



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**BASES FISIOPATOLÓGICAS DEL DOLOR PULPAR.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

OLIVER ANDRÉS WHITE GUERRERO

TUTORA: Esp.VANESSA GISELA DELGADO CORNEJO

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



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, A quien jamás encontraré la forma de agradecer el que me haya brindado su mano en las derrotas y logros de mi vida, haciendo de este triunfo más suyo que mío por la forma en la que guió mi vida con amor y energía, quien me ha heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo "sus padres"

A mis Padres por mi excelencia y formación profesional, gracias a su cariño, guía y apoyo en cada etapa de mi vida. Este presente simboliza mi gratitud por toda la responsabilidad e invaluable ayuda que siempre me han proporcionado.

A mis hermanos quienes la ilusión de su vida ha sido verme convertido en un hombre de provecho, molestando día a día con que necesito conseguir un empleo y debo terminar la escuela, los quiero.

A mis amigos(as), quienes jamás encontraré la forma de agradecer el cariño, comprensión y apoyo brindado en los momentos buenos y malos de mi vida, hago este triunfo compartido pues de no ser por ustedes no estaría aquí, cada uno con su forma de ser y aportando su granito de arena.



A mis maestros por su gran apoyo, entrega y motivación, por compartir su sabiduría para la culminación de mis estudios profesionales y por impulsarme a ser cada día mejor.

Contenido

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS	6
CAPÍTULO 1	
GENERALIDADES DEL DOLOR	7
1.1 Dolor	7
1.2 Clasificación del dolor	9
1.2.1 Clasificación según su intensidad.....	9
1.2.2 Clasificación según las características temporales del dolor	10
1.2.3 Clasificación según la fisiología del dolor	10
1.2.4 Clasificación según la expectativa de vida.....	13
1.2.5 Otras clasificaciones	13
1.3 Terminología.....	14
CAPÍTULO 2	
FISIOLOGÍA DEL DOLOR.....	16
2.1 Aspectos anatómicos y fisiológicos de la conducción nerviosa	16
2.1.1 Neurona	16
2.1.2 Fibras nerviosas	18
2.1.3 Neurotransmisores.....	20
2.2 Sinapsis.....	21
2.3 Nociceptores.....	23



2.4 Nocicepción	26
2.5 Interneuronas	29
2.6 Neuropeptidos.....	29
2.7 Generación del impulso doloroso.....	32
CAPÍTULO 3	
COMPLEJO DENTINO PULPAR	34
3.1 Dentina y túbulos dentinarios.....	34
3.2 Inervación pulpar	36
3.3 Aporte Vascular	40
CAPÍTULO 4	
DOLOR PULPAR	42
4.1 Función de los nervios sensoriales intradentales.....	43
4.2 Sensibilidad en la dentina (mecanismo hidrodinámico)	45
4.3 Respuesta de los nervios intradentales a la lesión tisular y a la inflamación ..	48
4.4 Vasodilatación neurogénica e inflamación	49
4.5 Mediadores inflamatorios	50
CONCLUSIONES.....	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53



INTRODUCCIÓN

Desde el principio de los tiempos el dolor ha sido una inquietud constante a la que el hombre se ha enfrentado, es una sensación que varía de persona a persona y que físicamente es imposible percibirla, esta sensación de dolor se dice, que es una reacción de defensa del organismo ante un potencial daño, sin embargo, esto no implica solo el malestar físico, hay ocasiones en las que incluso conlleva a un mal psíquico que la persona busca aliviar lo más pronto posible, donde muchas veces es de origen desconocido y si no se alivia de pronto puede convertirse en sufrimiento.

Actualmente uno de los principales problemas a los que se enfrenta el Cirujano Dentista en el consultorio dental, es el dolor que refieren los pacientes al llegar a consulta; que en diversas circunstancias el escaso conocimiento de la fisiopatología del dolor pulpar le impide realizar un buen diagnóstico y por ende un tratamiento poco eficaz.

En la consulta dental diaria el Cirujano Dentista debe estar capacitado y enfocado en eliminar de manera rápida y eficaz el dolor dental que su paciente refiere, sin embargo esto debe hacerlo utilizando todas las herramientas de diagnóstico necesarias; una de estas herramientas es el conocimiento y comprensión de los mecanismos del origen del dolor. Este tipo de información puede ser de gran utilidad ya que al comprender la fisiología del dolor puede ayudar a un mejor y más rápido diagnóstico y así poder ayudar al paciente.

Existen diversas causas por las cuales el paciente experimenta dolor bucal, una de ellas es el dolor dental de origen pulpar, uno de los más comunes y frecuentes en la consulta diaria y que en algunas ocasiones la consideramos emergencia dental por la incapacidad que le produce al paciente al no permitirle continuar con sus actividades diarias, en la presente revisión bibliográfica nos enfocaremos en este padecimiento.



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Hacer una revisión bibliográfica que concientice al Cirujano Dentista de las ventajas de conocer el mecanismo del dolor para un adecuado diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer y comprender el término de “dolor”, así como sus diversas clasificaciones.
- Revisar los aspectos anatómicos y fisiológicos en las vías de conducción del dolor de origen pulpar.
- Reforzar los conocimientos acerca de la anatomía y fisiología del complejo dentinopulpar.
- Que el cirujano dentista sea capaz de comprender la interacción entre los diversos elementos biológicos que están involucrados en la generación del impulso doloroso.



CAPÍTULO 1

GENERALIDADES DEL DOLOR

1.1 Dolor

El dolor más que cualquier otro síntoma hace que el hombre sienta la imperiosa necesidad de ser apoyado física, emocional y espiritualmente; es un fenómeno complejo y multidimensional cuya expresión dependerá de respuestas fisiológicas y de otras variables. La personalidad, experiencias dolorosas previas (memoria dolorosa), status social y cultural, así como el estado emocional al momento del estímulo nocivo, incluyen experiencias dolorosas de personas cercanas.¹

Se han propuesto gran número de definiciones del dolor lo cual refleja la enorme dificultad para encontrar una definición exacta. El término dolor es definido en la última Edición del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, basado en su etimología latina (*dolor, -ōris*) como: “aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior” y también como “un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo”.²

En la antigüedad clásica, el concepto de dolor expresaba sobre todo el de una alteración en el equilibrio entre los diferentes humores que constituían el organismo, si bien quedaba mejor caracterizado como un substrato de alerta o de defensa que como elemento negativo.³

Melzack y Cassey, definen el dolor como una experiencia perceptiva tridimensional con una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa). La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define a “el dolor” como: una desagradable experiencia emocional y sensorial, asociada a un daño potencial o real de los tejidos.^{1,4,5}

Su principal función es alterarnos cuando en el entorno hay estímulos que atentan contra la integridad de nuestro cuerpo y promover conductas que nos alejen o nos hagan escapar de alguna amenaza potencial. El dolor es un mecanismo que indica que se ha iniciado una serie de cambios físicos tendientes a reparar un daño, la capacidad de responder rápidamente a un estímulo dañino es vital para nuestra supervivencia y constituye una de las tareas más importantes del sistema nervioso.⁶

El dolor se produce cuando llegan a distintas áreas corticales del SNC un número de estímulos suficientes a través de un sistema aferente normalmente inactivo, produciéndose no sólo una respuesta refleja, ni sólo una sensación desagradable, sino una respuesta emocional con varios componentes es por esto que se debe comprender integralmente en todas sus dimensiones:

- Componente sensorial-discriminativo. Hace referencia a cualidades estrictamente sensoriales del dolor, que nos permite ubicar su localización, calidad, intensidad y por cuanto tiempo lo hemos padecido.
- Componente cognitivo-evaluativo. Analiza e interpreta el dolor en función de lo que se está sintiendo y lo que puede ocurrir.
- Componente afectivo-emocional. Por el que la sensación dolorosa se acompaña de ansiedad, depresión, temor, angustia etc. Respuestas en relación con experiencias dolorosas previas, a la personalidad del individuo y con factores socio-culturales.⁷

Siendo el dolor una experiencia multidimensional, a la suma de estos componentes se le ha denominado como “*dolor total*”, el tratamiento requerirá cuantificar y evaluar cada uno de sus componentes: intensidad, duración, calidad, impacto y significado personal.^{5,6,8}

1.2 Clasificación del dolor

Han sido muchos los intentos de clasificar los diferentes tipos de dolor, proponiéndose clasificaciones basadas en la etiología, expectativa de vida, según la región afectada, la intensidad, el tiempo de duración entre otras. Es por eso que a continuación describiremos algunas de las más comúnmente utilizadas.

1.2.1 Clasificación según su intensidad

Para clasificar el dolor según su intensidad una de las clasificaciones más sencillas es la de intensidad o analógica, se emplean de escalas unimodales y multimodales como:

- La escala verbal análoga o EVERA (ligero, moderado o severo)
- La escala visual análoga o EVA (Ver figura 1)
- La escala de clasificación numérica o ECN (1 – 100)

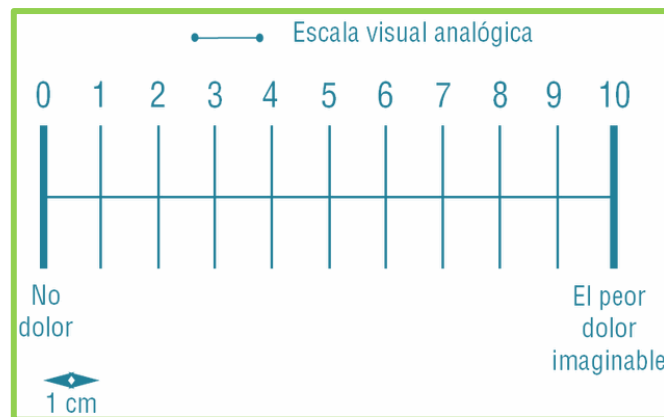


Figura 1. Escala Visual Análoga (EVA)⁹

Estas han sido empleadas por la mayor parte de los autores, a pesar de que están limitadas por atender únicamente una cualidad, y basándonos en la definición debe evaluarse el área afectiva, cognitiva y la neurofuncional.¹⁰



1.2.2 Clasificación según las características temporales del dolor

Dependiendo de su duración se clasifica en agudo y crónico; la diferencia entre ambos es el tiempo estimado en que la lesión tisular sana, se ha fijado un término de tres a cuatro semanas para considerarlo crónico, sin embargo, el comité de Taxonomía de la IASP lo considera al que tiene una duración mayor de tres meses; éste se ha caracterizado por modificarse sobre la base de una respuesta adaptativa fisiológica, además, de tener nulo o poco componente vegetativo, acompañándose de un gran impacto psicoafectivo.¹

En el dolor agudo puede observarse ausencia de las anteriores características, y por el contrario una fuerte respuesta neurovegetativa y neuroendocrina. Por lo que no se debe confundir al iniciar un tratamiento las características entre uno y otro tipo de dolor.¹¹

1.2.3 Clasificación según la fisiología del dolor

Una clasificación que por sencilla resulta útil, es la que atiende al origen del dolor con base en el tejido afectado, ordenando a los síndromes dolorosos en:

Dolor Somático. Dolor que se presenta cuando se afectan estructuras somáticas superficiales o profundas como por ejemplo en la piel, fascias, músculos, tendones, huesos, periostio, etc.

Dentro de este tipo de dolor se inscribe el dolor cutáneo que se caracteriza por ser agudo, punzante, de diversa intensidad, con duración variable de acuerdo con el estímulo que lo provoca.

Frecuentemente se puede encontrar lo que Bonica denominó la doble respuesta del dolor cutáneo, que se caracteriza por las dos formas en que puede describirse el estímulo doloroso. Un piquete o pinchazo rápido sobre la piel ocasiona un dolor inmediato rápido, ligero y de poca duración que

después de poco tiempo va seguido de un dolor más durable e intenso, el cual cede a diferencia del primero lentamente, este dolor es descrito como urente, esta doble respuesta dolorosa se ha interpretado recientemente como hiperalgesia secundaria.¹²

La doble respuesta dolorosa puede explicarse a la transmisión de impulsos por diversos tipos de fibras, A y B conduciendo rápidamente, y otras en forma lenta, fibras C.^{13,14}

Dolor neuropático. Dolor con alto grado de complejidad; en su expresión y manifestaciones clínicas se reporta que un número considerable de pacientes que acude al médico con dolor es por esta causa y actualmente es uno de los síndromes dolorosos que ocupan la atención de gran parte de clínicos e investigadores básicos empeñados en desentrañar su complejidad.⁸

El dolor neuropático es el resultado de diversos tipos de disfunción del sistema nervioso central (SNC) o periférico, definido frecuentemente por presentarse en ausencia de daño tisular agudo concurrente o progresivo, pudiendo variar su intensidad desde leve y benigno, hasta extremadamente severo e incapacitante, que inclusive impulsa al que lo padece a tendencias suicidas. Como en el caso de las neuralgias postherpética o del trigémino.¹

Y entre las patologías más frecuentes asociadas al dolor neuropático están: neuralgia postherpética, lesión de nervio periférico, neuralgia trigeminal, dolor de miembro fantasma, neuropatía diabética, síndrome doloroso complejo tipo I y II, síndrome poscordotomía, anestesia dolorosa, dolor talámico, etc.¹⁵

Características del dolor neuropático:

1. Dolor en ausencia de lesión concurrente o daño tisular agudo.
2. Inicio tardío después de la lesión.
3. Disestésico (quemante o urente).
4. Paroxístico (fulgurante o punzante).
5. Se puede acompañar con déficit sensorial.
6. Respuesta anormal a estímulos (alodinia, hiperpatía).¹⁵

Dolor central. Comprende a todos los que tienen su sitio de origen en el sistema nervioso central, como las secuelas de accidentes cerebrales vasculares, hiperpatía talámica, el miembro fantasma.

Son dolores de tipo espontáneo, desencadenados sin causa determinada, urentes, punzantes o continuos desde moderada intensidad o bien insoportables pudiendo ubicarse según el paciente en la piel, músculo o hueso.¹⁶

Dolor visceral. Dolor asociado a lesión o estímulo nocivo sobre estructuras viscerales, que tiene un gran efecto sobre el sistema nervioso autónomo. También se ha distinguido clínicamente a dos tipos, el primero es descrito como sordo, vago, amortiguado, en el cual es difícil precisar el sitio doloroso, frecuentemente referido a sitios distantes del origen y asociado a náusea y vómitos, diaforesis, bradicardia y descenso de la presión arterial, no se modifica con el cambio de posición de la víscera enferma.^{12,13}

El segundo tipo de dolor visceral se presenta en forma tardía, es más agudo, tipo "puñalada", más localizado, se detecta en la pared abdominal, se relaciona con la posición de la víscera enferma, generalmente no se acompaña de náusea y otras manifestaciones, salvo taquicardia, se asocian con contractura muscular, dolor a la presión, hiperalgesia e hiperestesia.¹⁵

El dolor visceral se acompaña de hiperactividad autónoma manifestada por sudación, piloerección, cambios vasomotores como consecuencia de la estimulación de las células autonómicas de la médula anterolateral.^{14,17}

1.2.4 Clasificación según la expectativa de vida

Existen básicamente dos tipos de dolor, el maligno, que es el producido a consecuencia del cáncer o del SIDA y el benigno, mal denominado, ya que no puede considerarse como tal a ningún tipo de dolor y que estaría representado por aquellos procesos que no comprometen la supervivencia del individuo.¹⁸

1.2.5 Otras clasificaciones

El Subcomité de Taxonomía de la IASP ha propuesto también otras clasificaciones del dolor, basadas en la etiología, en la región afectada, en la intensidad, en el tiempo de duración, etc.¹⁹

Clasificación etiológica

- Dolor genético o congénito.
- Dolor postraumático, posquirúrgico o secundario a quemaduras.
- Dolor infeccioso, parasitario.
- Dolor inflamatorio, inmune.
- Dolor por cáncer.
- Dolor tóxico, metabólico.
- Dolor degenerativo, mecánico.
- Dolor disfuncional.
- Dolor de origen desconocido.
- Dolor psicológico.¹⁹

Clasificación según la región afectada

- Dolor de cabeza, cara y boca.
- Dolor de la región cervical.
- Dolor de la parte superior de la espalda y miembros superiores.
- Dolor de la región torácica.
- Dolor abdominal.
- Dolor bajo de espalda, columna lumbar, sacro y coccígeo.
- Dolor de miembros inferiores.
- Dolor pélvico.
- Dolor anal, perianal y genital.¹⁹

Clasificación según las características temporales del dolor

- Episodios simples.
- Dolor continuo.
- Dolor recurrente.
- Dolor paroxístico.¹⁹

1.3 Terminología

Se describen los términos y definiciones estándar para los profesionales que se dedican al dolor, recomendados por el Subcomité de Taxonomía de la IASP:

- Alodinia: Dolor provocado por un estímulo que, en condiciones normales, no lo provoca.
- Analgesia: Ausencia de dolor ante un estímulo normalmente doloroso.
- Anestesia dolorosa: Percepción de dolor en un área anestésica o insensible
- Artralgia: Dolor referido a una articulación.



- Alodinia e hiperpatía: Secundario a una lesión nerviosa traumática.
- Causalgia: Síndrome caracterizado por dolor quemante.
- Dermatoma: Segmento sensorial cutáneo correspondiente a una metámera nerviosa.
- Disestesia: Sensación desagradable, espontánea o evocada.
- Dolor por desaferentación: Secundario a la pérdida de estimulación sensorial del Sistema Nervioso Central (SNC) desde el Sistema Nervioso Periférico.
- Dolor central: Asociado con lesiones del SNC.
- Dolor fisiológico: En el que hay una relación entre el estímulo y la respuesta.
- Dolor patológico. Respuestas anormales a la estimulación dolorosa.
- Estímulo doloroso: Estímulo que produce daño en un tejido normal.
- Hiperálgesia: Respuesta exagerada a un estímulo doloroso.
- Hiperestesia: Sensibilidad aumentada al estímulo sensorial.
- Hiperpatía: Síndrome doloroso caracterizado por respuesta aumentada ante un estímulo, especialmente repetitivo.
- Hipoalgesia: Sensibilidad disminuida al estímulo nociceptivo.
- Hipoestesia: Sensibilidad disminuida a la estimulación sensorial.
- Neuralgia: Dolor en la zona de distribución de uno o varios nervios.
- Neuritis: Inflamación de uno o varios nervios.
- Neuropatía: Alteración patológica de un nervio (mononeuropatía, neuropatía múltiple, polineuropatía).
- Nociceptor: Receptor sensible a un estímulo nociceptivo o a un estímulo que se volverá nociceptivo si persiste.
- Parestesia: Sensación anormal de tipo “calambre” u “hormigueo” espontánea o evocada.
- Umbral doloroso: La mínima sensación dolorosa que una persona puede reconocer.¹⁹



CAPÍTULO 2

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

Conocer las bases de la anatomía en las vías de conducción de la sensibilidad, es una de las condiciones principales para repasar y retener la esencia de los aspectos clínicos, tanto normales como anormales, que todo el personal de la salud, interesado en percibir, identificar, reintegrar y concluir debe tener bien claro ante los pacientes que se le presentaran quejándose de dolor.²⁰

2.1 Aspectos anatómicos y fisiológicos de la conducción nerviosa

Para llevar a cabo las funciones nociceptivas, el sistema nervioso está organizado anatómicamente en el sistema nervioso central (SNC), que comprende el encéfalo y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico (SNP). El SNP localizado fuera del SNC incluye los nervios craneales (que surgen del encéfalo), nervios raquídeos (que provienen de la medula espinal) y sus ganglios relacionados.

Desde el punto de vista funcional el SNP se divide en un componente sensorial (aférente), que recibe y transmite impulsos del SNC para su procesamiento, y un componente motor (eferente), que se origina en el SNC y transmite impulsos a órganos efectores en la totalidad del cuerpo.²¹

La información acerca del medio interno y externo llega al SNC a partir de una diversidad de receptores sensoriales, los cuales son transductores que convierten las diversas formas de energía del medio en potenciales de acción en las neuronas.²²

2.1.1 Neurona

Las neuronas del SNC tienen diferentes formas y tamaños. Sin embargo, la mayoría tienen las mismas partes como la típica neurona motora

espinal. Esta célula posee 5 a 7 procesos llamados dendritas, que se extienden hacia el exterior del cuerpo neuronal y se arborizan extensamente. También tienen un largo axón fibroso que se origina en una región un tanto engrosada del cuerpo celular, el cono axónico. A la primera porción del axón se le llama segmento inicial. El axón se divide en ramas terminales, cada extremo en un número de prominentes sinápticas. A estas también se le denominan botones terminales. Estos botones contienen gránulos o vesículas en los cuales se almacena el transmisor sináptico secretado por los nervios. La neurona esta mielinizada, esto es, a corta distancia de su origen, el axón adquiere una vaina de mielina, un complejo lipoproteínico formado por muchas capas de la membrana celular de las células de Schwann. Estas son células similares a la glía y se encuentran a lo largo de los nervios periféricos. La vaina de mielina envuelve al axón excepto en su terminación y en los nodos de Ranvier, constricciones periódicas de $1\mu\text{m}$ con una separación entre ellas de aproximadamente 1mm . Algunas neuronas son amielinicas, solo rodeadas por células de Schwan, sin la envoltura de las membranas de estas alrededor del axón la cual produce mielina.²² (Ver Figura 2.)

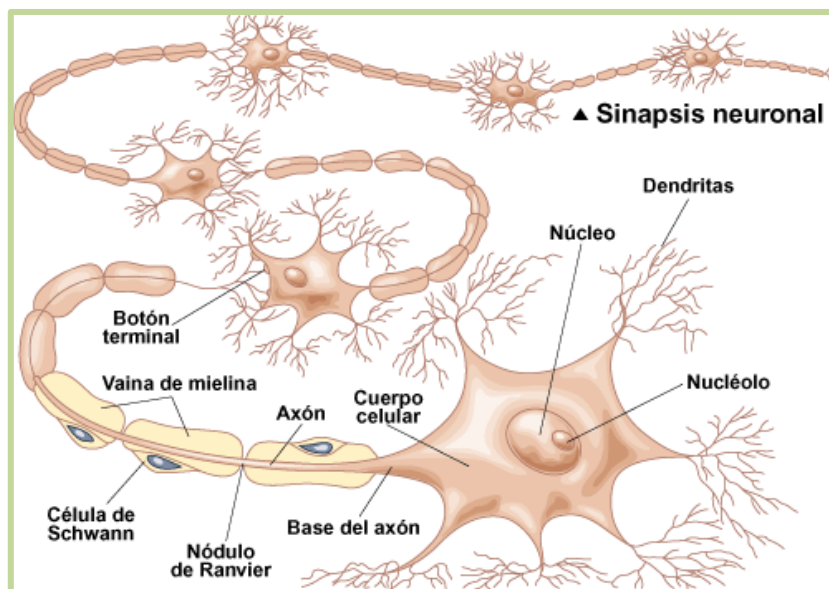


Figura 2. Anatomía de una Neurona²³

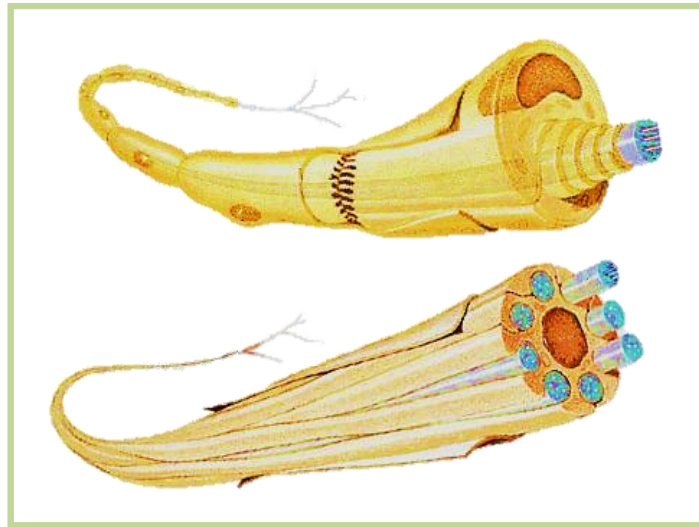
2.1.2 Fibras nerviosas

Las fibras nerviosas se clasifican desde el punto de vista funcional en sensoriales (aférentes) y fibras motoras (eferentes). Las fibras nerviosas sensoriales llevan impulsos sensoriales de las áreas cutáneas del cuerpo o de las vísceras al SNC para su procesamiento. Las fibras nerviosas motoras se originan en el SNC y llevan impulsos motores a los órganos efectores. Las raíces sensoriales y las raíces motoras en la médula espinal se unen para formar nervios periféricos mixtos, los nervios raquídeos, que llevan fibras sensoriales y motoras.²¹

Los nervios pueden dividirse en grupos diferentes, de acuerdo con el tamaño y la estructura del axón, el cual determina las velocidades de conducción de las fibras individuales. En el sistema nervioso, las fibras de diferentes tamaños se encuentran distribuidas de manera funcional, o más específicamente, las fibras gruesas mielinizadas en los tractos nerviosos en los que se requiere conducción rápida y las fibras de calibre fino en los tractos en donde la velocidad de conducción no es tan crítica. Por ejemplo, las motoneuronas $A\alpha$, las cuales transmiten impulsos nerviosos a los músculos esqueléticos, poseen axones gruesos mielinizados y velocidades de conducción de más de 120 m/seg. Los axones sensitivos aférentes tipo $A\beta$ (con velocidades de conducción de 30 a 70 m/seg) transmiten sensaciones de tacto y presión y, por lo general, sus receptores responden a fuerzas mecánicas ligeras, por ejemplo tienen umbrales bajos de estimulación.²² (Ver figura 3.)

Figura 3.

Parte superior un axón cubierto por mielina y su célula de Schwann, (fibra tipo A). En la parte inferior se observan agrupados en una célula de Schwann los axones no mielinizados, (fibras tipo C).²³



La velocidad de conducción de una fibra de nervio periférico depende de su grado de mielinización y diámetro, (*Ver figura 4*). En general, a mayor diámetro de las fibras nerviosas, mayor es su velocidad de conducción. Los axones más gruesos están encargados principalmente de la sensibilidad propioceptiva y de las funciones motoras somáticas, en tanto los axones más delgados sirven a la sensibilidad dolorosa y de temperatura. En cuanto a la mielinización, en los nervios mielinizados, los iones pueden cruzar la membrana plasmática axonal e iniciar la despolarización sólo en los nodos de Ranvier, por dos razones:

1. Los canales de Na^+ controlados por voltaje del plasmalema del axón están agrupados principalmente en los nodos de Ranvier.
2. La vaina de mielina que recubre los espacios entre los nodos impide el paso hacia fuera del exceso de Na^+ en el axoplasma en relación con el potencial de acción.

Por consiguiente, el exceso de iones positivos sólo puede difundirse a través del axoplasma al siguiente nodo, lo que desencadena ahí la

despolarización. En esta forma, el potencial de acción "brinca" de nodo a nodo, un proceso que se conoce como conducción saltatoria.²¹

La propagación de impulsos en fibras no mielinizadas ocurre por conducción continua, que es más lenta y requiere más energía que la conducción saltatoria que ocurre en fibras mielinizadas.

Las diferencias entre los dos tipos de fibras sensoriales permiten al paciente discriminar y caracterizar la calidad, la intensidad y la duración de la respuesta dolorosa.²⁴

Tipo de fibra	Función	Diámetro en μm	Velocidad de conducción (m/seg)
A-α	Motoneuronas aferentes musculares.	12 a 20	70 a 120
A-β	Mediación de sensaciones de tacto y presión.	5 a 12	30 a 70
A-δ	Mediación del dolor, temperatura y tacto.	2 a 5	12 a 30
C	Mediación del dolor.	0.4 a 1.2	0.5 a 2.5

Figura 4.Características de las diferentes fibras nerviosas²⁵

2.1.3 Neurotransmisores

Las células del sistema nervioso se comunican principalmente por la liberación de moléculas de señalamiento. Estas sustancias son producidas por el soma de las células del ganglio raquídeo; transportados y almacenados en vesículas y liberados al espacio sináptico para activar los

receptores de la segunda neurona y así transmitir la información nociceptiva. Las moléculas liberadas entran en contacto con moléculas de receptor que sobresalen de la membrana celular de la célula blanco y suscitan una reacción de esta última. Estas moléculas de señalamiento se denominan neurotransmisores. Sin embargo, estas moléculas pueden actuar en dos tipos de receptores; los vinculados directamente con canales de iones y los relacionados con proteínas G o cinasas de receptor, que activan a un segundo mensajero. Por consiguiente, las moléculas de señalamiento que actúan como sistemas de primer mensajero (es decir, ejercen su acción directamente en receptores vinculados con canales de iones) se conocen como neurotransmisores. Las moléculas de señalamiento que activan el "sistema de segundo mensajero" se llaman neuromoduladores. Debido a que los neurotransmisores actúan directamente, todo el proceso es rápido y dura menos de un milisegundo. Los fenómenos en los que se utilizan neuromodulares son mucho más lentos y pueden durar hasta unos cuantos minutos.²¹

Se conocen tal vez 100 neurotransmisores (y neuromodulares), representados por tres grupos:

- Transmisores de molécula pequeña.
- Neuropéptidos.
- Gases.

2.2 Sinapsis

Las terminales del axón varían de acuerdo con el tipo de contacto sináptico. Con frecuencia el axón forma una expansión bulbosa en su parte terminal que se denomina botón terminal. Otras formas de contacto sináptico en los axones derivan de tumefacciones a lo largo del axón llamadas botones en pasaje, en los que cada botón puede servir como un sitio sináptico.

El citoplasma de la membrana presináptica contiene mitocondrias, unos cuantos elementos del retículo endoplásmico liso y abundantes vesículas sinápticas ensambladas alrededor de la membrana presináptica. Las vesículas sinápticas son estructuras esféricas (40 – 60 mm de diámetro) llenas de sustancia neurotransmisora, habitualmente elaborada y agrupada cerca de la terminal del axón. (Ver figura 5) Sin embargo los neurotransmisores peptídicos se elaboran y agrupan en el cuerpo celular y se desplazan hacia el axón terminal mediante el transporte anterógrado. Las enzimas ubicadas en el axoplasma protegen a los neurotransmisores de su degradación.²¹

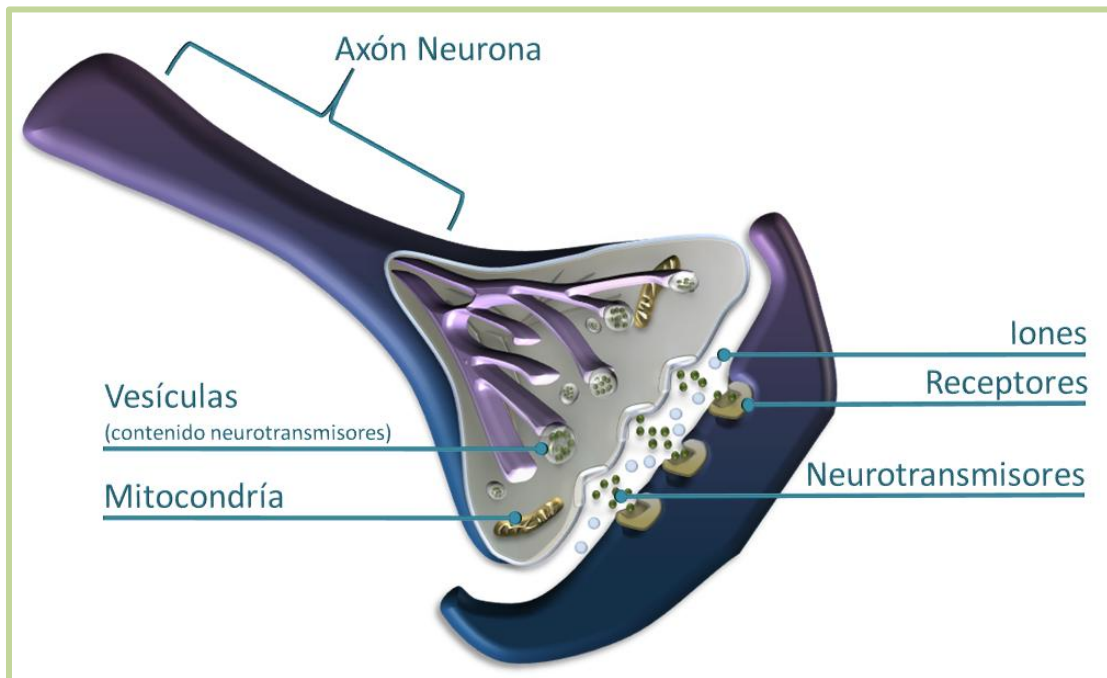


Figura 5. En este esquema se puede observar el botón terminal de la célula presináptica haciendo la liberación de neurotransmisores y iones para generar el potencial de acción en la célula postsináptica.²⁶

La membrana postsináptica es una porción engrosada de la membrana plasmática de la célula postsináptica, contiene receptores para el neurotransmisor y el área citoplasmática incluye un poco de material denso. El acoplamiento del neurotransmisor con los receptores en el plasmalema inicia la despolarización (una respuesta excitadora) o hiperpolarización (una reacción inhibitoria) de la membrana postsináptica. Se ha demostrado que las células gliales incrementan la sinaptogénesis, la eficiencia sináptica y la descarga de potencial de acción. El grosor y densidad relativa de las membranas postsináptica y presináptica, además de la anchura de la hendidura sináptica, se correlacionan casi siempre con la naturaleza de la respuesta. Una densidad postgangliónica gruesa una hendidura sináptica de 30 μm constituye una sinapsis asimétrica que suele ser el sitio de respuestas excitadoras. Una densidad postsináptica delgada y una hendidura sináptica de 20 μm conforman una sinapsis simétrica que habitualmente es el sitio de respuestas inhibitorias.²¹

2.3 Nociceptores

A nivel periférico se encuentran terminaciones nerviosas libres llamados Nociceptores (NC) que responden a estímulos mecánicos; térmicos y químicos de alta intensidad. Estos se caracterizan por:

- A. Tener un umbral alto para todo estímulo que ocurre comparado con otros receptores dentro del mismo tejido.
- B. Aumentar progresivamente la respuesta a un estímulo repetitivo (sensibilización).²⁷

De acuerdo a su localización los NC se clasifican en:

Cutáneos: que comprenden los mecanorreceptores constituidos por los receptores A δ , que se encuentran en las capas superficiales de la dermis y sus terminaciones llegan a la epidermis; responden exclusivamente a estímulos mecánicos (pinchazos, pellizcos) con un nivel muy superior a los

mecanorreceptores y a los A β . Conectados con fibras mielinizadas que conducen a velocidad de 5-30 m/seg. Generalmente transmite el dolor de tipo punzante.

También se constituyen por los receptores polimodales C, se caracterizan porque los axones son fibras amielínicas que conducen a la velocidad de 1.5 m/seg. o menos y responden a diferentes estímulos (mecánicos, químicos y térmicos). Son los más numerosos. Generalmente transmiten el dolor de tipo quemante.

Musculares: situados entre las fibras musculares, en las paredes de los vasos y los tendones. Son fibras C y responden a estímulos como presión, químicos, calor y contracción muscular.

Articulares: constituidos por fibras C y son estimulados por la inflamación.

Viscerales: son fibras C que forman parte de las aferencias de los nervios simpáticos. Responden a estímulos como la distensión e inflamación de las vísceras. El dolor visceral suele presentarse con una pobre localización y discriminación, acompañado con frecuencia de reflejos vegetativos y somáticos y suele inducir el dolor referido en otras estructuras somáticas, principalmente en la piel. La base de este dolor se encuentra fundamentalmente en la convergencia de aferencias viscerales y musculocutáneas sobre una misma neurona espinal. En menor grado la convergencia puede deberse a que una misma neurona espinal presenta ramificaciones viscerales y cutáneas.

Silenciosos: no responden a estimulación excesiva transitoria, pero se vuelven sensibles a estímulos mecánicos en presencia de inflamación. Se encuentran en piel, articulaciones y vísceras.²⁹



Cuando se ocasiona lesión o trauma directo del tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce daño celular, desencadenándose una serie de eventos que conllevan a la activación de terminales nociceptivas aferentes con liberación de potasio, síntesis de Bradiquinina (BK) del plasma, y síntesis Prostaglandina (PG) en la región del tejido dañado, los cuales aumentan la sensibilidad del terminal a la Bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor.^{30,31}

Posteriormente ocurre activación secundaria por impulsos antidrómicos en nociceptores aferentes primarios que se propagan no sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde ellas inducen la liberación de péptidos incluyendo sustancias P (SP) la cual está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y va a ocasionar liberación marcada de Bradiquinina con un incremento en la producción de Histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas; ambos son capaces de activar poderosos nociceptores.³¹

La liberación de Histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de Histamina y Serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el ciclo ocasionado por el desarrollo en cada región de fibras nerviosas nociceptivas aferentes en el tejido dañado.

Los niveles de Histamina y 5-HT (Serotonina) aumentan en el espacio extracelular; sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia, la cual fue clasificada por Hardy y colaboradores (1950) en dos tipos: Primaria y secundaria. La primaria implica incremento de la sensibilidad a estimulación nociva en el sitio del daño, mientras que la secundaria implica incremento de la sensibilidad extendida más allá del sitio del daño; algunas veces a áreas distantes del tejido lesionado. Estos investigadores propusieron que la hiperalgesia primaria está mediada por mecanismos periféricos (inflamación neurogénica), mientras que la

hiperalgesia secundaria estaba relacionada a hiperactividad central o sensibilización.²⁸

2.4 Nocicepción

Los impulsos dolorosos después de los nociceptores viajan a través de los axones de las fibras aferentes primarias que son principalmente A β , A δ , α y C. Siendo de interés las fibras A δ y C directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

Las fibras A δ que son mielínicas, entran a la médula por la porción lateral hasta las láminas I, II y V las cuales son de umbral bajo y conducción lenta; perciben dolores agudos bien localizados y cuando se estimulan producen una respuesta adecuada.

Las fibras C son fibras amielínicas que en el 70% entran por el lado lateral del asta posterior de la médula y una minoría (30%), una vez en el ganglio dorsal se devuelven y entran a la médula por el asta anterior hasta el asta posterior a nivel de la lámina II. Son de umbral alto; se activan con estímulos intensos o repetitivos y generan dolor continuo insoportable y mal localizado.

Las fibras A β son fibras largas, de bajo umbral, entran en la porción media del asta posterior sin hacer sinopsis hasta la columna dorsal, dando colaterales a diferentes láminas, a nivel de la lámina II hacen sinopsis con las fibras.³²

Una vez que las fibras aferentes nociceptivas se aproximan hacia la médula espinal se agrupan dentro de las raíces dorsales en posición ventrolateral; aunque algunas son dorsomediales; luego penetran en el tracto de Lissauer ramificándose hacia arriba y abajo, y tras recorrer unos pocos milímetros se introducen en las láminas del asta posterior.

El asta posterior está formada por distintas láminas con aferencias primarias terminales específicas para cada lámina individual.^{28,29}

- Lámina I o zona marginal: es la terminación de la mayoría de aferencias nociceptivas. Recibe impulsos directos de las fibras mielínicas A δ e indirectamente de las fibras C.
- Lámina II y III o sustancia gelatinosa de Rolando: es la terminación de aferentes termo y mecanorreceptores. Estas células participan principalmente en circuitos locales y son de tipo internuncial.
- Lámina IV: recibe fibras aferentes cutáneas gruesas que conducen impulsos sensoriales no nocivos procedentes de campos cutáneos pequeños. Recibe fibras A β y A γ .
- Lámina V: recibe los estímulos nociceptivos que llegan por las fibras A δ y C de forma directa e indirecta. También recibe fibras A α (mecanorreceptoras) de impulso de baja intensidad.
- Lámina VI: la excitación y respuesta en esta capa se relacionan principalmente con estímulos no nocivos. Fibras gruesas A β y A γ terminan aquí. Estas fibras conducen estímulos propioceptivos de músculos, tendón y articulaciones.
- Láminas VII-VIII y IX: están localizadas sobre el asta ventral, sus células contribuyen a los fascículos ascendentes para la nocicepción.
- Lámina X: las células se concentran alrededor del conducto central y responden a estímulos muy intensos. Constituye una cadena multisináptica en la médula espinal que lleva información nociceptiva al cerebro.^{28,29} (Ver figura 6)

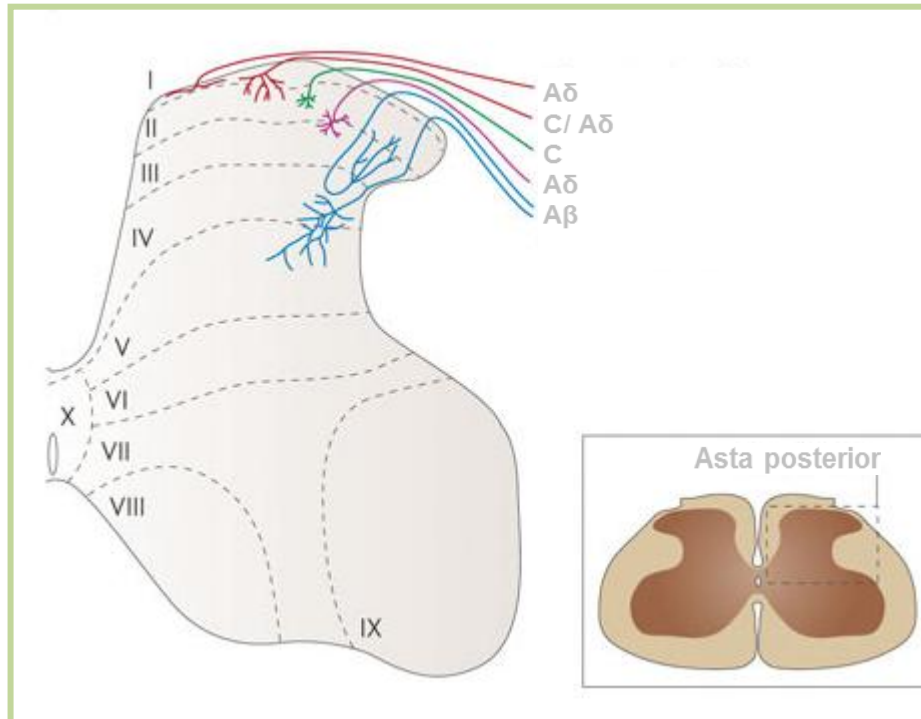


FIGURA 6. Esquema donde se muestra la inserción de las principales fibras nociceptivas en asta posterior de la medula espinal.³³

Las neuronas espinales que reciben información nociceptiva neurofisiológicamente son de dos tipos.

1. Neuronas nociceptivas específicas (NE): responden de manera casi exclusiva a estímulos nociceptivos; se encuentran principalmente en las láminas I y II; existen también unas en las láminas IV y V.
2. Neuronas de amplio rango dinámico (ARD): se concentran principalmente en las láminas V y VI. Y en menor porción en las I, II y IV Reciben aferencias de diverso origen y naturaleza: fibras gruesas mielinizadas $A\beta$ que llevan sensibilidad táctil no nociceptiva; y fibras finas nociceptivas $A\delta$ y polimodales C. El rasgo más característico es su capacidad de responder con frecuencia creciente de impulsos tanto a estímulos no nociceptivos como nociceptivos de diversa intensidad.

28,34

2.5 Interneuronas

Buena parte de la modulación de la sensación nociceptiva a nivel del asta posterior de la médula, se realiza a través de las neuronas presentes en la lámina II, donde se distinguen dos tipos de interneuronas.

1. Células limitantes de Cajal: situadas en la porción más dorsal; reciben abundantes aferencias primarias tanto nociceptivo, como táctil y terminaciones descendientes provenientes de núcleos supraespinales. Su axón se conecta principalmente con las neuronas de la lámina I. Son de carácter excitador.
2. Células centrales de Cajal: situadas en la mitad más ventral, tienen prolongaciones dendríticas que no suelen salir de la lámina II, por lo que representan una actividad típicamente interneuronal, restringida casi exclusivamente a esta lámina. Reciben aferencia primaria principalmente no nociceptivas y lo conectan con neuronas espinotalámicas NE y ARD son de carácter inhibitor.³⁵

2.6 Neuropéptidos

A nivel del asta posterior de la médula hay sinapsis entre la primera y la segunda neurona, mediante la liberación de los neurotransmisores y neuromoduladores. Existen diversos neurotransmisores y algunos de los cuales se encuentran simultáneamente en una misma fibra como cotransmisores. Entre ellos existen unos de acción rápida; siendo el NT excitador el Glutamato presente en grandes cantidades dorsales; el ATP posee función transmisora de acción rápida, existen otros neurotransmisores de acción lenta como la SP y el Gaba.



Los NT presentes en la médula espinal se pueden clasificar en:

1. Péptidos opioides endógenos.
2. Péptidos no opioides endógenos.
3. Sistema monoaminérgico.
4. Sistema del GABA.
5. Aminoácidos excitatorios.

Péptidos opioides endógenos. Estos juegan un papel en la modulación de la nocicepción y percepción del dolor, debido a que poseen acción similar a la morfina. Están formados por tres familias que derivan de precursores diferentes:

- A. Enkefalinas.
- B. β -Endorfinas.
- C. Dinorfinas.

Cada uno de los opioides endógenos deriva de uno de los tres genes que codifica la poliproteína precursora de los péptidos fisiológicamente activos. Estos tres genes son: proopiomelanocortina; proencefalina y prodinorfina. Cada uno causa analgesia; aunque la enkefalina y β -endorfinas son más potentes que la dinorfina.³⁴

Enkefalina y dinorfina se distribuyen anatómicamente en cuerpos celulares neurales y terminales nerviosos en la sustancia gris periacueductales y médula rostroventral y en el asta dorsal de la médula espinal, en particular en las láminas I y II. Las β -endorfinas están confinadas primariamente a neuronas en el hipotálamo que envía proyecciones a la región gris periacueductal y núcleos noradrenérgicos en el tallo cerebral.³⁴

La morfina y los péptidos opioides se unen a distintas subclases de receptores opioides; los cuales son de varios tipos: μ , δ , κ , γ y θ cada uno de los cuales tienen acciones y afinidad por opioides endógenos diferentes.

Siendo su acción analgésica más potente para sustancias que actúan sobre receptores μ y κ .³⁵

Péptidos no opioides endógenos. En este grupo encontramos a la calcitonina; el factor relacionado con el gen de la calcitonina, colecistoquinina, neurotensina y somatostanina, cuya acción no está muy clara.³⁵

También existen neuromoduladores como la serotonina (SH) la cual es una amina biógena presente en los núcleos de la protuberancia y el rafe magno, de allí desciende hasta la médula con acción inhibitoria y las catecolaminas noradrenalina presente en el núcleo del locus ceruleus; Núcleo Reticular Gigantocelular y Núcleo Reticular Lateral de acción inhibitoria.²⁸

Sistema del GABA. Es un inhibidor medular cuyo mecanismo de acción está mediado presinápticamente. Estudios inmuoquímicos recientes han demostrado células gabaérgicas en el asta dorsal formando sinopsis axoaxónica con fibras aferentes disminuyendo la excitabilidad de fibras terminales A δ y C. Estudios electrofisiológicos dan a conocer receptores GABA A y GABA B sobre fibras aferentes C y A δ .³⁵

Aminoácidos excitatorios. En este grupo tenemos al glutamato o el aspartato que intervienen en la sensibilización central; estas sustancias actúan sobre tres tipos de receptores.

- A. N-Metil D-Aspartato (NMDA).
- B. Ampa.
- C. Metabotrópico.³⁰



2.7 Generación del impulso doloroso

La permeabilidad selectiva de la membrana celular y la bomba de sodio determinan el potencial de reposo de la neurona y separan iones negativos y positivos a través de su membrana.

La estimulación neuronal produce despolarización en la región excitada. Después, se despolarizan áreas vecinas de la membrana celular. Tal despolarización, durante el paso de excitación por la neurona, constituye el potencial de acción o impulso nervioso.

En fibras nerviosas miélicas, los potenciales de acción y reposo se generan en nódulos de Ranvier. Cuando se despolariza una fibra hay activación nodular. Si un nódulo está activo y otro vecino no, el circuito internodular de corriente local despolariza el nódulo inactivo. Seltzer en su libro "Pulpa Dental" llama conducción saltatoria al salto internodular continuo o alteración del impulso de un nódulo al siguiente.

La información celular, a la manera de potencial de acción, se convierte en mensaje químico. Durante la excitación hay rápido aumento de iones de sodio en la célula; salen los de potasio, aunque en menor grado.

Se restablece la situación de reposo entre sodio y potasio aproximadamente un milisegundo después de la descarga del impulso nervioso; posteriormente, se repolariza la membrana celular para la siguiente descarga.¹⁹

La lesión a los tejidos conduce a la liberación de mediadores inflamatorios con estimulación posterior del nociceptor. Los impulsos de dolor se transmiten entonces al asta dorsal de la médula espinal, donde pueden entrar en contacto con las neuronas de segundo orden que cruzan al lado de la médula y ascienden por el tracto espinotalámico hasta el sistema activador

reticular y el tálamo. La localización y el significado del dolor ocurren en la corteza somatosensitiva.³⁷ (Ver figura 7)

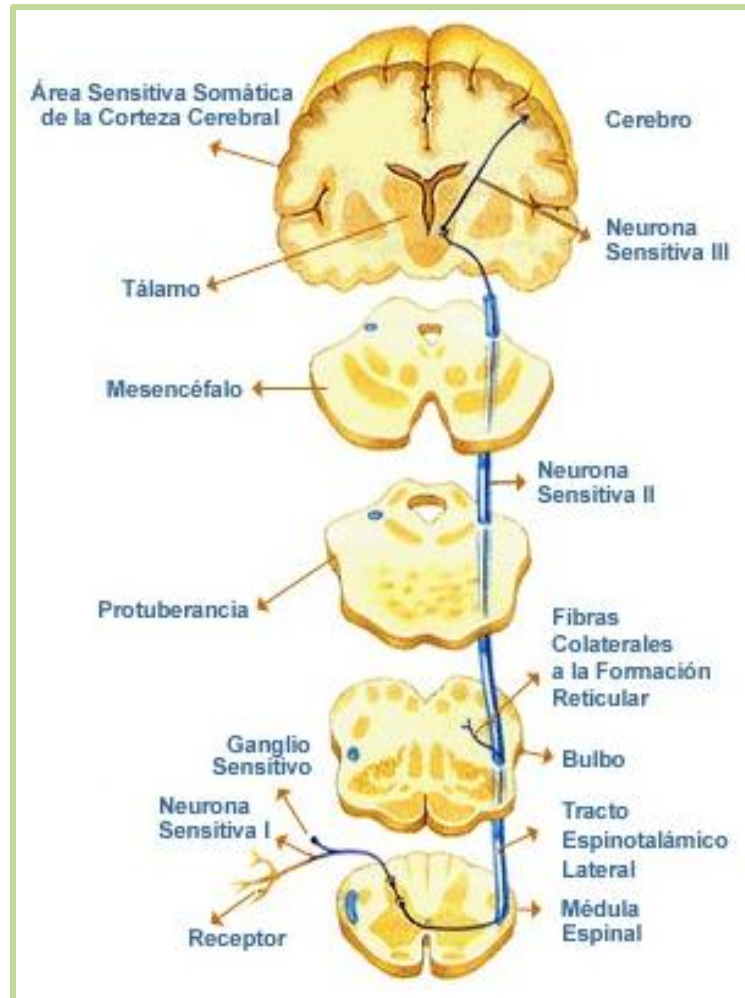


Figura 7. Esquema que muestra el mecanismo del dolor agudo.



CAPÍTULO 3

COMPLEJO DENTINO PULPAR

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo que ocupa la cámara pulpar y los conductos radiculares. Para entender los eventos biológicos que operan, y que más a menudo, previenen a la pulpa de sufrir un daño permanente. Es importante recordar las funciones biológicas específicas tanto de la dentina como de la pulpa, bajo condiciones fisiopatológicas. Estos dos componentes tisulares del diente forman una unidad funcional que se denomina el complejo pulpa-dentina.^{19, 25}

3.1 Dentina y túbulos dentinarios.

La dentina es uno de los tejidos mineralizados del cuerpo. Los dientes y sus estructuras de soporte contienen cuatro de tales tejidos, a saber: esmalte, dentina, cemento y hueso. El cartílago es el quinto tejido que puede mineralizarse.¹⁹

Bajo condiciones normales, cuando la dentina se encuentra recubierta por esmalte y cemento, el líquido de los túbulos dentinarios se puede contraer o expandir para actuar sobre las células en la pulpa, en respuesta a los estímulos térmicos aplicados en la superficie dental. De esta manera, la dentina de un diente intacto puede transformar los estímulos externos en un mensaje apropiado para las células y nervios de la pulpa, característica que es clínicamente útil para probar sus funciones vitales.

Cuando el esmalte y el cemento se pierden, los túbulos dentinarios expuestos proporcionan canales de difusión de la superficie del diente a la pulpa. En la periferia existen alrededor de 20 000 túbulos por milímetro cuadrado, cada uno de 0.5 Mm de diámetro. En los extremos pulpares, las

aperturas tubulares ocupan una mayor superficie de área debido a que los túbulos convergen centralmente y se vuelven más anchos (2.5 a 3 Mm). De esta manera, en la superficie interna de la dentina existen más de 50 000 túbulos por milímetro cuadrado. En la dentina radicular, en especial en dirección al ápice, el espacio entre los túbulos se vuelve más amplio. Además, en la porción pulpar de la dentina radicular son más delgados y ocupan un diámetro más pequeño, aproximadamente 1.5 μm . Existen muchas ramificaciones entre los túbulos que permiten la intercomunicación.

El líquido dentinario actúa como un vehículo de transporte de partículas y macromoléculas en ambas direcciones. De la pulpa pueden entrar proteínas plasmáticas a los túbulos en especial después de una lesión, lo cual puede dar como resultado la alteración de las uniones tan firmes entre los odontoblastos. De manera similar, después de la exposición al ambiente oral, pueden penetrar macromoléculas bacterianas a los túbulos y provocar una respuesta inflamatoria en la pulpa.

Normalmente, la permeabilidad de los túbulos dentinarios se encuentra restringida en gran medida por diversas estructuras tisulares, incluyendo fibras de colágenas y procesos celulares. Por lo general, los odontoblastos extienden sus prolongaciones citoplasmáticas dentro de los túbulos de la parte más interna (0.5 a 1 mm) de la dentina. Algunos creen que estas prolongaciones se extienden a lo largo hasta la unión dentina-esmalte o dentina-cemento. Una gran cantidad de túbulos también contienen terminales nerviosas. Además las células que pertenecen al sistema de vigilancia inmunológica de la pulpa extienden dendritas dentro de los túbulos de la capa de predentina. En consecuencia, el espacio disponible en los túbulos para el transporte de partículas y macromoléculas es mucho más pequeño que el espacio tubular.²⁴

3.2 Inervación pulpar

La pulpa dental se encuentra inervada de manera abundante por los axones aferentes trigeminales que parecen cubrir en su mayor parte una función nociceptiva. De esta manera, responden a estímulos que inducen o intentan inducir una lesión en el tejido pulpar, y su activación puede inducir reflejos defensivos, tipo retirada, en los músculos masticatorios. Las respuestas de dolor, inducidas por los estímulos externos, pueden ser extremadamente intensas. La inervación densa de la pulpa y la dentina proporciona una base morfológica a la sensibilidad de estos tejidos, quienes principalmente se encuentran inervados por fibras A y C. Además de los nervios sensitivos aferentes, la pulpa dental se encuentra inervada por fibras eferentes simpáticas autónomas que tienen la función de regular el flujo sanguíneo en la pulpa.^{38, 39} (Ver Figura 8)

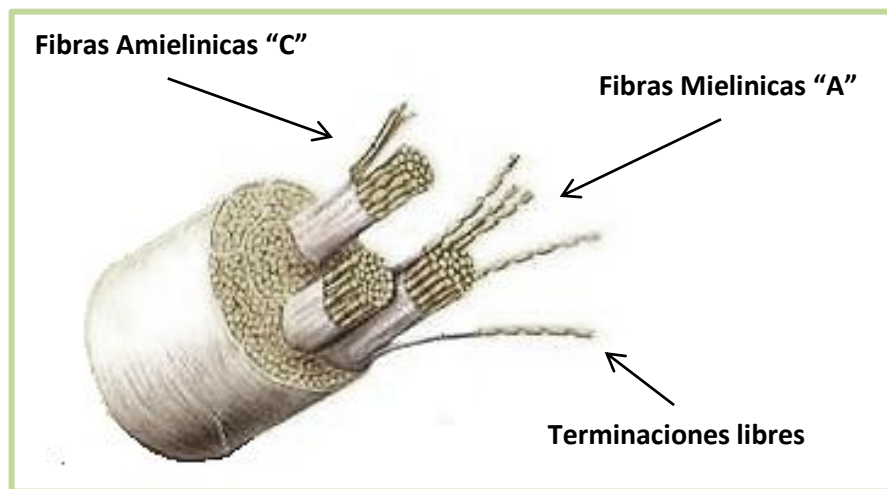


FIGURA 8. Esquema que muestra como entraría un grupo de fibras con axones mielinizados y no mielinizados a la cámara pulpar en el área apical del diente.⁴⁰

Los nervios pulpares monitorizan las sensaciones dolorosas. En virtud de su contenido de péptidos, también pueden mediar una gran variedad de funciones biológicas, incluyendo el control de formación de dentina, eventos inflamatorios y reparación tisular

Los nervios que pertenecen al sistema nervioso autónomo, como las simpáticas vasoconstrictoras, también se encuentran presentes en la pulpa. Estas ingresan a la pulpa junto con vasos sanguíneos y axones sensitivos.²⁵

Las neuronas sensitivas de la pulpa dental tienen sus cuerpos celulares en el ganglio trigeminal. Los dientes del maxilar superior se encuentran inervados por neuronas de la división maxilar y los dientes inferiores por neuronas, de la división mandibular del nervio trigémino. Los axones pulpares están localizados en las ramas alveolares del nervio, y finalmente, penetran en la pulpa a través del foramen apical o de múltiples foraminas en el ápice radicular, en proximidad con los vasos sanguíneos intradentales.³⁸ (Ver figura 9)



Figura 9. Anatomía del nervio trigémino⁴¹

Varios cientos de axones por diente entran en la pulpa a través del ápice radicular; en los premolares, este número es cercano a 1 000. Las fibras nerviosas penetran a la pulpa en haces múltiples que contienen axones mielinizados y no mielinizados. La mayor parte de los axones (70 a 80%) son no mielinizados.⁴²

Sólo una pequeña proporción de las fibras pulpares aferentes terminan en la raíz. La mayor parte de los haces nerviosos se extienden hacia la pulpa coronal, ramificando en su trayectoria. Los extremos de las ramas terminales están localizados, la mayor parte, en el área del límite pulpa/dentina de la pulpa coronal.

Cerca de los odontoblastos se forma un sistema denso de filamentos nerviosos, conocido como el plexo nervioso de Raschkow. Otras terminales nerviosas también penetran la capa odontoblástica, y muchos de ellos se extienden dentro de los túbulos dentinarios. Tanto los estudios morfológicos como los funcionales indican que casi todos los filamentos nerviosos finos en los túbulos dentinarios son terminales de los axones mielinizados intradentales. Una parte de los axones también terminan en las partes más profundas de la pulpa, a menudo en proximidad a los vasos sanguíneos pulpares, y pueden tener una función importante en la mediación de las respuestas del flujo sanguíneo pulpar a la irritación externa, así como con la inflamación y reparación del tejido pulpar.³⁸

La ramificación terminal de las fibras nerviosas es extensa. Los axones mielinizados individuales pueden inervar más de 100 túbulos dentinarios. Por consiguiente la inervación del borde pulpa/dentina es extremadamente densa. Las fibras mielinizadas y no mielinizadas finalizan como terminales libres nerviosas. Éstas son los receptores de los nociceptores, los cuales responden a diversos estímulos externos en los dientes normales y a cambios ambientales y diversos mediadores inflamatorios que se presentan bajo condiciones patológicas.²⁵

Los nervios sensitivos de la pulpa dental contienen neuropéptidos, como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Se han identificado diversos neuropéptidos distintos en varias partes del sistema nervioso que actúan como neuromediadores o moduladores, y tienen efectos reguladores importantes en la transmisión de impulsos en el sistema nervioso central. Los neuropéptidos sensitivos en los nervios aferentes tienen una función importante en las etapas iniciales de los procesos inflamatorios (inflamación neurogénica), después de una lesión en los tejidos periféricos y al parecer, también regulan las etapas tardías de la inflamación y la reparación.⁴³

La localización de las terminales nerviosas en la dentina se limita a 150 a 200 μm dentro de los túbulos. Las capas más externas de dentina no están inervadas. También debe notarse que la inervación de la dentina es más densa en la parte coronal, en especial en los cuernos pulpares por debajo de las cúspides, en donde se ha demostrado que 50% de los túbulos contienen fibras nerviosas. Muchos túbulos contienen varias terminaciones nerviosas, la inervación del límite pulpa/dentina se torna menos densa en dirección de las áreas cervicales, y el número de túbulos inervados disminuye de manera considerable. Además, la distancia a la que las fibras nerviosas penetran en los túbulos es más corta, en comparación con las áreas coronales. En la raíz, la inervación de la pulpa periférica y la dentina es escasa. En este aspecto, la organización estructural de la inervación intradental parece estar muy poco correlacionada con la sensibilidad de diferentes áreas de dentina en una situación clínica, más específicamente, que la dentina cervical expuesta parece ser sensible de manera especial. Sin embargo, esta discrepancia obvia puede deberse a las diferencias en el tiempo que la dentina ha estado expuesta y en las respuestas del complejo pulpa-dentina a la irritación de la dentina coronal, en comparación con la dentina. La variación en la inervación dentinaria en las diferentes partes del diente puede explicar los diferentes tipos de respuesta al dolor.³⁸



Algunas fibras nerviosas aferentes pueden ramificar para inervar la pulpa dental y los tejidos adyacentes o a múltiples dientes. Hasta cierto punto, esta inervación puede contribuir a la localización difusa del dolor dental y también puede permitir que la vasodilatación neurogénica y las reacciones inflamatorias se presenten en un área de tejido más amplia que la afectada por el daño original.

Dentro de la pulpa dental, la ramificación terminal de las fibras nerviosas puede contribuir a diseminar las reacciones inflamatorias.⁴⁴

3.3 Aporte Vascular

La red microvascular está formada principalmente por: arteriolas, capilares y vénulas. La función principal de la microcirculación es el transporte de nutrientes a los tejidos y eliminar productos metabólicos de desecho. Por tanto, la fisiología tisular depende del proceso circulatorio de transporte, regido por muchos parámetros funcionales de la microcirculación. El conocimiento de esta es prerequisite para comprender la fisiopatología de los trastornos tisulares. La alteración en las funciones microcirculatorias forman procesos patológicos en los tejidos; pueden ocurrir ajustes microcirculatorios en trastornos del tejido conjuntivo como mecanismos de compensación u homeostáticos.¹⁹

En todas las etapas del desarrollo, la pulpa coronal muestra un sistema vascular mayor que la pulpa radicular, en donde el sistema capilar es mucho más denso que en las porciones más centrales de la pulpa. En la pulpa central de dientes de animales se han observado anastomosis entre los vasos sanguíneos arteriales y venosos, y parecen ser más numerosas en la pulpa apical que en la pulpa coronal. Las conexiones anastomóticas entre los vasos pulpares arteriales y venosos, también se han encontrado justo por fuera del foramen apical, en el ligamento periodontal. Parece razonable suponer que estas anastomosis controlan la perfusión sanguínea a través del tejido pulpar. Es así como, en el caso de un evento inflamatorio local que



aumente la resistencia de la sangre pulpar, las anastomosis arteriovenosas pueden entrar en acción para redirigir la entrada de sangre.²⁵



CAPÍTULO 4

DOLOR PULPAR

El origen del dolor odontogénico principalmente está causado por la inflamación del tejido pulpar o por la necrosis del mismo, en segunda instancia encontramos problemas con el periodonto, sin embargo no es difícil encontrarlos de manera conjunta.

La percepción del dolor por el paciente es subjetiva, dado que puede estar condicionado por el medio y otros elementos psicobiológicos, como los estímulos nocivos que generan una respuesta emotiva desagradable; estos escenarios proporcionan cierto nivel de tolerancia al dolor físico y emocional, lo que depende de la persona así como su nivel cognitivo y su idiosincrasia.⁶

Las señales de los acontecimientos sensoriales de los tejidos llegan al cerebro a través de las fibras sensoriales de los nervios periféricos.⁴ El proceso doloroso comienza en la periferia, donde las fibras nerviosas especializadas reciben el estímulo causante de dolor. Esas fibras transmiten su información a la médula espinal y, en última instancia, al encéfalo, donde la información se interpreta y se reconoce como dolor.²⁴

El dolor es conducido por dos diferentes grupos de neuronas: fibras A δ , delgadas y mielinizadas, con velocidades de conducción de 12 a 30 m/s y neuronas con axones no mielinizados con velocidades de 0.5 a 2.5 m/seg. Debido a esta organización, la sensación percibida en respuesta a la estimulación nociva está conformada por dos componentes asilados y diferentes: en primer lugar, dolor agudo y bien localizado, mediado por las fibras A δ y después, dolor sordo y retardado, mediado por las fibras C, el cual puede irradiar un área amplia alrededor del tejido afectado.⁴⁵

4.1 Función de los nervios sensoriales intradentales

Como ya se mencionó, la pulpa y la dentina están inervadas por dos diferentes grupos de fibras aferentes fibras A y C. La clasificación funcional se basa en las velocidades de conducción de los axones y corresponde a los descubrimientos morfológicos, que muestran la existencia de fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas en la pulpa.

Las fibras intradentales A y C poseen funciones diferentes. Las fibras A responden a diversos estímulos "hidrodinámicos" aplicados a la dentina, como el fresado, sondeo, secado con aire y las soluciones químicas hipertónicas. El mecanismo de la activación de las fibras nerviosas, en respuesta a los diferentes estímulos, parece ser el mismo. Las fibras pulpares C son polimodales, lo cual significa que responden a diferentes estímulos cuando alcanzan la pulpa propiamente dicha. Las fibras poseen umbrales altos y son activadas por estimulación térmica intensa (calor y frío) y mecánica. También responden a mediadores inflamatorios como la bradiquinina y la histamina, las cuales son sintetizadas y/o liberadas en respuesta a la lesión tisular y las reacciones inflamatorias asociadas, por tanto, los resultados de los estudios electrofisiológicos indican que las fibras intradentales A que son las responsables de la sensibilidad de la dentina y pueden dar las primeras señales de alarma siempre que la dentina esté expuesta, en tanto que las fibras C sólo pueden ser activadas, la mayor parte, bajo condiciones patológicas.²⁵

Tanto en la pulpa como en la dentina se pueden localizar campos receptivos aislados de las fibras nerviosas intradentales. Los campos receptivos de las fibras C se encuentran en la pulpa propiamente dicha, y para su localización, el tejido pulpar tiene que estar expuesto. Además, una parte de las fibras A, la mayor parte de conducción lenta, tienen sus campos receptivos en la pulpa y, por tanto, no pueden ser activadas por estimulación dentinaria. Por otro lado, los campos receptivos de aquellas fibras A que son



activadas por estimulación hidrodinámica de la dentina pueden localizarse al pasar la punta de un explorador por la superficie de dentina expuesta. Por lo general, los campos receptivos en los dientes normales son pequeños puntos de pocos milímetros de diámetro. Algunas fibras pueden tener 2 o hasta 3 campos receptivos separados que pueden estar localizados a una distancia considerable entre ellos, en la dentina coronal y en el área cervical, en algunas ocasiones. Por lo general, los campos receptivos de las fibras individuales coinciden de forma extensa, lo que significa que la estimulación de una pequeña área en la dentina o en la pulpa puede activar múltiples fibras nerviosas; esto es un factor importante, considerando la intensidad de las respuestas de dolor inducidas por la estimulación externa. Estos descubrimientos funcionales concuerdan con la estructura de la inervación del área del límite pulpa/dentina, con una ramificación terminal extensa de los axones individuales.

Las fibras intradentales C son activadas por un efecto directo de los estímulos aplicados en las terminaciones nerviosas. Por ejemplo, en la estimulación térmica, las latencias de respuesta son mucho más largas y el disparo nervioso no comienza hasta que la temperatura dentro de la pulpa haya cambiado varios grados centígrados. De manera similar, la activación de las fibras A δ de conducción más lenta parece ser el resultado de un efecto directo de los estímulos en las terminaciones nerviosas.^{36,50} Al parecer, también las fibras pulpares C y las fibras A δ de conducción lenta son "silenciosas" en los dientes normales y saludables, y pueden ser activadas sólo en casos de lesión pulpar e inflamación. Por el contrario, las fibras A (la mayor parte de conducción rápida), que son las responsables de la sensibilidad de la dentina, responden fácilmente, siempre que la dentina se encuentre expuesta. La activación nerviosa es inmediata o de latencia muy corta, en comparación con las fibras C, las cuales concuerdan con su mecanismo de activación.²⁴

Las sensaciones de dolor inducidas desde los dientes humanos, ha revelado cómo los diferentes grupos de fibras nerviosas intradentales pueden contribuir a las diferentes condiciones de dolor dental. Por ejemplo, los estímulos "hidrodinámicos", los cuales activan sólo a las fibras pulpares A. Se ha demostrado que la estimulación térmica intensa de dientes humanos provoca una sensación inicial de dolor agudo, seguida por un dolor sordo, retardado y persistente, si la estimulación continúa. Esto es por una activación breve de latencia corta de las fibras intradentales A, seguido por una activación de latencia larga de las fibras C. Las fibras intradentales A median las sensaciones de dolor dental agudo y son las responsables de la sensibilidad dentinaria, en tanto que las fibras C median el dolor pulpar sordo o las odontalgias provocadas por pulpitis.²⁴

De acuerdo con la mayoría de estudios, el dolor es la única sensación inducida en respuesta a la activación de los nervios sensitivos pulpares, sin importar el tipo de estímulo aplicado al diente.¹⁹

4.2 Sensibilidad en la dentina (mecanismo hidrodinámico)

La "hipótesis hidrodinámica" que explica la sensibilidad dentinaria, se basa en la activación hidrodinámica de las fibras intradentales A. Los estímulos que inducen dolor cuando son aplicados en la dentina de dientes humanos son capaces de inducir el flujo de líquido en los túbulos dentinarios. Las fuerzas capilares intensas en los túbulos finos provocan el flujo hidrodinámico del líquido. En general, los estímulos de desecación o evaporación son los más eficaces, debido a que la fuerza capilar contribuye a la salida del contenido de los túbulos. Es mucho más difícil inducir un flujo de líquido hacia el interior. El flujo de líquido provoca la distorsión mecánica del tejido en el área del límite pulpa-dentina, en donde se localizan la mayor parte de las terminaciones nerviosas. De esta manera, con todos los estímulos hidrodinámicos, el factor final que induce la activación de las terminaciones nerviosas o de los receptores es un efecto mecánico.²⁵



El flujo de líquido en los túbulos dentinarios debe ser lo suficientemente rápido para inducir el efecto mecánico necesario para la activación de las terminales nerviosas en el límite pulpa-dentina. Aunque existe una salida lenta y continua de líquido en los túbulos de la dentina expuesta, ocasionada por la alta capilaridad y presión del líquido tisular en la pulpa, dicho flujo no es suficiente para provocar la activación nerviosa.

La estimulación térmica también puede inducir la activación nerviosa hidrodinámica debido a que los cambios de temperatura causan cambios volumétricos en la dentina y en el contenido de los túbulos. Sin embargo, el cambio de temperatura debe ser lo suficientemente rápido para causar el flujo de líquido necesario para la activación nerviosa. En general, el frío es más eficaz que el calor porque induce un movimiento de salida en el líquido.⁶ Si es lo suficientemente intensa, la estimulación térmica (calor y frío) puede inducir la activación nerviosa hidrodinámica en un diente intacto sin ninguna exposición dentinaria. En casos de inflamación pulpar, los nociceptores pulpares pueden ser sensibilizados y activados por un efecto directo de calor o frío, dando como resultado un aumento considerable en la sensibilidad térmica del diente afectado.

Algunas soluciones hipertónicas pueden provocar dolor cuando son aplicadas a la dentina y activar los nervios intradentales. Esta acción se basa en su capacidad para extraer líquido de los túbulos dentinarios debido a su presión osmótica elevada, dando como resultado la activación de las fuerzas capilares y el movimiento del líquido. Se encuentra relacionada con su presión osmótica, más que con la composición química de la solución aplicada.²⁵

Cuando un paciente refiere dolor dental cuando come dulces (los cuales forman una solución saturada de sacarosa al mezclarse con la saliva en la superficie dental), esto indica que la dentina con túbulos abiertos está expuesta en uno o varios dientes. La exposición puede encontrarse en

superficies oclusales o cervicales, pero también en los márgenes de obturaciones con filtraciones.

Una característica principal de la dentina sensible es que los túbulos dentinarios se encuentran abiertos. La conducción hidráulica de la dentina y la cantidad y la velocidad del flujo del líquido dentinario dependen en gran medida, de si la dentina presenta túbulos abiertos o bloqueados. En la práctica, esto significa que no todas las dentinas expuestas son sensibles. Para la inducción del flujo hidrodinámico del líquido dentinario por medio de fuerzas capilares es esencial la eliminación del líquido de las aperturas tubulares. El bloqueo de las aperturas tubulares previene o reduce la eliminación del líquido dentinario, causada por los estímulos hidrodinámicos aplicados, reduciendo así la sensibilidad dentinaria.²⁵(Ver figura 10)

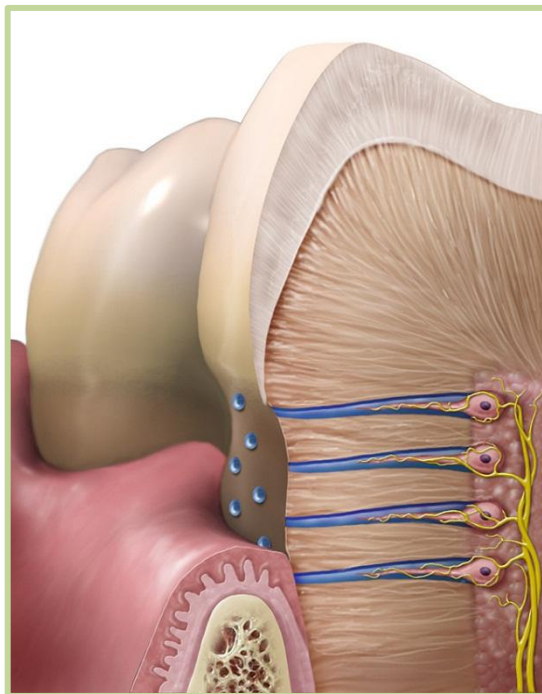


FIGURA 10. Esquema donde se muestra exposición dentinaria, la prolongación de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios y de igual forma como sirven de soporte para las terminaciones nerviosas.⁴⁶

El efecto de la condición de la dentina, en cuanto a su sensibilidad, ha sido demostrado, por ejemplo, después de fresar, la superficie de dentina está cubierta con una capa residual y las aperturas tubulares son

bloqueadas con tapones de residuos. El grabado ácido de la superficie expuesta es capaz de eliminar los residuos y abrir los túbulos, incrementando así, la sensibilidad de la dentina en gran medida. El bloqueo de los túbulos dentinarios, por ejemplo con oxalatos o con resinas, reduce o elimina las respuestas de los nervios pulpares y desensibiliza la dentina. También se ha reportado que existe una correlación positiva significativa entre la densidad de los túbulos dentinarios abiertos y la intensidad de las respuestas de dolor inducidas desde las superficies de dentina cervical expuesta. Además de la condición de la superficie, los cambios que suceden a un nivel más profundo de la dentina, como la mineralización intratubular y la formación de dentina, pueden afectar la conducción hidráulica de la dentina y, por tanto, su sensibilidad.

Se puede concluir que la sensibilidad dentinaria está basada en la activación hidrodinámica de las fibras intradentales A y, debido a que los túbulos dentinarios abiertos son el factor más importante para la activación nerviosa, el bloqueo de los mismos sería el método de elección para eliminar o prevenir los síntomas de dolor dentinario.²⁵

4.3 Respuesta de los nervios intradentales a la lesión tisular y a la inflamación

En los dientes sanos e intactos es necesario aplicar estímulos externos muy intensos para inducir cualquier tipo de actividad en los nociceptores pulpares. Éstos permanecen "en silencio" debido a que sus umbrales a diversos estímulos son altos y también se encuentran bien protegidos por los tejidos duros del diente. Como resultado, los alimentos calientes o fríos no provocan incomodidad o dolor significativo en una dentición saludable. Cuando la dentina está expuesta, la activación de las fuerzas hidrodinámicas pueden intensificar los efectos de los estímulos externos en gran medida. Esto permite la activación de las fibras intradentales A, que median el dolor dentinario agudo. Más a menudo, la

intensidad del dolor es leve, o por muy grande, es moderada y considerablemente bien localizada. Estas respuestas de dolor inicial pueden considerarse como una señal de alarma que indica que la dentina está expuesta y que existen túbulos dentinarios abiertos que forman una conexión entre la pulpa y la superficie dentinaria. Además, los reflejos protectores o de retirada inducidos por la activación de las fibras pulpares A en los músculos maxilares, pueden modificar la función masticatoria y contribuir a la prevención del desgaste dental excesivo o, en algunos casos extremos, hasta de una fractura de la corona dental

En pulpas inflamadas, los estímulos externos que no son dolorosos en los dientes sanos pueden provocar respuestas de dolor extremadamente intenso. Por ejemplo, los pacientes con pulpitis a menudo refieren que los cambios de temperatura causados por alimentos o bebidas calientes o fríos, causan dolor. También puede haber dolor espontáneo, sin ninguna irritación externa franca. Dichos síntomas indican que los nociceptores pulpares han sido sensibilizados, lo que significa que sus umbrales al calor, al frío y otros estímulos han disminuido. La sensibilización puede deberse a diversos mediadores de la inflamación que son liberados y/o sintetizados en la pulpa, como resultado de la lesión. Debido a los cambios ambientales y a la activación de diferentes mediadores, las fibras intradentales A y C pueden afectarse de manera diferencial durante el progreso de la inflamación, lo cual puede explicar los cambios en el tipo de síntomas de dolor que se observan en los casos clínicos de pulpitis.²⁵

4.4 Vasodilatación neurogénica e inflamación

Siempre que una lesión causa la activación de los nociceptores intradentales, la reacción inicial en el tejido pulpar es la vasodilatación neurogénica mediada por las terminales de las fibras nerviosas aferentes. Los potenciales de acción propagados son conducidos por toda la membrana celular de la neurona. Como resultado de la

conducción ortodrómica, los impulsos alcanzan el núcleo trigeminal y los centros cerebrales más altos, incluyendo la corteza, para evocar una sensación de dolor. La conducción antidrómica a lo largo de las ramas terminales colaterales de los axones provoca la liberación de *CGRP* y sustancia P, los cuales inducen vasodilatación y aumento en la permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos. Debido a que las respuestas son evocadas por los impulsos nerviosos propagados, son inducidas de manera inmediata por la irritación externa. Así este componente inicial de la reacción inflamatoria depende de las fibras nerviosas aferentes y es denominado inflamación neurogénica.

La ramificación extensa de los nervios pulpares aferentes también permite una diseminación de los efectos neurogénicos en un área más amplia de la que fue estimulada en un principio. También es posible que la activación de los axones que inervan la pulpa y las estructuras circundantes pueda provocar una diseminación de las reacciones inflamatorias neurogénicas entre los tejidos adyacentes en etapas muy tempranas de la inflamación.²⁵

4.5 Mediadores inflamatorios

Diversos mediadores son activados en diferentes etapas durante la reacción inflamatoria y la reparación tisular, originándose a partir de numerosas fuentes, por ejemplo, algunos componentes tisulares de la pulpa, células inflamatorias de migración y sangre circulante. Estos mediadores tienen efectos importantes en la regulación de la reacción inflamatoria y la reparación tisular. Los factores neurogénicos interactúan de manera cercana con otros mediadores, por ejemplo los neuropéptidos sensitivos pueden inducir la liberación de histamina. Al parecer, los nervios autónomos también están involucrados y se ha sugerido que las terminaciones nerviosas simpáticas forman contactos con las terminaciones nociceptivas aferentes



para prevenir la liberación de neuropéptidos sensitivos por medio de un efecto inhibitor preterminal.

Después de una lesión por calor, los nervios intradentales son sensibilizados y muestran disparos continuos y aumento en las respuestas a la estimulación térmica. El hecho de que la activación inducida sea inhibida por medicamentos antiinflamatorios, indica que la sensibilización es mediada por prostaglandinas. Se ha demostrado que la serotonina sensibiliza las fibras pulpares A. Después de la aplicación local de serotonina en cavidades dentinarias profundas, las respuestas de las fibras A a la estimulación hidrodinámica de la dentina aumentan y muestran actividad constante. La bradiquinina y la histamina activan las fibras pulpares C. La sensibilidad diferencial de las fibras intradentales A y C a diversos mediadores inflamatorios puede proporcionar una explicación a los cambios en el tipo e intensidad de los síntomas de dolor durante el progreso de la inflamación pulpar. Las condiciones en el tejido pulpar, como las alteraciones en el flujo sanguíneo y, en consecuencia, la cantidad de oxígeno disponible, también pueden tener una función. En general, las fibras C no mielinizadas son más resistentes que las fibras A mielinizadas contra la presión reducida del oxígeno.²⁵



CONCLUSIONES

Después de revisar los mecanismos de acción y los diferentes aspectos que involucran la sensación de dolor, así el cómo se relacionan con los padecimientos pulpares, podemos llegar a la conclusión; que el dolor dental de origen pulpar es uno de los más fuertes basándonos en la escala visual y verbal análoga descrita anteriormente.

Hay que saber distinguir entre una hipersensibilidad dentinaria, y un dolor de origen pulpar (pulpitis reversible e irreversible), ya que esta última se asocia principalmente a inflamación pulpar causada por la exposición prematura de los túbulos dentinarios, asociada a factores etiológicos bacterianos, térmicos o mecánicos; mientras que una hipersensibilidad dentinaria, como ya revisamos con anterioridad es causada por la activación de las fibras nerviosas cuando el fluido de los túbulos es alterado “radicalmente” por un agente externo; ya sea físico, térmico o químico.

El dolor asociado a la inflamación pulpar tiene como característica que el tejido conectivo se encuentra confinado a una cavidad prácticamente cerrada; hay un gran número de terminaciones libres, fibras A δ y fibras C, de tal manera que al haber una afección pulpar, ya sea una pulpitis reversible o irreversible, el tejido conectivo no cuenta con el suficiente espacio para expandirse en el caso de una inflamación, liberando así gran cantidad de mediadores químicos, propiciado a su vez mayor inflamación y activando las terminaciones nerviosas antes mencionadas.

Comprendiendo esto se sabrá que la manera de solucionarlo es, en el caso de la hipersensibilidad dentinaria por exposición de túbulos dentinarios, será realizando como tratamiento del dolor la obliteración de los mismos, mientras que en una pulpitis reversible basta con quitar el factor etiológico causante y en la pulpitis irreversible habrá que liberar la presión

intrapulpar, mediante la realización de un acceso pulpar y posteriormente remitir al especialista.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Guevara López Uriah, De Lille Fuentes Ramón, *MEDICINA DEL DOLOR Y PALIATIVA*, Corporativo intermedica, México 2003.
2. Real Academia Española. (2001). *Diccionario de la lengua española* (22.^a ed.). Consultado en <http://www.rae.es/rae.html>
3. Francisco López Timoneda, Catedrático Anestesiología-Reanimación y Clínica del Dolor Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Clínicas Urológicas de la Complutense, 4. 49-55, Servicio de Publicaciones. UCM, Madrid, 1996.
4. Peñarrocha M, Martínez JM, Sanchis JM, eds. *Anestesia local en Odontología*. Valencia: Promolibro; 1999.
5. IASP. Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*, 1979; 6: 249-252.
6. Bistre Cohén Sara, *DOLOR: CUIDADOS PALIATIVOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO*, Trillas, México 2009.
7. Manuel J. Rodríguez, *VALORACION Y MANEJO DEL DOLOR*, Aran Ediciones, S.A. España, 2007.
8. Bogduk, N; Merskey, H (1994). *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Seattle: IASP Press. p. 212)
9. Imagen tomada de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0210-56912006000800004&scriptb=sci_arttext
10. Brian R.L., Edwards T.W. *Management of acute Pain: A practical Guide*. Task Force on acute Pain. International Association for the Study of Pain (IASP) 1992, IASP Publications Seattle.
11. Merskey H., Bugduk N. *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2nd ed Seattle WA: IASP Press, 1994.
12. Barón D., Fraser P. Medical application of taxonomic methods. *BMJ*, 1968; 24: 236-240.
13. Wall, P.D. On the relation of injury to Pain. The John J. Bonica Lecture, *Pain*, 1979; 6: 253-264.
14. Bonica J. The need of a taxonomy. *Pain*. 1979; 6; 247-252.
15. Saavedra H.J., Paeile C.J. Definición Clasificación y semiología. En el dolor aspectos básicos y clínicos. Santiago, Mediterráneo, 1997. pp 23-27.
16. Manuel J. Rodríguez, *valoración y manejo del dolor*, Aran ediciones, S.A. España, 2007



17. Melzack R; Casey KL. Sensory, Motivational and Central control Determinants of Pain. A new conceptual Model. In: Kenshalo D. The Skin Senses. Springfield; IL; C C Thomas; 1968, 423.
18. Francisco López Timoneda, Catedrático Anestesiología-Reanimación y Clínica del Dolor Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Clínicas Urológicas de la Complutense, 4. 49-55, Servicio de Publicaciones. UCM, Madrid, 1996
19. Seltzer Samuel, I.B. Bender, Pulpa dental, El manual moderno (3ª edición), México 1987.
20. Guevara Lopez, Uriah, Medicina del dolor y paliativa, intermedica, Mexico 2007.
21. Gartner Leslie P., Texto atlas de histología 3ª edición, Mc Graw-Hill, interamericana, México 2008.
22. Ganong William Francis, Fisiología médica, 22ª edición, México 2008
23. Imagen tomada de: http://1.bp.blogspot.com/_3VzUEunqqnY/TUN-eEWGpLI/AAAAAAAAAH1k/HO49mcCZPw4/s1600/Neuronas+y+sus+artes+8.gif.
24. Cohen Stephen, Kenneth M. Hargraves, Las vías de la pulpa, 10ª edición, Elsevier España, México 2007.
25. Bergenholtz Gunnar, Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental, Manual moderno, México 2007.
26. Imagen tomada de: http://4.bp.blogspot.com/e7ahwlgJJYQ/TuimDEK5r9I/AAAAAAAAAa8/ha1Oa2_cM8I/s1600/sinapsis.png
27. Raja S; Meyer R. Campbell A: Peripheral Mechanisms of Somatic Pain; Anesthesiology 1988 ; 68: 571-590.
28. William G., Spiegel D., Neuropsychiatric Aspect of Pain Management. The American Psychiatric Press. Textbook of Neuropsychiatry. 1983; 246-273.
29. Bowsher D. and col. Mechanisms of Pain in Man. 1985; 1-14.
30. Clifford J; Mun-Seng Chong and Col. Preventive Analgesia treating Postoperative Pain by Preventing the Establishment of Central Sensitization. Anesth-Analg. 1993; 77: 362-79.
31. Kenneth J. and Todd Roach J. Stimulus Properties and antinociceptive effects of Selective bradykinin B1 and B2 receptor antagonists in Rats. Pain. 1976; 66: 99-103.
32. Moya F; Grau M; Cunill M. Bases Neurofisiológicas de la transmisión dolorosa Neurobiológica del Dolor. MAFRE Medicina. 1995; 6: 57-64.
33. <http://www.nature.com/nrn/journal/v11/n12/full/nrn2947.html>
34. Sosnowski M; Lebran P and Fodderie L. Receptores; vías nerviosas y mecanismos. Clin. Anest. Nortamer. 1992; 2: 223-241.
35. Oscar González, Evelyn González, Raúl Toro.(MASVA) Bárbara C. de Márquez. Fisiopatología Del Dolor. REV. VEN. ANEST. 1998; 3: 1: 26-33
36. Planas M., Rodríguez L; Sánchez S. Evidencias farmacológicas de la participación del sistema opioide endógeno en la respuesta



- inflamatoria local de la pata de la rata. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 1995; 11 (5): 313-318.
37. Carol MattsonPorth. *Fundamentos de fisiopatología.* Lippincott Williams & Wilkins, 3° edición, Philadelphia 2001.
 38. (Byers MR, Narhi M: Dental injury models: experimental , tools for understanding neuroinflammatory interactions : and polymodalnociceptor function. *Crif. Rev. Oral Biol. Meá.*1999;10:4-39.)
 39. V: Sensitivity and surface condition of dentina SEM-replica study (abstract). *J. Dent Res.* 1994; 73: 122.)
 40. Imagen tomada de :http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomía/archivos/3_neurohistologia_archivos/Page324.htm
 41. Imagen tomada de: <http://www.medpix.med.br/imgs/Nervo-trigemeo-1.jpg>
 42. Guyton, C.G. and Hall, J.E. *Tratado de Fisiología Médica.* 11ª Edición. Elsevier, 2006
 43. (Byers MR, Taylor PE: Effect of sensory denervation on the response of rat molar pulp to exposure injury. *Dent: Res.* 1993; 72:613-618.)
 44. Narhi M, Yamamoto H, Ngassapa D: Function of intradentalnociceptors in normal and inflamed teeth. In *Dentine/Pulp Complex* (Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K, eds). Tokyo, Japan: Quintessence Publishing, 1996; 136-140.
 45. Mumford JM, Bowsher D: Pain and prothopatic sensibility. A review with particular reference to teeth. *Pain* 1976; 2: 223-243.
 46. Imagen tomada de: <http://www.cdeworld.com/courses/4447>