

# EL DOLOR DENTAL EN LOS ÉQUIDOS (I). APROXIMACIÓN A LAS CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN Y EL DOLOR PULPAR

Rafael Argueta López<sup>1</sup> y Rafael Argueta García<sup>2</sup>. 2016. ArgosPV 28.09.16.

1.-Autor: Rafael Argueta López. 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 Med. 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.-Coautor: Rafael Argueta García. 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](mailto:ravetmx13@hotmail.com)

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

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

## INTRODUCCIÓN

La causa de los procesos inflamatorios pulpares es variada y su fase aguda es sinónimo de respuesta inmunitaria inespecífica, la cual tiene origen vascular y exudativo, con predominio de polimorfonucleares neutrófilos.



El dolor dental en équidos se produce cuando la pulpa dental (el tejido conectivo, vasos sanguíneos y los nervios en el centro del diente) se infecta o se inflama. La pulpa está protegida de las bacterias por el esmalte impermeable que cubre la dentina de la corona. Daños en el esmalte, ya sea a través de un trauma o de una alteración del desarrollo que permite que las bacterias alcancen la pulpa, se traducirá en pulpitis y, posiblemente, necrosis de la pulpa. Los tratamientos erróneos también puede lesionar la pulpa más allá de su capacidad de curar. Un diente con la exposición directa de la pulpa en un sitio de la fractura requiere un tratamiento de endodoncia o extracción. Los dientes se fracturan por trauma externo (por ejemplo, la captura de las rocas, los impactos en carreras, el juego agresivo) o por morder objetos inapropiados (por ejemplo, las paredes, pezuñas, alimento duro, rocas, cercas o jaulas). Una pulpa inflamada o muerta libera mediadores de la inflamación en los tejidos periapicales, por donde sale el diente enfermo por el delta apical en la punta de la raíz o por medio de los conductos laterales. Los tejidos en estos sitios desarrollan un granuloma, quiste o absceso. La caries es una infección bacteriana del diente, cuando ocurre, se puede rápidamente infectar la pulpa.

## EL COMPLEJO PULPO-DENTINARIO EN ÉQUIDOS

El complejo pulpo-dentinario es un concepto importante para entender la patobiología de la dentina y de la pulpa. Durante el desarrollo, las células pulpares producen dentina, nervios y vasos sanguíneos. Aunque la dentina y la pulpa tienen diferentes estructuras y composiciones, una vez formadas reaccionan frente al estímulo como una unidad funcional. La exposición de la dentina a través de la atrición, el trauma o la caries produce reacciones pulpares profundas que tienden a reducir la permeabilidad dentinal y a estimular la formación de dentina adicio-

nal. Estas reacciones son llevadas a cabo con cambios en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos y el sistema inmunitario.

La relación funcional entre la pulpa y la dentina se puede observar en varios aspectos:

- ◆ La pulpa es capaz de crear dentina fisiológicamente y en respuesta a un estímulo externo.
- ◆ La pulpa contiene nervios que aportan la sensibilidad dentinaria.
- ◆ El tejido conectivo pulpar es capaz de responder a lesiones dentinarias, sin ser estimulado directamente.
- ◆ La encapsulación de la pulpa dentro de la dentina crea un ambiente que influencia negativamente su potencial de defensa.

## RESPUESTA INFLAMATORIA PULPAR EN CABALLOS

Aunque la pulpa dental comparte muchas propiedades con otros tejidos conectivos del organismo, su peculiar localización la dota de importantes características especiales. Cuando se lesiona la pulpa coronal se produce una inflamación. Como parte de esta reacción, habrá un aumento de la permeabilidad vascular y una filtración de líquidos hacia los tejidos circundantes. A diferencia de la mayoría de tejidos blandos, la pulpa carece de espacio para hincharse.

La pulpa dental dispone de una irrigación muy rica que, gracias al intercambio dinámico de líquidos entre los capilares y los tejidos, genera y mantiene una presión hidrostática extravascular en el interior de esta cámara rígida. La presión intrapulpar puede verse aumentada en una zona aislada de la pulpa y sobrepasar el umbral de las estructuras sensitivas periféricas de la zona; de esta manera se generaría el dolor. La fuente principal de irrigación sanguínea de la pulpa se encuentra a una distancia considerable de la masa principal de tejido coronario. Las lesiones pulpares en équidos serán en su mayoría de características irreversibles y de grado 5 a 8 en EVA (Argueta G., 2012, Argueta L., 2015).

## CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN Y DOLOR DENTAL EN ÉQUIDOS

### Vía natural:

- a) Caries.
- b) Traumatismos (fractura, luxación, bruxismo...).
- c) Atrición.
- d) Abrasión.
- e) Anomalías morfológicas dentales (diente invaginado, dens in dente...).
- f) Envejecimiento.
- g) Idiopáticas (reabsorción interna).
- h) Enfermedades generales (hipofosfatemia hereditaria...).

### Provocadas por el veterinario (mala praxis):

- a. Preparación de cavidades (calor, secado, exposición pulpar).
- b. Colocación de materiales irritantes.
- c. Colocación de sustancias medicamentosas.
- d. Microfiltración.
- e. Movimientos ortodóncicos.
- f. Raspado periodontal.

## INFLAMACIÓN Y DOLOR PULPAR EN ÉQUIDOS

Los dos componentes clave en la inflamación pulpar en équidos son la microcirculación y la actividad de las fibras nerviosas sensoriales. La activación de las fibras  $\alpha$ - $\delta$  parece tener un efecto insignificante sobre el flujo sanguíneo pulpar, mientras que la activación de las fibras C causa un aumento del mismo. Este aumento inducido por las fibras C está causado por neuroquininas, especialmente sustancia P, que se libera desde las terminales nerviosas de las fibras C. La alteración del flujo sanguíneo pulpar tiene diferentes efectos sobre la actividad de los nervios sensoriales. El neuropéptido pro-inflamatorio sustancia P (SP) fue mencionado por primera vez alrededor de los años 30 y se avanzó mucho en relación a su estudio. Harrison Selena (2001) demostró que la SP está implicada tanto en la inflamación como en el dolor pulpar, y esto lo comprobamos en équidos (Argueta G., 2012, Argueta L., 2015), ya que los niveles extracelulares de la SP se incrementan en tejidos diagnosticados con pulpitis irreversible. Estudios posteriores han encontrado que está involucrada en la extravasación de plasma y por lo tanto en la formación de edema (la acumulación de fluido en el espacio intersticial).

La inflamación neurogénica que es el resultado de la liberación del neuropéptido periférico provoca cambios en la permeabilidad vascular de la pulpa dental. La SP provoca vasodilatación y contracción de células endoteliales, causando una fuga incrementada de proteínas plasmáticas. Estos efectos están mediados por la proteína G asociada con el receptor NK-1. Aunque su acción no es tan rápida como la de los canales de iones receptores aso-

ciados a proteínas G tiene un amplio impacto por tratarse de segundos mensajeros tales como AMPc, GMPc y IP3 (Bowles Walter R, 2003). Se observó un aumento de ocho veces de SP en el tejido pulpar en équidos con pulpitis irreversible en relación al tejido pulpar normal. Por lo tanto, la pulpitis irreversible está asociada a esta importante activación del sistema peptidérgico. El dolor odontogénico implica a menudo el tejido pulpar inflamatorio. La pulpa dental está muy inervada con una subpoblación de células sensoriales (odontoblastos) (Argueta G., 2012, Argueta L., 2016).

La SP liberada de las fibras aferentes (por ejemplo, nociceptores) está asociada con el desarrollo de la inflamación neurogénica. Este aumento de SP extracelular afecta a la compleja interacción entre células de la pulpa, las células inmunocompetentes, los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas.

Los neuropéptidos son neurotransmisores o neuromoduladores, liberados por las neuronas que desencadenan efectos biológicos mediante la activación de receptores en la membrana plasmática de sus glóbulos blancos (Azüero-Holguín M. M., et al., (2008). Tienen un papel inmunomodulador de reclutamiento de células inmunocompetentes, que también pueden expresar receptores funcionales para neuropéptidos, lo que sugiere un papel importante de estos en la pulpa dental, que están involucrados en dolor, inflamación, protección y reparación celular (odontoblastos, fibroblastos y células mesenquimatosas), pero cuando se pierde la homeostasis de estos procesos se presentan los eventos nociceptivos característicos (dolor por la pulpitis) y propios de la especie (Azüero et al., Argueta G. 2012, Argueta L., 2015).

## CONCLUSIONES

La causa de los procesos inflamatorios pulpares es variada y su fase aguda es sinónimo de respuesta inmunitaria inespecífica, la cual tiene origen vascular y exudativo, con predominio de polimorfonucleares neutrófilos. En respuesta a esto es evidente el por qué de los procesos nociceptivos y la presentación de hiperalgesia y alodinia en las patologías pulpares, desgraciadamente el desconocimiento en fisiopatología del dolor pulpar, inflamación, mediadores químicos involucrados y respuesta inmunitaria de la misma, hace del tratamiento del dolor en los procedimientos endodónticos un verdadero problema para los clínicos ya que los autores tras la extensa revisión de casos, literatura y experiencia personal corroboran las palabras encontradas en dicha investigación “el origen del dolor dental pulpar en todas las especialidades odontológicas es el más importante de controlar antes del tratamiento definitivo, lamentablemente el 90 % de los tratamientos fracasan y el paciente y propietario jamás regresan a consulta por la mala experiencia”.

En la respuesta inflamatoria aguda pulpar se identifican tres fases esenciales las cuales se resumen en: cambios hemodinámicos, alteración de la permeabilidad vascular y modificaciones leucocitarias, que tienen lugar en un tejido contenido dentro de una cavidad rígida e inextensible. Los numerosos mediadores químicos constituyen los protagonistas por excelencia de todos los cambios morfofisiopatológicos que se suscitan en la inflamación aguda pulpar y que son definitivamente causantes del dolor y pieza importante para el control del mismo. Al carecer de información sobre ellos es normal que se tengan fracasos en los tratamientos antinociceptivos. Además del desconocimiento de la existencia de una estrecha relación entre las bases morfofisiopatológicas de la respuesta de dicho proceso inflamatorio y los estadios pulpares, los autores hacen notar que los odontólogos humanos y veterinarios en la práctica no son los culpables en su fracaso con tan alto porcentaje (90 %). Por el contrario, el problema que han detectado tras 40 años de enseñanza, es que en la mayoría de las facultades en especial en el estado de México, la enseñanza biomédica está totalmente desprotegida y el alumno no sale con los conocimientos biomédicos necesarios para entender estos mecanismos en los estudios de posgrado como lo es la especialización de endodoncia. Es por ello que los autores invitan a la reflexión a todos aquellos que estén involucrados en la enseñanza a la actualización, y a los alumnos a exigir una educación biomédica competente y no dar toda la atención a lo técnico en humanos y zootécnico en pacientes veterinarios como los équidos, porque definitivamente existimos muchos médicos cirujanos y médicos veterinarios especialistas, en el estado de México que estamos lo suficientemente preparados para hacernos cargo del lado biomédico de esta extraordinaria licenciatura, pero que desgraciadamente son reemplazados por maestros sin competencia demostrada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Azüero-Holguín María Mercedes, Javier Caviedes-Bucheli, Hugo Roberto Muñoz and Esteban Ulate. Neuropeptides in Dental Pulp: The Silent Protagonists. JOE. Vol 34, Number 7, July 2008.
2. Bergenholtz G. Endodoncia: diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental .Ed Manual Moderno. 2007
3. Bircher ME, et al. Fisiología Oral. UNR editora. 2009.
4. Bowles Walter R., John C. Withrow, Allen M. Lepinski, and Kenneth M. Hargreaves. Tissue Levels of Immunoreactive Substance P are Increased in Patients with Irreversible Pulpitis. JOE. Vol.29, No. 4, April 2003.
5. Chang MC, Chen YJ, Tai TF, et al. Cytokine-induced prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 expression in dental pulp cells: downstream calcium signalling via activation of prostaglandin EP receptor. IntEndod J 2006;39:819-26.

6. Chang Yu-Chao, Shun-Fa Yang, Fu-Mei Huang, Chia-Ming Liu, Kuo-Wei Tai, and Yih-Shou Hsieh. Proinflammatory Cytokines Induce Cyclooxygenase-2 mRNA and Protein Expression in Human Pulp Cell Cultures. JOE. Vol. 29, No. 3, March 2003
7. Chao D, Bazy-Asaad A, Balboni G, Xia Y.  $\delta$ -, but not  $\mu$ -, opioid receptor stabilizes  $K(+) homeostasis by reducing Ca(2+) influx in the cortex during acute hypoxia. J Cell Physiol. 2007 Jul;212(1):60-7.$
8. Cingolani H. y Houssay A. Fisiología humana de Houssay. Ed El Ateneo. 7° edición. 2008
9. Coon David, Ajay Gulati, Cameron Cowan and Jianing He. The Role of Cyclooxygenase-2 (COX-2) in Inflammatory Bone Resorption. JOE. Volume 33, Number 4, April 2007
10. Dionne RA, Lepinski AM, Gordon SM, et al. Analgesic effects of peripherally administered opioids in clinical models of acute and chronic inflammation. Clin Pharmacol Ther 2001;70:66–73.

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