

213
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONTROL DEL DOLOR

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

GUADALUPE IVONNE GUZMAN AVILA

Asesor:

C.D. CARLOS TINAJERO MORALES

Vo. Bo



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

MEXICO, D.F.

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS

Por haberme concedido la vida, por todas las bendiciones que en todo momento me brinda y por permitirme alcanzar una de las metas más importantes de mi vida.

A MIS PADRES

GUADALUPE E ISACC.

Por ser el mejor ejemplo que Dios me pudo haber dado, por todo su amor, comprensión, y paciencia, ya que sin sus múltiples esfuerzos no podría tener nada de lo que tengo hoy.

A MIS HERMANOS

ERIKA, ISAAC Y URIK.

Por todo su cariño, apoyo y paciencia.

AL DR. CARLOS TINAJERO MORALES.

Por toda la confianza y todo el apoyo
que me brindo en la elaboración de esta tesina.

En recuerdo de mis abuelitos

TELESFORO AVILA RAMIREZ.

GABRIEL GUZMAN ALONSO.

A LOS DRES.

SARA SILVA, ENRIQUE RUBIN, Y ENRIQUE PRADO.

Por compartir conmigo sus conocimientos y por su
invaluable amistad.

A SANDRA Y CHELY.

Por todo su cariño y por estar siempre
a mi lado.

A TODOS MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

Por todos los momentos compartidos.

En memoria de un gran amigo

JULIO GUZMAN MORALES

CON ESPECIAL CARIÑO

AL DR. VICTOR FUENTES CASANOVA.

Por todo tu apoyo paciencia y comprensión.

A TODOS MIS PACIENTES.

Por que son parte esencial de la
realización de esta meta.

A todas las personas que me ayudaron en la
elaboración de esta tesina.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Y EN PARTICULAR A

LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AL HONORABLE JURADO

INDICE

INTRODUCCION.....1

CAPITULO I. EL SISTEMA NERVIOSO.

1.1.- Generalidades del Sistema Nervioso.....	3
1.2.- Principales Divisiones del Sistema Nervioso.....	4
1.3.- Tejido Nervioso.	7
1.4.- Arco Reflejo.....	10
1.5.- Sinapsis.....	12

CAPITULO II. GENERALIDADES DEL DOLOR.

2.1.- Definición del dolor.....	16
2.2.- Vias del dolor.....	16
2.3.- Receptores y mediadores del dolor.....	17
2.4.- Teorias del dolor.....	21

**CAPITULO III. FACTORES PSICOLOGICOS QUE
MODIFICAN EL DOLOR.**

3.1.- Naturaleza dual del dolor.....	25
3.2.- Umbrales del dolor.....	26

CAPITULO IV. CLASIFICACION DEL DOLOR.

4.1.- Tipos de dolor.....	29
4.2.- Dolor referido.....	29
4.3.- Dolor difuso.....	33
4.4.- Dolor agudo.....	33
4.5.- Dolor crónico.....	34

CAPITULO V. DOLOR DENTAL.

5.1.- Teorias del dolor dental.....	37
5.1.1.- Modulación de impulsos nerviosos por polipéptidos u otros neurotransmisores.....	43
5.2.- Diagnóstico del dolor dental.....	45
5.2.1.- Síntomas subjetivos.....	47
5.2.2.- Lenguaje del dolor.....	50
5.3.- Dolor pulpar.....	52
5.4.- Dolor periapical.....	54

**CAPITULO VI. METODOS EMPLEADOS EN
EL TRATAMIENTO DEL DOLOR.**

6.1.- Eliminación de la causa.....58
6.2.- Bloqueo de las vías de los impulsos dolorosos.....58
6.3.- Elevación del umbral del dolor.....62
6.4.- Prevención de la reacción dolorosa por depresión del SNC.66
6.5.- Uso de métodos psicósomáticos.....67

CONCLUSIONES.....68

BIBLIOGRAFIA.....69

INTRODUCCION.

En la actualidad la gente acude al Cirujano Dentista cuando padece dolor, dejándolo como última opción, después de haber buscado de múltiples formas su alivio.

La mayoría de los pacientes evita la visita al Cirujano Dentista porque lo relaciona con el dolor. Es por eso que múltiples investigaciones han sido enfocadas en el estudio de este complejo mecanismo y sobretoda en busca de su alivio.

No debemos olvidar que el dolor es un síntoma de muchos padecimientos, y que si se quiere aliviar debemos buscar la etiología que lo provoca y eliminarla.

Son muchos los métodos que el Cirujano Dentista puede emplear para evitarlo, pero siempre deberá de utilizar el más apropiada para cada caso en particular, tomando en cuenta a la historia clínica y obteniendo un diagnóstico acertado.

CAPITULO I. EL SISTEMA NERVIOSO.

1.1. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso es el que siente, piensa y controla nuestro organismo. Para realizar estas funciones recoge información sensitiva de todo el organismo y transmite esta información a través de los nervios a la médula espinal y el encéfalo. Estos, a su vez, responden de inmediato enviando señales a los músculos o a los órganos internos del cuerpo para obtener alguna respuesta, denominada respuesta motora.

En otras condiciones puede no haber respuesta inmediata, en esos casos la información sensitiva se almacena en uno de los bancos de memoria del encéfalo. Allí se compara y se combina con otra información ya almacenada y, a partir de las distintas combinaciones, se logran nuevos pensamientos, después, de algunos minutos, meses o incluso varios años más tarde, este extenso procesamiento de la información podría conducir al final a alguna respuesta motora, que puede ser muy sencilla o muy compleja.

Por lo tanto se dice que el sistema nervioso desempeña tres funciones principales:

- Función sensitiva.
- Función integradora, que incluye los procesos de memoria y pensamiento.
- Función motora. (7).

1.2. PRINCIPALES DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.

Las dos divisiones principales del sistema nervioso son:

- El Sistema Nervioso Central, compuesto por el encéfalo y la médula espinal.
- El Sistema Nervioso Periférico.

ENCEFALO.

El encéfalo es la principal área integradora del sistema nervioso, es el lugar donde se almacenan los recuerdos, se conciben los pensamientos, se generan las emociones y otras funciones que se relacionan con nuestra psiquis, y en donde se lleva a cabo el control complejo de nuestro organismo.

(7).

MEDULA ESPINAL.

La médula espinal es una estructura blanca grisácea que comienza por arriba en el agujero occipital, donde prosigue con el bulbo raquídeo del encéfalo. En el adulto termina a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar, en el niño pequeño termina en el borde superior de la tercera vértebra lumbar.

Está situada en el interior del conducto vertebral o raquídeo de la columna vertebral y está rodeada por las tres meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. El líquido cefalorraquídeo subaracnoideo, aporta una protección adicional.

Tiene una forma aproximadamente cilíndrica, posee en la línea media anterior un surco longitudinal profundo, el surco medio anterior y en la cara posterior, un surco superficial, el surco medio posterior. En toda la longitud de la médula se conectan 31 pares de nervios raquídeos por las raíces anteriores o motoras y las raíces posteriores o sensitivas.

Cada una de las raíces nerviosas posteriores posee un ganglio de la raíz posterior, cuyas células dan origen a las fibras nerviosas periféricas y centrales.

Además está compuesta por una parte central interna de sustancia gris, envuelta por una cubierta de sustancia blanca. En un corte transversal, la sustancia gris se observa como un pilar en forma de "H" con astas grises anteriores y posteriores unidas por una delgada comisura gris que contiene el conducto central.

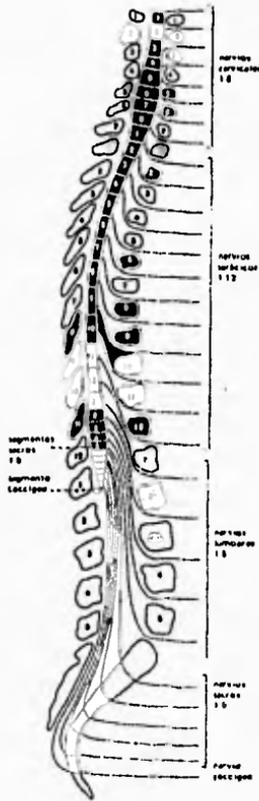
La sustancia blanca se puede dividir en cordones anteriores, laterales y posteriores. El cordón de cada lado se encuentra entre la línea media y el sitio de salida de las raíces nerviosas anteriores; el cordón lateral se halla entre la salida de las raíces nerviosas posteriores y el cordón posterior se encuentra entre el ingreso de las raíces nerviosas posteriores y la línea media.

(13).

La médula espinal desempeña dos funciones.

En primer lugar, sirve como conducto para muchas vías nerviosas que van y vienen del encéfalo.

En segundo lugar, sirve como área integradora para muchas actividades nerviosas subconscientes, como el retiro reflejo de una parte del cuerpo ante un estímulo doloroso. Por lo tanto, la médula espinal es mucho más que un nervio periférico grande. (7).



SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.

El sistema nervioso periférico es una red ramificada de fibras nerviosas. Esas fibras pertenecen a dos tipos funcionales:

- Fibras aferentes, para la transmisión de la información sensitiva a la médula espinal y el encéfalo.
- Fibras eferentes, para transmitir las señales desde el sistema nervioso central hasta la periferia, en especial a los músculos esqueléticos.

Algunos de los nervios periféricos nacen en forma directa en el encéfalo e inervan principalmente la región cefálica. Estas fibras son llamadas nervios craneanos. El resto de los nervios periféricos son los nervios espinales. cada uno de los cuales abandona cada lado de la médula espinal a través del agujero intervertebral en cada nivel vertebral de la médula. (7).

1.3. TEJIDO NERVIOSO.

El tejido nervioso ya sea en el encéfalo, la médula espinal o los nervios periféricos, contiene dos tipos celulares básicos:

- Las neuronas, que conducen las señales en el sistema nervioso central, es probable que existan como mínimo 1,000,000 de millones de ellas en todo el sistema nervioso.

- Las células de sostén y aislantes, mantienen las neuronas en su lugar y evitan la diseminación de las señales por otras neuronas. En el sistema nervioso central ambos tipos se denominan en conjunto neuroglia. En el sistema nervioso periférico son las células de Schwann.

LA NEURONA.

Las partes principales de la neurona son:

- Cuerpo celular. A partir de él crecen las otras partes de la neurona. También brinda gran parte de la nutrición necesaria para mantener la vida de toda la neurona.
- Dendritas. Son múltiples prolongaciones ramificadas del cuerpo y constituyen las principales áreas receptoras de las neuronas. La mayoría de las señales que la neurona va a transmitir ingresan por las dendritas, aunque algunas también entran a través del cuerpo celular.
- Axón. Es la porción de la neurona a la cual suele denominarse fibra nerviosa. Cada neurona tiene un axón que se puede extender sólo algunos milímetros o puede medir hasta un metro. Los axones llevan las señales nerviosas a la célula nerviosa siguiente del encéfalo, o de la médula espinal, músculos o glándulas en las porciones periféricas del organismo.

- Terminaciones axónicas y sinapsis. Todos los axones presentan muchas ramificaciones cerca de sus terminaciones. En el extremo de cada una de estas ramas existe una terminación axónica especializada denominada terminación presináptica o botón sináptico.

La terminación presináptica descansa sobre la superficie de la membrana de una dendrita o del cuerpo celular de otra neurona, teniéndose así un punto denominado sinapsis a través de la cual se transmiten las señales de una neurona a la siguiente. (7).

1.4. ARCO REFLEJO

Muchas funciones del sistema nervioso central son el resultado de reflejos. Se llama reflejo a una reacción motora que se produce después de la llegada de un estímulo sensitivo, y la reacción ocurre a través de un arco reflejo constituido por un receptor, una red de transmisión nerviosa y un efector.

Se llama receptor a cualquier tipo de terminación nerviosa sensitiva capaz de identificar una de las sensaciones ordinarias del cuerpo, como tacto, presión, olfato, visión, etc. Una vez percibida la sensación, se transmite una señal por la red de transmisión nerviosa, compuesta por una sola neurona o por varias neuronas sucesivas conectadas en serie, en paralelo entre sí, o en ambas formas. Por último, el efector es un músculo estriado o uno de los órganos internos, como corazón, intestino o glándula, que se encuentran bajo la regulación de los nervios. (8).

Existen tres sitios de unión o tipo sinapsis en el arco reflejo donde las respuestas son graduadas; éstos son la región receptor - neurona aferente, la o las sinapsis entre las neuronas aferente y eferente, la unión neuromuscular.

El arco reflejo más simple es aquel que tiene una sola sinapsis entre las neuronas aferente y eferente. Este arco es monosináptico y los reflejos que ocurren en él son reflejos monosinápticos. Los arcos reflejos en los cuales una o más interneuronas están interpuestas entre las neuronas aferente y eferente son polisinápticos, variando el número de sinapsis de dos a muchos cientos.

En ambos tipos, pero especialmente en los arcos reflejos polisinápticos, la actividad es modificada por la facilitación espacial y temporal, la oclusión, la franja subliminal y otros efectos. (5).

1.5. SINAPSIS.

La sinapsis es la unión entre dos neuronas. A través de esta unión se transmiten las señales desde una neurona a la siguiente. Sin embargo, la sinapsis tiene la capacidad de transmitir algunas señales y de rechazar otras, y por lo tanto es un sitio valioso del sistema nervioso central para elegir lo que ocurrirá.

Las sinapsis están constituidas por las uniones entre los botones sinápticos y las dendritas o el soma. La transmisión de señales desde los botones sinápticos hasta las dendritas o el soma de la neurona se produce de manera muy semejante a la transmisión que ocurre a nivel de la unión neuromuscular. Sin embargo, hay una diferencia principal: a nivel de la unión neuromuscular, las terminaciones nerviosas secretan siempre acetilcolina, que a su vez excita a la fibra muscular. A nivel de la sinapsis, algunos botones sinápticos secretan una sustancia transmisora excitadora y otras secretan una sustancia transmisora inhibitoria, por lo tanto, algunas de estas terminaciones excitan a la neurona y otras la inhiben.

El sistema nervioso central está constituido por neuronas excitadoras, que secretan transmisor excitador en sus terminaciones nerviosas, y neuronas inhibitorias, que secretan transmisor inhibitorio.

En general, todos los botones sinápticos de una sola neurona secretan el mismo tipo de sustancia transmisora. Por tanto, si una neurona situada en cierta parte del encéfalo envía ramas de su axón hacia dos regiones encefálicas separadas, la sustancia transmisora secretada en ambas regiones será la misma.

Los transmisores excitadores comunes son los siguientes:

- Acetilcolina.
- Noradrenalina.
- Adrenalina.
- Acido glutámico.
- Sustancia P.
- Encefalinas y endorfinas.

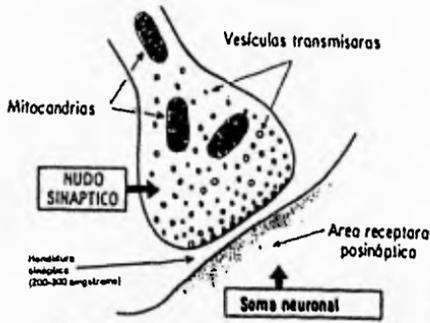
Los transmisores inhibidores deprimen a la neurona en vez de excitarla, algunos de ellos son los siguientes:

- Acido gamma aminobutírico (GABA).
- Glicina.
- Dopamina.
- Serotonina.

En la siguiente figura se ilustra la estructura de una sinapsis, se observa un botón sináptico junto a la membrana del soma de una neurona.

Esta terminación tiene muchas vesículas pequeñas que contienen sustancia transmisora, y cuando llega un impulso nervioso al botón sináptico cambia momentáneamente la estructura de la membrana del botón, lo que permite que algunas de estas vesículas descarguen la sustancia transmisora en el conducto sináptico, espacio estrecho entre el botón y la membrana de la neurona. La sustancia transmisora actúa a continuación de un receptor de la membrana y excita a la neurona si el transmisor es excitador, o la inhibe si es inhibitorio.

El receptor es una gran molécula proteínica que se combina con el transmisor, y esta combinación altera a su vez la permeabilidad de la membrana. (8).



CAPITULO II. GENERALIDADES DEL DOLOR.

2.1.- DEFINICION DEL DOLOR.

La mayoría de los padecimientos del cuerpo causan dolor. El dolor es un mecanismo protector para el organismo, se produce siempre que cualquier tejido está siendo dañado y hace que el individuo reaccione para eliminar el estímulo que lo provoca. (7).

También puede definirse como una sensación desagradable creada por un estímulo dañoso conducida por ciertas vías nerviosas al sistema nervioso central (SNC), donde se la interpreta como tal. (2).

2.2. VIAS DEL DOLOR.

Las fibras del dolor somático penetran a la médula espinal através de las raíces dorsales y terminan en las astas dorsales. Los axones de las astas dorsales cruzan la médula espinal y viajan hacia arriba por los fascículos espinotalámicos (dolor rápido) y espinotectal o espinoreticular (dolor lento).

Desde el tálamo, el dolor rápido es enviado a la circunvolución posecentral (retorroalándica), de la corteza cerebral. El dolor lento es enviado desde la formación reticular hasta los centros del sistema nervioso autónomo del hipotálamo y a los centros emocionales del prosencéfalo. (14).

2.3. RECEPTORES Y MEDIADORES DEL DOLOR.

Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres, éstas están diseminadas en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos, como el periostio, las paredes arteriales, las superficies articulares, la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo de la bóveda craneana.

La mayoría de los otros tejidos profundos no poseen abundantes terminaciones para el dolor si no que están escasamente provistos. (7).

Los receptores específicos para el registro del dolor son denominados nociceptores, que responden sólo cuando un estímulo alcanza intensidades capaces de producir daño tisular. Estos receptores están formados por la prolongación periférica de las fibras nerviosas mielínicas A delta y de las amielínicas C y se les reconoce como terminaciones nerviosas libres o terminaciones nerviosas desnudas.

Entonces, tanto las fibras A delta como las C, conducen los impulsos de origen nociceptivo y su velocidad de conducción varía en relación al diámetro, de manera que, los impulsos que viajan por las fibras A delta son transmitidos a una velocidad entre 5 y 30 m/seg y las C de 0.5 a 2m/seg.

La sensación doble del dolor que experimenta un sujeto se debe, a que los potenciales de acción originados por la estimulación nociceptiva son transmitidos a través de dos grupos de fibras cuya velocidad de conducción es diferente. (9).

Tres tipos diferentes de estímulos excitan a los receptores del dolor:

- Mecánicos.
- Térmicos.
- Químicos.

La mayoría de las fibras para el dolor pueden ser excitadas por estos estímulos. No obstante, es más probable que algunas fibras respondan al estiramiento mecánico excesivo, otras a los extremos de calor o frío y otras a sustancias químicas específicas en los tejidos.

Estas fibras se clasifican en:

- Receptores para el dolor mecanosensibles.
- Receptores para el dolor termosensibles.
- Receptores para el dolor quimiosensibles.

En general, el dolor rápido es producido por tipos de receptores mecanosensibles y termosensibles, mientras que el dolor lento se puede producir por los tres tipos.

Algunas de las sustancias químicas que excitan a los receptores quimiosensibles del dolor incluyen a la bradiquinina, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos, acetilcolina, y enzimas proteolíticas.

Las prostaglandinas aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas, pero no las excitan en forma directa. Las sustancias químicas son en especial importantes para estimular al tipo de dolor lento que ocurre después del daño tisular. (7).

MEDIADORES DEL DOLOR.

Desde hace algunos años se ha sugerido la producción de sustancias que originan dolor, entre ellas se encuentran la histamina, la acetilcolina, la serotonina, la bradicinina, la neurocinina, la sustancia P, etc.

La inyección subcutánea de cualquiera de ellas produce dolor, aunque ninguna ha sido considerada como la única responsable de la producción de dolor en circunstancias normales. En experimentos en los que se ha perfundido la piel que ha sido sometida a estímulos dolorosos, se ha encontrado, en el líquido de perfusión, la presencia de un polipéptido parecido a la bradicinina. Esta se encuentra en el líquido de la pápula, así como en otros exudados corporales que al ser reinyectados subcutáneamente, originan la triple respuesta de Lewis (al presionar firmemente la superficie de la piel con un objeto como se observan los siguientes procesos: vasodilatación, enrojecimiento circundante y formación de una ampolla), acompañada de sensación dolorosa. Esto sugiere que la lesión de un tejido se acompaña de liberación de enzimas proteolíticas al líquido intersticial. La hidrólisis resultante de las proteínas produce un número variable de polipéptidos, entre los que se encuentran la bradicinina.

Esta se une específicamente a receptores ubicados en la membrana de fibras nerviosas nociceptivas, cambiando su permeabilidad y originando impulsos nerviosos. Sin embargo, resultados más recientes han probado que no existe tal especificidad de la bradiceína por las fibras A y C sino que también excita fibras A delta.

Se pensó entonces que si se necesita la integridad de la inervación, probablemente fuesen las mismas fibras nerviosas las que liberan estas sustancias al ser estimuladas. Recientemente, se ha encontrado una sustancia que parece ajustarse a estas características. Es un decapeptido denominado sustancia P. Esta se encuentra en el asta dorsal de la médula espinal, y cuando se inyecta iontoporéticamente se observa que despolariza a las células de segundo orden, que también son despolarizadas por la estimulación nociceptiva. El ganglio espinal es una de las estructuras que parecen jugar un papel importante en la síntesis de sustancia P.

La presencia de sustancia P en terminales periféricas de fibras de diámetro pequeño que inervan la piel y la pulpa dental, ha permitido pensar que está íntimamente relacionada con la producción de dolor. Se ha propuesto también que la sustancia P es el mediador químico que se libera tanto en la médula espinal, por la fibra sensorial aferente, como en la periferia, por las colaterales de la fibra sensorial en el reflejo axónico de la triple respuesta. Se adjudica así a la liberación periférica de la sustancia P, la vasodilatación circundante al área de la lesión. (16).

2.4. TEORIAS DEL DOLOR.

En las últimas décadas han sido muchos los debates y las controversias sobre la naturaleza exacta del dolor. Han sido introducidas tres teorías. La primera, la teoría de la especificidad, la segunda la teoría de las pautas, la tercera la teoría del control de compuertas.

TEORIA DE LA ESPECIFICIDAD.

En 1842 Müller postuló la doctrina de las energías nerviosas específicas, según la cual el cerebro sólo puede recibir información de los objetos externos a través de los nervios sensitivos.

En 1895, von Frey amplió la teoría de Müller para constituir la teoría de la especificidad tal como la conocemos hoy. De acuerdo con ella, las terminaciones nerviosas libres, sobre todo los nervios amielínicos, son los receptores para el dolor, y cuando se estimulan estas fibras (denominadas nociceptores), transmiten impulsos a lo largo de vías nerviosas específicas, hasta donde resultan interpretadas por la persona como dolor.

TEORIA DE LAS PAUTAS.

Fue propuesta como alternativa de la teoría de la especificidad. Esta teoría afirma que los receptores están especializados fisiológicamente para la transducción de determinadas clases y gamas de estímulos en pautas de impulsos nerviosos más que en una información específica modal.

Puede ocurrir tanto la suma espacial como la temporal de los impulsos codificados, lo que permite al cerebro distinguir e identificar el estímulo aplicado.

Una experiencia dolorosa puede ser el resultado de la suma de muchas aplicaciones de estímulos no dolorosos simultáneos o de la estimulación excesiva en términos tanto de cantidad de fibras que responden, como de frecuencia de impulsos por fibra. Esta teoría no postula la existencia de un receptor específico para el dolor.

TEORIA DEL CONTROL DE COMPUERTAS.

La teoría del control de compuertas de Melzack y Wall postula:

Que la sustancia gelatinosa de la médula espinal, que consta de células pequeñas y en densa condensación, actúa como sistema de control por compuertas que modula la transmisión sináptica de impulsos nerviosos desde las fibras periféricas a las células de transmisión central (T).

Que pautas aferentes en el sistema de la columna dorsal de la médula espinal actúan, en parte por lo menos, como un desencadenador de un control central que activa los procesos cerebrales selectivos, los que a su vez influyen sobre las propiedades moduladoras del sistema de control de compuertas.

Que las células T activan mecanismos neurales que comprenden el sistema de acción responsable de la percepción y la respuesta (Reacción dolorosa).

La entrada en las células T se hace por vía de las fibras nerviosas de diámetro grande y pequeño que también se proyectan hacia la sustancia gelatinosa.

El efecto inhibitorio ejercido por la sustancia gelatinosa sobre las terminales de fibras aferentes es incrementado por la actividad en las fibras grandes y reducido por la actividad en las fibras pequeñas. De tal modo, la compuerta para la transmisión nerviosa desde la periferia a las células T es abierta por la actividad de las fibras mayores. Esto se cumple por facilitación o por inhibición presináptica.

Las actividades y estímulos que activan las fibras grandes induciendo inhibición presináptica y cierre de la compuerta, facultan mejor al individuo para tolerar el dolor, que se transmite por las fibras de diámetro menor. (2).

**CAPITULO III. FACTORES PSICOLOGICOS
QUE MODIFICAN EL DOLOR.**

3.1. NATURALEZA DUAL DEL DOLOR.

El dolor está integrado por dos entidades distintas. El primer aspecto es la percepción del dolor, que es el proceso fisiológico-anatómico por el cual el dolor es recibido y transmitido por estructuras neurales al sistema nervioso central, con frecuencia puede cuantificarse como el umbral del dolor.

El segundo aspecto, la reacción al dolor, es la manifestación del paciente de su percepción de una experiencia desagradable. En contraste con la percepción del dolor, esta fase difiere de una persona a otra y de un día a otro en la misma persona. En la teoría del control de compuertas, a esta fase del dolor se la denomina "Sistema de acción". Una vez que el nivel de disparo integrado y modulado, de las células T excede un nivel crítico, el disparo desencadena una secuencia de respuestas caracterizadas en la persona por:

- Respuesta de sorpresa.
- Reflejo de flexión.
- Renjoste postural.
- Vocalización.
- Orientación de la cabeza y los ojos para examinar el área dañada.
- Reflejos autónomos que generan cambios en los signos vitales.
- Evocación de la experiencia pasada en situaciones similares.

- Otras pautas de conducta dirigidas a disminuir los componentes sensitivos y afectivos de toda la experiencia: frotamiento del área dañada, alejamiento etc.

Está establecido que el estímulo del cerebro activa las fibras nerviosas eferentes descendentes, que pueden influir sobre la conducción en el nivel sináptico del sistema somatostésico. Así, es posible que las actividades del SNC que atienden a la emoción, la atención, el recuerdo de las experiencias pasadas y demás, ejerzan un control de la entrada sensitiva.

Hay evidencias que sugieren que esas influencias pueden ser medidas a través del sistema de control de compuertas. Esto explica cómo el umbral del dolor puede elevarse o deprimirse por factores tales como el estado emocional, fatiga, temor, aprensión y el recuerdo consciente o inconsciente de la experiencia pasada. (2).

3.2. UMBRALES DEL DOLOR.

Tres umbrales para el dolor y la sensación ayudan a comprender la experiencia dolorosa.

Los términos "umbral sensorial", "umbral del dolor" y "umbral de la reacción al dolor", se refieren a los niveles específicos del continuo sensorial a los cuales la intensidad del estímulo se encuentra con un cambio en la experiencia consciente.

La primera vez que un sujeto manifiesta experimentar cualquier sensación, se denomina umbral sensorial, esto se define como el nivel más bajo de estímulo que provoca una sensación.

Cuando la sensación se hace más fuerte hasta que el sujeto afirma que es dolorosa se le denomina umbral al dolor o umbral de detección del dolor y se define como el estímulo de menor nivel que hace que el sujeto manifieste dolor. Neurológicamente, cuando la suma de disparos de fibras A delta o C llega a cierto punto, se percibe dolor.

El umbral de la reacción al dolor es el nivel de dolor que un sujeto ya no puede soportar, se define como el mayor nivel al que puede tolerarse un estímulo doloroso. La diferencia entre el umbral del dolor y el umbral de la reacción al dolor se denomina tolerancia al dolor, es decir, la cantidad de dolor que puede ser tolerada después de que se percibe dolor por primera vez. (9).

La inestabilidad emocional, la fatiga, el temor, el recuerdo de malas experiencias, pueden disminuir el umbral del dolor, mientras que la inversa los eleva. (2).

CAPITULO IV. CLASIFICACION DEL DOLOR.

4.1. TIPOS DE DOLOR.

El dolor no es una sensación simple. Las variaciones en calidad así como en intensidad son evidenciadas por la gran gama de experiencias dolorosas que existe.

Los tipos de dolor son los siguientes:

- Dolor referido.
- Dolor difuso.
- Dolor agudo.
- Dolor crónico.

4.2. DOLOR REFERIDO.

La sensación se interpreta como proveniente de una zona, aunque se origina en otra. Una regla para explicar o encontrar la fuente del dolor referido es la regla del Dermatoma. Esta regla establece que el dolor de una viscera suele sentirse en un área somática que se ha desarrollado en el mismo segmento embrionario que la estructura en la que se origina el dolor.

El cerebro, teniendo más conocimiento de las estructuras somáticas que de las viscerales a través de las experiencias anteriores, interpreta que el dolor proviene de las regiones inervadas por las fibras somáticas aferentes. En ciertos casos, el dolor que se origina en una viscera puede sentirse en ese órgano solamente y no ser referido. (7).

DOLOR PULPAR REFERIDO.

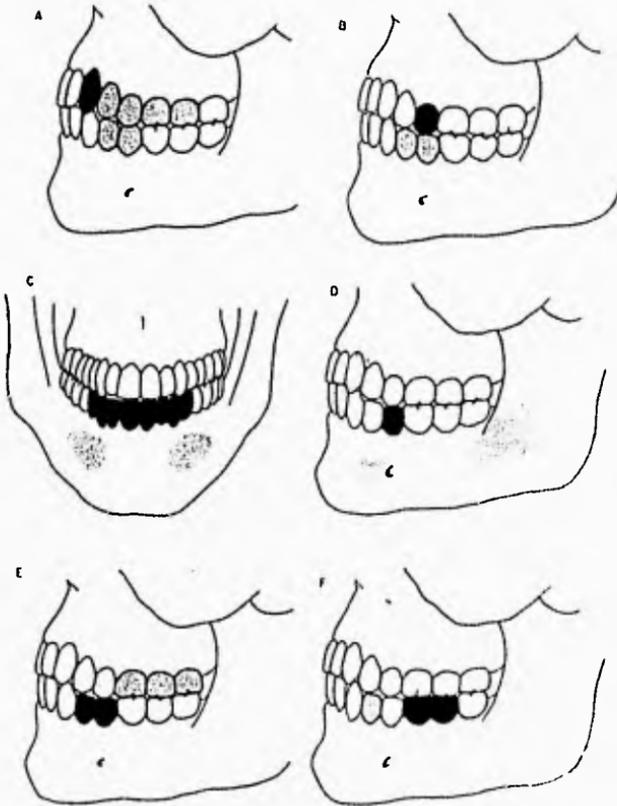
Es uno de los fenómenos encontrados con mayor frecuencia.

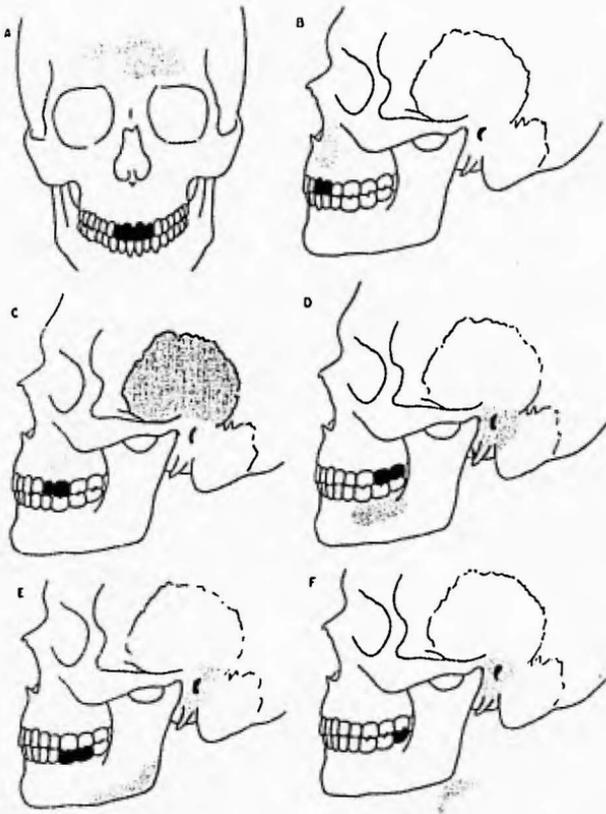
Para Glick el dolor dental, según el estímulo, podrá percibirse como dolor referido en cualquier lugar innervado por el nervio trigémino del mismo lado y cita las siguientes posibles irradiaciones:

- A. Dientes inferiores a zonas de la cabeza específicas.
- Los incisivos, caninos y premolares provocan dolor referido a la zona mentoniana.
 - Los dos primeros molares, al oído y ángulo mandibular.
 - El tercer molar, al oído y región superior.
- B. Diente superiores a zonas de la cabeza específicas:
- Los incisivos a la región frontal.
 - Los caninos y primeros premolares a las zonas nasolabial e infraorbitaria.
 - El segundo premolar, a la zona temporal y maxilar superior.
 - Segundo y tercer molar, al maxilar inferior y ocasionalmente al oído.
- C. Dientes inferiores a otros dientes:
- Los premolares, a los tres molares superiores.
 - Los molares, al primer premolar inferior.

D. Dientes superiores a otros dientes:

- Los caninos, a los premolares y molares superiores y a los premolares inferiores y ocasionalmente al oído. (1).





4.3. DOLOR DIFUSO.

Los espasmos musculares que se presentan como resultado de un estímulo nocivo primario causan dolor que se propaga. Los espasmos pueden ser el padecimiento principal, y aunque al principio dependen de la fuente primaria de dolor pueden hacerse independientes de la causa que los inició y continuar aun después de que la causa primaria del dolor ha sido tratada.

Se postula que un dolor profundo y constante puede provocar una "sobre excitación". Las neuronas así estimuladas pueden ser sensoriales, motoras o autónomas. El resultado puede ser dolor en estructuras que no han sido estimuladas en forma nociva, si son sensoriales; contracción muscular prolongada que provoca isquemia, acumulación de iones K^+ y dolor si, son motoras y cambios autónomos como vasoconstricción, vasodilatación, edema o sudación, si son autónomas. (9).

4.4. DOLOR AGUDO.

Una persona puede reaccionar al dolor en varias formas, fisiológica y psicológicamente. Una reacción motora inmediata al dolor agudo en el sillón dental puede ser el movimiento espasmódico o reflejo de la cabeza, el cierre de la boca o la extensión de brazos y piernas.

Una reacción simpática incluye sudoración y aumento en la frecuencia cardíaca. Una reacción psicológica o emocional puede incluir, llanto, temor o enojo. Factores como edad, sexo, atributos de la personalidad, herencia, antecedentes culturales, temor y angustia influyen en el grado al que una persona reacciona al dolor.

El temor y la angustia son los dos factores más importantes que afectan la reacción y tolerancia al dolor en el medio dental. El temor es acrecentado por el aprendizaje y la expectación de experiencias dolorosas anteriores, así como a través del modelo social.

Aunque cada individuo percibe y reacciona en forma especial a los estímulos dolorosos, existen estudios que sugieren que la edad y los antecedentes culturales son los responsables de las diferencias generales. Estudios sobre el efecto de las diferencias culturales, en la reacción al dolor tienden a apoyar el concepto de que con un estímulo doloroso simple, la percepción es casi constante mientras que la tolerancia al dolor varía mucho.

(9).

4.5. DOLOR CRÓNICO.

El dolor crónico es el resultado acumulativo de las reacciones psicológicas y emocionales a corto plazo observadas en el dolor agudo, este tipo de dolor no es autolimitante, parece permanente, y al parecer tiene un objetivo y causa desconocida.

El dolor crónico se convierte en una reacción aprendida al presentarse varios cambios en el comportamiento como el evitar diversas labores, responsabilidades, y la depresión.

Debido a que los síndromes de dolor crónico presentan una combinación complicada es indispensable considerar al paciente como un todo integrado. La determinación de los factores emocionales, conductuales y ambientales que perpetúan el dolor crónico son tan indispensables como el establecimiento del diagnóstico físico correcto.

Pueden presentarse síntomas vegetativos y de presión franca con trastornos del sueño y apetito. Son comunes la irritabilidad, y los grandes cambios anímicos, la pérdida de la autoestima, la libido, el interés en las actividades diarias, además de dejar al paciente incapacitado durante días, semanas meses o permanentemente. Todo esto puede dañar las relaciones personales con familiares, amigos y profesionales de la salud.

Además del dolor continuo muchos pacientes presentan múltiples dependencias farmacológicas y adicciones. En esto estriba la importancia de un diagnóstico psicológico adecuado y un diagnóstico físico preciso. El examen de los factores que contribuyen al agravamiento del dolor puede incluir un estudio de estrés (actual y acumulativo), relaciones interpersonales, distorsión perceptual del dolor, malos hábitos tales como dieta inadecuada, mala postura y falta de ejercicio.

La rehabilitación incluye el tratamiento de la patología que causa el dolor así como la modificación de los hábitos y factores psicológicos que perpetúan el problema. (9).

CAPITULO V. DOLOR DENTAL.

5.1. TEORIAS DEL DOLOR DENTAL.

Se percibe una reacción dolorosa cuando se preparan los dientes, se somete la dentina expuesta al tacto, líquidos calientes o fríos, al aire y a líquidos o alimentos dulces o ácidos.

No se conoce por completo qué mecanismos transmiten estímulos térmicos, químicos, eléctricos o táctiles por la dentina. El que ésta tenga inervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos nerviosos es motivo de controversia. En la actualidad se discute el punto de vista tradicional que señala que la irritación dentinaria sólo estimula nociceptores: se ha estudiado la posibilidad que existan receptores dentinarios separados para frío, calor y presión.

Se han postulado varias teorías sobre la sensibilidad dentinaria. Las más frecuentes son:

- Teoría de la estimulación nerviosa dentinaria.
- Teoría del receptor dentinario.
- Teoría hidrodinámica.

TEORIA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA DENTINARIA.

También es llamada teoría de la inervación de la dentina. El que la dentina esté inervada ha sido motivo de controversia. Los estudios sobre inervación dental, basados en tinción química de elementos nerviosos son algo engañosos.

De manera tradicional, se han usado sales de plata para identificar la distribución de fibras nerviosas, porque el tejido nervioso tiene afinidad por ella. Aunque se puede confundir el tejido nervioso con las fibras colágenas debido a que estas últimas también tienen afinidad a estas sales.

Con la ayuda del microscopio de luz se ha observado penetración inconstante de la dentina por número variable de fibras nerviosas (Bernick, 1968, Langeland y Yagi, 1972). Otros investigadores afirman que las fibras nerviosas terminan cerca de cuerpos celulares de odontoblastos.

Estudios con microscopio electrónico difieren en cuanto a la presencia de invasión dentinaria. Parte del problema ha sido la dificultad para identificar positivamente, fibras nerviosas amielínicas en la dentina, porque prolongaciones celulares de odontoblastos tienen componentes ultraestructurales similares. Según Byers y col. (1982), es posible que uniones de hendidura vistas en la capa odontoblástica sólo unan a odontoblastos entre sí o a fibroblastos. (11).

TEORIA DEL RECEPTOR DENTINARIO.

Se considera que los odontoblastos y sus prolongaciones funcionan como mecanismos dentinarios de recepción, por tanto, participan en el inicio y transmisión de estímulos sensitivos en la dentina.

Numerosas investigaciones han aportado pruebas importantes sobre la presencia de estructuras parecidas a nervios, junto a prolongaciones odontoblásticas en túbulos dentinarios, cerca de la unión entre pulpa y dentina. Debido a su proximidad resulta fácil plantear hipótesis sobre una relación estrecha entre células relacionadas y prolongaciones odontoblásticas. Sin embargo uniones sinápticas, que resultan esenciales para la conducción nerviosa entre células relacionadas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas. Por tanto, las pruebas histológicas sobre tales estructuras son poco convincentes.

Las pruebas fisiológicas que apoyan la teoría, se basan en registros de actividad eléctrica a partir de actividades dentinarias en animales de experimentación.

Existen pocos informes de estudios que hayan medido actividad nerviosa sensitiva intradental en el hombre, pero Edwall y Olgart (1977), aplicaron diversos estímulos a la dentina, como frío, calor y aire. Encontraron que la actividad de impulsos nerviosos producidos por diferentes estímulos, se relacionaba con la reacción dolorosa.

También se ha informado que medicamentos, presión y cambios osmóticos alteran las respuestas al dolor dentinario.

La postulación del mecanismo del receptor dentinario implica que los odontoblastos tienen función sensorial especial y que el complejo de unión entre prolongación odontoblástica y terminación nerviosa, en o cerca de la capa odontoblástica, funciona como sinapsis de excitación. Además, implica la presencia de un mecanismo similar a la sinapsis inhibitoria encontrada en otras células nerviosas. (11).

TEORIA HIDRODINAMICA.

En 1963, Brännström planteó la hipótesis de que el dolor dentinario y desplazamiento odontoblástico se relacionan. La estrecha relación de odontoblastos y fibras nerviosas, en el límite pulpodentinario, podría estimular mecánicamente a los odontoblastos.

Brännström y col. (1966, 1967, 1969, 1972), y Lilja (1980), propusieron un mecanismo hidrodinámico, como apoyo a la sensibilidad de la dentina. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta a un estímulo determinado, por que los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina. Hay rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos.

La estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario. Tal desplazamiento estimula nervios pulpares, la compresión líquida o distorsión mecánica de orificios tubulares pueden desplazar líquidos y excitar nervios pulpares sensitivos.

Según Pashey y sus col. (1982), puede producirse el desplazamiento líquido en túbulos dentinarios, y la sensibilidad dentinaria, por diversos mecanismos probables:

- Taponamiento tubular por gran número de bacterias de placa o saliva.

- Depósitos mineralizados dentro de túbulos dentinarios por exposición salival.

- Adsorción de proteínas salivales o plasmáticas en túbulos dentinarios.

Investigaciones de Mumford y Newton (1969), y de Horiuchi y Matthews (1973), confirman en parte, la hipótesis hidrodinámica. La aplicación de presión hidrostática a dentina de dientes humanos recién extraídos produjo potencial eléctrico a través de ella. La producción de potenciales eléctricos semejantes podría excitar receptores sensitivos pulpares.

El calentamiento dental y la pulpitis pueden aumentar la presión tisular en forma significativa. A la inversa, el frío disminuye la presión intrapulpar.

Se ha encontrado que el latido cardíaco y la pulsación del dolor dental están sincronizados.

Esta información indica estrecha relación entre cambios del flujo sanguíneo, presión del tejido pulpar y dolor dental.

En 1978 Náhri encontró que la presión hidrostática elevada activó fibras nerviosas pulpares. La estimulación por succión ocasionó activación nerviosa en algunas fibras nerviosas pulpares.

Todos estos estudios apoyan la hipótesis de que la deformación tisular, producida por diferencias locales de presión, activa fibras nerviosas sensitivas. Por lo tanto se puede concluir que la pulpa es un mecanorreceptor para la transmisión del dolor. (11).

5.1.1. MODULACION DE IMPULSOS NERVIOSOS POR POLIPEPTIDOS U OTROS NEUROTRANSMISORES.

Se considera que diferentes polipéptidos actúan como reguladores de la transmisión nerviosa. De ellos, Kroeger (1968), consideró a las cininas plasmáticas (calidinas o bradicininas), y sustancia P como moduladores de impulsos nerviosos en la pulpa.

CININAS PLASMATICAS.

Son polipéptidos con acción vasopresora, se forman por interacción de ciertas enzimas de secreciones corporales (calicreínas), con determinadas proteínas plasmáticas relacionadas con mecanismos de formación y destrucción de coágulos sanguíneos. El origen de las calicreínas puede ser glandular o plasmático.

SUSTANCIA P.

Es un decapeptido similar a las cininas plasmáticas, sólo difieren en su acción fisiológica.

Kroeger consideró que las cininas plasmáticas y la sustancia P alteran selectivamente la permeabilidad de la membrana odontoblástica y que las neuronas pulpares son más susceptibles de reaccionar cuando reciben estímulos.

PROSTAGLANDINAS.

Son mediadores químicos sintetizados a partir de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, son agentes inflamatorios eficaces. Las prostaglandinas sensibilizan nociceptores al estímulo de la histamina, bradicinina, sustancia P y otros mediadores del dolor.

Se han detectado otros neurotransmisores en la pulpa dental, como la histamina, serotonina y péptido vasoactivo intestinal, que pueden tener efectos sobre la sensibilidad dentinaria.

Por lo tanto, los polipéptidos pueden funcionar como moduladores de impulsos nerviosos en la pulpa, no como transmisores. (11).

5.2. DIAGNOSTICO DEL DOLOR DENTAL.

Existen varias cualidades que el Cirujano Dentista debe desarrollar para convertirse en un diagnosticador exitoso. Las más importantes son:

CONOCIMIENTO.

El Cirujano Dentista debe conocer todas las causas locales bucofaciales del dolor, las generales, neurógenas y psicológicas. Además de que deberá estar consciente de los cambios físicos, emocionales y de comportamiento provocados por el dolor.

Los pacientes con dolor pueden presentar aumento de presión arterial, de frecuencia cardiaca, de función renal, decremento de la actividad intestinal y de los niveles hormonales, náuseas, vómitos, fobia etc.

INTERES.

El Cirujano Dentista deberá interesarse por el paciente y su problema y dar pruebas de ese interés tratando al paciente con paciencia.

INTUICIÓN.

Deberá desarrollar una percepción psíquica de la verdadera base del problema o la presencia de lo inusual.

CURIOSIDAD.

Es necesario desarrollar una curiosidad natural con respecto al paciente y su afección, para realizar un diagnóstico.

PACIENCIA.

El diagnóstico del dolor puede requerir horas, días y aun meses. Debemos recordar que algunos pacientes que se quejan de dolor pueden haberlo padecido durante años, por lo que no puede esperarse establecer un diagnóstico en cuestión de minutos.

SENTIDO.

El buen diagnosticador deberá poseer astucia para comprender lo que revelan sus sentidos. Sin embargo, lo que controla los sentidos es la mente, y si la mente no indaga y luego razona, o no ha acumulado los conocimientos necesarios para indagar y finalmente analizar, los sentidos serán inútiles. La mente deberá enumerar todas las posibles causas del dolor y después eliminarlas una a una hasta llegar al diagnóstico correcto. (9).

5.2.1. SINTOMAS SUBJETIVOS

Los síntomas subjetivos que el paciente nos puede referir y que debemos tomar en cuenta para realizar un diagnóstico son los siguientes:

- Frecuencia del dolor.

El incremento en la frecuencia del dolor equivale al aumento en la gravedad del estado histopatológico pulpar.

- Antecedentes de dolor.

La mayoría de los pacientes con pulpalgia tienen una historia de dolor. El registro de sus antecedentes se correlaciona con la patología pulpar. Cuando se les interroga sobre el dolor, más del 90% de ellos comunican haberlo tenido en el mismo diente en alguna ocasión previa a la presente.

- Intensidad y duración del dolor.

El dolor es el síntoma más común de la pulpa enferma. Al parecer, la intensidad y duración del dolor se relacionan, en parte, con el estado pulpar. El dolor leve a moderado generalmente se vincula con las pulpas menos inflamadas. El dolor intenso indica, por lo general, un cambio en la presión intrapulpar.

- Espontaneidad del dolor.

Al parecer, la manifestación espontánea del dolor es una indicación de trastornos graves de los tejidos pulpares. El dolor que ocurre después de estímulos y que desaparece en pocos segundos, probablemente indica la estimulación de las terminaciones nerviosas de la capa odontoblástica. Es posible que la persistencia de este dolor señale una alteración inflamatoria más extensa. (11).

Existen también pruebas como la percusión, la palpación y la estimulación térmica que son indispensables para establecer un diagnóstico.

- Percusión.

La percusión es una prueba diagnóstica importante, consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente con la punta del dedo medio o con un instrumento. Se determina así si el diente está sensible, es decir si tiene periodontitis.

Es conveniente percudir primero los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o las molestias, respecto a los dientes sanos. La percusión debe realizarse con cuidado, golpeando suavemente para no provocar dolor exagerado. Mejor aún es, presionarlo ligeramente con el dedo antes de proceder a la percusión. (14).

- Palpación.

Consiste en determinar, presionando ligeramente con los dedos, la consistencia de los tejidos. Se emplea para averiguar si existe una tumefacción, si el tejido afectado se presenta duro o blando, áspero o liso, etc.

Se utiliza generalmente cuando se sospecha la presencia de un absceso; en tal caso, se aplica una ligera presión con la punta de los dedos sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado, y se observa si existe una tumefacción o los tejidos blandos se muestran dolorosos a la presión. (6).

- Estimulación térmica.

En muchos dientes, el dolor aumenta con la estimulación térmica. Sin embargo, no es posible distinguir correlación alguna, entre este síntoma y el diagnóstico histológico. La sensibilidad inducida por un estímulo térmico, como calor o frío y que persiste después de eliminarlo indica la existencia de pulpitis o de una necrosis pulpar.

(14).

5.2.2. LENGUAJE DEL DOLOR.

Es el lenguaje que el paciente utiliza para describir síntomas que señalan áreas que debemos estudiar más.

Melzack y Torgerson han catalogado las palabras para describir el dolor en clases y subclases diseñadas para expresar diferentes aspectos de la experiencia dolorosa. Estas incluyen palabras que describen las cualidades sensoriales de la sensación dolorosa, así como las cualidades afectivas de la experiencia dolorosa como temor y angustia, además existen palabras valorativas que describen la intensidad general de la experiencia dolorosa.

En cada una de las 20 categorías enumeradas en el siguiente cuadro las palabras están dispuestas en orden creciente de intensidad. Empleando esta lista es posible obtener una idea de la cualidad del dolor del paciente, de su intensidad, así como de la magnitud del factor emocional o psicológico.

(9).

5.3. DOLOR PULPAR.

El diagnóstico clínico de las enfermedades pulpares comprende la toma y registro de las historias médica y dental, el análisis de los resultados de las diversas pruebas pulpares, de los hallazgos radiográficos, así como un examen clínico bucal.

El dolor pulpar es el dolor que se experimenta con mayor frecuencia en la cavidad bucal y puede clasificarse según el grado de intensidad, así como el proceso patológico existente. (9).

Las lesiones pulpares que provocan dolor son las siguientes:

- Pulpitis reversible.

Da una respuesta hipersensible a los cambios térmicos especialmente al frío. El dolor pasará tan pronto como se retire el estímulo. Este tipo de pulpitis es asintomática a menos que un estímulo externo cause una reacción de choque. (9).

- Pulpitis irreversible.

Se caracteriza porque el dolor tiende a ser de moderado a severo, espontáneo, persistente, agudo o sordo, localizado o irradiado y nocturno. (2).

En un estudio realizado por Ruada Consolacao en Brazil (1992), se evaluó la incidencia de dolor postoperatorio, después de una pulpectomía en incisivos centrales superiores vitales. El estudio se realizó en 60 dientes divididos en 2 grupos.

Un grupo fue tratado con corticoesteroides, y el siguiente grupo fue tratado con hidróxido de calcio. 7 días después se comprobó que no hubo diferencias en la incidencia del dolor postoperatorio entre los dos grupos. (10).

En 1970, Julius Fox y James S. Atkinson, evaluaron a 247 dientes tratados endodónticamente en una sola visita, comprobando que el 90% de los pacientes mostraban un leve dolor espontáneo y que un 82% tuvo una pequeña inflamación al rededor del cemento radicular. (4).

- Necrosis pulpar.

Antes que afecte clínicamente el ligamento periodontal, la necrosis pulpar suele ser asintomática.

La necrosis no tratada puede extenderse más allá del agujero apical, donde causará una inflamación del ligamento periodontal produciendo una periodontitis apical aguda. (9).

5.4. DOLOR PERIAPICAL.

El dolor periapical puede ser casi tan intenso como el dolor pulpar y puede continuar durante un tiempo más prolongado.

Las lesiones periapicales que suelen provocar dolor son:

- Periodontitis apical aguda
- Absceso apical agudo.
- Absceso fénix. (9).

Periodontitis apical aguda.

Significa inflamación dolorosa local al rededor del ápice de un diente.

Su causa es la extensión de la enfermedad pulpar al tejido periapical. (2).

El diente afectado reporta dolor constante, mordicante, persistente, pulsátil, al tacto, y además se encuentra en supraoclusión, la mandíbula no puede ser cerrada sin que ocurra un impacto inicial sobre el diente afectado. (9).

Absceso apical agudo.

Es una etapa avanzada de la periodontitis apical aguda: hay inflamación supurante extensa, tumefacción que va de leve a grave, sensibilidad a la palpación y percusión. (2).

Absceso fénix.

Es una periodontitis apical crónica que se torna sintomática, con síntomas de un absceso apical agudo. (2).

**CAPITULO VI. METODOS EMPLEADOS EN EL
TRATAMIENTO DEL DOLOR.**

Cuando se discuten los métodos de control del dolor, hay que distinguir entre dos palabras asociadas al dolor y su represión: anestesia y analgesia.

Anestesia significa falta de toda sensación, esto es cierto cuando se aplica a las técnicas regionales o generales. Analgesia significa incapacidad para percibir el dolor, es válida sólo en las técnicas regionales, pues la analgesia general total es una imposibilidad.

Los cinco métodos empleados en el control de dolor son:

- Eliminación de la causa.
- Bloqueo de las vías de los impulsos dolorosos.
- Elevación del umbral del dolor.
- Prevención de la reacción dolorosa por depresión del SNC.
- Uso de métodos psicosomáticos. (2).

6.1. ELIMINACIÓN DE LA CAUSA.

La eliminación de la causa sería el método preferible de represión del dolor. Con esto se eliminaría la modificación ambiental del tejido, por consiguiente, no se generarían los impulsos nerviosos de dolor.

Es importante que todo tratamiento dirigido a eliminar la causa no deje alteraciones permanentes en los tejidos, pues la nueva situación podría crear un impulso aun cuando los factores causales originales hayan sido eliminados. Este método afecta claramente la percepción del dolor. El tratamiento endodóntico es un ejemplo de aplicación de este método. (2).

6.2. BLOQUEO DE LAS VÍAS DE LOS IMPULSOS DOLOROSOS.

Es el método de más uso y el más importante para el control del dolor en odontología. En él una droga apropiada que posea propiedades analgésicas regionales es inyectada en la proximidad del nervio involucrado. La solución anestésica local impide la despolarización del nervio, con lo cual se interrumpe la conducción de impulsos en sentido central más allá de ese punto.

Los anestésicos locales son bases alcalinas que se combinan con ácidos, habitualmente el clorhídrico, para formar sales. Se utilizan sales porque son estables y solubles en agua, esta solubilidad es necesaria para su difusión por los líquidos intersticiales hasta las fibras nerviosas. Mientras la sal anestésica se difunde por el tejido intersticial en el área de la inyección, está siendo diluida. (2).

El bloqueo de estímulos nocivos periféricos por la inyección anestésica local ha sido aceptada para el control del dolor en la medicina y la odontología, desde 1884. (3).

Todas las sales anestésicas están formadas por la combinación de una base débil con un ácido fuerte. Se hidrolisan rápidamente cuando el pH de su solución es superior a 7.0. Esta hidrólisis, generada por la alcalinidad de los tejidos (pH 7.3 a 7.4), libera el álcali liposoluble que penetra con facilidad en el nervio rico en lípidos.

Aunque la difusión de la base libre en el tejido nervioso es necesaria, el efecto anestésico real sobre la membrana nerviosa es producido por la forma ionizada de la base libre. Cuando existe un proceso infeccioso, el pH de la zona es inferior a 7 (el pus tiene un pH de 5.5 a 5.6). La infección interferirá en la producción de la base alcalina libre y trabando su ionización.

Habrá que recordar que en todas las técnicas de anestesia por infiltración regional o local existe siempre un riesgo el cual puede ser reducida por el Cirujano Dentista, si este conoce las características de su paciente a través de una historia clínica, así como la anatomía de la región que se va a infiltrar.

En la anestesia regional, la solución se deposita al rededor del tronco nervioso que da la sensibilidad a la región que ha de someterse a la cirugía.

En la anestesia local, la solución anestésica es infiltrada en los tejidos blandos adyacentes a la zona operatoria y por difusión del anestésico en los mismos, se consigue la insensibilidad de las terminales nerviosas en la zona infiltrada permitiendo así la cirugía sobre dicha zona.

Algunas de las técnicas más utilizadas en la práctica odontológica son las siguientes:

- Infiltración suprapariética.
- Anestesia del nervio infraorbitario.
- Anestesia del nervio palatino anterior.
- Anestesia del nervio nasopalatino.
- Bloqueo anestésico de la tuberosidad del maxilar.
- Infiltración cigomática.
- Bloqueo del nervio dentario inferior.
- Anestesia del nervio mentoniano.
- Bloqueo del nervio lingual.
- Anestesia del nervio bucal largo.
- Infiltración intrapulpar. (2).

INFILTRACIÓN INTRAPULPAR.

Eliezer Kaufman y Vladimir Solomon (1994), realizaron un estudio en el que se emplearon cuatro soluciones de lidocaina que se diferenciaron en la concentración y la composición de sus vasoconstrictores, los cuales fueron comparados entre sí para comprobar la eficacia de la anestesia pulpar.

Los resultados del estudio indicaron que en ningún caso había relación entre la concentración de las drogas anestésicas locales usadas y la duración de la anestesia pulpar. Es por eso que es necesario fomentar el estudio sobre las diversas combinaciones de anestesia local y vasoconstrictores. (3).

Con respecto a la eficacia de la inyección del ligamento periodontal. John Richard Schleder y Al Reader, comprobaron (1988), que al colocar 2% de lidocaina con 1/100.000 de epinefrina se obtenía un 87% de efectividad en la anestesia por una duración de aproximadamente 20 minutos más que otras soluciones. (15).

G. Norman Smith y Richard E. Walton (1983), inyectaron en el ligamento periodontal de perros una solución radiopaca y una suspensión coloidal de carbón, esto con el fin de conocer la distribución de estos materiales en los tejidos. Se concluyó que el método coloidal de carbón fue superior ya que se encontró en tejidos blandos y estructuras duras adyacentes. (12).

6.3. ELEVACIÓN DEL UMBRAL DEL DOLOR.

La elevación del umbral depende de la acción farmacológica de drogas de propiedades analgésicas. Estas actúan al nivel del SNC, interfiriendo en la reacción al dolor. En este método de represión del dolor aún puede persistir la causa del estímulo original. Debe quedar claro que el umbral del dolor puede ser elevado sólo en casos limitados lo que depende de la droga específica utilizada.

Es farmacológicamente imposible eliminar todo dolor de naturaleza grave con sólo elevar el umbral doloroso. La presencia de estímulos más dañosos que crean un dolor severo requerirá el bloqueo de la vía de los impulsos o la depresión de la reacción al dolor por completo mediante un agente que ponga inconsciente al enfermo. (2).

Las drogas analgésicas utilizadas para elevar el umbral del dolor se dividen en dos tipos:

- Analgésicos narcóticos.
- Analgésicos no narcóticos.

ANALGESICOS NO NARCÓTICOS.

Se utilizan para tratar pacientes con dolor débil a moderado, se usan la aspirina, acetaminofeno, ácido mefenámico, dihidrocodeína y dipironas.

Este tipo de analgésicos causan menos efectos adversos graves, no crean dependencia, su administración es fácil y actúan a nivel del Sistema Nervioso Periferico. (2).

ASPIRINA (ácido acetilsalicílico o AAS).

La aspirina es el analgésico de más amplio uso. Está contraindicado en pacientes que reciban corticoesteroides o anticoagulantes, los que tengan gota, úlcera gástrica o asma. La dosis usual es de una a dos tabletas (300 a 600 mg), cada 3 ó 4 horas. (2).

ACETAMINOFENO (N-acetil-para-aminofenol).

El acetaminofeno es el producto activo de descomposición de la fenacetina. Suele ser útil en pacientes con alergia a la aspirina o que estén tomando medicamentos uricosúricos para el tratamiento de la gota. A diferencia de la aspirina, el acetaminofeno no afecta la acción de los anticoagulantes ni produce hemorragia gastrointestinal. No está indicado en pacientes con enfermedades renales o hepáticas. Las fórmulas con acetaminofeno son: Tylenol, Nebs, Percogesic, y Trigesic. (2).

ÁCIDO MEFENÁMICO (Ponstel).

La preparación común es Ponstel Kapseals (ácido mefenámico, 250mg). Este medicamento no debe ser usado en pacientes que tengan úlceras intestinales, asma, función renal anormal o inflamaciones gastrointestinales. Los efectos secundarios incluyen: dolores de cabeza, mareos, náuseas y nerviosismo. (2).

DIPIRONAS O PIRAZOLONAS.

En los E.U.A. es utilizado en la depresión medular y la agranulocitosis, la dosis usual es de 1 a 4 gramos diarios. Algunos nombres comerciales son: Neumelubrina, Prodolina, Colmen y Magnopiro. (2).

ANALGÉSICOS NARCÓTICOS.

Están indicados para dolor moderado a intenso, causan un cierto grado de sedación, actúan a nivel del Sistema Nervioso Central, causan adicción y sus efectos adversos son mayores.

Entre ellos se encuentran las fórmulas de propoxifeno, la codeína, el clorhidrato de meperidina, y el preparado de oxicodona. (2).

FÓRMULAS DE PROPOXIFENO (Darvon, Darvon Compound-32, Darvon Compound-65, Darvon-N con AAS y Darvocet-N).

Se puede indicar Darvon simple en pacientes con alergias a la aspirina. La fórmula más popular es la cápsula de Darvon Compound-65. El Darvon está indicado en pacientes que tengan contraindicada la aspirina. Los efectos secundarios son: mareos, euforia, trastornos gastrointestinales y una ocasional sedación y erupción cutánea. La dosis media es de una cápsula cada 4 a 6 horas. (2).

CODEÍNA.

Cuando se comparan los narcóticos, la codeína es el analgésico que menor adicción crea. Sus efectos secundarios son: constipación, náuseas, sedación y depresión respiratoria. Las formas más comunes son: Phenaphen, Empirin Compound N^o. 3 y Fosfato de codeína. (2).

PREPARADO DE OXICODONA (Percodan).

El percodan contiene oxycodona, su efecto analgésico es comparable al de la codeína, pero al parecer el Percodan tiene duración más prolongada.

Sus efectos secundarios son: constipación, náuseas, vómitos y raras veces hipotensión. El potencial de adicción es mayor que con la codeína, la dosis usual es de una tableta cada 6 horas. (2).

CLORHIDRATO DE MEPERIDINA (Demerol).

El demerol es un analgésico más potente que la codeína o el Percodan. También induce sedación. Sus efectos secundarios son: mareos, somnolencia, constipación, náuseas, vómitos y raras veces, depresión respiratoria. También crea mayor adicción que la codeína. La dosis media es de una tableta de 50 mg. cada 4 horas, es más eficaz por vía parenteral que por vía oral. (2).

6.4. PREVENCIÓN DE LA REACCIÓN DOLOROSA POR DEPRESIÓN DEL SNC.

La eliminación del dolor por depresión del SNC, está dentro del alcance de los agentes y técnicas empleados para poner inconsciente al enfermo. El agente elegido, por su gran depresión de SNC, impedirá toda reacción consciente a los estímulos dolorosos.

La anestesia general puede producir serias desviaciones de los parámetros fisiológicos y como tal requiere la atención de un anestesiólogo que vigile los signos vitales del paciente. (2).

6.5. USO DE MÉTODOS PSICOSOMÁTICOS.

Con frecuencia el enfoque psicosomático de la eliminación o represión del dolor queda dejado de lado en la práctica odontológica.

Este método afecta sólo la reacción al dolor y para su eficacia depende de que se ponga al paciente en el adecuado marco mental.

Los factores más importantes son la honestidad y la sinceridad con el paciente. Esto requiere que se mantenga al enfermo bien informado tanto del procedimiento como de lo que se puede esperar de él. Es un axioma fisiológico el que al sistema nervioso no le agradan las sorpresas y en muchos casos actúa violentamente contra ellas. Si se prevé que el paciente puede experimentar un dolor temporario, e inevitable hay que informarlo de ello antes de la experiencia.

El clínico debe tomar conciencia de las necesidades psicológicas de su paciente en todo lo que se relacione con el cuidado de la salud dental y debe llagar a ser tan adepto y eficiente con el uso de la anestesia local como la verbal.

La anestesia verbal puede ser incrementada mediante una voz modulada, suave y evitando palabras con una carga emocional. Son muy útiles los sinónimos de las palabras emocionalmente cargadas. Debemos cuidar que estos sinónimos no comprometan la honestidad y la sinceridad debiendo transmitir el mismo significado. (2).

CONCLUSIONES.

No hay nada más gratificante que el agradecimiento de un paciente que después de haber padecido dolor encuentra su alivio en nuestro consultorio.

El Cirujano Dentista se encuentra rodeado de una extensa gama de medios que puede utilizar para brindar al paciente la solución y el alivio a su dolor.

Es por eso que es nuestro deber conocer todos los procedimientos que implican al dolor, desde su anatomía y fisiología hasta los métodos empleados para su alivio, y sobre todo debemos estar capacitados para llevarlos a la práctica.

Na debemos olvidar que usando la psicología podremos lograr múltiples avances y así disminuir la incertidumbre que el paciente experimenta al llegar al consultorio dental. En la actualidad cualquier tratamiento dental debe estar exento de cualquier sensación dolorosa, porque si bien es cierto que el paciente experimenta mayor tranquilidad en ausencia de dolor, el Cirujano Dentista podrá también desempeñar y disfrutar mejor su trabajo.

BIBLIOGRAFÍA.

TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- Lasala Angel., Endodoncia. Edit. Salvat, 3a. Edic. 1994.
- 2.- Cohen Stephen, Endodoncia. Edit. Inter-Medica, 4a. Edic. 1989.
- 3.- Eliezer Kaulman, Pulpal anesthesia efficacy of four lidocaine solutions injected with an intraligamentary syringe. Oral Surgery Medicine Oral Pathology, Vol. 78, No. 17-21, 1994.
- 4.- Fox Julius. Incidence of pain following one-visit endodontic treatment. Oral surgery Oral medicine and Oral pathology. Vol. 30, No. 125-30. 1970.
- 5.- Ganong William F., Fisiología Medica. Edit. El manual moderno. 13a.Edic. 1992.
- 6.- Grossman Louis I., Terapeutica de los conductos radiculares. Edit. Mundi, 3a.Edic. 1989.

- 7.- Guyton Arthur C., Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso. Edit. Panamericana, 2a. Edic. 1994.
- 8.- Guyton Arthur C., Fisiología Humana. Edit. Interamericana, 6a. Edic. 1991.
- 9.- Ingle Ide John, Endodoncia. Edit. Interamericana, 3a. Edic. 1988.
- 10.- Ruada Consolacao, Human pulpectomy: incidence of postoperative pain using two different intracanal dressing. International Endodontic Journal. Vol. 25, No. 257-260, 1992.
- 11.- Seltzer Samuel, Pulpa dental. Edit. El manual moderno. 3a. Edic. 1987.
- 12.- Smith Norman G. Periodontal ligament injection: Distribution of injected solutions. Oral surgery and Oral medicine and Oral pathology, Vol. 55 No. 232-8, 1983.
- 13.- Snell Richard S., Neuroanatomía clínica. Edit. Medica Panamericana, 3a. Edic. 1994.

- 14.- Schuttelius Byron A., Fisiología. Edit. Interamericana. 18a. Edic. 1992.

- 15.- Schleder Richard John, The periodontal ligament injection: a comparison of 2% lidocaine, 3% mepivacaine, and 1:100,000 epinephrine to 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in human mandibular premolars. Journal of endodontics, Vol. 14 No. 8 1970.

- 16.- Vick Robert L., Fisiología Médica Contemporánea. Edit. Mc. Graw-Hill. 3a. Edic. 1987.