inician en esta área de modo similar a las actividades del reflejo espinal en el resto del cuerpo.

Las neuronas trigeminales de segundo orden se proyectan al tálamo a partir de sinapsis con los aferentes primarios en el subnúcleo caudal. Como en el asta dorsal estas interneuronas representan tres tipos de células de transmisión.

A) NEURONAS DE AMPLIO RANGO DINÁMICO: que responden a aferencias de fibras táctiles y nociceptivas y se activan por estímulos débiles y fuertes tanto de aferentes mecanoreceptivos de bajo umbral, como nociceptivos y mielinizados,

B) NEURONAS NOCICEPTIVAS ESPECÍFICAS: que responden exclusivamente a las aferencias de fibras delgadas nociceptivas y son activadas por estímulos nocivos intensos, mecánicos y térmicos.

Las neuronas de amplio rango dinámico y las neuronas nociceptivas específicas, predominan en la lámina I, II, V y VI y forman las vías nociceptivas trigeminales, además reciben aferencias de estructuras cutáneas y al menos la mitad de ellas recibe también impulsos de estructuras profundas de la boca y la cara.

C) NEURONAS LTM: son normalmente no nociceptivas y responden a estímulos de tacto suave, predominan en las láminas III y IV pero se han encontrado en todas las subdivisiones del complejo trigeminal del tronco cerebral y se han relacionado particularmente con la transmisión del tacto de la cara y la boca. Son excitadas por una estimulación eléctrica fuerte de las pulpas dentarias y pueden estar implicadas en algunas situaciones patológicas dolorosas

El núcleo del tracto espinal del trigémino también recibe aferencias de los nervios craneales IX y X, así como de los nervios cervicales superiores.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Este sistema está compuesto por dos divisiones, la porción cráneoasacra, conocida como sistema parasimpático y la porción toracolumbar, conocida como sistema simpático

Los elementos aferentes de estos nervios reciben estímulos interoceptivos que normalmente no alcanzan el nivel de conciencia, aunque en condiciones anormales pueden ser percibidos como dolor. Los elementos

aferentes de estos nervios constituyen el sistema nervioso autónomo cuyas actividades son relativamente independientes de la voluntad.

El sistema nervioso autónomo controla varias funciones internas que son vitales para el individuo, ayuda a controlar la presión arterial, la motilidad, las secreciones gastrointestinales, el vaciado de la vejiga urinaria, la sudoración, la temperatura corporal y muchas otras actividades que se controlan en conjunción con otros sistemas.

La mayoría de las funciones tiene lugar continuamente y por debajo del nivel consciente. Cuando es estimulado el sistema nervioso autónomo puede responder rápidamente para cambiar la función corporal. El sistema nervioso autónomo está activado principalmente por centros localizados en la médula espinal, el tronco cerebral y el hipotálamo. Algunas porciones del cortex y el sistema límbico pueden también influir en su actividad. Los impulsos eferentes son transmitidos a varios órganos por 2 grandes subdivisiones denominadas sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Los nervios simpáticos se originan en la médula espinal entre los segmentos T-1 y L-2 y pasan en primer lugar a la cadena simpática y desde ahí a los tejidos y órganos estimulados por los nervios simpáticos

La cadena simpática es una cadena de ganglios que se encuentran a cada lado de la columna vertebral, cada vía simpática está compuesta por dos neuronas, una preganglionar y una postganglionar

El cuerpo de cada neurona preganglionar, se encuentra en el asta intermedio lateral de la médula espinal y sus fibras pasan a través de una raíz anterior de la medula al nervio espinal correspondiente, inmediatamente después de que deja la medula, la fibra simpática preganglionar abandona el

nervio y pasa a través del ramo blanco a uno de los ganglios de la cadena simpática.

Una vez que alcanza el ganglio puede establecer sinapsis inmediatamente con una neurona postganglionar o puede viajar hacia arriba o hacia abajo por la cadena simpática para establecer sinapsis con otra neurona postganglionar y transmite el impulso al órgano diana.

Algunas de las neuronas postganglionares pasan de nuevo desde la cadena simpática a los nervios espinales a través de los ramos grises a todas las alturas de la médula espinal, estas vías están formadas por fibras tipo C que se extienden a todas las zonas del cuerpo en los nervios esqueléticos, además controlan a los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos erectores del vello .

Algunas neuronas simpáticas preganglionares pasan sin establecer sinapsis directamente desde el asta intermediolateral de la médula espinal, a través de la cadena simpática, a través del nervio esplácnico y finalmente a la médula suprarrenal. Ahí terminan directamente las neuronas modificadas que segregan adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso parasimpático consiste en fibras que dejan el SNC a través de los nervios craneales III, VII, IX y X, así como a través de los nervios espinales sacros segundo y tercero y ocasionalmente, de los nervios sacros cuarto y quinto. En la región orofacial, las fibras nerviosas parasimpáticas viajan con el tercer nervio craneal hasta los esfínteres pupilares y los músculos ciliares del ojo. Fibras del séptimo nervio craneal pasan a las glándulas lacrimales, nasales y submandibulares. Y fibras del noveno nervio craneal pasan a la glándula parótida.

FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Su función es mantener las actividades viscerales del cuerpo. Estas actividades son constantemente monitorizadas y cuando se ven alteradas, *actúa para mantener la función adecuada del cuerpo*. Para mantener esta influencia constante, tanto el sistema simpático como el parasimpático continúan activos a bajo nivel en todo momento. Este nivel basal de actividad se denomina tono simpático o parasimpático. El sistema nervioso simpático juega un papel muy importante en la preparación inmediata de un individuo para los retos ambientales. Es la reacción comúnmente llamada “fight or flight” (lucha o huida).

Cuando el individuo está amenazado física o emocionalmente, puede producirse una descarga masiva del sistema nervioso simpático. Los resultados de esta descarga llevan a la persona a una actividad física más intensa, caracterizada por los siguientes cambios:

Aumento en la presión arterial, del flujo sanguíneo a los músculos, del ritmo del metabolismo celular en todo el cuerpo, de la concentración de glucosa en sangre, de la glucólisis en el hígado y en los músculos, de la resistencia muscular, de la actividad mental y del ritmo de la coagulación sanguínea

VIAS NOCICEPTIVAS PERIFERICAS

Las bases para la comprensión del dolor somático son las siguientes:

NERVIOS AFERENTES (SENSITIVOS) SOMÁTICOS

NERVIO TRIGÉMINO: Es el quinto par craneal y el principal mediador de la sensación somática de la boca y la cara. Superficialmente la

división oftálmica, inerva las áreas parietal y frontal, así como el párpado superior y el puente nasal hasta la punta de la nariz. La división maxilar inerva la porción anterior de las sienas, el área malar y maxilar, incluyendo el párpado inferior, el ala de la nariz y el labio superior. La división mandibular inerva la parte posterior de las sienas, el tragus, el área preauricular, el área maseterina y la región mandibular hasta el reborde inferior de la mandíbula incluyendo el labio inferior, una porción del pabellón auditivo y el conducto auditivo externo.

La división oftálmica profunda inerva la órbita y la parte superior de la cavidad nasal; la división maxilar inerva una porción importante de la cavidad nasal, el paladar, el seno maxilar, el proceso alveolar superior junto con los dientes, el parodonto, encía y una pequeña porción de la mucosa yugal en la zona posterior del vestíbulo bucal. La división mandibular proporciona inervación sensitiva a los dos tercios anteriores de la lengua, la mandíbula, dientes, parodonto, encía, mucosa del suelo de boca y la mayoría de la mucosa del vestíbulo bucal. Esta división también contiene fibras sensitivas propiceptivas que recogen la sensibilidad profunda de los músculos mandibulares (masetero, temporal, pterigoideo interno, pterigoideo externo, milohioideo, porción anterior del digástrico), así como los músculos tensores del paladar blando y la membrana timpánica. Una rama de la división mandibular, el nervio auriculotemporal, inerva la articulación temporomandibular.

Cada una de las tres divisiones de ramas sensitivas que transcurren intracranalmente e inervan estructuras situadas por encima de la tienda del cerebelo.

NERVIO FACIAL: Es el séptimo par craneal, contiene fibras propiceptivas que recogen la sensibilidad profunda de la cara, excepto en los músculos inervados por los nervios craneales V y XII. Estas fibras también recogen la sensibilidad profunda de los músculos platísmo, estilohioideo y

digástrico posterior, que están inervados por el VII nervio craneal, este nervio contiene fibras sensoriales que proporcionan sensación superficial a la membrana timpánica y parte del conducto auditivo externo. El nervio facial contiene fibras gustativas para los dos tercios anteriores de la lengua, estas fibras forman parte del nervio cuerda del tímpano, que en su zona terminal discurre por el interior de la vaina de la rama lingual del nervio trigémino.

NERVIO GLOsofaríngeo: Las fibras sensitivas del IX nervio craneal inervan la base de la lengua, la faringe y la mayoría del oído y la membrana timpánica. Este nervio contiene fibras gustativas para el tercio posterior de la lengua. contiene fibras sensoriales propiceptivas que recogen la sensibilidad profunda del área faríngea. También contiene fibras gustativas para la región de la epiglotis.

NERVIO VAGO: Fibras sensoriales del X nervio craneal inervan la parte inferior de la faringe, laringe y la parte posterior del conducto auditivo externo y la piel inmediatamente detrás del pabellón auricular. También contiene fibras gustativas para la región de la epiglotis.

NERVIOS CERVICALES: Los tres nervios cervicales superiores median los impulsos sensoriales desde las estructuras superficiales de la cabeza y la cara posteriores al área trigeminal, y por debajo del borde inferior de la mandíbula, incluyendo el ángulo mandibular. Esto incluye la mayor parte del pabellón auricular que está inervada por el nervio vago aproximadamente en un 8% de los casos no existe la raíz sensitiva del primer nervio cervical.

Los nervios cervicales contienen fibras sensitivas propiceptivas que recogen la sensibilidad profunda de las áreas cervicales excepto de los músculos inervados por otros nervios (milohioideo y porción anterior del digástrico por el V nervio craneal; platisma estiloideo y porción posterior

del digástrico por el XII nervio craneal). Aunque algunas partes de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio están inervados por el XI nervio craneal en realidad estas fibras se originan en los segmentos cervicales superiores. Se puede considerar que estos músculos son inervados por los nervio cervicales

NERVIOS EFERENTES (MOTORES) SOMÁTICOS

NERVIOS MOTOR OCULAR COMUN , PATÉTICO Y MOTOR OCULAR EXTERNO: Los nervios III, IV y VI contienen fibras motoras somáticas para los músculos oculares y para el músculo elevador del párpado superior.

NERVIO TRIGEMINO. El quinto nervio craneal contiene fibras motoras somáticas que inervan el masetero, temporal, el pterigiodeo interno y externo, el milohioideo, la porción anterior del digástrico y los músculos tensores del paladar blando y la membrana timpánica. Todas estas fibras motoras forman parte de la división mandibular de este nervio

NERVIO FACIAL: El séptimo nervio facial contiene fibras motoras somáticas que inervan los músculos de la expresión facial incluyendo los músculos occipitofrontales los músculos del pabellón auditivo y el platísmo. También inervan los músculos del estribo el músculo estilohioideo y la porción posterior del músculo digástrico.

NERVIO GLOsofaríngeo: El IX par craneal contiene fibras motoras somáticas que inervan el músculo estilofaríngeo junto con el nervio vago inervan los músculos constrictores de la faringe y el músculo palatofaríngeo

NERVIO VAGO: El X nervio craneal contienen fibras motoras somáticas que inervan la musculatura de la faringe y la laringe.

NERVIO ACCESORIO: El XI nervio craneal contiene fibras motoras somáticas tanto de origen craneal como cervical. Las de origen craneal inervan los músculos de la laringe y la faringe como las ramas del nervio vago. Las de origen cervical se originan a partir de varios segmentos cervicales superiores e inervan partes de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

NERVIO HIPOGLOSO: El XII nervio craneal contienen fibras motoras somáticas que inervan los músculos intrínseco y extrínseco y de la lengua. Este nervio también contienen fibras motoras de origen cervical que inervan la musculatura hioidea incluyendo el músculo geniohioideo.

NERVIOS CERVICALES SUPERIORES. Los nervios contienen fibras motoras somáticas que inervan la musculatura cervical y la hioidea directamente, así como indirectamente a través de los nervios craneales XI y XII. Debemos recordar que el músculo milohioideo y la porción anterior del digástrico están inervados por el quinto nervio craneal. El platisma la porción posterior del digástrico y el músculo estilohioideo por el séptimo nervio craneal (15).

CAPITULO III

NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

En estos capítulos se esquematizan los mecanismos que permiten la transferencia de impulsos desde el receptor sensitivo periférico hasta el sistema nervioso central

POTENCIAL DE ACCIÓN NERVIOSA

La neurona está compuesta por el cuerpo celular, las dendritas y el axón.

- **Cuerpo celular.** proporciona nutrientes a la célula.
- **Dendritas:** son ramificaciones múltiples que parten del cuerpo celular y son los principales receptores de la neurona y permiten la comunicación entre neuronas adyacentes
- **Axón.** es una fibra simple que deja el cuerpo de la célula para comunicarse con otra neurona en una situación alejada Fig 3

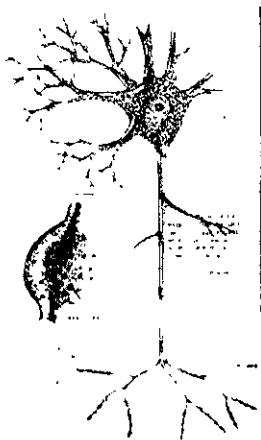


Fig. 3

Los impulsos se transmiten desde las dendritas a lo largo del axón mediante un *potencial de acción*, que comienza con el cambio súbito del potencial negativo normal de reposo a un potencial de membrana positivo, y acaba con una vuelta rápida al potencial negativo; desplazándose a lo largo de la membrana celular hasta que alcanza el final del axón.

El estado en reposo de la célula se denomina polarizado con una carga ligeramente negativa, cuando la membrana se despolariza, hay una permeabilidad súbita a los iones sodio, lo que permite que éstos fluyan al interior del axón. Una vez que la membrana se hace permeable a los iones de sodio, los canales de sodio se empiezan a cerrar y los canales de potasio se abren, entonces la difusión rápida de los iones potasio hacia el exterior restablece el potencial de reposo negativo normal de la membrana. Esto se denomina *repolarización*. La despolarización y repolarización de la membrana dependen de estos canales de sodio y potasio, regulados por el voltaje.

SINAPSIS

Las señales nerviosas son transmitidas de una neurona a otra a través de uniones interneuronales denominadas sinapsis, que tiene lugar entre distintas neuronas, predominantemente a través del contacto con las dendritas, hay unos pequeños botones llamados terminales presinápticas, que se encuentran en las superficies de las dendritas y algunos en el soma de la neurona.

Los impulsos que atraviesan esta sinapsis crean un potencial de acción que se lleva hasta la terminación del axón, para establecer sinapsis con otra neurona. Cada terminal presináptico está separado de su neurona adyacente por un pequeño espacio llamado *espacio sináptico*.

Los seres humanos tenemos dos tipos de sinapsis: la química y la eléctrica

La sinapsis eléctrica: se encuentra en algunos músculos lisos y cardíacos. casi todas las sinapsis del sistema nervioso central son químicas. Desde las terminales presinápticas hay dos estructuras importantes: *las vesículas sinápticas* y *las mitocondrias*. Las vesículas sinápticas contienen sustancias transmisoras que cuando se liberan al espacio sináptico excitan o inhiben a la neurona postsináptica. La membrana nerviosa postsináptica tiene receptores tanto excitatorios como inhibitorios. Si se libera un transmisor excitatorio en presencia de un receptor excitatorio, la neurona se excita, y si se libera un transmisor inhibitorio en presencia de receptores inhibitorios, se inhibe la actividad nerviosa.

La mitocondria proporciona el adenosin trifosfato (ATP) necesario para sintetizar nuevas sustancias transmisoras. La membrana sináptica de las terminales presinápticas contiene grandes cantidades de canales de calcio regulados por el voltaje. Cuando el potencial de acción despolariza la terminal, grandes cantidades de iones calcio, junto con los iones sodio que causan la mayor parte del potencial de acción, fluye hacia el interior de la terminal

En la sinapsis, la membrana de la neurona postsináptica contiene grandes cantidades de proteínas receptoras, que se proyectan hacia el espacio sináptico, y se extienden a la vez al interior de la neurona postsináptica. La porción que protruye en el espacio sináptico actúa como área de unión para los neurotransmisores liberados.

- Los receptores de tipo canal iónico son de tres tipos, de sodio, de potasio y de cloruro. Los neurotransmisores que abren los canales de sodio son generalmente transmisores excitatorios. Por otro lado, la apertura de los canales de potasio y de cloruro inhibe la neurona, son por lo tanto transmisores inhibitorios.

- Los receptores enzimáticos, cuando se activan, causan cambios en el metabolismo de la neurona postsináptica. Cuando se estimulan los receptores enzimáticos puede activar los genes celulares, que a su vez producen receptores adicionales para la membrana postsináptica. Los receptores enzimáticos también pueden activar proteoquinasas, que disminuyen el número de receptores. Cambios de este tipo pueden alterar la reactividad de la sinapsis durante minutos, días o inclusive años. Los transmisores que causan este tipo de cambios en la respuesta neuronal son denominados moduladores (19)

NEUROTRANSMISORES

Las sustancias neuroquímicas que transmiten impulsos a través del espacio sináptico se denominan *neurotransmisores*, que son moléculas pequeñas de acción rápida o bien moléculas mayores de acción lenta. Los transmisores de acción rápida, más pequeños, son los que causan la mayoría de respuestas agudas del sistema nervioso, como la transmisión de señales sensoriales hacia el encéfalo y en el interior del mismo, y las señales motoras de vuelta a la musculatura. Las moléculas mayores son los neuropéptidos y representan un grupo distinto de sustancias químicas. No son producidos en la terminal presináptica, sino en los ribosomas del cuerpo neuronal. A continuación los neuropéptidos son transportados hasta la sinapsis para liberarlos al espacio sináptico. Estos neurotransmisores son de acción mucho más lenta que las moléculas de pequeño tamaño, pero cuando se liberan tienen un efecto mucho más prolongado sobre la neurona postsináptica.

NEUROTRANSMISORES DE ACCION RAPIDA (MOLÉCULA PEQUEÑA)

Algunos de los neurotransmisores de molécula pequeña más comunes están indicados aquí, con sus localizaciones comunes y sus efectos sobre las neuronas postsimpáticas.

Acetilcolina: Uno de los neurotransmisores más comunes que se encuentran en el ser humano. Es secretada por las neuronas de muchas áreas del cerebro pero específicamente por el cortex motor, los ganglios basales y las neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos, también es secretada por las neuronas preganglionares del sistema nervioso parasimpático y por algunas de las neuronas postganglionares del sistema nervioso simpático. En casi todos los casos la acetilcolina tiene un efecto excitatorio en la neurona postsináptica.

Noradrenalina: Segregada por muchas neuronas cuyos cuerpos se encuentran en el tronco cerebral y el hipotálamo. La mayor concentración de neuronas que secretan noradrenalina están en el locus ceruleus de la protuberancia. Desde esta región estas neuronas productoras de noradrenalina se extienden a muchas otras regiones del cerebro y el tronco cerebral para influenciar la actividad general y el estado anímico. La noradrenalina es casi siempre un neurotransmisor excitatorio

Glutamato: Es un aminoácido secretado por las terminales presinápticas en muchas vías sensitivas así como en muchas áreas del cortex. Ha sido encontrado en el asta dorsal de la médula espinal asociado a la información nociva. Se cree que siempre causa excitación.

Aspartato: Como el glutamato, el aspartato es una aminoácido secretado por las terminales presinápticas de muchas de las vías sensitivas del asta dorsal. Se cree que siempre causa excitación.

Serotonina: Secretada por los núcleos que se encuentran en el rafe medio del tronco cerebral y se proyecta a muchas áreas del cerebro y desde ahí al asta dorsal de la medula espinal. La serotonina es una monoamina liberada por las plaquetas sanguíneas es sintetizada en el sistema nervioso central a partir del L-triptofano un aminoácido esencial. Es liberado cuando el núcleo mayor de rafe en el tronco cerebral es estimulado por un impulso sensitivo. Periféricamente la serotonina es un agente algogénico y se piensa que esta específicamente relacionada con síndromes de dolor vascular. En el SNC la serotonina es una sustancia importante en el mecanismo antinociceptivo endógeno. La serotonina se cree que potencia la analgesia de las endorfinas. Reduce la excitación provocada por estímulos de interneuronas nociceptivas del asta dorsal. La activación de las vías serotoninérgicas del tronco cerebral mediante antidepresivos tricíclicos produce efectos analgésicos colaterales junto con una acción sobre los estados depresivos. La existencia de neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas descendentes en el asta dorsal sugiere que estas neuronas producen una supresión o una potencia global que permite que las vías nociceptivas respondan con mayor eficacia a la información sensitiva entrante.

Acido gamma aminobutírico: (GABA) es secretado por neuronas en la médula cerebral del cerebelo ganglios basales y parte del cortex. Se cree que siempre tiene un efecto inhibitor en la neurona postsináptica.

Glicina: Es secretada en muchas áreas de la medula espinal y probablemente también en el núcleo espinal del trigémino. Probablemente es siempre un transmisor inhibitor.

Dopamina: Es secretada por neuronas que se originan en la sustancia negra y se extiende a los ganglios basales. El efecto normal de la dopamina es inhibitoria.

Histamina: Es una amina vasoactiva que deriva del aminoácido histadina. Aunque la histadina sirve como neurotransmisor en el SNC

probablemente es más conocido como vasodilatador cuya acción es aumentar la permeabilidad de los pequeños vasos. También causa la contracción del músculo liso de los pulmones.

NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN LENTA (DE MOLÉCULA GRANDE)

Los neurotransmisores de molécula grande son los neuropéptidos.

Sustancia P: es un polipéptido compuesto por 11 aminoácidos, es liberado en las terminales centrales de las neuronas nociceptivas primarias y actúan como una sustancia de transporte que se encuentra también en las terminales distales, además actúa como neurotransmisor excitatorio para los estímulos nociceptivos. Es liberado a partir de células de la médula espinal por estimulación de las fibras aferente A-delta y C y excita las neuronas del asta dorsal que son activadas por estímulos nocivos. Su acción de modulación de dolor es rápida y de vida corta. La sustancia P liberada a partir de aferentes no mielinizados está implicada en los fenómenos inflamatorios neurogénicos, como la formación de una roncha cutánea. Se sabe que el contenido de sustancia P es máximo en las articulaciones con inflamación más severa.

Endorfinas: Son polipéptidos (cadenas de aminoácidos), son idénticas a porciones de la hormona pituitaria beta-lipotropina, que consiste de 91 aminoácidos. Se comportan como la morfina y se unen a los receptores morfínicos para amortiguar el dolor. Las inyecciones repetidas de encefalina y beta-endorfina causan tolerancia y dependencia física.

Las encefalinas de cadena corta actúan principalmente en el líquido cefalorraquídeo. Tienen una acción corta y rápida y sirven para limitar la experiencia de un dolor excesivo súbito más que como analgésico. La beta-endorfina de cadena larga está relacionada con la función pituitaria y puede actuar de algún modo como una hormona. Es de larga duración, requiere el

paso de un periodo latente antes de activarse y tiene una alta potencia antinociceptiva. Hay evidencia de que los opiáceos endógenos pueden actuar más como neuromoduladores de la actividad postsináptica que como neurotransmisores clásicos. Se ha demostrado que las endorfinas, contribuyen de modo importante al umbral del dolor, hay una acción considerable interneurotransmisora asociada con el sistema antinociceptivo. La beta-endorfina es liberada perfectamente en corredores de larga distancia.

Bradiquinina: Es un polipéptido endógeno que consiste en una cadena de nueve aminoácidos. Liberada como parte de una reacción inflamatoria, es un poderoso vasodilatador y causa un aumento de la permeabilidad vascular. Con pocas excepciones la bradiquinina actúa como agente alógeno que excita todos los tipos de receptores. Sensibiliza algunos receptores de alto umbral para que respondan a estímulos inocuos como los que ocurren durante las actividades normales. La bradiquinina requiere la presencia de prostaglandinas para actuar y es liberada durante episodios isquémicos

ELIMINACIÓN DEL TRANSMISOR DE LA SINAPSI.

Una vez que se ha liberado el transmisor en la sinapsis, debe existir un mecanismo para eliminar dicho transmisor, si esto no sucede, el efecto de transmisor en la neurona postsináptica se prolonga. En la mayoría de los casos el transmisor es eliminado inmediatamente, lo que permite que la neurona postsináptica vuelva al potencial de reposo de la membrana. La eliminación del neurotransmisor puede producirse mediante uno de estos tres métodos: difusión, destrucción enzimática y recaptación.

En algunos casos un neurotransmisor liberado simplemente se difunde y sale del espacio sináptico y su efecto en la neurona postsináptica es eliminado. Este proceso es denominado difusión

Algunos neurotransmisores son destruidos inmediatamente por enzimas que son liberadas, o bien se encuentran en el espacio sináptico. Este proceso de eliminación del transmisor es denominado destrucción enzimática.

Un tercer método para eliminar el neurotransmisor de la sinapsis es por recaptación del neurotransmisor. Algunos neurotransmisores son transportados activamente de nuevo hacia el interior de la propia terminal presináptica para ser reutilizados. Esto tiene lugar en las terminales presinápticas del sistema nervioso simpático con la recaptación de noradrenalina.

NEUROQUÍMICA DE LA NOCICEPCIÓN

El nociceptor periférico puede activarse por estimulación térmica, mecánica y química. Cuando la estimulación térmica y mecánica provocan la entrada de información nociceptiva se produce dolor, por otro lado la estimulación química puede ser menos aparente para el que sufre dolor. Hay una variedad de compuestos que se acumulan cerca del nociceptor después de la lesión tisular y pueden ser los responsables del mantenimiento del estímulo nociceptivo y pueden ser: las propias células dañadas, secundariamente a extravasación del plasma y migración de linfocitos o la propia nocicepción.

El daño a las células de los tejidos produce filtración del contenido intracelular, entre las sustancias liberadas por el daño tisular está el potasio y la histamina; ambas pueden activar o sensibilizar el nociceptor. La acetilcolina, la serotonina y el ATP pueden ser liberados por el daño tisular, y sensibilizan a los nociceptores. Una de las sustancias desencadenantes de dolor que aparece en el tejido lesionado es la bradiquinina.

Otro grupo de compuestos que sintetizan en las regiones de daño tisular son los productos metabólicos del ácido araquidónico, que se considera mediador inflamatorio e incluye a las prostaglandinas como a los leucotrienos. Las prostaglandinas, son un grupo de ácidos grasos hidroxílicos de cadena larga, y sensibilizan terminaciones nerviosas nociceptivas para recibir distintos tipos de estímulo, bajando así sus umbrales de dolor a todos los tipos de estimulación. Las prostaglandinas son necesarias para la bradiquinina, se potencian mutuamente.

Otra vía metabólica importante del ácido araquidónico es la vía de lipooxigenasa, que produce los leucotrienos. Estos producen hiperalgia.

Además de los mediadores químicos que se liberan a partir de células dañadas o son sintetizadas en la región de la lesión, los mismos nociceptores pueden liberar sustancias que potencian la nocicepción. Una de estas sustancias es la P, que es un vasodilatador muy poderoso y produce edema, además de causar liberación de los mastocitos de histamina, que es un neurotransmisor excitatorio y también provoca dilatación y edema (15)

SENSIBILIZACIÓN NEURONAL

Cuando se liberan neurotransmisores en el espacio sináptico, la neurona postsináptica se excita y se inicia un impulso que se transmite por el axón. Si las sustancias neuroquímicas permanecen en la región de la sinapsis, la neurona puede ser desplazada más rápidamente con la liberación posterior del neurotransmisor, a este proceso se le conoce como sensibilización.

SISTEMA DE TRANSPORTE AXÓNICO

El soma de la neurona trigeminal primaria localizada en el ganglio de Gasser produce péptidos y proteínas que se mueven a la terminal central mediante un sistema de transporte axónico. Algunas sustancias de transporte probablemente sirvan como neurotransmisores aferentes primarios, y son esenciales para la transmisión de la información dolorosa.

Hay evidencia de que el sistema de transporte axónico puede llevar los neurotransmisores a las neuronas aferentes primarias, tanto centralmente (ortodrómico, en la dirección normal de los impulsos) como periféricamente (antidrómico, en dirección opuesta a los impulsos normales). La actividad antidrómica de la neurona aferente primaria da lugar a la liberación de neurotransmisores a las terminales periféricas, lo que produce la sensibilización de otras neuronas en el área adyacente. Ese proceso se conoce como inflamación neurogénica, causando vasodilatación local, edema e hiperalgesia.

TRANSMISIÓN DE IMPULSOS AFERENTES AL CORTEX

Cuando se estimula un nociceptor periférico, tiene lugar una serie de procesos que llevan ese impulso al SNC y los centros superiores, para que sea interpretado y evaluado, si el impulso es importante, los centros superiores pueden pasarlo al cortex donde es percibido como dolor.

La mayoría de los impulsos que entran en el SNC nunca llegan a alcanzar el cortex. Los impulsos nociceptivos de la cara y boca pueden ser mediados centralmente mediante neuronas aferentes primarias que discurren a los nervios craneales quinto, séptimo, noveno y décimo, así como por los nervios espinales cervicales primero, segundo, tercero y mediante aferentes viscerales que descienden por la cadena cervical simpática y pasan, a través de las raíces posteriores de los nervios espinales torácicos superiores.

Los impulsos nociceptivos transmitidos por las fibras primarias A-delta, establecen sinapsis principalmente en la lámina I del subnúcleo caudal. Estas neuronas nociceptivas específicas llevan los impulsos mediante el tracto neoespinalámico directamente al tálamo. Estas fibras transmiten dolor mecánico y térmico. Como asciende el tálamo se dice que transmite dolor rápido.

Los impulsos nociceptivos transmitidos por las fibras C aferentes primarias hacen sinapsis en las láminas II, III y V. Las neuronas nociceptivas específicas que establecen sinapsis con esas fibras transmiten impulsos a través del tracto paleoespinalámico. Este tracto no asciende directamente al tálamo, sino proyecta interneuronas a la formación reticular del tronco cerebral y transmite impulsos desde ahí hasta el tálamo. Como el impulso tarda más en alcanzar el tálamo este tipo de dolor es denominado dolor lento. El origen del dolor lento puede localizarse fácilmente, es probable que sea percibido como dolor agudo y es importante que el individuo lo ubique rápidamente reaccione de un modo adecuado. Por el contrario, el dolor lento es mucho más difícil de localizar y se percibe como una sensación dolorosa profunda y sorda. Es probable que este tipo de dolor sea el responsable del sufrimiento; este tipo de nocicepción es transmitida principalmente por fibras C, y es probable que la sustancia P sea un neurotransmisor importante. La sustancia P tarda en formarse en la sinapsis y también es lenta su degradación.

La formación reticular es una porción del tronco cerebral que contiene una serie de núcleos que pueden excitar o inhibir los impulsos que les llegan, además de controlar la actividad global del cerebro. El área de la formación reticular que parece aumentar o excitar los impulsos aferentes es denominada el área facilitadora bulborreticular. Esta región contiene un grupo de neuronas que secretan acetilcolina. Las señales del dolor, en particular el aumento de actividad en esta área, excitará en gran medida la atención del cerebro.

Un área facilitadora bulborreticular no solo envía impulsos rápidamente al tálamo y al cortex, sino que también influye en los impulsos de retorno. En otras palabras los impulsos que dejan el cortex descienden al tálamo a través de esta área facilitadora, al activarse esta área, los impulsos descendentes son potenciados. En cualquier momento en que el cortex cerebral se active se envían señales en sentido inverso al área excitatoria del cortex (15)

CAPITULO IV

PROCESAMIENTO CENTRAL DEL DOLOR

Se sabe que hay más neuronas aferentes primarias que entran en el SNC, que neuronas de segundo orden que llevan los impulsos a los centros superiores por lo tanto, varias neuronas sensitivas primarias tienen que establecer sinapsis con una sola neurona de segundo orden. La sinapsis de varias neuronas aferentes primarias con una neurona de segundo orden se conoce como *convergencia*. La actividad en la sinapsis puede ser un efecto acumulativo, denominado *sumación*, que puede ser espacial o temporal. La intensidad de la respuesta se conoce como *facilitación* y la supresión de la respuesta se denomina *inhibición*.

El subnúcleo oral y el interpoliar recibe convergencia de impulsos aferentes orofaciales y musculares, los impulsos aferentes que proceden de estructuras profundas convergen en mayor grado que las aferencias de estructuras cutáneas. Tal vez este es el motivo por el cual el dolor procedente de estructuras profundas se perciba más difuso y menos localizado que el dolor más localizado procedente de estructuras cutáneas.

LOCALIZACION DEL DOLOR FRENTE A LA FUENTE DEL DOLOR

La localización del dolor es la zona donde el paciente siente el dolor. La fuente del dolor es el área del cuerpo a partir de la que se origina realmente el dolor. Cuando la localización y la fuente del dolor están en la misma situación se denomina *dolor primario*. Hay dolores en los que la localización del dolor no está en la misma posición que la fuente del dolor, este tipo de dolor se denomina *dolor heterotrópico* (15) Fig 4

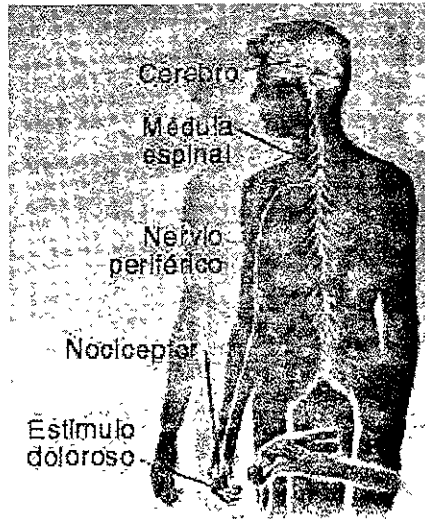


Fig 4

TIPOS DE DOLORES HETEROTROPICOS

El término de dolor heterotrópico se refiere a cualquier dolor que se perciba en un área distinta a su verdadera fuente. Hay tres tipos de dolor heterotrópico.

DOLOR CENTRAL: El dolor que emana de las estructuras del sistema nervioso central se siente periféricamente como dolor heterotrópico. Esto es especialmente cierto en las estructuras intracraneales que son insensibles al dolor. El dolor que parte de estructuras intracraneales sensibles al dolor en o por encima de la tienda del cerebelo es percibido en la distribución periférica del nervio trigémino.

DOLOR PROYECTADO: Este tipo de dolor se siente en la distribución periférica del mismo nervio que media el impulso nociceptivo primario. El dolor debido a la estimulación nociva de una raíz sensorial se percibe en la distribución anatómica exacta de ese nervio, el dolor nervioso sensorial proyectado es primariamente neurógeno y sigue fielmente la distribución por dermatomas. La estimulación nociva de una raíz motora o un nervio motor mayor induce dolor, y los dolores proyectados pueden acompañarse de áreas de hiperalgesia secundaria, que son hipersensibles a la estimulación sin una reducción apreciable en el umbral de dolor local. Sea cual sea el mecanismo responsable de este fenómeno, es probablemente similar al de hiperalgesia secundaria a hiperexcitabilidad central.

DOLOR REFERIDO: Es un dolor heterotrópico espontáneo que se percibe en el área inervada por un nervio distinto del que media el dolor primario. Al ser espontáneo, el dolor referido aparece sin provocación en la localización del dolor. Es dependiente de la fuente original del dolor. La razón de esta dependencia es que la fuente original de impulsos nociceptivos produce una sensibilización de las interneuronas, que es responsable de este tipo de dolor heterotrópico (16)

SENSIBILIZACION CENTRAL

Aún no se comprenden en su totalidad los mecanismos neurológicos implicados en los efectos secundarios del dolor, investigaciones recientes, sugiere que la neurona de segundo orden puede cambiar el procesamiento de los impulsos. Cuando una neurona de segundo orden recibe un bombardeo constante de información nociceptiva, se pueden activar zonas receptoras específicas de esa neurona para aumentar su sensibilización. Algunos de los receptores implicados en esta sensibilización son los de ácido

N-metil-D-aspártico (NMDA). La estimulación de estos receptores por aminoácidos excitatorios, incrementan la sensibilización de las neuronas, esta sensibilización puede alterar los impulsos nerviosos, esta alteración en el procesamiento del impulso se denomina neuroplasticidad. Los síntomas de sensibilización central complican los dolores somáticos profundos, ya que aumentan con la intensidad y duración del dolor primario.

EFFECTOS EN NEURONAS AFERENTES (SENSISTIVAS)

Cuando los efectos centrales se producen en una neurona sensitiva, el dato clínico más común es el dolor. El tipo de dolor es, referido o hiperalgesia primaria

Dolor referido: Este tipo de dolor, debido a su sensibilización central es al principio espontáneo y alejado de la localización del dolor, se acentúa sólo por la manipulación de la fuente primaria del dolor, depende de la continuación del dolor primario iniciador y cesa inmediatamente si el dolor primario se detiene o se interrumpe. El dolor referido solo se detiene anestesiando la vía nerviosa que media el dolor primario, sería un error el anestesiarse la estructura donde se percibe el dolor referido.

Aunque el dolor iniciador primario es del tipo somático profundo, el dolor referido secundario puede sentirse en estructuras profundas o superficiales. El dolor referido sigue tres reglas clínicas:

1 -La mayoría de las veces el dolor referido tiene lugar dentro de una sola raíz nerviosa, y pasa de una rama a otra. Por lo general, si el dolor se refiere a otra distribución del mismo nervio, lo hace en una forma laminada, este laminado sigue los dermatomas (campos cutáneos de una raíz sensitiva en que se siente el dolor cuando el mediador de la sensación dolorosa es un segmento nervioso particular). Cada nervio tiene un dermatoma. Los patrones de laminado del trigémino son determinados por el modo en que las

neuronas aferentes primarias entran en el núcleo del tracto espinal, la localización de las terminales nociceptivas trigeminales en el núcleo caudal es la siguiente :

- Las fibras de las partes cercanas a la línea media sagital de la cara terminan en la parte superior del núcleo (cranealmente).
- Las fibras de las partes localizadas más lateralmente terminan en la porción más inferior del núcleo (caudalmente).
- Las fibras intermedias terminan en una posición intermedia del núcleo. Esta disposición laminada de la inervación facial parece coincidir con la disposición metamérica de Finneson de los dermatomas en posición cuadrúpeda.

Esta agrupación de terminales de neuronas trigeminales primarias debe influir en la localización de los efectos clínicos de la excitación central, especialmente con el dolor referido.

2 - El dolor referido en el área trigeminal raramente cruza la línea media, a menos que se origine en la línea media. El dolor cervicoespinal puede ser referido al otro lado de la línea media, aunque normalmente permanece en el mismo lado de la fuente.

3 - Si el dolor referido se siente fuera del nervio que media el dolor, se percibe generalmente craneal al nervio y no caudalmente. El dolor trigeminal raramente se referirá a la región cervical. Solo un dolor primario muy intenso causa efectos excitatorios en un segmento caudal a la localización del impulso iniciador.

Hiperalgesia primaria Tiene lugar como resultado de la disminución del umbral del dolor (sensibilización) en las estructuras, debido a la presencia

de sustancias algogénicas, como la bradiquinina, el potasio, la histamina y la serotonina.

Hiperálgesia secundaria: Se define como un aumento de la sensibilidad a la estimulación en la localización del dolor, es un aumento de la respuesta a la estimulación de la localización del dolor en ausencia de causas locales y se produce como respuesta a la estimulación en la localización del dolor

Tanto el dolor referido como la hiperálgesia secundaria son iniciados por la entrada de dolor profundo y dependen de la continuación de esta entrada, difieren en que la hiperálgesia secundaria persiste durante un tiempo después de que cese el dolor primario y el dolor referido se detiene inmediatamente. La hiperálgesia secundaria puede percibirse en estructuras tanto superficiales como profundas.

Hay dos explicaciones para la aparición de la hiperálgesia secundaria. La primera relacionada con la sensibilización de la neurona de segundo orden. Cuando tiene lugar una sensibilización central, incluso una formación normal puede ser interpretada como nociva. Una segunda explicación para la hiperálgesia secundaria es una causa local producida por la inflamación neurogénica. La neurona primaria puede liberar neurotransmisores excitatorios en zonas periféricas, aumentando la sensibilidad de los nociceptores primarios. El bloqueo analgésico de un área de hiperálgesia secundaria, disminuye la molestia total, debido a su efecto sobre el componente de hiperálgesia primaria que se halla presente (16)

EFFECTOS EN NEURONAS EFERENTES (MOTORAS)

Cuando los efectos excitatorios centrales alteran la función de una neurona eferente, se siente la influencia en el músculo inervado por esa

neurona. Se pueden producir dos efectos: la cocontracción muscular y los puntos gatillo miofasciales.

Un efecto eferente común secundario al dolor profundo constante es una excitación refleja del músculo, que modifica ligeramente su actividad funcional. En presencia de dolor profundo, los músculos antagonistas se activan en un intento de limitar la actividad del músculo agonista, este fenómeno se denomina cocontracción. Una entrada continua de dolor de cierta intensidad puede inducir un mecanismo de punto gatillo miofascial que afecta un músculo que se relaciona con el segmento en que se encuentra la localización del dolor. El punto gatillo, se refiere a un dolor que se percibe con frecuencia en la localización del dolor primario iniciador o cerca de ella y es habitualmente asintomático a menos que se palpe manualmente. Si el dolor primario es mediado por el nervio trigémino, los músculos que se afectarán son los inervados por este nervio y son ocho: masetero, temporal, pterigoideo interno, pterigoideo externo, el milohioideo, el vientre anterior del digástrico y los músculos tensores del velo palatino y la membrana timpánica.

EL CONCEPTO DE MODULACIÓN

Se considera que el dolor es mucho más que la estimulación nociva de estructuras nerviosas. El concepto de modulación del dolor está basado en la evidencia experimental documentada de que los impulsos son alterados, cambiados o modulados a medida que viajan por el cilindro eje hacia los centros superiores. Influencias excitatorias e inhibitorias afectan los impulsos a varias alturas del SNC, de modo que la percepción y la reacción son meramente facetas del mismo mecanismo, en lugar de componentes separados del mismo.

Es importante considerar los diversos factores que influyen en la inhibición y la excitación de la experiencia dolorosa. Este concepto de modulación es importante en la comprensión de la experiencia de dolor del

paciente, ya que se basa en la premisa de que los impulsos nerviosos denominados "dolorosos" que ascienden a los centros superiores, pueden ser aumentados o potenciados. El proceso de aumentar el impulso es denominado *facilitación*. El proceso de disminuir los impulsos nocivos se denominan *inhibición*.

EFFECTOS MODULADORES DE LAS ENDORFINAS

El descubrimiento de las endorfinas reveló la presencia inherente de un sistema antinociceptivo endógeno que habitualmente modula el dolor. El dolor agudo causa la liberación de endógenos opioides al fluido cerebroespinal y al torrente sanguíneo, sin duda hay interacción entre el sistema inhibitor descendente del tronco cerebral y el sistema antinociceptivo endógeno. Se sabe que la encefalina inhibe la actividad de las neuronas de proyección talámica en las zonas postsinápticas.

MODULACIÓN DEL DOLOR POR FACTORES PSICOLÓGICOS

Algunos factores que modulan el dolor encajan en un grupo que se considera psicológico. Estos factores son los siguientes

Factores moduladores excitatorios: La expectación es un factor importante, ya sea debida a la memoria, la anticipación o el condicionamiento previo, el dolor esperado es probable que sea igual al que se experimenta. Pero los moduladores excitatorios realmente potentes son la ansiedad y el miedo, productos de la consecuencia de la experiencia dolorosa. A continuación, cuando le sigue un comportamiento no adaptativo, aparecen la depresión y la desesperación, y se establece la cronicidad asociada con la disminución de endorfinas.

Factores moduladores inhibitorios: Generalmente, las alteraciones psicológicas importantes que dirigen la propia atención lejos de uno mismo tienen un efecto modulador favorable sobre el dolor. Un sentimiento de serenidad, nacido de la confianza y la seguridad, tiene una marcada influencia inhibitoria, como lo demuestra el efecto de sonidos extraños, la sugestión y la hipnosis, la absorción mental y las actividades físicas de distintos tipos.

Otros factores moduladores: Se sabe que existen otros factores relacionados al estímulo nocivo en sí, que modulan la experiencia dolorosa, como son la modalidad, localización, intensidad y duración de las características físicas del propio estímulo. Esto implica que los centros superiores reciben información precisa sobre el impulso y actúan sobre él a través de circuitos nerviosos eferentes. Este fenómeno presupone la presencia orgánica de circuitos de bypass en el tronco cerebral, que permite una *evaluación cerebral directa del impulso antes de que este llegue al núcleo caudal* (15)

CAPITULO V

PSICOLOGÍA DEL DOLOR

En capítulos anteriores se han indicado con detalle las vías que llevan los impulsos nociceptivos. Hemos descrito los factores que influyen en estos impulsos que llegan y parten. Lo que trataremos a continuación es el efecto de los impulsos nociceptivos en los centros superiores del cerebro, mediante la interacción de esos centros (tálamo, cortex y estructuras límbicas), el paciente empieza a dar significado a los impulsos nociceptivos. Es en este punto donde empiezan el sufrimiento y la conducta de dolor.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA EXPERIENCIA DEL DOLOR

Una vez que los impulsos nociceptivos alcanzan los centros superiores el paciente hace un juicio de la experiencia dolorosa según el nivel de vigilia del tronco cerebral, las experiencias previas, el estado emocional y ciertos rasgos conductuales.

NIVEL DE VIGILIA DEL TRONCO CEREBRAL

Los ganglios de la raíz dorsal generan un bombardeo de impulsos sensoriales que se vierten en el SNC, esta información sensitiva puede ser potenciada por la formación reticular o inhibida por el sistema inhibitorio descendente. Esto significa, que hay lista una fuente de impulsos nerviosos.

potencialmente dolorosos en todo momento esperando únicamente disminuir debido a la influencia inhibitoria del sistema. Cuando son inhibidos inadecuadamente son sentidos como dolor, e incluso cuando no hay causa local. La evaluación neocortical continua de nuestras sensibilidades, puede alterar la influencia reguladora del mecanismo inhibitor descendente del tronco cerebral, de modo que puede producirse toda la gama de modulación, excitatoria e inhibitoria, es decir, si un impulso nociceptivo entra en un tronco cerebral normal con buen funcionamiento, el impulso no alcanza los centros superiores y aunque lo hiciera no es probable que inicie una respuesta, pero si el mismo impulso entra en una formación reticular hiperfuncionante con poca inhibición descendente, el impulso afecta la respuesta de los centros superiores. Esto se observa clínicamente en pacientes que han sufrido dolor durante un período prolongado. En estos pacientes el tronco cerebral es hiperactivo e incluso en pequeños niveles de nocicepción con frecuencia producen unas respuestas dolorosas.

EXPERIENCIAS PREVIAS

Una vez los impulsos nociceptivos pasan a través del tronco cerebral, se mueven hacia el tálamo, éste reconoce estos impulsos sensitivos como importantes y los dirige al cortex sensitivo y a las estructuras límbicas para hacer la interpretación. El cortex es responsable de guardar los recuerdos de las experiencias dolorosas previas, que influyen en el paciente.

Los humanos están sujetos al autocondicionamiento que afecta la respuesta al dolor, la repetición de circunstancias similares puede generar dolor clínico, como el asociado con una experiencia traumática previa, incluso cuando no hay una estimulación nociva real, el condicionamiento

previo puede influir en una gran variedad de dolores agudos, debido a la expectación que es un factor modulador importante.

El condicionamiento pobre, la expectación y la memoria pueden tener importancia en la peculiar tendencia de algunos síndromes dolorosos a hacer cíclicos. El cortex da significado y trascendencia a la experiencia dolorosa.

ESTADO EMOCIONAL

Cuando los impulsos nociceptivos alcanzan el tálamo son dirigidos al cortex pero también a las estructuras límbicas que es donde se valúa la experiencia dolorosa de un modo emocional. Cuando el sistema límbico percibe el dolor pueden precipitarse ciertas emociones que al principio pueden ser de miedo o rabia, representando acciones protectoras en un intento de alejar al individuo de la fuente de nocicepción, pero si se prolonga el dolor la emoción puede convertirse en un sentimiento de desamparo, tristeza o depresión. El estado emocional del individuo en el momento que se inicia el dolor influye en la experiencia dolorosa ya que si el paciente esta calmado o tiene un sentimiento de bienestar, la experiencia dolorosa se minimiza, pero si esta excitado, enfadado o agitado el dolor se potencializa.

El estrés es otro factor que influye en la relación del dolor, ya que entre más estrés haya mayor es la frecuencia y severidad del dolor. El efecto del estrés emocional en el dolor, el sufrimiento y la conducta es enorme y debe tenerse en cuenta cuando se evalúa o se trata el trastorno doloroso.

RASGOS CONDUCTUALES

Una vez que los impulsos nociceptivos alcanzan el tálamo, son dirigidos al cortex y las estructuras límbicas para hacer la interpretación. Las experiencias pasadas almacenadas en el cortex, así como el actual estado

emocional influyen en la experiencia dolorosa, pero hay otra dimensión de la experiencia dolorosa, que representa la interacción directa entre el cortex y las estructuras límbicas, esta interacción está relacionada con la conducta.

Las estructuras límbicas contienen ciertos centros de actividades nerviosas, entre estos centros está el centro placer/dolor, que conduce al individuo a conductas que estimulan el lado del placer del centro. Estos impulsos, generalmente no son percibidos conscientemente, sino como un instinto básico. Algunos individuos pueden dar importancia y emoción al dolor y sufrir enormemente, otros que experimentan el mismo nivel de dolor, pueden darle poca importancia y emoción y no sufrir en absoluto. Se puede comprender rápidamente que la experiencia dolorosa es el resultado de interacciones complejas en los centros superiores, esto contribuye a explicar porque la experiencia del dolor es tan individual (15)

LOS FACTORES PSICOLÓGICOS INFLUYEN EN TODOS LOS DOLORES

Cada vez que el tálamo, el cortex y las estructuras límbicas son alcanzadas por impulsos nociceptivos, factores psicológicos influyen en el procesamiento del dolor, hay dos modelos médicos básicos de enfermedad: el modelo mecanicista y el modelo biopsicosocial.

MODELO MECANICISTA FRENTE AL MODELO BIOPSICOSOCIAL

A la mayoría de los clínicos y a los pacientes, se les ha enseñado a creer que los dolores tienen su origen en una enfermedad somática o un daño estructural, éste concepto tiene sentido en la

consulta dental, cuando un paciente se presenta con dolor de dientes y tras la eliminación del motivo causante, el dolor desaparece. Este modelo se conoce como *modelo mecanicista* de enfermedad e implica que cuando existe dolor, siempre hay algo que está mal en una parte del cuerpo, según este modelo, es encontrar la parte que produce dolor y repararla.

Un modo más acertado de comprender la experiencia del dolor es mediante el modelo biopsicosocial de enfermedad. Este modelo sugiere que la persona es una unidad compleja y que no se puede separar la mente del cuerpo, especialmente cuando experimenta nocicepción. El "bio" representa la entrada de nocicepción que viene de los tejidos somáticos y el componente "psicosocial" se origina a partir de interacciones entre el tálamo, el cortex y las estructuras límbicas.

La neurotransmisión de impulsos entre estos centros superiores es la responsable de lo que denominamos los aspectos psicológicos del dolor.

IMPORTANCIA EMOCIONAL DE LOS DOLORES OROFACIALES

La importancia emocional del dolor orofacial implica conceptos de imagen corporal. La cara es la principal fuente de expresión, comunicación y gratificación, la distorsión de esta imagen debido a la agresión, la lesión o la cirugía puede iniciar una experiencia dolorosa que tiene importancia más allá del daño tisular somático.

Según las experiencias emocionales pasadas, especialmente de la infancia, se puede emplear el dolor para atraer la atención, para sustituir otras formas de agresión o para expresar pena. Habitualmente sirve de excusa para no llevar a cabo una tarea desagradable

CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS DE LOS DOLORES OROFACIALES

Los trastornos dolorosos orofaciales pueden estar influidos por una gran variedad de alteraciones psicológicas, en ocasiones los factores psicológicos afectan directamente una alteración física existente. Otros factores psicológicos que tienen influencia pueden ser la ansiedad, el miedo, la rabia o la depresión, así como los trastornos de la somatización.

Con trastornos somatomorfos, un individuo puede presentar quejas físicas sin evidencia de ninguna alteración física. Si el dolor es la principal queja, la alteración se denomina trastorno doloroso somatomorfo. Otros tipos de trastornos son los de conversión y la hipocondría. Los clínicos debemos estar conscientes de estos trastornos, como estas estructuras no son el origen de los síntomas, el tratamiento fracasará (1)

ESTA TESIS NO FORMA
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Al dolor, el paciente no le halla explicación, puede llegar a ser en extremo alarmante cuando abarca la región orofacial, ya que ésta cuenta tanto psicológica como socialmente con una gran importancia para el individuo.

El dolor se transmite a través de estructuras nerviosas independientes de las del tacto, la presión y la temperatura, es decir, la percepción del dolor es una experiencia sensorial específica.

Por otra parte la reacción al dolor no es física, sino por completo subjetiva. El paciente analiza el dolor sobre la base de hechos y experiencias pasadas, por lo tanto su reacción se halla condicionada, y así se explica una amplia gama de reacciones dolorosas.

El dolor orofacial es una de las mayores aflicciones, tanto para el Cirujano Dentista como para el paciente, de ahí la importancia de mostrar la extensa inervación somática sensorial, además de las funciones sensoriales concentradas en el área orofacial que hacen ésta región muy susceptible a los estímulos dolorosos, ya que el quinto par craneal, nervio trigémino es uno de los pares craneales mas frecuentemente afectados por trastornos dolorosos.

La disminución de la ansiedad hacia la estomatología puede derivarse de un manejo eficaz del dolor.

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barry C. Cooper Franke Lucente, Management of Facial, Head and Neck Pain.
2. Basbaum A, Field H. Endogenous pain control systems: Brainstem spinal pathways and endorphin circuitry
3. Bell WE Orofacial pains. Clasificación, Diagnósis, Management
4. Bennett GJ. Chronic pain due to peripheral nerve damage: An overview [abstract]. Symposium on Pharmacological Approaches to the Treatment of Chronic Pain: New Concepts and Critical Issues.
5. Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antinflamatory drugs-differences and similarities NENG Med.
6. Cooper BJ, Sessle BJ. Anatomy, Physiology, and pathophysiology of trigeminal system parathesias and dysesthesias
7. Cooper SA. New peripherally-acting analgesic agents
8. Chapman CR, Bonica JJ. Acute Pain. Current Concepts. Kalamazoo.
9. Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, et al Tratament of arthritis with tropical capsaicin: A double blind trial Clin Ther
10. Dionne RA. Analgesics. In: Dionne RA, Phero JC (eds). Management of Pain and Anxiety in Dental practice.
11. Gordon SM, Dionne RA: Prevention of Pain
12. Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia J Craniomandib Disord Facial Oral Pain
13. Harrison, Principios de Medicina Interna
14. Iven Klineberg, Craneomandibular Disorders and Orofacial Pain Diagnosis and Management
15. Jeffrey P. Okeson, DMD, Dolor Orofacial según Bell
16. Laszlo Schwartz, D.D S Dolor Facial y Disfunción Mandibular
17. Lerman, Salvador Historia de la Odontología
18. Noback, Charles, Sistema Nervioso Humano

- 19 Review, Twenty- Fourth Annual Scientific Meeting of the American Academy of Orofacial Pain
20. Okeson Jefferey P. Tratamiento de Oclusión y Afecciones temporomandibulares
21. Peter Richard. A Clirical Management of Temporomandibular disorder and Orofacial Pain
- 22 Pertes Clinical Management of temporomandibular Disorders and Orofacial Pain.
- 23 Rakefet Czerninsky, DMD., Odontalgia in Vascular Orofacial Pain.
- 24 Reik I. Atypical odontalgia : A localized form of atypical facial pain. Headeche
25. Richard Bennett, D:D:S , Ph.D Anestesia local y control del dolor en la práctica dental
- 26 Roman de Jesús. Historia Clínica y examen fisico en el Paciente con dolor
- 27 Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain
- 28 William C. Donlon, D·M D: Maxillofacial pain
- 29 William Ganong Fisiología Médica

BIBLIOGRAFÍA

1. Barry C Cooper Franke. Lucente, Management of Facial, Head and Neck Pain, 1989 Editorial W.B. Saunders Company, pp. 1-48
2. Basbaum A, Field H Endogenous pain control systems: Brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Ann rev Neurosci 1984; 7: pp. 309-338
3. Bell WE. Orofacial pains: Clasificación, Diagnósis, Management, ed 4. Chicago: Year Book, 1989. pp. 18-20
4. Bennett GJ. Chronic pain due to peripheral nerve damage: An overview [abstract]. Symposium on Pharmacological Approaches to the Treatment of Chronic Pain. New Concepts and Critical Issues Monterrey, CA, June 12-15, 1993.
5. Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs-differences and similarities NENG Med. 1991, pp 1716-1722.
6. Cooper BJ, Sessle BJ. Anatomy, Physiology, and pathophysiology of trigeminal system parathesias and dysesthesias. Oral Maxillofacial surg Clin North Am 1992; 4 (2) : 297-322
7. Cooper SA New peripherally-acting analgesic agents. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1983, 23 617-647
8. Chapman CR, Bonica JJ. Acute Pain. Current Concepts Kalamazoo, MI Upjohn, 1983

- 9 Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, et al Treatment of arthritis with topical capsaicin. A double blind trial. Clin Ther 1991; 13: 383-395.
- 10 Dionne RA. Analgesics. In Dionne RA, Phero JC (eds). Management of Pain and Anxiety in Dental practice. New York: Elsevier, 1991. 153-180.
- 11 Gordon SM, Dionne RA: Prevention of Pain. Compend Contin Educ Dent, 18: 239-251, 1997
- 12 Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1992; 6 260-265.
- 13 Harrison, Principios de Medicina Interna, Tomo 1, 10ª Edición, Editorial Mc Graw Hill, pp. 11-15.
- 14 Iven Klineberg, Craniomandibular Disorders and Orofacial Pain Diagnosis and Management, Editorial Wright 1991, pp. 1716-1722.
- 15 Jeffrey P. Okeson, DMD, Dolor Orofacial según Bell, Quinta edición Barcelona 1999, Editorial Quintessence, S. L. pp 3-102.
- 16 Laszlo Schwartz, D.D.S. Dolor Facial y Disfunción Mandibular, Editorial Mundi Argentina 1973, pp. 4-15
- 17 Lerman Salvador, Historia de la Odontología, Editorial Mundi, Segunda edición, Argentina, pp. 51-68.
- 18 Meeting Review, Twenty-Fourth Annual Scientific Meeting of the American Academy of Orofacial Pain, Volume 13, number 3, April 30-May 2, 1999, Colorado Springs, Colorado, pp 208-210

- 19 Noback, Charles Sistema Nervioso Humano, Editorial Mc Graw-Hill, México 1980, pp 63-187.
- 20 Okeson Jefferey P Tratamiento de Oclusión y Afecciones temporomandibulares, Cuarta edición, Harcourt Brace, Madrid 1999, pp. 180-191
- 21 Peter Richard. A Clirical Management of Temporomandibular disorder and Orofacial Pain. 1995, pp 225-227.
22. Pertes Clínical Management of temporomandibular Disorders and Orofacial Pain, Editorial Quintessence books, pp 355- 390.
- 23 Rakefet Czerninsky, DMD., Odontalgia in Vascular Orofacial Pain, Journal of Orofacial Pain, Volume 13, number 3, 1999, pp. 196-200.
- 24 Reik I Atypical odontalgia · A localized form of atypical facial pain, Headeche 1984;24:222-224
25. Richard Bennett, D:D:S., Ph D Anestesia local y control del dolor en la práctica dental, Quinta edición Argentina 1976, Editorial Mundi, pp 17-21.
- 26 Roman de Jesús Historia Clínica y examen físico en el Paciente con dolor. Tratado de algíologia Ciencia y Cultura Latinoamericana, México 1999
- 27 Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. Pain 1987, 31 199-209

28. William C Donlon, D:M:D: Maxillofacial pain, University of the Pacific School of Dentistry San Francisco, California Julio 1984, Volume 30, Number , pp. 151-163.
29. William Ganong Fisiología Médica, 14° Edición, México 1994 Editorial El manual Moderno.