

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

NUEVO ENFOQUE DE LA INTERPRETACIÓN DEL DOLOR EN UNA PULPITIS AGUDA

Dr. Andrés O. Pérez Ruiz,¹ Dra. Liulia Cartaya Padrón² Dr. Juan A. Rodríguez Palacios³ y Dra. Ileana Grau León⁴

RESUMEN: El dolor es probablemente el principal motivo de consulta en las urgencias estomatológicas y es precisamente el dolor de la pulpitis aguda el que comentamos en este trabajo. El dolor pulpar en sí mismo es similar al dolor que resulta por inflamación de los órganos viscerales y, por lo tanto, podrían ser inadecuados los intentos de explicarlos por comparación con los nociceptores de estructuras somáticas. Se propone analizar el comportamiento del dolor como consecuencia de una pulpitis aguda, con un nuevo enfoque, asimilándolo como el dolor proveniente de estructuras viscerales con manifestaciones dolorosas alejadas del sitio o zona dañada y en el propio diente en que el tejido ha sido injuriado y evoluciona rápidamente hacia la necrosis. Establecemos una analogía entre el dolor visceral como el generado de la pulpa y el del tipo somático profundo como el correspondiente a la afectación periapical por rápida evolución de la inflamación hacia la necrosis.

Descriptores DeCs: **PULPITIS/complicaciones; ODONTALGIA; NOCICEPTORES.**

Los dientes ocupan una posición estructural y funcional única; son estructuras que funcionan como parte del sistema musculoesquelético masticatorio, y desde el punto de vista de su capacidad neural, el diente posee una poderosa dotación nociceptiva que detecta cualquier posible daño de su estructura.

En las urgencias, el estomatólogo se enfrenta a diario principalmente con dolores agudos provenientes de estructuras dentarias o de sus tejidos adyacentes y es el dolor pulpar por sus características clínicas (mal localizado, difuso y referido), similar al dolor visceral, por lo tanto, resulta equívoco el intento de asimilarlo como ge-

¹ Especialista de II Grado en Fisiología. Profesor Auxiliar del Departamento de Ciencias Fisiológicas.

² Estomatóloga General. Instructora del Departamento de Estomatología Integral.

³ Especialista de I Grado en Farmacología. Asistente del Departamento de Ciencias Fisiológicas.

⁴ Especialista de I Grado en Prótesis Dental. Instructora del Departamento de Prótesis.

nerado a partir de nociceptores exclusivos de estructuras somáticas.¹

Nos proponemos analizar el comportamiento del dolor como consecuencia de una pulpitis aguda con un nuevo enfoque, interpretándolo como el dolor proveniente de estructuras viscerales con manifestaciones dolorosas alejadas del sitio o región dañada y en el propio diente en que el tejido pulpar ha sido injuriado y evoluciona rápidamente hacia la necrosis.

Desarrollo

El diente está profusamente dotado de fibras nerviosas nociceptivas; por el agujero apical del premolar adulto salen unas 700 fibras A delta y unas 1 800 fibras C.²

Las fibras finas A delta son de pequeño diámetro y mielinizadas, conducen impulsos relativamente rápidos variando de 5 a 50 m/seg, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión.³

Las fibras C son de conducción lenta, muy inferior incluso a la rapidez de conducción de las fibras A delta, son estructuras no mielinizadas que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales (N-CPM).

Es importante destacar que se conoce en el momento actual, mediante la investigación experimental que algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después que se haya alcanzado un umbral alto de excitación luego de producirse el daño tisular.⁴⁻⁶

La fibra aferente sensorial primaria relacionada con la nocicepción es denominada *nociceptor*. Debido a que el verdadero receptor de esta fibra frecuentemente no

está bien definido, identificamos indistintamente con el término *nociceptor* tanto a la fibra como a su receptor.⁷

Las estructuras viscerales están innervadas por receptores con alto umbral de estimulación y el dolor no será detectado hasta que este umbral sea superado, por ello, este tipo de algia no presenta una respuesta gradual al estímulo, cuando se manifiesta ya será de una intensidad considerable y se le asocia generalmente un importante cortejo neurovegetativo en que los signos y síntomas generales más frecuentes son: náuseas, vómitos, taquicardias, hipertensión, sudoración, cambios en la motilidad gastrointestinal y secreción de otras vísceras. Lo acompañan también reflejos motores caracterizados por contracciones musculares esqueléticas y espasmos que duran considerable tiempo y contribuyen en gran manera al displacer del paciente.^{8,9}

El establecimiento de una analogía entre el dolor de las diferentes vísceras del organismo y el dolor pulpar es que el dolor de la pulpa suele ser difícil de analizar y localizar por diferentes motivos:

1. Representación pobre de los órganos internos en corteza somestésica.
2. El dolor visceral verdadero es detectado y transmitido por fibras de tipo C, siguiendo las vías sensitivas nociceptivas, y las sensaciones son referidas a zonas superficiales del cuerpo muchas veces alejadas del órgano doloroso.
3. Toda víscera lesionada irrita a la pared que la recubre, dicha pared está innervada por fibras finas A delta y las sensaciones parietales son localizadas directamente por encima de la zona dolorosa.

Por estas razones, el dolor procedente de las vísceras frecuentemente se localiza en 2 áreas superficiales del cuerpo, a consecuencia de la doble vía de transmisión del dolor.⁹

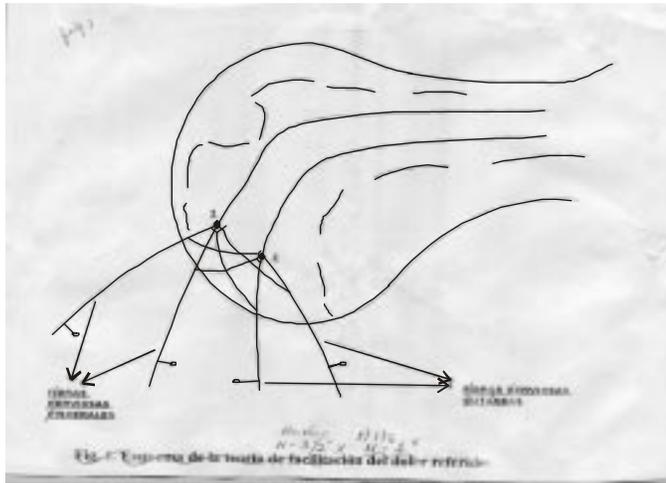


Fig. 1. Esquema de la teoría de facilitación del dolor referido.

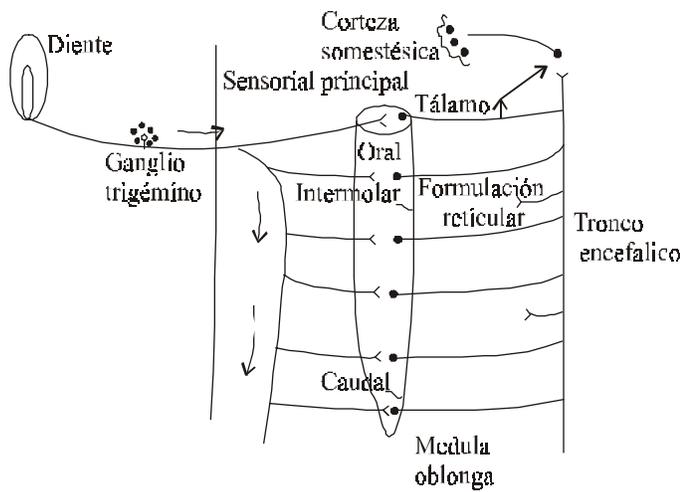


Fig. 2. Transmisión de la información nociceptiva de los tejidos periferales .

La transmisión de la información nociceptiva de los tejidos periferales desde el elemento periférico hasta la corteza cerebral, comprende el ganglio trigémino (donde se localizan los cuerpos celulares aferentes primarios), las neuronas de segundo orden en el complejo nuclear bulbo trigeminal del tallo encefálico, las neuronas de tercer orden y las neuronas de la corteza somato-sensorial. La información nociceptiva puede activar a núcleos motores de nervios craneales, a

formación reticular (FR) y a niveles cerebrales superiores como el sistema límbico (figs. 1 y 2).

La localización del dolor referido transmitido por vías viscerales (fibras C) es debido a la posición en la médula por la cual las fibras aferentes viscerales pasan desde cada órgano, lo cual se ilustra en el segmento medular. Como las fibras dolorosas viscerales aferentes son la causa de la transmisión del dolor referido desde las vísceras, la localización del dolor referido en la

superficie corporal corresponde al dermatoma del segmento del órgano visceral del cual originariamente provenía en el embrión.¹⁰

Siguiendo estos mismos principios en el dolor inflamatorio pulpar agudo, si la transición de la inflamación pulpar evoluciona hacia una necrosis pulpar con afectación periapical rápida, podemos observar en el mismo paciente dolor pulpar que puede referirse a zonas alejadas en la hemiarcada y dolor periodontal a la vez.

El dolor periodontal provocado por alteración periapical es de tipo somático profundo, similar al que emana de la pared visceral. Todo periodonto está innervado por fibras finas de tipo A delta.

El ligamento periodontal tiene una rica innervación aferente vinculada con estimulación táctil y propioceptiva, de modo que permite una localización precisa del estímulo; este dolor no presenta las dificultades que pueden aparecer en otros tipos de dolor en las estructuras de la boca. Es por ello que cuando una pulpa se inflama y evoluciona rápidamente hacia la necrosis formándose el absceso periapical, el diente afectado puede ser localizado fácilmente por la percusión de que se vale el estomatólogo en busca de comprometimiento de tejido periodontal.

Esta capacidad discriminativa de los receptores periodontales vinculada a las

características del estímulo, les permite localizar con exactitud el origen del dolor, elemento característico de todas las afecciones periodontales, lo que favorece el establecimiento del diagnóstico definitivo, debido a que el diente comprometido es rápidamente localizado.

Conclusiones

1. El dolor de la inflamación pulpar que evoluciona rápidamente a la necrosis, en sí mismo es similar al dolor visceral, por lo tanto, podrían ser infructuosos los empeños para explicar el mecanismo de producción del dolor por comparación con otros tipos de dolores somáticos.
2. La capacidad nociceptiva del diente nos permite compararla con la de las vísceras que poseen una innervación dual, lo que provoca dolor referido alejado de la región tisular dañada, y por otro lado, dolor puntual inmediatamente por encima de la pared de la víscera.
3. Determinamos el dolor visceral como el dolor generado por la pulpa, y el de tipo somático profundo como el correspondiente a la afectación periapical por evolución rápida de la inflamación pulpar hacia la necrosis.

SUMMARY: Pain is probably the chief complaint in dental emergencies and this paper deals precisely with the pain caused by acute pulpitis. The pulpar pain itself is similar to the one resulting from inflammation of the visceral organs and, therefore, the attempts to explain these pains by comparing them with the nociceptors of somatic structures may be inappropriate. It is our objective to analyze the behaviour of pain caused by acute pulpitis with a new approach, assimilating it as the pain from visceral structures with painful manifestations far from the damaged site or zone and it is the own tooth whose tissue has been affected and evolves rapidly to necrosis. We establish an analogy between the visceral pain as the one generated by the pulpa and that of deep somatic type as the corresponding to the periapical affection by the fast evolution of inflammation to necrosis.

Subject headings: **PULPITIS/complication; TOOTHACHE; NOCICEPTORS.**

Referencias bibliográficas

1. Kreiner M. Mecanismos neurofisiológicos del dolor y la analgesia I. Santo Domingo. Facultad de Odontología. 1993.
2. Willis W. The pain system. Stockholm: Karger, 1985:
3. Collin WF, Nulsen FL, Randt CT. Relation of peripheral fiber size and sensation in man. Arch Neurol 1990;3:381.
4. Fields HL. Pain. 6 ed. New York:Mc Graw-Hill,1987.
5. Torebjork HE. Rifferent C units rerfoning to mechanical, thermal, and chemical stimuli in human non-glabrous skin. Acta Physiol Scand 1974;92:37.
6. Guilband G, Beernard JF, Besson JM. Brain areas involved in nociception and pain. 3ra. ed. Edinburg:Churchill Livingstone,1994:113.
7. Kruger L. Neural mechanims of pain. New York:Raven, 1984.
8. Zimmerman M. Neurophysiology of nociception. Int Rev Physiol 1986;10:179.
9. Griston AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. New York:McGraw Hill G, 1996:598.
10. Gannong WF. Fisiología Médica. 17 ed. Ed. El Manual Moderno, 1997:103.

Recibido: 4 de febrero del 2000. Aprobado: 15 de marzo del 2000.

Dr. *Andrés O. Pérez Ruiz*. Facultad de Estomatología. Salvador Allende y Calle G, Plaza, Ciudad de La Habana, Cuba.