

COMUNICACIÓN BREVE

Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema

Pathophysiology of oral pain: an updated overview of the subject

MsC. Oscar Rodríguez Reyes,¹ MsC. Lizet García Cabrera,¹ MsC. Ana Ibis Bosch Núñez¹ y MsC. Alejandro Inclán Acosta^{II}

^I Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se exponen los conocimientos básicos actualizados sobre la fisiopatología del dolor bucodental, en aras de mejorar la calidad de la docencia que se imparte y la atención estomatológica integral al paciente con esta afección, la cual constituye una urgencia y uno de los motivos más frecuentes de consulta en la clínica dental.

Palabras clave: fisiopatología, dolor bucodental, localización orofacial, estomatólogo, atención estomatológica integral, clínica dental.

ABSTRACT

The current basic knowledge of oral pain pathophysiology is stated, in order to improve the quality of teaching and comprehensive dental care to the patient with this condition, which is an emergency and one of the most frequent reasons to visit a dental clinic.

Key words: pathophysiology, oral pain, orofacial location, stomatologist, comprehensive dental care, dental clinic.

INTRODUCCIÓN

La odontalgia o "dolor de muelas" puede provenir de la pulpa dental (que es la principal causa de dolor) o de los ligamentos periodontales. El dolor de origen dental es de tipo somático profundo, presenta una variedad de efectos excitatorios centrales que incluyen dolor referido, efectos autónomos y la inducción de espasmos y puntos desencadenantes en músculos inervados por el trigémino. Se describe como una sensación sorda y opresiva, en ocasiones pulsátil, ardorosa, quemante, lancinante y momentánea. Con frecuencia, al paciente se le dificulta identificar el diente afectado y puede señalar el dolor como proveniente de otro incisivo en cualquiera de las arcadas o en cara y cuello; por ello, suele confundirse con dolor de causas no odontológicas.¹

Se valora por los síntomas que se manifiestan, su esencia se imbrica en el psiquismo en forma imperceptible y directa, puede ser tolerable o intolerable según el estado anímico temporal de quien lo soporta; se transforma con el tiempo y cambia su vida, de manera que el ser humano adquiere y modula esta sensación por medio de su psicología individual.² Dada su frecuencia e intensidad, el tratamiento de este padecimiento ha ocupado un lugar importante desde fechas remotas. En todas las culturas se han encontrado intentos de tratamientos conservadores, mediante los cuales se evita la extracción de los dientes y se controla el dolor.³

¿QUÉ SE ENTIENDE POR DOLOR BUCODENTAL?

Evocando el término definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, podría definirse como una experiencia sensorial y emocional desagradable, relacionada con daño real o aparente de los tejidos bucofaciales y descrito como si este daño se hubiera producido.²

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS FRECUENTES DE DOLOR BUCODENTAL?

Tienen diferentes orígenes, pueden ser por lesiones de tipos infecciosas, traumáticas, autoinmunes, carenciales y no pocas veces tumorales.

1. Lesiones de tipo infecciosas: son producidas por bacterias, virus u hongos causantes de gingivitis, estomatitis, pericoronaritis, alveolitis, pulpitis, periodontitis, abscesos dentoalveolares y ulceraciones de diversa índole.
2. Lesiones traumáticas: de tipo accidental como los traumatismos, mecánicos o aquellos que son consecuencia de intervenciones estomatológicas de tipo invasivo, tales como exodoncias, prótesis o cirugía bucal diversa.
3. Lesiones autoinmunitarias: son menos frecuentes, generalmente comprometen todo el cuerpo, pero tienen repercusión en la cavidad bucal como la esclerodermia, que causa retracciones gingivales, o la dermatomucomiositis, que provoca queilitis retráctil y lesiones subgingivales.
4. Lesiones de tipo carenciales: avitaminosis principalmente por deficiencia de vitamina E y del complejo B, que predisponen a lesiones inflamatorias e infecciones. Existe otro tipo de dolor no inflamatorio relacionado con las filtraciones de líquidos en los túbulos dentinales de diversas sustancias, como la glucosa hipertónica o líquidos fríos (dolor dentinal).⁴

¿CÓMO SE SUELE CLASIFICAR AL DOLOR BUCODENTAL Y DÓNDE SE ORIGINA?

Coexisten muchas clasificaciones que atienden a diversos criterios, entre los cuales figuran: calidad de la sensación, lugar del daño tisular, velocidad de propagación del impulso nervioso, entre otros. La clasificación más utilizada es la referida a la localización del receptor (dolor somático o visceral) y a la velocidad de la transmisión de la señal dolorosa a través de las vías de la nocicepción (dolor rápido o lento).

El origen del dolor bucodental está relacionado con la estructura afectada; puede ser provocado por las noxas que producen inflamación (infecciones, traumatismos, manipulaciones estomatológicas, afecciones autoinmunes y carenciales) y afectan diferentes tejidos.

De hecho, el somático es aquel que se produce cuando se afectan estructuras como los tejidos gingivales y subgingivales, las estructuras óseas de los maxilares, así como los

vasos sanguíneos. El originado en estas estructuras es captado por los nociceptores que detectan el daño.

Por otra parte, el de tipo neuropático es aquel que surge por lesión directa de las estructuras nerviosas (troncos y fibras nerviosas). Por ejemplo, el dolor dental, originado por la circulación de líquidos hipertónicos o muy fríos por los túbulos dentinales. Inervando dichos túbulos se encuentra las fibras nerviosas nociceptoras de tipo A-delta, las que detectan el fluido dentro de ellos; así se inicia el proceso de dolor. No obstante, lesiones inflamatorias de la pulpa dentaria también tienen un componente neuropático, puesto que comprometen las fibras sensitivas que se encuentran en ella; igualmente es típica la neuralgia del trigémino, que es atendida por la Neurología.

Existe también el denominado dolor visceral, que se origina en las cápsulas de las vísceras sólidas (riñones, hígado) y en las huecas, ya sea porque se distienden o contraen exageradamente (estómago e intestinos). Igualmente, la lesión de las glándulas salivales puede producir este tipo de dolor.³⁻⁶

¿QUÉ MECANISMOS BIOQUÍMICOS Y FISIOLÓGICOS ESTÁN IMPLICADOS EN EL ORIGEN DE LA SEÑAL DOLOROSA BUCODENTAL?

En el dolor bucodental por inflamación se representa un típico mecanismo de retroalimentación positiva; el estímulo nociceptivo sobre el tejido (pulpar, periodontal, entre otros) promueve la liberación de mediadores químicos de 2 orígenes: del plasma (bradicinina) y de las células lesionadas (prostaglandina E2 -PGE₂-). Ambas actúan sobre la terminación nerviosa, que se sensibiliza por la acción de la PGE₂; la bradicinina completa su excitación, produce en la fibra nociceptiva la generación de potenciales de acción y, por tanto, el dolor.

Así, la terminación nerviosa no solo se excita, sino que tiene la capacidad de liberar neuropéptidos (sustancia P y péptido relacionado genéticamente con la calcitonina -PGRC-), los cuales actúan sobre las células cebadas que rodean los vasos sanguíneos y estas liberan de sus gránulos la histamina y las citocinas de sus membranas prostaglandinas; incrementan la vasodilatación, así como el aumento de la permeabilidad vascular. Además, aumentan el aporte de mediadores químicos frescos a la zona, promueven mayor activación de la fibra nerviosa y perpetúan la inflamación.

Todos los eventos descritos son importantes para conocer que en un acto quirúrgico, que implique tiempo prolongado y traumático, el nivel de mediadores químicos aumentará en el tejido comprometido y, por tanto, se incrementará el proceso inflamatorio, así como el dolor; aspecto que se debe tener en cuenta ante exodoncias traumáticas y prolongadas, o cualquier otro tratamiento de cirugía endobucal.³

TIEMPO DE DURACIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL, SU INTENSIDAD Y DIMENSIONES

Diferenciar el dolor bucodental de acuerdo con su duración es muy importante, pues contribuye al diagnóstico de la enfermedad de fondo (función biológica o de alerta del dolor) y consecuentemente al tipo de tratamiento que se aplicará. Se clasifica, según su tiempo de duración, en agudo (si dura menos de 3 meses) y crónico (si dura más de 3 meses). Su intensidad ha sido muy difícil de determinar, dado su fuerte componente subjetivo (por la referencia del paciente o mediante la utilización de alguna escala para medirla).

Existen 3 niveles de intensidad del dolor:

1. Dolor de intensidad leve: es aquel que independiente de su origen no compromete las actividades diarias de quien lo padece, se puede sobrellevar y el tratamiento es de demanda opcional; en la escala análoga del dolor es aquel que se encuentra por debajo de 4.
2. De intensidad moderada: demanda tratamiento inmediato, de no aliviarse puede interferir con las actividades diarias de quien lo padece y crear un estado de ansiedad moderada.
3. Dolor severo: interfiere claramente con las actividades del paciente, postra e inmoviliza, crea un estado de ansiedad extrema, por lo cual demanda tratamiento urgente.

En el campo estomatológico se considera como causa de dolor de máxima intensidad o dolor severo, al producido por la cirugía para la extracción de terceros molares, que no solo es la más traumática y dolorosa, sino que puede ser más intensa horas después del procedimiento. Igualmente severa pero menor que la referida a los terceros molares se considera aquella molestia producida por la extracción de raíces retenidas. Se acepta que los procedimientos que comprometen el tejido óseo son los de más severa intensidad, a diferencia de la cirugía de tejidos blandos o las extracciones simples que producen dolor moderado en su mayoría.

Independiente de la duración del dolor o su origen tisular, la intensidad establece muchas veces la conducta terapéutica; es decir, indica si se debe usar un fármaco efectivo para el dolor leve o moderado u otro para el severo. Asimismo, debe tenerse en cuenta que la magnitud de la lesión no es siempre proporcional a la intensidad del dolor, puesto que pequeñas lesiones pueden causar dolor de severa intensidad.^{7,8}

VÍA DE TRANSMISIÓN DE LA INFORMACIÓN RELACIONADA CON EL DOLOR BUCODENTAL Y SU ORGANIZACIÓN MORFOFUNCIONAL. EVENTOS ELECTROFISIOLÓGICOS

- Transducción-nociceptor-: El receptor transforma las diferentes formas de energía del estímulo en energía electroquímica, es decir, potenciales de acción y lenguaje entendible por el sistema nervioso.

- Transmisión-fibras de tipo A-delta y C-: por donde discurren los potenciales de acción.

- Modulación-sinapsis-: no son solo meras uniones entre las neuronas, sino donde la nocicepción se modula; ejemplo: las fibras del tacto excitadas en el foco de lesión inhiben la transmisión en las de dolor.

- Percepción-tálamo-: donde los eventos anteriores interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia emocional final y subjetiva que percibimos como dolor.

A la corteza somestésica se le vincula con la localización del estímulo nociceptivo.

La denominada vía trigeminal es la vinculada con las sensaciones somestésicas de cráneo y cara, donde se describen las siguientes neuronas que la conforman:

- Primera neurona: ganglio trigeminal, con una prolongación periférica que se distribuye por todos los tejidos bucofaciales y termina en nociceptores; además de una prolongación central inerva el sector intercalado en porción caudal del gran núcleo sensoritrigeminal.

- Segunda neurona: a nivel de la porción caudal del núcleo trigeminal (núcleo espinal del trigémino), que emite su delgado axón, cruza la línea media, asciende y forma parte del lemnisco trigeminal.

Las neuronas relacionadas con el dolor punzante se caracterizan por dejar pocas colaterales en su ascenso por el tronco encefálico (TE), mientras que las del quemante, dejan multitud de ellas que activan varias cadenas ganglionares, mantienen en hipervigilia al sujeto e incluso, dejan fibras que promueven manifestaciones autonómicas por excitar y centros vitales (vasomotor, respiratorio); por lo cual un paciente con dolor bucodental puede tener aumentadas la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

En síntesis, la vía vinculada con el dolor punzante es bastante fidedigna, mientras que la relacionada con el quemante tiene poca fidelidad, pero amplifica la señal nociceptiva al involucrar diversas cadenas ganglionares.

- Tercera neurona: (se describe para el dolor de tipo rápido) a nivel de tálamo, en el núcleo ventroposteromedial (NVPM), la vía vinculada con el dolor visceral o quemante se vincula con neuronas de tálamo inespecífico.

Las neuronas definidas en el NVPM proyectan a corteza somestésica ubicada a nivel de la circunvolución parietal ascendente (corteza somestésica I). La vía vinculada al dolor quemante a partir de la segunda neurona no está bien definida, se proyecta de forma difusa.²

NEUROMODULACIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL

Cuando se produce un daño tisular o se activan canales energéticos por acupuntura clásica o por electroacupuntura, se promueve liberación de una serie de sustancias de acción analgésicas conocidas como sistema de péptidos opiodes endógenos, los cuales se liberan por el sistema nervioso, aunque hoy día también se conoce que otras estructuras como el tubo digestivo y la médula suprarrenal tienen la capacidad de liberarlos.

Este sistema está integrado por las siguientes sustancias: β -endorfinas, encefalinas (leuencefalinas y metaencefalina), neoendorfina y dinorfina.

Como se señaló anteriormente, el daño hístico promueve la activación de dicho sistema. En su ascenso por el tronco encefálico, la vía relacionada con el dolor bucodental, deja colaterales que activan la sustancia gris periacueductal (un tercer y cuarto ventrículo), de manera que se activa este primer nivel; también puede ser activado por señales provenientes de la corteza cerebral.

Una vez activada la sustancia periacueductal, ésta a su vez promueve actividad a nivel de la protuberancia en los denominados núcleos del rafe y *locus coeruleus*, los cuales tienen la capacidad de liberar norepinefrina y 5HT (serotonina), respectivamente; lo que trae consigo que a nivel de la porción caudal del nervio trigémino, ya sea de forma

directa o indirectamente, se promueva la liberación de encefalinas en las neuronas del núcleo espinal y se produzca la inhibición de la transmisión de la señal nociceptiva.^{9,10}

TEORÍAS ACTUALES SOBRE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR BUCODENTAL

No son conocidos en su totalidad los mecanismos que transmiten por la dentina estímulos térmicos, químicos, eléctricos o táctiles. Además, constituyen motivos de controversia, el hecho que ésta tenga inervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos nerviosos, así como el punto de vista tradicional que señala a la irritación dentinaria como único estimulante de los nociceptores.

Se han postulado varias teorías sobre sensibilidad dentinaria:

1. Estimulación nerviosa dentinaria (inervación de la dentina): El hecho de que la dentina esté inervada ha sido motivo de discusiones. Asimismo, 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; sin embargo, también tiñen fibras colágenas y reticulares.
2. Teoría 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; sin embargo, las uniones sinápticas, que resultan esenciales para la conducción nerviosa entre células nerviosas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas.
3. Teoría hidrodinámica: en 1963 Brannstrom planteó la hipótesis que el dolor dentinario y el desplazamiento odontoblástico se relacionan. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento del líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario.¹¹

CONCLUSIONES

El dolor bucodental se conceptualiza actualmente como una experiencia multifactorial o multidimensional, susceptible de ser modificado por influencias cognoscitivas, emocionales y motivacionales relativas a la experiencia pasada del individuo. Se le suele clasificar atendiendo a muchos criterios, entre los más importantes figuran: localización del nociceptor y velocidad de propagación por las fibras de la nocicepción. El dolor producido por inflamación está estrechamente relacionado con mediadores químicos dependientes del plasma y del tejido lesionado (bradicinina y prostaglandina E₂). La vía de transmisión de la información dolorosa bucodental es la trigeminal. Puede ser modulado e inhibido en el sistema nervioso central, por la acción de un centro de analgesia constituido por un sistema de péptidos opiodes endógenos, liberados en el curso de un daño tisular o por la activación de canales energéticos por acupuntura.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bell WE. Orofacial Pain: classification, diagnosis, management. 4th. Chicago: Year Book Medical Publishers;1989. p.34-56.
2. Pérez Ruiz AO. El estomatólogo: su relación con el dolor y la sangre. La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2008. p.171-76.
3. Abalo R, Gocoiechea C, Ormazábal MJ, Alfaro MJ, Martín MI. Estudios sobre dolor orofacial presentados en los dos últimos Congresos Mundiales de Dolor. Rev Soc Esp Dolor.1999;6:4-10.
4. Queralt Mort R, Durán-Sindreu Terol F, Ribot Porta J, Roig Cayón M. Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. Rev Oper Dent Endod.2006;5:24.
5. Pulpal and periradicular diagnosis: an online study guide. J Endod. 2008 [citado 8 Oct 2012];34(5 suppl):e45-52.
6. Abbot PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. Endodontic topics. 2004;8(1):36-54.
7. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. Saint Louis: Mosby;2002. p.1031.
8. Ingle JI. Endodoncia. 5 ed. México DF: McGraw Hill-Interamericana;2004. p.981.
9. Isett J, Reader A, Gallatin E, Beck M, Padgett D. Effect of an intraosseous infection of depo-medrol on pulpal concentrations of PG-E2 and IL- 8 in untreated irreversible pulpitis. J Endod. 2003;29(4):268-71.
10. Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation. Crit Rev Oral Biol Med. 2003; 14(3):188-98.
11. Pozos Guillén AJ, Aguirre Bañuelos P, Pérez Urizar J. Manejo clínico-farmacológico del dolor dental. Rev ADM. 2008; LXV(1):36-43.

Recibido: 22 de abril del 2013.

Aprobado: 28 de mayo del 2013.

Oscar Rodríguez Reyes. Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, avenida de las Américas, entre calles I y E, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: orreyes@medired.scu.sld.cu