

EL DOLOR DENTAL EN LOS ÉQUIDOS (II). BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL PROCESO NOCICEPTIVO EN CABALLOS

Rafael Argueta López¹ y Rafael Argueta García². 2016. Argos PV 14.12.16.

1.-M.V.Z., M. en C. Educ. Sup. Dipl. en Anest. Vet., Dipl. En Cardiol. de Peq. Esp, Dipl. En Odontol. De Peq. Esp., Dipl. En Acup., Dipl. En Clín. Del Dol., Dipl. En Méd. Y Cir. De Peq. Esp. Est. Ms. Anesth. Vet. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), Toluca, Estado de México. Práctica privada. Anestesiología Veterinaria. Académico, Instructor e Investigador Independiente.

2.-M.C. Esp. En Anest. Gral. y Ped. Jubilado del Departamento de Ciencias Biomédicas, con 36 años de trabajo en la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), Toluca, Estado de México. Académico-exclusividad de tiempo completo definitivo. Jubilado de la Jefatura, Adscripción de el servicio de Anestesiología Pediátrica con 34 años de servicio en el Hospital para el Niño del DIFEM. Toluca, Estado de México.

Correspondencia: Priv. De José Mariano Jiménez N° 106, Colonia Morelos. C.P. 50120. Toluca, Estado de México.
ravetmx13@hotmail.com
www.produccion-animal.com.ar

[Volver a: Dentición y boca equinos](#)

INTRODUCCIÓN

En esta segunda parte del dolor dental se explicará la importancia de la dentina y de la pulpa en la defensa del diente frente a diferentes estímulos.

Se ha dicho que la defensa del diente y de la pulpa en sí se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa intencional o accidentalmente; el hecho es que la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de la caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario.

La defensa de la pulpa tiene varias características. Primero, la formación dentinaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria.

El dolor es probablemente el principal motivo de consulta en las urgencias estomatológicas en la clínica de équidos ya que afecta a los animales de forma sistémica. Según sus características clínicas puede ser localizado o difuso y agudo o sordo, dependiendo del tipo de fibras nerviosas involucradas en este.

A medida que el caballo envejece, se reconocen numerosos cambios dentro de la cámara pulpar: reducción de los componentes celulares, tendencia a la esclerosis dentinal, y reducción del número y calidad de los vasos sanguíneos y nervios. Sin embargo, el cambio más importante es la reducción del tamaño y el volumen de la cámara pulpar, como consecuencia del depósito de dentina secundaria, y en algunos casos, reparadora. La pulpitis equina se puede deber a numerosos factores. Los traumatismos de la boca y los dientes pueden producir fracturas dentales manifiestas y encubiertas, que a su vez generan lisis periodontal y patología periapical. La corona dental se fractura y los procedimientos dentales, como el corte de los dientes con crecimiento excesivo, también pueden penetrar en las cámaras pulpares (figura 1). En condiciones normales de contacto oclusal y desgaste, las cámaras pulpares equinas no sobrepasan la línea gingival.



Figura 1. Exposición pulpar (Martín et al., 2009).

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA PULPA

La pulpa dental como cualquier otro tejido conjuntivo, requiere un aporte nervioso para proporcionar sus dos funciones primarias y relacionadas: control vasomotor y defensa.

Existen dos tipos de células nerviosas en la pulpa dental:

1. Las neuronas aferentes (sensitivas) denominadas neuronas pseudounipolares con dos proyecciones. La proyección periférica (dendritas) se origina en la pulpa dental y sus terminales son receptores en la periferia pulpar. El núcleo neuronal está localizado en el ganglio semilunar del quinto par craneal (trigémico). La segunda proyección (axón) se dirige hacia el sistema nervioso central, donde termina (sinapsis) en una isla de materia gris (núcleo) denominada núcleo espinal del quinto par craneal. Un segundo orden de neuronas cruza al otro lado y lleva el impulso al tálamo, donde hace sinapsis con el tercer orden neuronal (el cual termina en el giro poscentral de la corteza cerebral).
2. El sistema eferente de células nerviosas del sistema nervioso central a la pulpa dental que son neuronas multipolares. Tienen muchas proyecciones cortas (dendritas) y una proyección de salida (axón) de longitud variable. Su núcleo está localizado en el cuerno lateral de la materia gris de los niveles superiores torácicos de la médula espinal (preganglionar) y en el ganglio cervical superior (posganglionar). La neurona contiene los mismos organelos que otras células: mitocondrias, aparato de Golgi, retículo endoplásmico y lisosomas. En términos fisiológicos, una dendrita es una proyección que lleva los impulsos hacia el cuerpo de la neurona; axón es una proyección neuronal que lleva impulsos fuera del cuerpo celular. Sin embargo, puesto que tanto las dendritas pseudounipolares como los axones del sistema aferente (sensitivo) son iguales morfológicamente, el término axón se aplica frecuentemente de manera indistinta.

El impulso nervioso depende de un cambio en la permeabilidad de la membrana neuronal y en la bomba de sodio potasio de la célula. Cuando la fibra nerviosa está en reposo (potencial de reposo) los iones de sodio positivamente cargados están más concentrados en el fluido tisular extracelular en comparación con el citoplasma de la propia célula. Al mismo tiempo los iones de potasio cargados positivamente están más concentrados en el citoplasma de la célula que en el líquido extracelular. Debido a esta concentración dispereja de iones, la membrana de la fibra nerviosa está polarizada, esto es, el interior de la membrana es negativo con respecto al exterior. Se requiere la despolarización de la membrana para que el impulso nervioso viaje por el axón.

Los nervios sensitivos (aferentes) más grandes se encuentran en la zona central de la pulpa y se dirigen coronal y periféricamente dividiéndose en unidades cada vez más pequeñas. Subyacente a la zona rica en células, los nervios se ramifican extensamente, formando la capa parietal de nervios, conocida también como plexo de Raschkow. Esta capa de nervios contiene tanto terminaciones A-delta mielínicas como fibras C sin mielina. Muchas de estas fibras entran en la zona odontoblástica donde pasan y rodean a los odontoblastos y algunas penetran en la predentina y aún en la dentina. Las terminaciones nerviosas no existen en todos los tubulillos de Thomes sino solo en el 10-20 % en la región coronal y en el 1 % en la región cervical del diente.

INFLAMACIÓN Y DOLOR PULPAR

La supervivencia de cualquier organismo vivo depende de su habilidad para reconocer, responder y adaptarse a los cambios agresivos en el ambiente donde vive. Esta función nerviosa y defensiva básica es aplicable a la pulpa dental. Un reconocimiento consciente de un irritante sobre el diente da al paciente la oportunidad de corregir el problema antes de que ocurran cambios irreversibles.

Este reconocimiento es posible debido a que los receptores del dolor en el complejo pulpodentinario están conectados con el sistema nervioso central por una vía aferente. Aunque el reconocimiento preciso no es siempre un acontecimiento sencillo porque está sujeto a la interpretación del veterinario, siempre existen parámetros clínicos para la evaluación dental del équido para su correcta interpretación.

El dolor es un evento multifactorial o multidimensional que puede ser modificado por influencias cognitivas, emocionales y motivacionales. En otras palabras, la personalidad, carácter y temperamento del équido, estrés y ansiedad así como otro tipo de experiencias sensoriales, son factores que pueden modificar la localización e interpretación de las modalidades dolorosas en estos pacientes.

MECANISMOS PERIFÉRICOS DEL DOLOR

Las fibras nerviosas primarias aferentes pueden ser mielínicas o sin mielina y pueden clasificarse de acuerdo a su diámetro, velocidad de conducción y función.

Se sabe desde hace más de 40 años que unas pequeñas fibras aferentes están asociadas con el dolor y que el dolor de tipo agudo, bien localizado se debe primariamente a la activación de fibras mielínicas (A-delta). Ejemplo: colocación de gutapercha caliente en un diente y el dolor consecuente.

La sensación de dolor difuso y pobremente localizado duradero se relaciona con la excitación de las fibras nerviosas aferentes sin mielina. Ejemplo: el dolor sordo que caracteriza ciertos dolores dentales.

Los nervios de la pulpa incluyen fibras aferentes primarias que están involucradas en la transmisión del dolor así como fibras eferentes simpáticas que modulan la microcirculación de la pulpa, que cuando son estimuladas causan que las células musculares lisas que rodean las arteriolas y esfínteres precapilares se contraigan, y de esta manera se reduzca la circulación de la sangre en la pulpa.

Johnsen encontró que en los premolares humanos el número de nervios amielínicos que penetran en la pulpa alcanza máximos de 1.800 axones después de la erupción y alrededor de 700 axones mielínicos. Se especula que algunos de los primeros al madurar se convierten en mielínicos. Algunos autores denominan fibras tipo A a las mielínicas y fibras tipo C a las amielínicas.

La mayoría de las fibras nerviosas que entran por el foramen apical están agrupadas en haces paralelos de la región central de la pulpa radicular y no se ramifican hasta la pulpa cervical o coronal.

A medida que se acercan a la periferia pulpar, las fibras pierden su recubrimiento mielínico. Asimismo se subdividen repetidamente formando el plexo subodontoblástico o plexo de Raschkow. Desde este plexo parten fibras hacia la dentina. Se estima que por cada fibra nerviosa que entra a la pulpa existen al menos ocho ramas terminales en la zona dentino-pulpar.

TEORÍA HIDRODINÁMICA DEL DOLOR PULPAR

En 1963 Brannstrom planteó la hipótesis de que el dolor dentinario y el desplazamiento odotontoblástico se relacionan. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de los túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia fuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay un rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia fuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, la estimulación térmica, el raspado, la preparación de cavidades y la colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario.

NEUROPEPTIDOS SOMATOSENSORIALES EN LA PULPA

Sustancia P

El primer péptido que se encontró en la pulpa dental fue la sustancia P. Esta se sintetiza en cuerpos celulares de neuronas amielínicas aferentes primarias de pequeño diámetro y se libera en el sitio de la estimulación nerviosa. Interactúa con los vasos sanguíneos, causando vasodilatación y extravasación del plasma. Estimula a los macrófagos y monocitos para producir factor de necrosis tumoral alfa (angiogénico). Interviene en la síntesis de ADN, ya que estimula la hidrólisis de fofatidinil-inositol-4-bifosfato en diaglicerol y trifosfato inositol, y este último es un segundo mensajero para la movilización del calcio intracelular que participa en la regulación de la función celular.

En la pulpa dental las fibras nerviosas SP (productoras de sustancia P), pueden estar asociadas a vasos sanguíneos grandes o pequeños o correr paralelas a la superficie pulpar sin asociación con estos. Ellas se ramifican en la capa subodontoblástica, penetran la predentina y presentan varios patrones de distribución: dirigidas hacia la dentina, con recorridos transversales o con cambios constantes de dirección. Se originan en el ganglio trigeminal y esto es corroborable, ya que con la resección del nervio dentario inferior, la SP desaparece completamente.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

El CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) es otro de los péptidos encontrados en el tejido pulpar. Se origina en el ganglio trigeminal. Tiene 37 aminoácidos. Al igual que la SP es transportado por los axones desde el cuerpo celular y en una dirección periférica. Activa la adenil ciclasa en diferentes células (por ejemplo las células endoteliales) e incrementa la formación de AMP cíclico.

Las fibras nerviosas CGRP entran en forma de haces y son distribuidas a través de todo el tejido pulpar. Pueden estar asociadas a vasos sanguíneos o estar aparte de estos. Se encuentra en la capa subodontoblástica y penetran en la predentina y dentina.

Al igual que la SP, el CGRP induce vasodilatación, contribuye a la hiperalgesia y participa en la cicatrización de heridas, incrementa la deposición de dentina reparativa, posee efectos directos sobre la proliferación y actividad celular de fibroblastos, por lo tanto, desempeña un papel importante en la estimulación de células locales en tejidos inflamados, lo que explicaría su papel en los procesos de reparación tisular.

Neuroquinina A

El NKA (neuroquinina A) al igual que la SP pertenece a la familia de péptidos de la taquinina. Las fibras NKA están distribuidas en toda la pulpa dental de manera similar a las SP, se originan en el ganglio trigeminal y su acción es vasodilatadora. Esto indica que SP, CGRP y NK están contenidas en las mismas fibras nerviosas.

Neuropéptidos simpáticos

El neurotransmisor de los nervios simpáticos es la catecolamina. En las pulpas dentales todas las fibras nerviosas que las contienen se encuentran rodeando los vasos sanguíneos. Una de las enzimas que participa en su síntesis, es la dopamina beta-hidroxilasa (DBH).

El neuropéptido Y (NPY) en la pulpa dental tiene una distribución similar a la de las fibras que contienen la DBH. Las NPY vienen del ganglio cervical superior, se observan alrededor de los vasos sanguíneos y no están presentes entre las capas odontoblásticas. Ejercen una acción vasoconstrictora cuyo efecto es resistente al bloqueo con adrenorreceptores alfa y tiene una función complementaria con la noradrenalina en el control simpático del flujo sanguíneo pulpar.

Neuropéptido parasimpático

El polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) es otro péptido de la pulpa dental de mamíferos. Su distribución es diferente a la presentada por las fibras nerviosas que contienen neuropéptidos sensitivos y simpáticos. Induce vasodilatación en pequeñas dosis e inhibe el tono vasoconstrictor simpático. Se observa principalmente en los vasos sanguíneos, pero puede estar separado de ellas.

Las fibras VIP entran en forma de haces que acompañan a los vasos sanguíneos y su distribución es similar a las de las fibras SP que rodean a estos vasos. En la capa subodontoblástica hay pocas fibras VIP y puede coexistir con la acetilcolina. No se deriva ni del ganglio trigeminal, ni del ganglio cervical superior, por lo tanto, puede derivarse de un ganglio parasimpático. Sin embargo, su origen es motivo de controversia.

Otro péptido encontrado en el tejido pulpar en diferentes especies es el péptido parecido a la encefalina, que en cultivos celulares se ve aumentado por la bradiquinina.

La liberación de los péptidos mencionados anteriormente puede activarse por determinadas circunstancias, como las lesiones en el tejido, la activación del complemento, las reacciones antígeno-anticuerpo o la estimulación antidrómica del nervio alveolar inferior. Una vez liberados los péptidos vasoactivos producen cambios vasculares que son similares a los producidos por la histamina y la bradiquinina (p.ej., la vasodilatación). La estimulación mecánica de la dentina produce vasodilatación en esta, presumiblemente al causar la liberación de los neuropéptidos desde las fibras sensoriales intradentales. La estimulación eléctrica del diente ejerce un efecto similar.

IDENTIFICACIÓN DEL DOLOR

Es indispensable establecer un diagnóstico correcto de la condición de la pulpa para que nuestro plan de tratamiento sea exitoso y evitar así errores y fracasos que puedan terminar con la pérdida prematura del diente en cuestión.

Por este motivo el médico veterinario debe confiar principalmente en los signos que presenta el équido, y para ello se han desarrollado indicadores por parte de investigadores para identificar el tipo y grado de dolor que presenta el equino.

TIPO DE DOLOR

Una historia de dolor dental espontánea se asocia usualmente con grandes cambios degenerativos en la pulpa de un diente temporal. Sin embargo, la ausencia de dolor no puede emplearse como factor para juzgar el estado pulpar, dado que pueden verse distintos grados de degeneración o aún de necrosis pulpar sin historia de dolor. Es necesario determinar si se trata de un dolor pulpar o de un dolor dentinal, para esto debemos determinar: tipo de dolor y qué estímulos lo provocan.

- ◆ Dolor dentinal (agudo-lacerante): producido por estímulos específicos, es localizado y está conducido por fibras mielínicas pequeñas.
- ◆ Dolor pulpar (dolor sordo-opaco): se agudiza al acostarse ya que aumenta la presión venosa, es difuso y está conducido por fibras grandes no mielínicas.

De acuerdo al estado pulpar se puede dar un proceso reversible o irreversible. En estados reversibles encontramos: dolor provocado que cesa al retirar el estímulo, que puede ser térmico, químico e intermitente. En estados irreversibles se observa dolor provocado que no cesa al retirar el estímulo y puede ser espontáneo, nocturno constante.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL DOLOR DENTAL EN EL EQUINO

- ◆ Movimientos bruscos de cabeza, que pueden ser de origen pulpar, desorden de la ATM (articulación temporomandibular), otitis con balanceo horizontal de la cabeza, etc. Todos se acentúan al producir un estímulo o palpar la zona afectada.

- ◆ Alteraciones al masticar, que se caracteriza por el ladeo de la cabeza junto con el bolo alimenticio esto es patognomónico dental, masticado lento, almacenamiento de comida, masticado deficiente con deglución de trozos grandes de alimento, etc.
- ◆ Hiporexia.
- ◆ Anorexia y pérdida de peso en el dolor dental grave (Argueta, 2012).

CONCLUSIONES

Los estímulos químicos, mecánicos o bacterianos que irritan la pulpa dental generan alteraciones inflamatorias en la misma. Lesiones moderadas de corta duración, causan daño reversible y el tejido se recupera; en contraste, lesiones graves o persistentes en el tejido pulpar, originan pulpitis irreversible y posterior necrosis.

El dolor causado por la inflamación es percibido de manera diferente al producido por un estímulo nocivo transitorio. Entonces, la estimulación por parte de estímulos nocivos mecánicos, químicos o térmicos, es detectada por terminaciones nerviosas de fibras nerviosas aferentes A-delta y C, distribuidas en hueso periapical, pulpa, mucosa, piel, periostio, músculos y articulaciones. Estas fibras, aparte de detectar el daño del tejido, responden al desarrollo de la inflamación y la reparación del mismo.

La interacción entre irritantes exógenos y células del huésped es dinámica y compleja, genera la liberación de numerosos mediadores químicos endógenos tales como neuropéptidos, péptidos fibrinolíticos, quininas, fragmentos del complemento, aminas vasoactivas, enzimas lisosomales y citocinas.

Los neuropéptidos son proteínas relacionadas con el sistema nervioso. Se generan desde las fibras nerviosas después de la lesión del tejido. Sus acciones neurobiológicas se investigan intensamente, ya que varios estudios coinciden en que tienen efectos proinflamatorios y participan en la respuesta de cicatrización de los tejidos.

La interpretación y diagnóstico del dolor dental por parte del médico veterinario requiere experiencia y entrenamiento por lo que esta disciplina es ya una especialidad, la Odontología Veterinaria, y subespecialidad, la Alología Veterinaria de la Anestesiología. Por este motivo se invita al lector interesado en estas áreas a cursar estos sin duda maravillosos posgrados que lleven a la Medicina Veterinaria a la vanguardia en cuanto a las ciencias biomédicas se refiere.

REFERENCIAS

- Aronoff G. M. (1992): Evaluation and Treatment of chronic Pain. Williams and Wilkins. Baltimore.
- Barash P.; Cullen B.; Stoelting R. (1997): Manual de Anestesia Clínica. 2° ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F.
- Bonica J. J. (1990): The Management of Pain. Williams and Wilkins. Baltimore.
- Burroughs, H., Marck, K. (1993): Alternative Healing. California. Halcyon. Publishing.
- Cassey K. L. (1991): Pain and Central Nervous System Disease. The Central Pain Síndromes. Raven Press. New York.
- Cotran, R.S., Kumar, V., Collins, T. (2000): Patología Estructural y Funcional. McGraw-Hill Interamericana. 6° ed. México D.F.
- Churchill Davidson H.C. (1995): Anestesiología. 6° ed. Salvat. Barcelona, España.
- Dimitrijevic M. R.; Wall P. D. (1990): Altered Sensation and Pain. Farmington CT. S. Karger Publishers. Inc.
- Dray, A. (1995): Inflammatory mediators of Pain. Br. J. Anaesth. 75:125-131.
- Duke J.; Rosemberg S. (1997): Secretos de la Anestesia. 1° ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F.
- Dundee, J.W., Wyant, G.M. (1980): Anestesia Intravenosa. Salvat. Barcelona. España.
- Dyson, D.H. (1990): Neuroleptanalgesic combinations. Vet. Surg. 6-8.
- Ferrante F. M. (1996): Principles of opioid pharmacotherapy. Practical implications of basic mechanism. J. Pain Symptom Manage. 11: 265.
- Fields H. L.; Basbaum A. (1993): Central nervous system mechanism of pain modulation. Textbook of pain. 3° ed. Churchill Livingstone. Edimburgh.
- Ganong, W. F. (2001): Fisiología Médica. 20° ed. McGraw-Hill. México, D.F.
- Gasser, H. S. (1943): Pain producing impulses in peripheral nerves. Ass. Reg. Ner. Dis. Proc. 23:44.
- Dyson, D.H. (1990): Neuroleptanalgesic combinations. Vet. Surg. 6-8.
- Ferrante F. M. (1996): Principles of opioid pharmacotherapy. Practical implications of basic mechanism. J. Pain Symptom Manage. 11: 265.
- Fields H. L.; Basbaum A. (1993): Central nervous system mechanism of pain modulation. Textbook of pain. 3° ed. Churchill Livingstone. Edimburgh.
- Ganong, W. F. (2001): Fisiología Médica. 20° ed. McGraw-Hill. México, D.F.
- Gasser, H. S. (1943): Pain producing impulses in peripheral nerves. Ass. Reg. Ner. Dis. Proc. 23:44.
- Dyson, D.H. (1990): Neuroleptanalgesic combinations. Vet. Surg. 6-8.
- Ferrante F. M. (1996): Principles of opioid pharmacotherapy. Practical implications of basic mechanism. J. Pain Symptom Manage. 11: 265.
- Fields H. L.; Basbaum A. (1993): Central nervous system mechanism of pain modulation. Textbook of pain. 3° ed. Churchill Livingstone. Edimburgh.
- Ganong, W. F. (2001): Fisiología Médica. 20° ed. McGraw-Hill. México, D.F.
- Gasser, H. S. (1943): Pain producing impulses in peripheral nerves. Ass. Reg. Ner. Dis. Proc. 23:44.

The Canadian Council on Animal Care (CCAC) included Recommended Terms of Reference and Guidelines for Institutional Animal Care Committees in its Guide to the Care and Use of Experimental Animals, Vol. 1, 2nd Ed. 1993.

The UFAW Handbook on the Care and Management of Farm Animals. Edited by Trevor Poole. 6th Ed. Longman Scientific & Technical. 1989.

Federation of Animal Science Societies. Guide to the Care and Use of Agricultural Research and Teaching. 1a. Ed. 1999. USA

Galloway SS, Easley J. Establishing a scientific basis for equine clinical dentistry. *Vet J.* 2008;178:307-10.

Brigham EJ, Duncanson G. An equine dental post-mortem study: 50 cases. *Equine Vet Educ.* 2000;12:59-82.

Dixon PM, Dacre I. A review of equine dental disorders. *Vet J.* 2005;169:165-87.

Townsend NB, Dixon PM, Barakzai SZ. Evaluation of the long-term oral consequences of equine exodontia in 50 horses. *Vet J.* 2008;178:419-24.

Dixon PM. The gross, histological, and ultrastructural anatomy of equine teeth and their relationship to disease. En Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. 2002;48:421-37.

http://cea.unizar.es/Disenos_experimentales/Anestesia%20y%20analgesia/Evaluacion_dolor/Evaluaci%F3n_dolor_en_caballo.pdf

<http://www.ivapm.org/>

<http://ag.udel.edu/extension/>

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0253-570X2009000300002&script=sci_arttext

Volver a: [Dentición y boca equinos](#)